



Ginecología Clínica

Enfoques Modernos en la Salud Femenina



AUTORES

- ▶ Rosa María Loarte Quezada
- ▶ Lizbeth Araceli Conde Moyón
- ▶ Allison Valeria Cajamarca Méndez
- ▶ Giancarlo Aldair Ortiz Vera
- ▶ Estefany Andrea Johnson Ordóñez

Ginecología Clínica: Enfoques Modernos en la Salud Femenina

**Ginecología Clínica: Enfoques Modernos en la
Salud Femenina**

Rosa María Loarte Quezada

Lizbeth Araceli Conde Moyón

Allison Valeria Cajamarca Méndez

Giancarlo Aldair Ortiz Vera

Estefany Andrea Johnson Ordóñez

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-695-62-8

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Síndrome de Ovario Poliquístico	7
Rosa María Loarte Quezada	7
Cáncer de Cuello Uterino	30
Lizbeth Araceli Conde Moyón	30
Endometriosis	46
Allison Valeria Cajamarca Méndez	46
Fibromas Uterinos	61
Giancarlo Aldair Ortiz Vera	61
Prolapso Uterino	77
Estefany Andrea Johnson Ordóñez	77

Prólogo

La ginecología actual se encuentra en constante evolución, adaptándose a los avances científicos y a las nuevas necesidades de la salud femenina. "Ginecología Clínica: Enfoques Modernos en la Salud Femenina" surge como una herramienta práctica y actualizada para profesionales de la salud, ofreciendo un abordaje integral de diagnóstico, tratamiento y prevención.

Síndrome de Ovario Poliquístico

Rosa María Loarte Quezada

Doctora en Medicina y Cirugía Universidad
Nacional de Loja
Médico General

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino metabólico frecuente en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia estimada del 6-15%. Se caracteriza por disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo y morfología ovárica poliquística. Además de sus implicaciones reproductivas, el SOP se asocia con resistencia a la insulina, obesidad y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Epidemiología

Se manifiesta generalmente después de la menarquia y puede persistir hasta la menopausia. En adolescentes, el diagnóstico es más complejo debido a la fisiología ovárica normal en la pubertad, que puede imitar algunas características del SOP mientras que en mujeres perimenopáusicas, los síntomas pueden atenuarse, aunque persisten las alteraciones metabólicas.

Impacto Metabólico y Riesgos Asociados

- **Resistencia a la insulina:** Afecta al **50-80%** de las mujeres con SOP, aumentando el riesgo de **diabetes tipo 2**.
- **Obesidad:** En algunas poblaciones, hasta el **80%** de las mujeres con SOP presentan sobrepeso u obesidad.
- **Síndrome metabólico:** Entre el **30-40%** de las mujeres con SOP cumplen criterios para síndrome metabólico antes de los 40 años.
- **Enfermedad cardiovascular:** Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de hipertensión, dislipidemia y enfermedad cardiovascular prematura[1].

Implicaciones Reproductivas

- **Infertilidad:** El **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)** es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva, con una

prevalencia variable dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y la población estudiada.

Prevalencia Global

Se estima que afecta entre 6% y 15% de las mujeres en edad fértil, según los criterios de Rotterdam. se utilizan los criterios del NIH (1990), que requieren hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria, la prevalencia es más baja (alrededor del 6-8%).

Con los criterios de la AES (Androgen Excess Society, 2006), que priorizan el hiperandrogenismo, la prevalencia se sitúa en un 10%[2].

Factores de Variabilidad en la Prevalencia

La variabilidad en la prevalencia del SOP está influenciada por:

- **Criterios diagnósticos utilizados** (Rotterdam, NIH, AES).

- **Factores étnicos y geográficos:** Algunas poblaciones presentan mayor predisposición genética.
- **IMC y obesidad:** La prevalencia es mayor en mujeres con obesidad, especialmente en países occidentales.
- **Acceso al diagnóstico:** En muchas regiones, el SOP sigue estando subdiagnosticado.

Distribución por Edad

La causa más frecuente de anovulación en mujeres en edad reproductiva. El SOP se asocia con mayor riesgo de aborto en el primer trimestre debido a alteraciones hormonales y metabólicas[3].

Fisiopatología

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino y metabólico complejo con una etiología multifactorial. Su fisiopatología involucra alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario,

resistencia a la insulina, hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria.

Alteración del eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario (HHO)

- En el SOP, hay un aumento en la frecuencia y amplitud de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo.
- Esto provoca un aumento preferencial de la hormona luteinizante (LH) sobre la hormona foliculoestimulante (FSH).
- La FSH disminuida afecta el desarrollo folicular, lo que lleva a una foliculogénesis incompleta y anovulación crónica.
- La LH elevada estimula la producción de andrógenos en las células de la teca ovárica.

Consecuencias

Disminución de la maduración folicular.

Anovulación crónica.

Exceso de andrógenos circulantes[4].

Hiperandrogenismo

El SOP se asocia con niveles elevados de andrógenos (testosterona, androstenediona y DHEA-S).

- El exceso de LH estimula la producción ovárica de andrógenos.
- La resistencia a la insulina aumenta la secreción de andrógenos en el ovario y la glándula suprarrenal.
- La reducción de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) provoca un aumento en la testosterona libre, potenciando el hiperandrogenismo.

Consecuencias

Hirsutismo.

Acné y piel grasa.

Alopecia androgénica.

Alteración en el desarrollo folicular y anovulación.

Resistencia a la Insulina e Hiperinsulinemia

El 80% de las mujeres con SOP y obesidad presentan resistencia a la insulina, y este porcentaje también es alto en mujeres delgadas con SOP.

- La insulina no actúa adecuadamente en tejidos periféricos (músculo, hígado y tejido adiposo), lo que lleva a hiperinsulinemia compensatoria.
- La insulina estimula directamente la producción ovárica de andrógenos, potenciando el hiperandrogenismo.
- Además, la insulina suprime la SHBG, aumentando la fracción libre de andrógenos.

Consecuencias

Mayor riesgo de diabetes tipo 2.

Dislipidemia (aumento de triglicéridos y LDL, reducción de HDL).

Aumento del tejido adiposo visceral y obesidad central.

Síndrome metabólico y mayor riesgo cardiovascular.

Disfunción Ovárica

En el SOP, la maduración folicular es defectuosa debido a:

- Un desequilibrio entre LH y FSH, lo que impide el crecimiento folicular adecuado.
- Aumento de la producción de andrógenos en los ovarios, lo que interfiere con la foliculogénesis.
- Folículos detenidos en estados inmaduros, generando el aspecto ecográfico de "ovarios poliquísticos".

Consecuencias

Irregularidades menstruales (oligomenorrea, amenorrea).

Infertilidad por anovulación crónica.

Mayor riesgo de hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio.

5. Alteraciones Inflamatorias y Estrés Oxidativo

- Se han identificado niveles elevados de marcadores inflamatorios en mujeres con SOP, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina-6 (IL-6).
- El estrés oxidativo agrava la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo[5].

Diagnóstico

El diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es clínico y de exclusión, basado en los criterios de Rotterdam (2003). Es fundamental descartar otras patologías que pueden simular el SOP, como el síndrome

de Cushing, hiperplasia suprarrenal congénita y trastornos tiroideos[6].

Criterios Diagnósticos de Rotterdam

Para el diagnóstico de SOP, la paciente debe cumplir al menos dos de los siguientes tres criterios, después de excluir otras causas:

Oligoovulación o anovulación → Ciclos irregulares (>35 días) o amenorrea (>3 meses sin menstruación).

Hiperandrogenismo clínico o bioquímico → Hirsutismo, acné, alopecia androgénica o testosterona elevada.

Ovarios poliquísticos en ecografía → ≥ 12 folículos de 2-9 mm o volumen ovárico $> 10 \text{ cm}^3$ en al menos un ovario[7].

Historia Clínica y Examen Físico

Historia Clínica:

Edad de inicio de los síntomas.

Patrón menstrual (oligomenorrea, amenorrea).

Presencia de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, alopecia).

Síntomas metabólicos (aumento de peso, resistencia a la insulina).

Antecedentes familiares de SOP, diabetes o enfermedades metabólicas.

Examen Físico:

IMC y circunferencia abdominal (obesidad androide frecuente en SOP).

Hirsutismo: Evaluación con la **escala de Ferriman-Gallwey** (>8 puntos sugiere hiperandrogenismo).

Acantosis nigricans: Indica resistencia a la insulina.

Signos de virilización severa (voz grave, hipertrofia del clítoris → sospecha de tumor secretor de andrógenos)[8].

Estudios de Laboratorio

Las pruebas de laboratorio ayudan a confirmar el hiperandrogenismo y descartar otras enfermedades.

Perfil hormonal:

Testosterona total y libre → Elevada en SOP.

SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) →
Disminuida en SOP.

LH / FSH → Relación **LH:FSH >2:1** es sugestiva pero no obligatoria.

17-OH progesterona → Para descartar hiperplasia suprarrenal congénita.

Prolactina → Para descartar hiperprolactinemia.

TSH y T4 libre → Para descartar hipotiroidismo.

Cortisol o prueba de supresión con dexametasona →
Si se sospecha síndrome de Cushing.

Perfil metabólico:

Glucosa en ayuno y prueba de tolerancia a la glucosa (PTGO 75 g) → Para evaluar resistencia a la insulina.

Insulina y HOMA-IR → Índice de resistencia a la insulina.

Perfil lipídico → Dislipidemia frecuente en SOP.

Estudios de Imagen

Ecografía transvaginal o transabdominal

Evalúa la presencia de **ovarios poliquísticos**: ≥ 12 folículos de 2-9 mm o volumen ovárico $>10 \text{ cm}^3$.

No es obligatorio si ya se cumplen los otros dos criterios de Rotterdam[9].

Diagnóstico Diferencial

Es esencial descartar otras patologías antes de confirmar el diagnóstico de SOP:

Tabla 1. Diagnóstico diferencial

Patología	Características Diferenciales
Hiperplasia suprarrenal congénita	17-OH progesterona elevada.
Síndrome de Cushing	Hipercortisolismo, obesidad central, estrías violáceas.

Tumores secretores de andrógenos	Testosterona muy elevada (>200 ng/dL), virilización rápida.
Hiperprolactinemia	Amenorrea + galactorrea + prolactina elevada.
Hipotiroidismo	TSH elevada + irregularidades menstruales.

Tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es individualizado y depende de los síntomas predominantes (irregularidades menstruales, hiperandrogenismo, infertilidad o alteraciones metabólicas). Incluye cambios en el estilo de vida, terapia farmacológica y, en casos específicos, tratamientos de fertilidad.

Modificación del Estilo de Vida (Primera Línea de Tratamiento)

Pérdida de peso (si hay sobrepeso u obesidad): Una reducción del 5-10% del peso corporal mejora la ovulación, disminuye la resistencia a la insulina y reduce el hiperandrogenismo.

Dieta baja en carbohidratos y con índice glucémico bajo: Beneficia el control metabólico y hormonal.

Ejercicio aeróbico y de resistencia: Mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda en la regulación del ciclo menstrual[11].

Tratamiento Farmacológico

Seguimiento y Prevención de Complicación) Manejo del Hiperandrogenismo y Regulación del Ciclo Menstrual

Anticonceptivos orales combinados (AOC) (estrógeno + progestina):

- Primera línea en mujeres sin deseo gestacional.
- Regulan el ciclo menstrual y reducen el hiperandrogenismo (hirsutismo, acné).
- Aumentan la SHBG, reduciendo la testosterona libre.

Antiandrógenos (si el hirsutismo es severo y persiste con AOC):

- Espironolactona (50-200 mg/día) → Bloquea receptores androgénicos.
- Finasterida (5 mg/día) → Inhibidor de la 5 α -reductasa.
- Flutamida (250 mg/día) → Efectivo pero con riesgo de hepatotoxicidad.

Los antiandrógenos deben administrarse junto con anticoncepción, ya que pueden causar feminización en un feto masculino.

Manejo de la Resistencia a la Insulina y el Riesgo Metabólico

Metformina (850-1500 mg/día)

- Mejora la sensibilidad a la insulina y la ovulación.
- Puede ayudar en la pérdida de peso y reducir el riesgo de diabetes tipo 2.

- Se usa en mujeres con intolerancia a la glucosa o síndrome metabólico.

Inositoles (Mio-inositol y D-chiro-inositol)

- Suplementos que mejoran la función ovárica y la resistencia a la insulina.
- Útiles como terapia complementaria en mujeres con SOP.

Orlistat / GLP-1 agonistas (Liraglutida, Semaglutida)

- Opciones en mujeres con obesidad y SOP que no responden a dieta y ejercicio.

Inducción de la Ovulación (Para Mujeres que Buscan Embarazo)

Letrozol (2.5-7.5 mg/día, 5 días)

- Primera línea para la inducción de ovulación en SOP.

- Inhibidor de la aromatasas que mejora la ovulación con menos riesgo de embarazos múltiples.

Citrato de clomifeno (50-150 mg/día, 5 días)

- Alternativa si no hay respuesta a letrozol.
- Inductor de ovulación con mayor tasa de embarazos múltiples.

Gonadotropinas (FSH/LH inyectables)

- En casos de resistencia a clomifeno o letrozol.
- Mayor riesgo de embarazo múltiple.

Drilling ovárico laparoscópico

- Opción quirúrgica en pacientes con SOP resistente a la medicación.
- Disminuye la producción de andrógenos y mejora la ovulación.

Tratamientos Complementarios

Dieta mediterránea: Beneficia el metabolismo y reduce la inflamación crónica.

Acupuntura: Algunos estudios sugieren mejoras en la ovulación.

Manejo del estrés: La terapia psicológica puede ser útil en mujeres con ansiedad o depresión asociadas al SOP.

Control anual de perfil metabólico (glucosa, insulina, lípidos).

Evaluación ginecológica periódica para prevención de hiperplasia endometrial.

En pacientes con alto riesgo cardiovascular, monitoreo de presión arterial y función hepática[12].

Referencias

1. Nwakobe CF, Ilouno IO. Polycystic Ovary Syndrome and Infertility in Niger State, Nigeria: Challenges, Outcomes, and Early Intervention. Journal of Prevention, Diagnosis and Management of Human Diseases [Internet] 2024;1–9. Available from:

<https://journal.hmjournals.com/index.php/JPDMHD/article/download/4922/3458>

2. Bashir A, Najar SA, Ahmed S, Shakeel A, Jan MF, Altaf M. A Study of Psychological Distress Among Women with Polycystic Ovarian Syndrome in Kashmir. *National journal of community medicine* [Internet] 2024;15:727–32. Available from: <https://www.njcmindia.com/index.php/file/article/download/3905/2101>
3. Kaleema JF, Rani D. Classification for predicting PCOS Using Red Deer Algorithm with XGBoost Classifier. *International Journal For Multidisciplinary Research* [Internet] 2024;6. Available from: <https://www.ijfmr.com/papers/2024/4/25966.pdf>
4. Cąkała M, Zajkowska A, Koziół M, Podgórnai K, Skotnicka J, Błaszczak K, et al. Review of available treatment methods for polycystic ovary syndrome (PCOS) with special emphasis on diet and physical activity. *Quality in Sport* [Internet] 2024;15:53238. Available from: <https://apcz.umk.pl/QS/article/download/53238/39274>
5. Ribeiro VST, Veloso F, Santos D, Pinto L, Rezek IR, Fernandes JHF, et al. Uma revisão abrangente do diagnóstico e tratamento da síndrome dos ovários policísticos. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences* [Internet] 2024;6:2947–55. Available from:

<https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/download/3026/3217>

6. Khomami MB, Hashemi S, Shorakae S, Harrison CL, Piltonen T, Romualdi D, et al. Systematic review and meta-analysis of birth outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Nature Communications* [Internet] 2024;15. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41467-024-49752-6.pdf>
7. Ponnamm SPG, Paul A. Genetics and Epigenetics of Polycystic Ovary Syndrome [Internet]. *IntechOpen*; 2024. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/88305>
8. Zhao T, Xiao X, Li L, Zhu J, He W, Zhang Q, et al. Changes in the serum metabolomics of polycystic ovary syndrome before and after compound oral contraceptive treatment. *Frontiers in Endocrinology* [Internet] 2024;15. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1354214/pdf>
9. Pereira MA, Jones S, Costin JM. Association of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) With Vaginal Microbiome Dysbiosis: A Scoping Review. *Cureus* [Internet] 2024; Available from: https://assets.cureus.com/uploads/review_article/pdf/213329/20240618-13812-llfqwk.pdf

10. Vizza L. Exercise Interventions for the Management of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): An Update of the Literature [Internet]. IntechOpen; 2024. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/88355>
11. Tiwari A, Verma A, Mishra S, Mishra B. Lifestyle changes and Nutrition in Polycystic Ovarian Disorder: A Holistic Review. Internattional journal of current innovation in advance research [Internet] 2024;1–10. Available from: <https://ijciar.com/index.php/journal/article/download/170/154>
12. Banerjee S. Polycystic ovary syndrome increases risks of infertility: Role of a well-planned diet and other factors. IP Journal of Nutrition, Metabolism and Health Science [Internet] 2024;7:1–6. Available from: <https://www.jnmhs.com/journal-article-file/21629>

Cáncer de Cuello Uterino

Lizbeth Araceli Conde Moyón

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico Residente Clínica INGINOST

Definición

El cáncer de cuello uterino es la cuarta neoplasia más común en mujeres a nivel mundial y una de las principales causas de mortalidad oncológica en países de bajos y medianos ingresos. Su principal factor etiológico es la infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH), especialmente los genotipos 16 y 18. A pesar de su alta incidencia, es una enfermedad prevenible mediante la vacunación contra el VPH y el cribado citológico y molecular.

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2022 se diagnosticaron aproximadamente 600,000 nuevos casos de cáncer de cuello uterino, con una mortalidad de casi 342,000 muertes. La mayor carga de la enfermedad recae en regiones con acceso limitado a programas de tamizaje y vacunación. En América Latina

y el Caribe, sigue siendo una de las principales causas de muerte por cáncer en mujeres[1].

Fisiopatología

El cáncer de cuello uterino se origina por una infección persistente con el virus del papiloma humano (VPH), principalmente los tipos 16 y 18, que integran su ADN en las células epiteliales del cérvix. Las oncoproteínas virales E6 y E7 inactivan los supresores tumorales p53 y Rb, permitiendo una proliferación celular descontrolada y acumulación de mutaciones. Esto da lugar a lesiones precursoras (NIC 1-3), que pueden progresar a carcinoma invasivo cuando las células neoplásicas atraviesan la membrana basal. La inflamación crónica y la evasión inmune (expresión de PD-L1) favorecen la progresión tumoral, con diseminación linfática y hematógena a ganglios, pulmones, hígado y huesos. La enfermedad puede prevenirse con vacunación contra el VPH y tamizaje temprano mediante citología y pruebas moleculares[2].

Cuadro Clínico

El cáncer de cuello uterino en sus etapas tempranas suele ser asintomático, lo que hace fundamental su detección mediante tamizaje. A medida que progresa, los síntomas aparecen y varían según la extensión de la enfermedad.

Etapas Tempranas (Lesiones Preinvasivas y Cáncer Inicial)

Asintomático en la mayoría de los casos.

Puede detectarse mediante Papanicolaou o prueba de VPH.

Etapas Localmente Avanzadas

Sangrado vaginal anormal (síntoma más frecuente):

- Postcoital, intermenstrual o postmenopáusico.
- Inicialmente leve, pero puede volverse abundante.

Flujo vaginal anormal:

- Leucorrea acuosa o sanguinolenta, con mal olor en casos avanzados.

Dolor pélvico o lumbar:

- Puede ser continuo o intermitente, asociado a la extensión del tumor.

Etapas Avanzadas (Invasión y Metástasis)

Síntomas urinarios:

- Disuria, hematuria, obstrucción ureteral con hidronefrosis.

Síntomas gastrointestinales:

- Estreñimiento, rectorragia o fístulas rectovaginales.

Síntomas sistémicos:

- Pérdida de peso, fatiga, edema en miembros inferiores (por compresión linfática).

La metástasis puede causar síntomas en pulmones (disnea), hígado (ictericia), huesos (dolor óseo).

El cáncer de cuello uterino suele ser silencioso en fases iniciales, con síntomas como sangrado vaginal anormal y leucorrea en etapas avanzadas. La detección temprana con tamizaje es clave para mejorar el pronóstico[3].

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de cuello uterino se basa en la combinación de tamizaje, estudios confirmatorios y evaluación de la extensión tumoral.

Tamizaje y Detección Temprana

Prueba de Papanicolaou (citología cervicovaginal):

- Detecta células anormales en el epitelio cervical.
- Se recomienda cada 3 años desde los 21 años o combinada con la prueba de VPH cada 5 años desde los 30.

Prueba de VPH (detección molecular):

- Identifica la presencia de ADN del **VPH de alto riesgo**.
- Más sensible que la citología, recomendada en mujeres ≥ 30 años.

Colposcopia:

- Se realiza si la citología o prueba de VPH son anormales.
- Permite visualizar lesiones sospechosas con tinción de **ácido acético o lugol**.

Diagnóstico Confirmatorio

Biopsia dirigida por colposcopia:

- Se toma tejido del área sospechosa para análisis histopatológico.
- Permite clasificar las lesiones en **NIC 1, 2, 3 o carcinoma invasivo**.

Conización cervical (biopsia en cono):

- Indicado en casos de **lesiones de alto grado** (NIC 2/3) o cuando la biopsia no es concluyente.

Estudios de Estadificación (Evaluación de Extensión Tumoral)

Resonancia Magnética (RM) pélvica: Evalúa la extensión local del tumor.

Tomografía Computarizada (TAC) o PET-CT: Detecta metástasis ganglionares o a distancia.

Cistoscopia y rectosigmoidoscopia: En casos avanzados con sospecha de invasión vesical o rectal[4,5,6].

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cuello uterino depende del estadio de la enfermedad, el estado general de la paciente y la preservación de la fertilidad. Las opciones incluyen cirugía, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia.

Lesiones Preinvasivas (NIC 2/3 - Carcinoma in situ)

Procedimientos ablativos (para lesiones pequeñas sin invasión profunda):

Crioterapia

Terapia con láser

Procedimientos excisionales (para lesiones de alto grado o con sospecha de invasión):

Conización con asa LEEP (electrocirugía)

Conización con bisturí frío (para mejor estudio histológico)

Histerectomía simple en mujeres que no desean conservar fertilidad.

Cáncer Invasivo

Opciones de tratamiento según estadio (FIGO 2023):

Estadio	Tratamiento principal
IA1 (microinvasivo, <3 mm)	Conización o histerectomía simple.
IA2 (3-5 mm de invasión)	Histerectomía radical + linfadenectomía pélvica.
IB1 - IB2 (≤4 cm, sin invasión ganglionar)	Histerectomía radical + linfadenectomía o radioterapia.
IB3 - IIA (>4 cm, sin invasión parametrial)	Radioterapia + quimioterapia (cisplatino).
IIB - IVA (enfermedad localmente avanzada)	Radioterapia externa + braquiterapia + quimioterapia concurrente.
IVB (metástasis a distancia)	Quimioterapia paliativa ± inmunoterapia (nivolumab, pembrolizumab).

Terapias Avanzadas y Paliativas

Radioterapia:

En combinación con quimioterapia en enfermedad localmente avanzada.

Puede ser externa o braquiterapia (radiación intracavitaria).

Quimioterapia (para enfermedad avanzada o metastásica):

Cisplatino + Paclitaxel, con o sin Bevacizumab (antiangiogénico).

Inmunoterapia (en casos seleccionados):

Pembrolizumab o Nivolumab en tumores con expresión de PD-L1.

Cuidados paliativos:

Manejo del dolor, nutrición y control de síntomas en enfermedad terminal[7,8,9].

Recomendaciones

Prevención Primaria (Evitar la Infección por VPH)

Vacunación contra el VPH:

- Aplicar en niñas y niños desde los **9 a 14 años** para mayor efectividad.
- Se recomienda en mujeres hasta los **45 años** si no han sido vacunadas previamente.
- La vacuna protege contra los principales tipos de VPH de alto riesgo (16 y 18).

Prácticas sexuales seguras:

- Uso del **preservativo** para reducir el riesgo de transmisión del VPH.
- Evitar múltiples parejas sexuales y mantener una higiene adecuada.

Estilo de vida saludable:

- **No fumar**, ya que el tabaco favorece la persistencia del VPH.
- Alimentación rica en **antioxidantes (frutas, verduras, vitamina C y E).**

Prevención Secundaria (Detección Temprana con Tamizaje)

Prueba de Papanicolaou (citología cervicovaginal):

- Desde los **21 años**, cada **3 años** si es normal.
- Desde los **30 años**, se recomienda cada **5 años** si se combina con prueba de VPH.

Prueba molecular de VPH:

- Detecta la presencia de **VPH de alto riesgo antes de que aparezcan lesiones**.
- Ideal en mujeres ≥ 30 años o con antecedentes de displasia cervical.

Colposcopia y biopsia:

- Si hay resultados anormales en Papanicolaou o prueba de VPH.

Prevención Terciaria (Manejo de la Enfermedad y Seguimiento)

Cumplir con los controles ginecológicos después del tratamiento.

Seguir el tratamiento indicado según el estadio de la enfermedad.

Cuidado integral: Nutrición, control del dolor, apoyo psicológico y actividad física adaptada.

Concienciación y educación: Difundir información sobre la importancia de la vacunación y el tamizaje[10].

Referencias

1. Natelaury E. Cervical Cancer [Internet]. IntechOpen; 2023. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/86309>
2. Ahmed SMQ, Laha S, Das R, Ifthikar MA, Das SP. MCM10 expression is linked to cervical cancer aggressiveness. *Frontiers in Molecular Medicine* [Internet] 2023;3. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmmed.2023.1009903/pdf>
3. Liu Y, Zhu W, Li W, Zheng WZ, Shen Q. Identifying the risk factors and developing a predictive model for postoperative pelvic floor dysfunction in cervical cancer patients. *Translational cancer research* [Internet]

- 2023;12:1307–14. Available from:
<https://tcr.amegroups.com/article/viewFile/74643/pdf>
4. Ding M. FGF signalling facilitates cervical cancer progression. *FEBS Journal* 2022;289:3440–56.
 5. Li J, Liu G, Luo J, Yan S, Ye P, Wang J, et al. Cervical cancer prognosis and related risk factors for patients with cervical cancer: a long-term retrospective cohort study. *Dental science reports* 2022;12.
 6. Korneva OV, Тришкин АГ, Чернышова АЛ, Vyalova KV. A clinical case of preservation of reproductive potential in a patient with invasive cervical cancer. *Opuholi ženskoj reproduktivnoj sistemy* [Internet] 2023;19:138–42. Available from:
<https://ojrs.abvpress.ru/ojrs/article/download/1109/813>
 7. Joshi VM, Mulmule PV, Gandhi SA, Patil AS. Cervical cancer: empowering diagnosis with VGGNet transfer learning. *Indonesian Journal of Electrical Engineering and Computer Science* [Internet] 2024;35:467. Available from:
<https://ijeecs.iaescore.com/index.php/IJEECS/article/download/36918/18444>
 8. Singh MP, Singh Chauhan A, Rai B, Ghoshal S, Prinja S. Cost of Treatment for Cervical Cancer in India. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* [Internet] 2020;21:2639–46. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32986363/>

9. Mustafa WA, Ismail S, Mokhtar FS binti, Alquran H, Al-Issa YA. Cervical Cancer Detection Techniques: A Chronological Review. *Diagnostics* [Internet] 2023;13:1763. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/13/10/1763/pdf?version=1684314480>
10. Mudawi N, Alazeb A. A Model for Predicting Cervical Cancer Using Machine Learning Algorithms. *Sensors* [Internet] 2022;22:4132. Available from: <https://www.mdpi.com/1424-8220/22/11/4132/pdf?version=1653884500>

Endometriosis

Allison Valeria Cajamarca Méndez

Médico General - Universidad de Guayaquil

Definición

La endometriosis es una enfermedad ginecológica crónica caracterizada por el crecimiento de tejido endometrial fuera del útero, principalmente en los ovarios, trompas de Falopio, peritoneo y otros órganos pélvicos. Este tejido ectópico responde a las fluctuaciones hormonales del ciclo menstrual, lo que provoca inflamación, dolor pélvico crónico, dismenorrea, dispareunia e incluso infertilidad.

La patogénesis exacta de la endometriosis no se comprende completamente, pero se han propuesto varias teorías, como la menstruación retrógrada, la metaplasia celómica y la diseminación linfática o hematógena. También se reconoce un componente genético e inmunológico en su desarrollo.

Clasificación

Según la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM), la endometriosis se clasifica en cuatro estadios según la extensión y localización de las lesiones:

1. **Mínima (I):** Implantes superficiales aislados y pocas adherencias.
2. **Leve (II):** Mayor número de implantes, afectando ovarios y peritoneo.
3. **Moderada (III):** Quistes ováricos endometriósicos (endometriosis) y adherencias más densas.
4. **Severa (IV):** Afectación extensa con adherencias severas y compromiso de órganos pélvicos[1].

Epidemiología

La endometriosis es una enfermedad ginecológica frecuente que afecta a mujeres en edad reproductiva a nivel mundial. Sin embargo, su prevalencia exacta es difícil de determinar debido a la variabilidad en el

diagnóstico, ya que muchas pacientes permanecen asintomáticas o son diagnosticadas tardíamente.

Prevalencia

Se estima que la endometriosis afecta entre 5-10% de las mujeres en edad reproductiva. en mujeres con dolor pélvico crónico, la prevalencia puede alcanzar el 40-50%.

Entre las mujeres con infertilidad, se encuentra endometriosis en aproximadamente 30-50% de los casos. es menos común en adolescentes, pero puede estar presente en hasta 50% de las adolescentes con dismenorrea severa que no responde a tratamiento convencional.

Distribución Geográfica y Tendencias

La endometriosis se diagnostica en mujeres de todas las etnias y regiones del mundo. Algunos estudios sugieren que es más común en poblaciones de **países industrializados**, posiblemente debido a factores

ambientales y mayor acceso a métodos diagnósticos avanzados.

El diagnóstico suele retrasarse en promedio **7 a 10 años** desde la aparición de los primeros síntomas, lo que impacta negativamente en la calidad de vida de las pacientes[2].

Fisiopatología

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria crónica dependiente de estrógenos, donde el tejido endometrial ectópico se implanta y crece fuera del útero, generando dolor pélvico e infertilidad. Su fisiopatología involucra múltiples mecanismos, incluyendo menstruación retrógrada, metaplasia celómica y diseminación linfática o hematógena. Factores genéticos, epigenéticos e inmunológicos contribuyen a su desarrollo, con una respuesta inflamatoria exacerbada, aumento de la angiogénesis y resistencia a la apoptosis. La inflamación crónica y la hiperactividad del sistema nervioso periférico explican el dolor persistente,

mientras que el microambiente inflamatorio altera la función ovárica y endometrial, afectando la fertilidad[3].

Cuadro Clínico

La endometriosis presenta una amplia variabilidad en sus manifestaciones clínicas, desde pacientes asintomáticos hasta cuadros severos con dolor incapacitante e infertilidad.

Tabla 1.

Síntoma	Características
Dolor pélvico crónico	No cíclico, progresivo, exacerbado en menstruación.
Dismenorrea	Dolor menstrual intenso que no responde a AINEs ni anticonceptivos.
Dispareunia	Dolor durante o después de las relaciones sexuales, especialmente en penetración profunda.

Infertilidad	Hasta el 30-50% de las pacientes con endometriosis tienen dificultades para concebir.
Sangrado uterino anormal	Menstruaciones abundantes (hipermenorrea) o irregulares.
Síntomas digestivos	Distensión abdominal, diarrea, estreñimiento o dolor tipo síndrome de intestino irritable.
Síntomas urinarios	Disuria, polaquiuria o hematuria (cuando hay compromiso vesical).
Fatiga crónica	Relacionada con inflamación sistémica y estrés oxidativo.

Los síntomas suelen depender de la localización de las lesiones y la severidad de la enfermedad[4].

Diagnóstico de la Endometriosis

El diagnóstico de la endometriosis puede ser un desafío debido a la variabilidad de los síntomas y la falta de

biomarcadores específicos. Se basa en la combinación de historia clínica, examen físico, estudios de imagen y, en algunos casos, confirmación laparoscópica.

Historia clínica y examen físico

- **Anamnesis:** Se investigan síntomas como dismenorrea severa, dispareunia profunda, dolor pélvico crónico e infertilidad.
- **Examen pélvico:** Puede revelar dolor a la palpación, nódulos en el fondo de saco de Douglas y movilidad uterina reducida.

Estudios de imagen

- **Ecografía transvaginal:** Primera línea para detectar endometriomas ováricos y evaluar alteraciones anatómicas.
- **Resonancia magnética (RM):** Útil en casos complejos, permite evaluar compromiso profundo y diferenciar endometriosis de otras patologías.

Diagnóstico definitivo: Laparoscopia con biopsia

Considerada el **gold standard**, permite la visualización directa de las lesiones, adherencias y endometriomas. Se recomienda en casos de síntomas severos, infertilidad inexplicada o falla del tratamiento médico.

Biomarcadores (en investigación)

- El **CA-125** puede estar elevado, pero no es específico ni sensible para el diagnóstico.
- Se investigan otros biomarcadores como microARNs y proteínas inflamatorias, pero aún no son de uso clínico rutinario[5,6].

Tratamiento

El manejo de la endometriosis depende de la severidad de los síntomas, el deseo de fertilidad y la respuesta al tratamiento. Se divide en tratamiento médico, quirúrgico y abordajes complementarios.

Tratamiento Médico (Primera línea en la mayoría de los casos)

Dirigido a controlar el dolor y suprimir la actividad endometrial ectópica.

Anticonceptivos hormonales combinados (AHC)

- Primera línea en pacientes con dolor leve a moderado.
- Inhiben la ovulación y reducen la proliferación del tejido endometriósico.
- Se prefieren esquemas continuos para evitar la menstruación.

Progestágenos (acetato de medroxiprogesterona, dienogest, implantes o DIU de levonorgestrel)

- Opción en mujeres que no toleran estrógenos o desean un método de larga duración.
- Reducen la proliferación endometrial y la inflamación.

Análogos de la GnRH (leuprorelina, goserelina, triptorelina)

- Inducen un estado de menopausia química, suprimiendo los niveles de estrógenos.
- Uso limitado a 6 meses por riesgo de osteoporosis y síntomas vasomotores.
- Puede combinarse con terapia de reemplazo hormonal "add-back" para minimizar efectos adversos.

Inhibidores de la aromatasa (letrozol, anastrozol)

- Disminuyen la producción de estrógenos a nivel periférico.
- Uso en casos resistentes a otros tratamientos.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs: ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco)

- Alivian el dolor pero no modifican la progresión de la enfermedad[7].

Tratamiento Quirúrgico

Indicado en casos de dolor refractario, endometriomas grandes (>4 cm), compromiso de órganos o infertilidad.

Cirugía conservadora (Laparoscopia con escisión o ablación de lesiones)

- Opción en mujeres jóvenes o con deseo reproductivo.
- Se eliminan lesiones endometriósicas, adherencias y endometriomas.

Cirugía radical (Histerectomía con o sin ooforectomía)

- Última opción en casos severos sin respuesta al tratamiento médico.
- Indicada en mujeres sin deseo de fertilidad y con síntomas incapacitantes[8].

Tratamientos Complementarios

- Fisioterapia del suelo pélvico: Mejora la dispareunia y la contractura muscular asociada.

- **Dieta antiinflamatoria:** Reducir el consumo de gluten, lácteos y ultraprocesados puede ayudar en algunos pacientes.
- **Manejo psicológico:** Apoyo en casos de dolor crónico, ansiedad o depresión.

El tratamiento debe ser individualizado, considerando la edad, severidad de los síntomas y objetivos reproductivos de la paciente[9].

Recomendaciones

El manejo de la endometriosis va más allá del tratamiento médico y quirúrgico. Un enfoque integral puede mejorar la calidad de vida y reducir los síntomas.

Modificaciones en el Estilo de Vida

Ejercicio físico regular (yoga, pilates, natación): ayuda a reducir la inflamación y el dolor.

Dieta antiinflamatoria: aumentar el consumo de frutas, verduras, ácidos grasos omega-3 (pescado, chía, linaza) y reducir ultraprocesados, gluten y lácteos en casos sensibles.

Control del estrés: técnicas como meditación, mindfulness y respiración diafragmática pueden aliviar el dolor crónico. [10]

Referencias

1. Li W, Lin A, Qi L, Yan S, Xue J, Mu N. Immunotherapy: A promising novel endometriosis therapy. *Frontiers in Immunology* [Internet] 2023;14. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1128301/pdf>
2. Bashir ST, Redden CR, Raj K, Arcanjo R, Stasiak S, Li Q, et al. Endometriosis leads to central nervous system-wide glial activation in a mouse model of endometriosis. *Journal of Neuroinflammation* [Internet] 2023;20. Available from: <https://jneuroinflammation.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12974-023-02713-0>
3. Krasa A, Koziół M, Pieciewicz-Szczęsna H, Pawlicki M, Łopuszyńska A, Krawiec P, et al. Endometriosis and an increased risk of malignancies. *Journal of Education, Health and Sport* [Internet] 2020;10:290–8. Available from: <https://apcz.umk.pl/czasopisma/index.php/JEHS/article/download/JEHS.2020.10.09.033/26518>
4. Kwiatkowski P, Gładysz K, Szydłowska J, Żuchnik O, Król O, Kuczyńska B, et al. Endometriosis - Pathogenesis, diagnosis and treatment. *Journal of Education, Health and Sport* 2023;13:302–8.
5. Jha AN. Investigating infection's role as a contributing factor in the genetic and epigenetic mechanisms of endometriosis: a narrative review. 2024;Available from: <https://sjhresearchafrica.org/index.php/public-html/article/download/1057/783>

6. Crump J, Suker A, White L. Endometriosis: A review of recent evidence and guidelines. *AJGP* [Internet] 2024;53:11–8. Available from: <https://www1.racgp.org.au/getattachment/0c5513a6-ea1c-4cbd-99f8-37628fd28fc8/Endometriosis.aspx>
7. Kilic D, Guler T, Sevgican CI, Kabukçu C, Buber I, Kilinc M, et al. Association between endometriosis and increased arterial stiffness. *Kardiologia Polska* [Internet] 2021;79:58–65. Available from: https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/article/download/82752/62087
8. Konal M. Medical Treatment for Endometriosis. 2024;Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/1203553>
9. Hernández Lee A, Quiroz Soto CD, Mora MF. Endometriosis: una enfermedad compleja con impacto en la calidad de vida de las mujeres. *Revista médica sinergia* [Internet] 2023;8:e1089. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/1089/2269>
10. Mecha E, Njagi JN, Makunja R, Omwandho COA, Saunders PTK, Horne AWH. Endometriosis among African women. *Reproduction & fertility* 2022;3:C40–3.

Fibromas Uterinos

Giancarlo Aldair Ortiz Vera

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarios

Especialidades Clínicas Quirúrgicas - Ginecología y

Obstetricia Hospital General Monte Sinaí

Definición

Los fibromas uterinos, también llamados leiomiomas o miomas, son tumores benignos formados por tejido muscular liso y tejido conectivo que se desarrollan en la pared del útero. Son las neoplasias más comunes del aparato reproductor femenino y suelen presentarse en mujeres en edad reproductiva. Aunque la mayoría son asintomáticos, algunos pueden causar sangrado anormal, dolor pélvico y problemas de fertilidad.

Clasificación

Los fibromas pueden clasificarse según su localización en el útero:

Subserosos: Se desarrollan en la capa externa del útero y pueden crecer hacia la cavidad abdominal.

Intramurales: Se localizan dentro de la pared muscular del útero y son los más comunes.

Submucosos: Crecen hacia la cavidad uterina y pueden causar sangrado abundante y problemas de fertilidad.

Pediculados: Se encuentran unidos al útero mediante un tallo delgado.

Epidemiología

Los fibromas uterinos son los tumores benignos más comunes del aparato reproductor femenino, con una prevalencia estimada del 70-80% en mujeres a lo largo de su vida, aunque solo un 25-30% presenta síntomas clínicos. Son más frecuentes entre los 30 y 50 años, con mayor incidencia y gravedad en mujeres afrodescendientes. Los principales factores de riesgo incluyen historia familiar, obesidad, exposición prolongada a estrógenos y progesterona, menarquia temprana y factores ambientales como los disruptores endocrinos. Los fibromas pueden causar sangrado menstrual abundante, anemia, dolor pélvico y problemas de fertilidad, representando una de las principales indicaciones para histerectomía y otros procedimientos

ginecológicos, con un impacto significativo en la calidad de vida y los costos médicos[1].

Fisiopatología

Los fibromas uterinos se originan a partir de una proliferación anormal de células musculares lisas en el miometrio, influenciada por factores genéticos, hormonales y ambientales.

Factores genéticos:

- Se han identificado mutaciones en genes como MED12, que participa en la regulación de la transcripción génica.
- Alteraciones en los cromosomas 6, 7, 12 y 14 han sido reportadas en algunos fibromas.

Influencia hormonal:

- Los estrógenos y la progesterona estimulan la proliferación celular y la

síntesis de matriz extracelular, favoreciendo el crecimiento del fibroma.

- La aromatasas, que convierte andrógenos en estrógenos, está aumentada en los fibromas, promoviendo un microambiente hormonal favorable.

Alteraciones en la matriz extracelular (MEC):

- Se observa una acumulación excesiva de colágeno y proteoglicanos, lo que contribuye a la rigidez y crecimiento del fibroma.
- Factores de crecimiento como el TGF- β (factor de crecimiento transformante beta) estimulan la producción de MEC.

Factores angiogénicos y ambientales:

- El aumento de la vascularización y la expresión de factores como el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) favorecen el desarrollo de los fibromas.

- La exposición a disruptores endocrinos (p. ej., bisfenol A) podría desempeñar un papel en la patogénesis.

El crecimiento de los fibromas es lento y su desarrollo depende del equilibrio hormonal, explicando por qué disminuyen en tamaño tras la menopausia debido a la reducción de estrógenos y progesterona[2,3,4].

Cuadro Clínico

Los fibromas uterinos pueden ser asintomáticos o causar síntomas dependiendo de su tamaño, número y localización en el útero. Los principales síntomas incluyen:

Alteraciones menstruales:

- **Menorragia** (sangrado menstrual abundante y prolongado).
- **Metrorragia** (sangrado intermenstrual).
- **Anemia ferropénica** secundaria al sangrado excesivo.

Síntomas pélvicos:

- **Dolor pélvico** o sensación de presión en la pelvis.
- **Aumento del volumen abdominal**, especialmente en fibromas grandes.
- **Dispareunia** (dolor durante las relaciones sexuales).

Síntomas urinarios e intestinales: (por compresión de órganos vecinos)

- **Polaquiuria** (micción frecuente) o dificultad para vaciar la vejiga.
- **Estreñimiento** o sensación de evacuación incompleta si hay compresión rectal.

Complicaciones reproductivas:

- **Infertilidad** o dificultad para lograr el embarazo.
- **Abortos espontáneos recurrentes** o partos prematuros.

- **Complicaciones obstétricas**, como restricción del crecimiento fetal o anomalías en la implantación de la placenta.

Los síntomas varían según la localización del fibroma: los submucosos suelen causar sangrado intenso y afectan la fertilidad, mientras que los subserosos y pediculados generan síntomas por compresión de estructuras adyacentes^{5,7,9}].

Diagnóstico

El diagnóstico de los fibromas uterinos se basa en la historia clínica, el examen ginecológico y estudios de imagen. Se sospecha en mujeres con sangrado menstrual abundante, dolor pélvico o síntomas compresivos. En la exploración, el útero puede palparse aumentado de tamaño, firme e irregular. La ecografía transvaginal es el método de primera línea para evaluar su tamaño, número y localización, mientras que la resonancia magnética se reserva para casos complejos o planificación quirúrgica. La histeroscopia permite visualizar fibromas

submucosos y, en algunos casos, tratarlos. En mujeres con sangrado anormal persistente, puede requerirse una biopsia endometrial para descartar malignidad. Además, un hemograma es útil para evaluar anemia secundaria a la menorragia[6].

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para los fibromas uterinos han evolucionado significativamente y ofrecen una variedad de intervenciones médicas, mínimamente invasivas y quirúrgicas. La elección del tratamiento depende de factores como la gravedad de los síntomas, el tamaño y la ubicación de los fibromas y el deseo del paciente de preservar la fertilidad. Aquí, exploramos varias modalidades de tratamiento para los fibromas uterinos, destacando su eficacia e implicaciones[8].

Tratamientos quirúrgicos y mínimamente invasivos

- **Miomectomía:** Este procedimiento quirúrgico consiste en la extirpación de los fibromas preservando el útero, por lo que es adecuado para mujeres que desean mantener la fertilidad. La

preparación preoperatoria es crucial para obtener resultados efectivos, incluida la formación de una cicatriz restitutiva durante la miomectomía[1].

- **Embolización de las arterias uterinas (EAU):** la UAE es un procedimiento mínimamente invasivo que reduce el tamaño de los fibromas al bloquear el suministro de sangre. Ha demostrado una reducción significativa del tamaño y los síntomas de los fibromas, con una disminución del volumen de los fibromas entre un 50 y un 60% en un año[2].
- **Ecografía enfocada de alta intensidad (HIFU):** esta técnica no invasiva utiliza ondas de ultrasonido focalizadas para extirpar el tejido fibroide. Los estudios han demostrado una mejoría significativa de los síntomas y una reducción del volumen de los fibromas, con efectos adversos mínimos[3] [9]. El HIFU ofrece una alternativa prometedora para las pacientes que buscan la preservación uterina[10].
- **Ablación por radiofrecuencia (RFA) :** la RFA es otra opción mínimamente invasiva que utiliza

calor para destruir el tejido fibroide. Se asocia con bajas tasas de complicaciones y es eficaz en el tratamiento de los síntomas, ya que ofrece una alternativa a la histerectomía que preserva el útero[7].

Tratamientos farmacológicos

- **Antagonistas de la GnRH:** Los medicamentos, como el tratamiento combinado Relugolix, se utilizan para controlar los síntomas al reducir los niveles de estrógeno, lo que a su vez reduce los fibromas. Este enfoque es beneficioso para el control de los síntomas y ofrece flexibilidad en la duración del tratamiento[4].
- **Suplementos de vitamina D:** La evidencia emergente sugiere que la vitamina D puede inhibir el crecimiento de los fibromas al afectar las vías celulares implicadas en el desarrollo de los tumores. Esta intervención de bajo costo podría ser un enfoque complementario en el tratamiento de los fibromas[6].

Tabla 1. Tratamiento de los Fibromas Uterinos

Tipo de Tratamiento	Opciones	Indicaciones	Ventajas	Desventajas
Médico	- Anticonceptivos hormonales (píldoras, DIU con levonorgestrel)	Sangrado menstrual abundante en mujeres que no buscan embarazo	Control del sangrado, fácil acceso	No reduce el tamaño del fibroma
	- Análogos de GnRH (leuprolida)	Preoperatorio para reducir el tamaño del fibroma	Reduce volumen y síntomas temporalmente	Puede causar síntomas menopáusicos, efecto reversible
	- Moduladores del receptor de progesterona (ulipristal)	Mujeres con sangrado abundante y deseo de fertilidad	Disminuye el sangrado y reduce el tamaño del fibroma	Uso limitado por efectos hepáticos
Quirúrgico	- Miomectomía (abierta, laparoscópica o histeroscópica)	Mujeres que desean preservar la fertilidad	Conserva el útero, mejora síntomas	Riesgo de recurrencia

	- Histerectomía	Mujeres con síntomas severos y sin deseo de embarazo	Tratamiento definitivo	Pérdida del útero, posible menopausia precoz si se retiran los ovarios
Minimamente Invasivo	- Embolización de arterias uterinas	Mujeres con fibromas sintomáticos sin deseo de fertilidad	Alternativa a la cirugía, recuperación rápida	Puede afectar la fertilidad y causar dolor postoperatorio
	-Ablación endometrial	Sangrado abundante sin deseo de embarazo	Reduce el sangrado sin cirugía mayor	No apto para fibromas grandes o subserosos

La elección del tratamiento debe ser individualizada según los síntomas, el tamaño y la localización de los fibromas, así como los deseos reproductivos de la paciente.

Recomendaciones

Las recomendaciones para mujeres con fibromas uterinos incluyen seguimiento médico regular para evaluar el crecimiento de los tumores y la aparición de

síntomas. Se aconseja mantener un estilo de vida saludable, con una dieta equilibrada rica en hierro para prevenir la anemia en caso de sangrado abundante. El control del peso es clave, ya que la obesidad puede favorecer el crecimiento de los fibromas debido al aumento de estrógenos. También se recomienda evitar el estrés y realizar ejercicio moderado para mejorar la circulación y reducir síntomas. En mujeres con síntomas leves, el manejo puede ser expectante, pero si aparecen signos de alarma como sangrado excesivo, dolor intenso o dificultad para concebir, es fundamental acudir al ginecólogo para evaluar opciones terapéuticas[10].

Referencias

1. Leyland N, Leonardi M, Murji A, Singh S, Al-Hendy A, Bradley LD. A Call-to-Action for Clinicians to Implement Evidence-Based Best Practices When Caring for Women with Uterine Fibroids. *Reproductive Sciences* [Internet] 2022;29:1188–96. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s43032-022-00877-3.pdf>
2. Patient Preferences Regarding Surgical Treatment Methods for Symptomatic Uterine Fibroids. *Therapeutic Innovation & Regulatory Science* [Internet] 2023;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s43441-023-00525-1.pdf>

3. Polenov NI, Yarmolinskaya MI, Zakuraeva KA, Kogan IYu, Shengelia ND. Analysis of the impact of uterine fibroids of different locations and sizes on the perfusion and metabolic characteristics of the endometrium. *Journal of obstetrics and woman disease* [Internet] 2023;72:51–62. Available from: <https://journals.eco-vector.com/jowd/article/download/120126/124961>
4. Di Spiezio Sardo A, Maiorana A, Muzii L, Scambia G, Venturella R, Vignali M, et al. It's time to make a change from a lesion-tailored to a patient-tailored approach in the management of uterine fibroids. *Italian journal of gynaecology & obstetrics* [Internet] 2024;36:4. Available from: <http://www.gynaecology-obstetrics-journal.com/wp-content/uploads/2023/09/Di-Spezio-Sardo.pdf>
5. ZAPAŁA M, ŚRODOŃ A, ŁAPAJ M, WILK J, Cholewa M, Chyćko M, et al. effect of uterine artery embolization on fertility preservation in the treatment of symptomatic uterine fibroids. *Journal of Education, Health and Sport* [Internet] 2023;27:108–24. Available from: <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/download/44699/36159>
6. Szydłowska I, Nawrocka-Rutkowska J, Brodowska A, Marciniak A, Starczewski A, Szczuko M. Dietary Natural Compounds and Vitamins as Potential Cofactors in Uterine Fibroids Growth and Development. *Nutrients* [Internet] 2022;14:734. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/14/4/734/pdf?version=1644475455>
7. Middelkoop, M.-A., de Lange, M. E., Clark, T. J., Mol, B. W. J., Bet, P. M., Huirne, J. A. F., & Hehenkamp, W. J. K. (2022). Evaluation of marketing authorization and clinical implementation of ulipristal acetate for uterine fibroids.

- Human Reproduction*, 37(5), 884–894.
<https://doi.org/10.1093/humrep/deac009>
8. Choi EK, Han K, Ahn HJ, Kwon S, Lee SR. Increased risk of atrial fibrillation in patients with uterine fibroids: a nationwide population-based study. *European heart journal* [Internet] 2022;43. Available from: https://academic.oup.com/eurheartj/article-pdf/43/Supplement_2/ehac544.2514/46362689/ehac544.2514.pdf
 9. Chandrakumar DL. Advancing women's health: The imperative for public health screening of uterine fibroids for personalized care. *European Journal Of Obstetrics & Gynecology And Reproductive Biology* 2024;299:266–71.
 10. Micić J, Macura M, Andjić M, Ivanović K, Dotlić J, Micić D, et al. Currently Available Treatment Modalities for Uterine Fibroids. *Medicina-lithuania* 2024;60:868.
 11. Evangelisti G, Ferrero S, Perrone U, Gustavino C, Volpi E, Izzotti A, et al. Experimental and new investigational drugs for the treatment of uterine fibroids. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2024;

Prolapso Uterino

Estefany Andrea Johnson Ordóñez

Médico Universidad de Guayaquil

Máster en Nutrición y Dietética con mención en
Nutrición Comunitaria Universidad Estatal de
Milagro

Médico General Clínica del Pacífico:

Definición

El prolapso uterino es el descenso del útero hacia la vagina debido a la debilidad o daño en los músculos del suelo pélvico y los ligamentos que lo sostienen. Puede variar en severidad, desde un leve descenso hasta la protrusión completa del útero fuera de la vagina.

Clasificación

El prolapso uterino se clasifica en cuatro grados según el nivel de descenso:

Grado I: El útero desciende hacia la parte superior de la vagina.

Grado II: El útero llega hasta la abertura vaginal.

Grado III: Parte del útero sobresale fuera de la vagina.

Grado IV (procidencia): El útero está completamente fuera de la vagina.

Epidemiología

El prolapso uterino es una condición frecuente, con una prevalencia de hasta el 50% en mujeres multíparas, aunque solo el 6-18% presenta síntomas clínicos. Su incidencia aumenta con la edad, especialmente después de la menopausia, y se estima que entre el 11-19% de las mujeres requerirán cirugía por prolapso o incontinencia urinaria a lo largo de su vida, con una tasa de recurrencia cercana al 30%.

Los principales factores de riesgo incluyen la multiparidad, la obesidad, el envejecimiento, enfermedades crónicas como la EPOC y el estreñimiento, así como antecedentes familiares. La carga económica y social es significativa debido al impacto en la calidad de vida, los costos médicos y la necesidad de tratamientos quirúrgicos frecuentes[2].

Fisiopatología

El prolapso uterino es una afección caracterizada por el descenso del útero desde su posición anatómica normal, a menudo debido al debilitamiento de las estructuras de

soporte pélvico. Esta afección puede provocar una gran incomodidad y afectar la calidad de vida. La fisiopatología del prolapso uterino implica una compleja interacción de factores, incluidos los cambios anatómicos, fisiológicos y patológicos. La comprensión de estos factores es crucial para la gestión y el tratamiento eficaces de la enfermedad.

Factores anatómicos y fisiológicos

- **Estructuras de soporte pélvico:** Los ligamentos uterosacros y otras estructuras del suelo pélvico desempeñan un papel fundamental en el soporte del útero. El debilitamiento o el daño de estas estructuras, a menudo debido al parto o a la presión intraabdominal crónica, pueden provocar un prolapso[1].
- **Defectos del tejido conectivo:** las predisposiciones genéticas o los defectos adquiridos en los tejidos conectivos pueden comprometer la integridad del soporte pélvico y contribuir al prolapso[1].

- **Cambios inflamatorios:** Se han observado células inflamatorias, como neutrófilos, linfocitos y macrófagos, en los tejidos del ligamento uterosacro de personas con prolapso, lo que sugiere un componente inflamatorio en su fisiopatología[1].

Cuadro Clínico

El prolapso uterino puede ser asintomático en casos leves, pero en grados avanzados presenta síntomas que afectan la calidad de vida de la paciente. La severidad de los síntomas depende del grado del prolapso y de la presencia de disfunción en órganos adyacentes[3].

Síntomas Locales

- Sensación de pesadez o presión pélvica, que empeora al estar de pie o realizar esfuerzos.
- Bulto o masa en la vagina, que la paciente puede notar o palpar.
- Dolor o molestia en la región lumbar baja, debido a la tracción de los ligamentos úterosacros.

- Dispareunia (dolor durante las relaciones sexuales) por la alteración anatómica vaginal[3].

Síntomas Urinarios

- Incontinencia urinaria de esfuerzo (escape de orina al toser, reír o levantar peso).
- Dificultad para iniciar la micción o vaciamiento incompleto de la vejiga.
- Infecciones urinarias recurrentes por estasis urinarias[3].

Síntomas Intestinales

- Estreñimiento crónico debido a la alteración del ángulo rectoanal (asociado a rectocele).
- Tenesmo rectal (sensación de evacuación incompleta).
- Necesidad de realizar maniobras digitales para facilitar la defecación.

Síntomas Avanzados

- Ulceraciones en la mucosa vaginal debido al roce del útero prolapsado con la ropa interior.
- Sangrado vaginal si hay erosión o infección de la mucosa.
- Incapacidad para la actividad física o las relaciones sexuales en prolapsos severos[3].

Diagnóstico

El diagnóstico del prolapso uterino se basa en la historia clínica, el examen físico y estudios complementarios en casos seleccionados.

Historia Clínica

Se interroga sobre:

- **Síntomas:** Sensación de bulto vaginal, presión pélvica, incontinencia urinaria o dificultad defecatoria.

- **Factores de riesgo:** Partos vaginales, menopausia, obesidad, cirugías previas, estreñimiento crónico.
- **Impacto en la calidad de vida:** Dificultad en actividades diarias, relaciones sexuales o higiene[4].

Examen Físico

Debe realizarse con la paciente en posición ginecológica y de pie, ya que la gravedad del prolapso puede variar con la postura.

Inspección y palpación vaginal

- Se observa la presencia de un bulto en la vagina y se solicita a la paciente hacer una maniobra de Valsalva (pujar) para evaluar el grado de descenso del útero.
- Se clasifica el prolapso en Grado I a IV según la posición del útero respecto al introito vaginal.

Evaluación del suelo pélvico

- Se verifica la fuerza del músculo elevador del ano mediante contracción voluntaria.
- Se descartan prolapsos asociados (cistocele, rectocele o enterocele)[5].

Estudios Complementarios (*según el caso*)

- Ecografía pélvica o transvaginal: Para descartar masas uterinas u ováricas.
- Estudios urodinámicos: En pacientes con incontinencia urinaria o síntomas de vaciamiento incompleto.
- Defecografía: En casos con síntomas defecatorios severos.
- RMN dinámica del suelo pélvico: En casos complejos para evaluar el soporte de los órganos pélvicos[5].

Diagnóstico Diferencial

- Cistocele (descenso de la vejiga).
- Rectocele (protrusión del recto hacia la vagina).

- Prolapso vaginal post-histerectomía (descenso del fondo de saco vaginal).
- Masas vaginales o uterinas[6].

Tratamiento del Prolapso Uterino

El tratamiento del prolapso uterino depende de la gravedad de los síntomas, el grado de descenso del útero y las condiciones de la paciente. Las opciones incluyen manejo conservador y cirugía, con el objetivo de mejorar la calidad de vida y restaurar la función del suelo pélvico[7].

Manejo Conservador (*Indicaciones: casos leves o pacientes que no desean cirugía*)

Ejercicios de Kegel

- Fortalecen los músculos del suelo pélvico, especialmente en prolapsos leves.
- Recomendados en todas las mujeres con riesgo de prolapso.

- Deben realizarse diariamente con contracciones sostenidas de 5-10 segundos, repitiendo 10-20 veces por sesión[8].

Uso de Pesarios Vaginales

- Dispositivos de silicona que sostienen el útero en su posición.
- Indicado en mujeres que no pueden o no desean cirugía.
- Puede requerir ajustes periódicos y vigilancia para evitar ulceraciones vaginales.

Terapia Estrogénica Vaginal (*en mujeres posmenopáusicas*)

- Mejora la elasticidad y resistencia del epitelio vaginal.
- Reduce síntomas como sequedad vaginal y dispareunia[9].

Modificación de Factores de Riesgo

- Pérdida de peso en mujeres obesas.

- Tratamiento del estreñimiento con dieta rica en fibra y líquidos.
- Evitar levantar objetos pesados y realizar esfuerzos innecesarios[8].

Tratamiento Quirúrgico (Indicaciones: prolapso moderado-severo con síntomas que afectan la calidad de vida)

Histeropexia (preservación uterina)

- Se reposiciona el útero fijándolo a ligamentos fuertes (sacroespinoso o promontorio sacro).
- Opciones:
 - Histeropexia sacroespínosa (fijación a los ligamentos sacroespínosos).
 - Sacrocolpopexia con malla (mínimamente invasiva, indicada en mujeres jóvenes con prolapso severo).

Histerectomía Vaginal (*en casos severos o si hay patología uterina asociada*)

- Se extrae el útero y se refuerza el soporte vaginal con técnicas adicionales.
- Puede combinarse con colporrafia anterior/posterior para corregir cistocele o rectocele.

Cirugía de Reposición del Suelo Pélvico

- Colporrafia anterior y posterior: Refuerza la pared vaginal cuando hay cistocele o rectocele asociado.
- Uso de mallas sintéticas: Indicado en casos de recurrencia, aunque tiene riesgo de erosión vaginal[10,11].

Recomendaciones

Prevención en Mujeres con Factores de Riesgo

- Realizar ejercicios de Kegel regularmente para fortalecer el suelo pélvico.

- Evitar el sobrepeso y la obesidad, ya que el exceso de peso aumenta la presión sobre los músculos pélvicos.
- Prevenir el estreñimiento crónico consumiendo una dieta rica en fibra y líquidos.
- Evitar levantar objetos pesados o realizar esfuerzos físicos intensos.
- Tratar enfermedades respiratorias crónicas como EPOC para reducir la tos persistente.

Recomendaciones para Pacientes con Prolapso Leve

- Practicar Kegel diariamente para evitar la progresión del prolapso.
- Usar pesarios vaginales si el médico lo recomienda, con revisiones periódicas.
- Aplicar estrógenos vaginales en mujeres posmenopáusicas para mejorar la elasticidad del tejido.

Recomendaciones Postquirúrgicas (en caso de cirugía por prolapso severo)

- Evitar esfuerzos y levantar peso por al menos 6-8 semanas.
- Realizar fisioterapia del suelo pélvico según indicación médica.
- Seguir controles ginecológicos periódicos para detectar recurrencias[12].

Referencias

1. Orlicky DJ, Smith E, Johnson J, Hilton AE, Guess MK, Rascoff LG, et al. Inflammatory Cells in Control and Prolapsed Uterosacral Ligament Tissue. *Reproductive Sciences* [Internet] 2024;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s43032-024-01618-4.pdf>
2. Gans T, Rayan M, Vella M, Cardozo L, Giarenis I, Zacchè M, et al. Patient Perception of Prolapse Condition Questionnaire: A Validated Patient-Reported Outcome Measure. *International Urogynecology Journal* [Internet] 2024;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00192-024-05957-3.pdf>
3. Chen H, Wei X, Kurexi N, Yang S. A Meta-analysis of the Efficacy of Different Surgical Methods in the Treatment of Uterine Prolapse. *Annali Italiani Di Chirurgia* [Internet] 2024;95:257–74. Available from:

<https://annaliitalianidichirurgia.it/index.php/aic/article/download/3385/3086>

4. Singh S, Tiwari P. A Study to Assess the Effectiveness of Structured Teaching Programme on Knowledge Regarding Prevention of Uterine Prolapse among Women in Selected Rural Area, Lucknow. International Journal For Multidisciplinary Research [Internet] 2024;6. Available from: <https://www.ijfmr.com/papers/2024/3/21394.pdf>
5. Wynn AB, Shultz RL, Dayton EF, Farmer K. Prolapse of a Large Degenerating Uterine Leiomyoma: A Case Report. Cureus [Internet] 2024;Available from: https://assets.cureus.com/uploads/case_report/pdf/244354/20240519-16714-edxzn2.pdf
6. Soumana DH, Chaibou YM, Oumara M, Lazare LH, Garba RahM, Idi N, et al. Prolapsus gravidique : facteurs de risque, complications et prise en charge en Afrique sub-saharienne. European scientific journal [Internet] 2024;20:147. Available from: <https://eujournal.org/index.php/esj/article/download/18203/18036>
7. Orlicky DJ, Smith E, Johnson J, Hilton AE, Guess MK, Rascoff LG, et al. Inflammatory Cells in Control and Prolapsed Uterosacral Ligament Tissue. Reproductive Sciences [Internet] 2024;Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s43032-024-01618-4.pdf>

8. Almusaylim MS, Darwish FA, Alahmad FA, Alsaleh MA, Almohammedsaleh MM. Large Submucosal Uterine Leiomyoma Prolapse Into the Vagina After Complicating a Pregnancy: A Case Report. Cureus [Internet] 2023;Available from: https://assets.cureus.com/uploads/case_report/pdf/188113/20231120-16182-16rkj65.pdf
9. Viégas J de V, Prestes R da C, Castro CT de, Antunes B, Santos IC. Uterine prolapse repair surgery. 2023;Available from: <https://homepublishing.com.br/index.php/cadernodeanais/article/download/441/476>
10. Yüksekaya B, Çoban U, Yalçın İ. #905 Surgical approach to a patient with coexistence of vaginal cancer and total uterine prolapse – case presentation. 2023;Available from: https://ijgc.bmj.com/content/ijgc/33/Suppl_3/A393.1.full.pdf
11. Mekeme JB, Fouda PJ, Essomba MJN, Fouda JC, Eko'o Neme MS, Mekeme MJY, et al. Clinical Presentation, Therapeutic Aspects and Results of Urogenital Prolapse in Yaounde. Open Journal of Urology [Internet] 2024;14:83–94. Available from: <http://www.scirp.org/journal/PaperDownload.aspx?paperID=131300>
12. Suman BK, Singh RJ, Verma H, Sinha AK. Congenital uterovaginal prolapse in a newborn: a case report.

International Surgery Journal [Internet] 2023;10:512–3.
Available from:
<https://www.ijsurgery.com/index.php/isj/article/download/9421/5673>