

Actualización en Ginecología

Vol. 2

Autores:

Ginger Estefanía Cedillo Alarcón
Yuranis Karina Baquero Del Villar
Wilmer Alexander Muñoz Morales
Leonardo Santiago Arcos Camacho
Franco David Carreño Vélez
Rosa Domitila Sotamba Peña
Bryan Ariel Valarezo Romero



Actualización en Ginecología Vol. 2

Actualización en Ginecología Vol. 2

Ginger Estefanía Cedillo Alarcón

Yuranis Karina Baquero Del Villar

Wilmer Alexander Muñoz Morales

Leonardo Santiago Arcos Camacho

Franco David Carreño Vélez

Rosa Domitila Sotamba Peña

Bryan Ariel Valarezo Romero

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: 978-9942-627-83-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-83-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2023

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:	4
Prólogo	5
Síndrome de Ovario Poliquístico	6
Franco David Carreño Vélez	6
Endometriosis	24
Ginger Estefanía Cedillo Alarcón	24
Cáncer de Cuello Uterino	41
Yuranis Karina Baquero Del Villar	41
Cáncer de Endometrio	56
Wilmer Alexander Muñoz Morales	56
Ruptura Uterina	77
Leonardo Santiago Arcos Camacho	77
Embarazo Ectópico	92
Rosa Domitila Sotamba Peña	92
Cirugía de los Fibromas Uterinos	118
Bryan Ariel Valarezo Romero	118

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Síndrome de Ovario Poliquístico

Franco David Carreño Vélez

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico Rural Distrito 08D04

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico fue descrito por primera vez por Stein y Leventhal (1935), es una patología que principalmente afecta a mujeres de edad fértil. Dada su alta incidencia, la convierte en la endocrinopatía más frecuente en este grupo etario, se caracteriza por una anomalía en el metabolismo de los andrógenos y estrógenos, por una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, produciendo anormalidades en la menstruación, acné y/o hirsutismo, asociado a hiperinsulinismo, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo y obesidad. El diagnóstico se obtiene en base a la historia clínica, laboratorio y estudios de imagen. En la actualidad el tratamiento es tanto farmacológico como no farmacológico, con el objetivo de reducir las tasas de complicaciones metabólicas y de infertilidad.

Epidemiología

A nivel mundial el síndrome de ovario poliquístico es una de las endocrinopatías más frecuentes en mujeres de edad reproductiva, en Estados Unidos se ha establecido

una prevalencia del 4 al 12%, en Europa en estudios se ha establecido una prevalencia del 6 al 8 %. (1). En Ecuador existen pocos estudios documentando la epidemiología de esta enfermedad, sin embargo, en los que se ha realizado se establece una prevalencia del 3,06% en 2014 y el 2,14% en 2015 (2), a comparación de un estudio realizado en 2009 en Guayaquil encontrándose una prevalencia del 12,5%. (3)

Etiología

Se ha relacionado con un origen multifactorial, en la cual se producen interacciones de influencia genética con el ambiente; como sedentarismo y obesidad, aun no se establece claramente la relación hereditaria, pero se ha asociado un carácter autosómico dominante.

Fisiopatología

Existen varios mecanismos fisiológicos por los que se produce síndrome de ovario poliquístico, caracterizado por hiperandrogenismo, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. El hiperandrogenismo y la anovulación es causado por un aumento de LH (hormona

Luteinizante) secretada por la pituitaria anterior, produciendo una sobreestimulación en las células de la teca ovárica, lo que a su vez producirá aumento de andrógenos, encontrándose niveles altos de testosterona, androstenediona y sulfato de dehidroepiandrosterona. Los niveles reducidos de FSH (Hormona foliculoestimulante), provoca que haya una disminución de la aromatización de los andrógenos a estrógenos por parte de las células de la granulosa lo que ocasiona disminución de los niveles de estrógenos y por consiguiente anovulación. En varios estudios se ha encontrado que el complejo enzimático CYP17alfa, P450c17, receptores de LH y receptores androgénicos están aumentado en mujeres con SOP, lo que conduce a un aumento de la esteroidogénesis ovárica. Otro mecanismo fisiológico implicado en el SOP es la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, lo que es agravado por un IMC elevado; obesidad. (2) La resistencia a la insulina se relaciona con un defecto en la unión a las vías de señalización de receptor de la insulina, esta hiperinsulinemia provoca una disminución de producción de la globulina transportadora de

hormonas sexuales, a nivel hepático, lo que produce un aumento de andrógenicidad, también es responsable de la dislipidemia y de niveles altos del inhibidor del activador del plasminógeno 1 niveles elevados de este, son un factor de riesgo de trombosis vascular. (4) Se ha relacionado que en el síndrome de ovario poliquístico también se encuentra relacionada la adiponectina, esta es una hormona secretada por los adipocitos que está implicada en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa, en mujeres con SOP se han detectados niveles disminuidos de esta hormona. (2)

Diagnóstico

El enfoque diagnóstico se basa en aspectos clínicos, de laboratorio y de imagen.

Historia clínica:

Debemos identificar el inicio, progresión de los síntomas, estilo de vida, antecedentes patológicos personales, antecedentes gineco-obstétricos: menarquia, pubarquia, antecedentes patológicos familiares como obesidad, diabetes, hirsutismo, infertilidad, desordenes

menstruales. Al Examen físico es importante la toma de presión arterial, peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, signos de hirsutismo-virilización, obesidad, acantosis nigricans.

Manifestaciones clínicas:

Anomalías Menstruales: Las pacientes con SOP presentan ciclos menstruales anormales, debido a la anovulación crónica. Estas anomalías se presentan como oligomenorrea es decir menstruación que ocurre con intervalos de 35 días a 6 meses, con menos de 9 menstruaciones por año o amenorrea secundaria; ausencia de menstruación durante 6 meses o más. La consecuencia de estos ciclos disfuncionales anovulatorios es la infertilidad. (5)

Infertilidad: La ovulación de las pacientes con SOP es intermitente por lo que el embarazo se tarda más en conseguir que en pacientes sin SOP, así mismo la tasa de abortos es más alta en pacientes que presentan esta patología. (6)

Hiperandrogenismo: Se caracteriza por crecimiento de vello corporal excesivo en zonas de distribución de patrón masculino, para establecer como hirsutismo actualmente se usa la escala de Ferriman-Gallwey en la cual debe obtenerse más de 6-8 puntos para considerarse positivo, algunas pacientes pueden presentar acné, o alopecia androgénica. Otros menos frecuentes son aumento de masa muscular, clitoromegalia, voz más grave; estos ocurren en formas extremas de SOP llamado hipertecosis o debido a otras causas de hiperandrogenismo. (6)

Obesidad: Mas de la mitad de pacientes con SOP presentan obesidad y aumento de la circunferencia abdominal mayor a 88 cm, por lo que es importante establecer el riesgo cardiovascular. (2)

Acantosis Nigricans: Son zonas de hiperpigmentación y engrosamiento de característica aterciopelada y difusas en zonas como nuca, axilas, codos nudillos, etc., esto se produce debido a la resistencia a la insulina. (2)

Diabetes Mellitus: Se recomienda realización de pruebas de detección de DM2, ya que el 40% de mujeres con SOP desarrollan problemas relacionados con la glucosa. (2)

Diagnostico diferencial

Se debe realizar con enfermedades que producen cuadros clínicos similares al SOP, como:

- Hipertecosis ovárica
- Hiperplasia suprarrenal congénita (inicio tardío)
- Fármacos (Danazol, progestágenos androgénicos, esteroides anabólicos exógenos)
- Hipotiroidismo, hipertiroidismo y tirotoxicosis
- Hirsutismo idiopático
- Hirsutismo familiar
- Tumores de la glándula suprarrenal o del ovario
- Síndrome de Cushing
- Hiperprolactinemia
- Hipertecosis estromal
- Deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa
- Acromegalia

- Hiperplasia suprarrenal congénita

Laboratorio

En cuanto a los exámenes de laboratorio actualmente se deben realizar niveles séricos de andrógenos, glucosa y perfil lipídico. En caso de sospechar en otras enfermedades como Síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal, hipotiroidismo etc., se recomienda realizar el cribado correspondiente para cada patología.

Para la medición de la hiperandrogenización actualmente se recomienda la realización del Índice de andrógenos libres (FAI): Que consiste en la medición de testosterona total y SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales)

FAI: $(\text{Testosterona total} \times 3,47 / \text{SHBG}) \times 100$, positivo si es valor es $\geq 4,5$. (Evidencia III), actualmente no se recomienda la medición de testosterona libre, generalmente en las mujeres que padecen de SOP se suelen encontrar niveles bajos de SHBG. (6)

La medición de LH suele encontrarse en niveles aumentados y FSH en niveles normales o bajos en el

SOP, generalmente la relación de LH/FSH suele ser superior a tres.

Ya que el SOP se relaciona con intolerancia a la glucosa y complicaciones cardiovasculares, otros exámenes complementarios iniciales que se deben realizar son: Glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g, perfil lipídico. (*Evidencia III*) (2)

Estudios de imagen

Ecografía: Se recomienda la realización por vía transvaginal, en donde se debe encontrar los siguientes hallazgos: Presentar 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro en al menos uno de los dos ovarios, con un volumen ovárico de más de 10cm³. Estos hallazgos deben ser medidos durante la fase folicular temprana. (*Evidencia III*) (7)

No se recomienda realizar otros estudios de imagen para diagnóstico de SOP a excepción que se piense en otras patologías como tumores ováricos etc.

Para diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico se recomiendan tomar en cuenta al menos 2 de los siguientes 3 criterios de Rotterdam (8):

TABLA 1: Criterios de Rotterdam	
Criterios diagnósticos	Definición
1.-Hiperandrogenismo	<p>Signos Clínicos</p> <p>Hirsutismo: crecimiento de bello terminal en zona andrógeno- dependientes. Escala de Ferriman-Gallwey > 6-8 puntos.</p> <p>Acné: se clasifica en leve, moderado, severo según la cantidad de lesiones.</p> <p>Signos Bioquímicos</p> <p>Índice de andrógenos libres (FAI): (Testosterona total x 3,47 / SHBG) x 100 se toma positivo si es valor es $\geq 4,5$.</p> <p>Testosterona libre (actualmente en desuso).</p>
2.-Oligomenorrea/amenorrea	<p>Ciclos menstruales que ocurren con una separación mayor de 35 días</p> <p>/ ausencia de menstruación en 6 meses.</p>
ovarios poliquísticos en ecografía	<p>Al menos uno de los dos ovarios tiene que tener un volumen >10cm³ y/o presentar 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro.</p>
Fuente: Nolting, M. (2011). Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. 10 (2)	

Tratamiento

Ya que el SOP presenta varias implicaciones fisiopatológicas, el tratamiento está dirigido a reducir las manifestaciones clínicas, como las complicaciones metabólicas y reducción de las tasas de infertilidad.

Tratamiento no farmacológico

Cambios en el estilo de vida: Es el tratamiento de primera línea, ya que la reducción de peso, mínimo en un 5 a 10%, la implementación del ejercicio aeróbico y cambios de la alimentación a una dieta hipocalórica, reduce el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y mejora las características causadas por el hiperandrogenismo, así mismo ha sido afectiva para producir ciclos ovulatorios y lograr embarazo en mujeres que lo deseen, por lo que todas las mujeres que presenten SOP deben someterse a estas modificaciones. (*Evidencia IA*). (8)

Tratamiento farmacológico

En mujeres que no desean embarazo: Los anticonceptivos orales combinados son los fármacos de primera elección, estos reducen la secreción de LH y FSH, disminuyen la secreción ovárica de testosterona y androstenediona, aumentan la secreción de la globulina transportadora de hormonas sexuales, por lo que provocara una disminución de testosterona libre, también reducen la secreción de andrógenos por parte de las

suprarrenales, también mejoran el acné y el hirsutismo. Al regular el ciclo previene la hiperplasia endometrial causada por la anovulación. Se recomienda el uso de etinilestradiol a dosis bajas, empezando por 20mcg, asociado a un progestágeno con actividad androgénica como la ciproterona 2 mg o drospirenona 3mg. El tratamiento se basa en un ciclo de 21 días y 7 días de descanso durante 6 meses como mínimo. Medroxiprogesterona no tiene efectos sobre la producción de andrógenos, detienen la proliferación de células endometriales, que permite el desprendimiento organizado de células. Se puede usar 10 mg durante la segunda fase del ciclo menstrual de 7 a 10 días. (9)

En Mujeres que desean el embarazo: Se recomienda fármacos inductores de la ovulación, como el citrato de clomifeno asociado a metformina ya que aumenta la probabilidad de ovulación, sin embargo, el tratamiento de primera línea actualmente es el letrozol (Inhibidor de la aromataasa), ya que se ha registrado un aumento de la tasa de embarazo y nacidos vivos. (*Evidencia A*), (10). El enfoque debe ser individualizado, así pues, si las

pacientes presentan alteraciones del metabolismo de la glucosa, el fármaco utilizado es la metformina al disminuir la resistencia a la insulina, sin embargo, no es considerado de primera línea para SOP. La dosis aun no ha sido establecida, oscila entre 1000mg a 2000mg al día. El

tratamiento del hirsutismo se realiza mediante el uso de anticonceptivos orales, fármacos anti-andrógenos, e inhibidores de la ornitín descarboxilasa. Y otras técnicas no farmacológicas mediante depilación, rasurado y laser.

(Evidencia III) (11)

Conclusiones:

El síndrome de ovario poliquístico es la endocrinopatía más frecuente en mujeres de edad reproductiva, debido a que es una patología compleja, el objetivo del diagnóstico temprano es prevenir complicaciones relacionadas con esta patología, instaurando el tratamiento de manera temprana importante realizar un enfoque individualizado a cada paciente, instaurando terapias de acuerdo a sus necesidades.

Bibliografía

1. Alban, F. (2016). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 17-24. Obtenido de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13297/Adaptaci%C3%B3n%20de%20gu%C3%ada%20de%20pr%C3%a1ctica%20cl%C3%adnica%20SOP.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Barreto, V. (2015). *Características del síndrome de ovario poliquístico en pacientes*. Cuenca: Universidad De Cuenca. Obtenido de <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/25838/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACI%C3%93N.pdf>
3. Fonseca, C. (2018). SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO. *Revista Médica Sinergia*, 10. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
4. Jácome A. (2018). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y*

- Metabolismo.* Obtenido de <http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>
5. Maulino, N. M. (2016). Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
 6. Mendoza A. (2016). Diagnóstico ecográfico del síndrome de ovario poliquístico. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
 7. Mendoza, M. (2011). *Prevalencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la Fundación Nahím Isaías del Guasmo Sur de Guayaquil año 2009*. Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1010/1/CD%20007-%20MENDOZA%20OSTAIZA%20MARIANA%20ELIZABETH.pdf>

8. Nolting, M. (2011). Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. *10* (2).
9. Pritts, E. (2010). Letrozole for ovulation induction and controlled ovarian. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 4.
10. Scott, R. (19 de septiembre de 2019). Medscape. *Síndrome de ovario poliquístico*. Richmond, Virginia, Estados Unidos. Obtenido de Medscape: <https://emedicine.medscape.com/article/256806-medication#5>
11. Silvana, I., & Vozmediano, M. (2017). Adaptación de guía de práctica clínica de "Diagnóstico y Manejo de Síndrome de Ovario Poliquístico. *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*. Obtenido de <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/25838/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION%20C3%93N.pdf>

Endometriosis

Ginger Estefanía Cedillo Alarcón

Obstetra por la Universidad de Guayaquil

Obstetra -MSP- Centro de salud Abdón Calderón

Introducción

La endometriosis es una condición en la que el tejido similar al revestimiento del útero, llamado endometrio, crece fuera del útero. Normalmente, el endometrio se encuentra solo dentro del útero y se desprende durante la menstruación.

Sin embargo, en casos de endometriosis, el tejido endometrial puede crecer en diferentes áreas, como los ovarios, las trompas de Falopio, los ligamentos que sostienen el útero y otros órganos pélvicos.

La Teoría de la menstruación retrógrada, es la más aceptada y sugiere que durante la menstruación, parte del tejido menstrual fluye hacia atrás a través de las trompas de Falopio y se deposita en la cavidad pélvica en lugar de salir del cuerpo. El tejido menstrual que contiene células endometriales se adhiere a los órganos pélvicos y comienza a crecer, dando lugar a la endometriosis. (1)

Según la teoría de la metaplasia, ciertas células en el revestimiento de los órganos pélvicos, como los ovarios, pueden transformarse en células similares al endometrio. Estas células metaplásicas pueden luego crecer y

comportarse como tejido endometrial, lo que lleva al desarrollo de la endometriosis.

Mientras la Teoría de la dispersión linfática o vascular ,indica que las células endometriales pueden viajar a través del sistema linfático o sanguíneo desde el útero hacia otras áreas del cuerpo, donde se adhieren y crecen, dando lugar a la endometriosis.

Existe evidencia de que la endometriosis puede tener una predisposición genética. Las mujeres que tienen parientes cercanos con endometriosis tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Es importante destacar que estas teorías no son excluyentes y es posible que varios factores contribuyen al desarrollo de la endometriosis. Sin embargo, se necesita más investigación para comprender completamente las causas de esta condición. (2)

Epidemiología

La endometriosis es una enfermedad ginecológica común que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad reproductiva. La prevalencia de la endometriosis varía según la población estudiada y los

criterios utilizados para el diagnóstico. Se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres con problemas de fertilidad presentan endometriosis.

Edad de aparición

La endometriosis es más común en mujeres en edad reproductiva, generalmente entre los 25 y los 40 años. Sin embargo, también se ha observado la presencia de endometriosis en mujeres adolescentes y mujeres mayores en etapas peri y postmenopáusicas.

Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo asociados con un mayor riesgo de desarrollar endometriosis, como antecedentes familiares de la enfermedad, menarquia temprana (inicio temprano de la menstruación), menstruación abundante y ciclos menstruales cortos.

Otros factores de riesgo pueden incluir retraso en la maternidad, nuliparidad (no haber tenido hijos), obesidad, exposición a disruptores endocrinos y factores genéticos.

La endometriosis puede afectar la fertilidad de las mujeres. Se estima que hasta el 50% de las mujeres con infertilidad tienen endometriosis. La presencia de endometriosis puede interferir con la función normal de los ovarios, las trompas de Falopio y el útero, lo que dificulta la concepción. (3)

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la endometriosis puede variar de una persona a otra, y los síntomas pueden ser leves, moderados o severos. Algunas personas pueden tener endometriosis sin presentar síntomas, mientras que otras pueden experimentar síntomas significativos.

Dolor pélvico

El síntoma más característico de la endometriosis es el dolor pélvico crónico. Puede variar en intensidad y ubicación, y generalmente ocurre antes y durante el período menstrual. El dolor puede ser agudo, punzante o de tipo cólico. También puede haber dolor durante las relaciones sexuales (dispareunia) o al defecar o orinar durante el período menstrual.

Sangrado menstrual

El sangrado menstrual asociado con la endometriosis puede variar de una persona a otra. Algunas mujeres con endometriosis pueden experimentar cambios en su sangrado menstrual, mientras que otras pueden tener un patrón de sangrado menstrual normal. Aquí hay algunas características comunes del sangrado menstrual en mujeres con endometriosis:

Sangrado abundante:

Algunas mujeres con endometriosis pueden experimentar períodos menstruales más pesados de lo normal. Esto implica un sangrado menstrual más intenso y la necesidad de cambiar tampones o compresas con frecuencia durante el período.

Dolor pélvico crónico:

Es uno de los síntomas más frecuentes de la endometriosis. El dolor puede variar en intensidad y duración, y puede presentarse antes, durante o después de la menstruación.

Dismenorrea:

Se refiere a dolor menstrual intenso y cólico. Las mujeres con endometriosis pueden experimentar dismenorrea más severa de lo normal.(4)

Dispareunia:

Se trata del dolor durante las relaciones sexuales. Puede ser profundo o superficial y puede persistir después de la actividad sexual.

Infertilidad:

La endometriosis puede interferir con la capacidad de concebir y aumentar el riesgo de infertilidad.

Fatiga:

El agotamiento o la fatiga crónica pueden ser síntomas asociados con la endometriosis.

Dolor al orinar o defecar:

Algunas mujeres pueden experimentar dolor al orinar o defecar durante el período menstrual, especialmente si los implantes de endometriosis están ubicados cerca de la vejiga o el intestino.

Dolor lumbar:

El dolor en la parte baja de la espalda puede ser un síntoma asociado con la endometriosis.

Síntomas gastrointestinales:

Algunas mujeres pueden experimentar síntomas como diarrea, estreñimiento, náuseas o dolor abdominal durante el período menstrual.

Cambios en los ciclos menstruales:

La endometriosis puede causar irregularidades en los ciclos menstruales, como sangrado intermenstrual o períodos menstruales irregulares.

Es importante tener en cuenta que estos síntomas no son exclusivos de la endometriosis y pueden estar presentes en otras condiciones médicas. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la endometriosis se realiza mediante una combinación de evaluación clínica, historia médica, examen físico y pruebas complementarias. A continuación, se describen los pasos

comunes involucrados en el diagnóstico de la endometriosis:

Evaluación de los síntomas:

Se realizará una evaluación exhaustiva de los síntomas que experimentas, como dolor pélvico crónico, dismenorrea (dolor menstrual intenso), dispareunia (dolor durante las relaciones sexuales) y otros síntomas asociados.

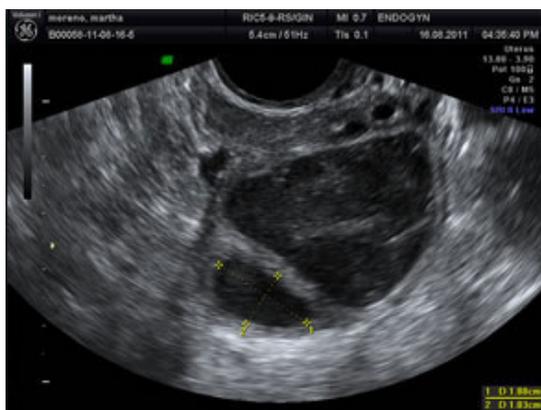
También se recopiló información detallada sobre los antecedentes médicos, incluyendo síntomas, duración, intensidad y patrón de los mismos. Se prestará especial atención a los síntomas relacionados con el ciclo menstrual y su impacto en la calidad de vida. A su vez se hace un examen pélvico para evaluar cualquier anomalía, sensibilidad o masas en los órganos pélvicos.

Durante el examen, el médico puede palpar nódulos de endometriosis en los ligamentos uterosacos, los ovarios o el fondo de saco posterior.(6)

Pruebas complementarias

La ecografía transvaginal es una herramienta de diagnóstico inicial que puede ayudar a identificar quistes ováricos endometriósicos (endometriomas) y otras anomalías en los órganos pélvicos.

Fig. 2



Los endometriomas se ven fácilmente en la ecografía vaginal (7)

La resonancia magnética (RM) puede ser utilizada para obtener imágenes más detalladas de los órganos pélvicos y evaluar la extensión de la endometriosis en casos más complejos.

En algunos casos, puede ser necesaria una laparoscopia diagnóstica para confirmar el diagnóstico. Durante esta cirugía mínimamente invasiva, se realiza una visualización directa de los órganos pélvicos y se toman biopsias de las lesiones sospechosas.

Es importante destacar que el diagnóstico de la endometriosis requiere una evaluación integral y la exclusión de otras condiciones médicas que puedan presentar síntomas similares. El diagnóstico debe ser realizado por un ginecólogo experimentado y se basará en la combinación de los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias realizadas. Si sospechas que puedes tener endometriosis, te recomiendo buscar atención médica adecuada para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado.(8)

Tratamiento

El tratamiento de la endometriosis puede variar según la gravedad de los síntomas, la extensión de la enfermedad y tus metas individuales, como aliviar el dolor, mejorar la fertilidad o prevenir la progresión de la enfermedad. A

continuación, se describen las opciones de tratamiento más comunes:

Tratamiento Farmacológico

Manejo del dolor

Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE): Los AINE, como el ibuprofeno o el naproxeno, pueden aliviar el dolor y reducir la inflamación asociada con la endometriosis.

En casos de dolor intenso, pueden ser necesarios analgésicos más fuertes, como los opioides.

Los medicamentos hormonales, como los anticonceptivos orales, los dispositivos intrauterinos liberadores de progesterina y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), pueden reducir el dolor al suprimir la menstruación y el crecimiento del tejido endometrial ectópico.(9)

Terapia hormonal:

Anticonceptivos orales combinados: Estos medicamentos contienen estrógeno y progesterina y

pueden ayudar a controlar el crecimiento del tejido endometrial y reducir los síntomas.

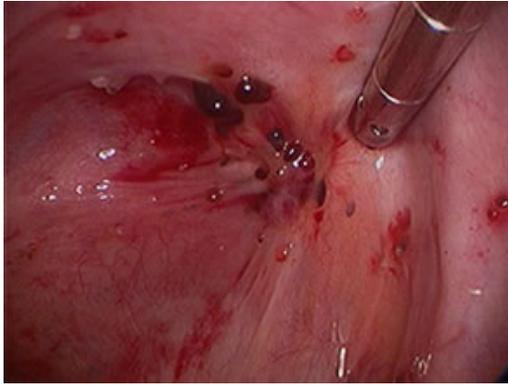
Progestágenos: Los progestágenos, como la progesterona o la medroxiprogesterona, pueden inhibir el crecimiento del tejido endometrial y reducir los síntomas de la endometriosis.

Agonistas de GnRH: Estos medicamentos reducen la producción de estrógeno en el cuerpo, lo que inhibe el crecimiento del tejido endometrial. Se utilizan a corto plazo debido a los posibles efectos secundarios.

Tratamiento Quirúrgico

La cirugía laparoscópica puede ser utilizada para diagnosticar y tratar la endometriosis. Durante la laparoscopia, se realizan incisiones pequeñas y se utilizan instrumentos quirúrgicos para eliminar o destruir los implantes de endometriosis.

Fig. 1



Las lesiones que se pueden ver durante laparoscopias son de muchas formas: lesiones pigmentadas negras, lesiones rojas, vesículas, lesiones blancas, adherencias o defectos peritoneales.

Histerectomía: En casos graves de endometriosis o cuando otros tratamientos no han sido efectivos, puede considerarse la histerectomía, que es la extirpación del útero.

Fertilidad y reproducción asistida

Si estás buscando quedar embarazada, se pueden considerar opciones de reproducción asistida, como la

fertilización in vitro (FIV), para mejorar tus posibilidades de concebir.

Es importante discutir tus síntomas y opciones de tratamiento con un ginecólogo experimentado para establecer un plan de tratamiento individualizado. El tratamiento de la endometriosis se adapta a las necesidades y objetivos específicos de cada paciente.

(10)

Bibliografía

1. Symons, L. K., Miller, J. E., Kay, V. R., Marks, R. M., Liblik, K., Koti, M., & Tayade, C. (2018). The immunopathophysiology of endometriosis. *Trends in molecular medicine*, 24(9), 748-762.
2. Bokor, A., & Topbas Selcuki, N. F. (2022). Extrapelvic endometriosis. *Endometriosis and Adenomyosis: Global Perspectives Across the Lifespan*, 243-249.
3. Falcone, T., & Flyckt, R. (2018). Clinical management of endometriosis. *Obstetrics & Gynecology*, 131(3), 557-571.
4. Riccio, L. D. G. C., Santulli, P., Marcellin, L., Abrão, M. S., Batteux, F., & Chapron, C. (2018). Immunology of endometriosis. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*, 50, 39-49

5. Lee, S. Y., Koo, Y. J., & Lee, D. H. (2021). Classification of endometriosis. *Yeungnam University journal of medicine*, 38(1), 10-18.
6. Kajiyama, H., Suzuki, S., Yoshihara, M., Tamauchi, S., Yoshikawa, N., Niimi, K., ... & Kikkawa, F. (2019). Endometriosis and cancer. *Free Radical Biology and Medicine*, 133, 186-192.
7. Becker, C. M., Bokor, A., Heikinheimo, O., Horne, A., Jansen, F., Kiesel, L., ... & Vermeulen, N. (2022). ESHRE guideline: endometriosis. *Human reproduction open*, 2022(2), hoac009.
8. Andres, M. P., Arcoverde, F. V., Souza, C. C., Fernandes, L. F. C., Abrao, M. S., & Kho, R. M. (2020). Extrapelvic endometriosis: a systematic review. *Journal of minimally invasive gynecology*, 27(2), 373-389.
9. Wang, Y., Nicholes, K., & Shih, I. M. (2020). The origin and pathogenesis of endometriosis. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 15, 71-95.
10. International working group of AAGL, ESGE, ESHRE and WES, Tomassetti, C., Johnson, N. P., Petrozza, J., Abrao, M. S., Einarsson, J. I., ... & De Wilde, R. L. (2021). An international terminology for endometriosis, 2021. *Human Reproduction Open*, 2021(4), hoab029.

Cáncer de Cuello Uterino

Yuranis Karina Baquero Del Villar

Médico General por la Corporación Universitaria

Rafael Nuñez

Médico General en Clínica Laura Daniela y Clínica

Pediátrica Simón Bolívar

Definición

De acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer (NIH) (1), es un cáncer que se forma en los tejidos del cuello uterino, de crecimiento lento, que a veces no presenta síntomas pero se detecta mediante una prueba de Papanicolaou de rutina. Casi siempre, el cáncer de cuello uterino lo causa una infección por el virus del papiloma humano (VPH).

Fisiopatología

El cuello del útero es la porción inferior del útero que conecta al cuerpo de éste con la vagina. Consta de tres porciones: el istmo, el exocérvix revestido por epitelio escamoso rico en glucógeno y el endocérvix revestido por epitelio columnar mucinoso, la unión microscópica de estos dos epitelios conforma la unión escamocolumnar (4).



Figura 1. Cervicografía digital obtenida con el Sistema de Evaluación Visual Mejorada (EVA) que muestra CIN3. La figura 4 está disponible en color en línea en www.smr.jsexmed.org.

La unión escamocolumnar (SCJ) es una zona de transformación. La transformación normal de un tipo celular maduro en otro es llamada metaplasia. Cuando la metaplasia ocurre, existe siempre un potencial neoplásico. En mujeres en edad reproductiva, la SCJ se mueve hacia afuera por influencia hormonal. El pH ácido vaginal provoca irritación mecánica que induce el

proceso de metaplasia escamosa, resultando una nueva SCJ. Esta área entre la original y la nueva SCJ es referida como zona de transición. Las células escamosas inmaduras metaplásicas en esta zona son teóricamente las más vulnerables a neoplasia. (5).

Cuadro clínico

Las lesiones preinvasivas cervicouterinas suelen ser asintomáticas, aunque pueden detectarse de modo fiable mediante citología o biopsia, la mediana de edad a la que se diagnostica es aproximadamente a los 28 años y se acompaña de los factores de riesgo mencionados anteriormente (7).

Cuando la enfermedad se cataloga como invasiva, las manifestaciones clínicas pueden incluir: la mayoría de pacientes tiene entre 45 – 55 años, presentan hemorragia o exudado vaginal anómalo, serosanguinolento y fétido (7).

Los síntomas de un estado más avanzado incluyen dolor en el costado o la pierna, disuria, hematuria, hemorragia rectal, estreñimiento y edema de miembros inferiores. Visualmente las lesiones del cáncer de cuello uterino

frecuentemente son exofíticas, pero también pueden ser endofíticas o ulceradas, están bien vascularizadas y sangran con facilidad (7).

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de cuello uterino implica una serie de evaluaciones clínicas y pruebas específicas que permiten identificar la presencia y etapa de la enfermedad(8). Los médicos utilizan los siguientes métodos y criterios para diagnosticar el cáncer de cuello uterino:

Historia clínica y exploración física: El médico recopila información detallada sobre los síntomas, antecedentes médicos y factores de riesgo. Luego realiza una exploración física del área genital y abdominal para detectar cualquier anomalía.

Citología cervical (prueba de Papanicolaou): Se realiza un raspado o cepillado del cuello uterino para obtener células del área, que luego se analizan en el laboratorio para detectar la presencia de células anormales o

precancerosas.(9) Esta prueba también se conoce como "Pap smear".

Prueba de VPH (virus del papiloma humano): El VPH es una infección comúnmente asociada con el cáncer de cuello uterino. Se puede realizar una prueba específica para detectar la presencia de ciertos tipos de VPH de alto riesgo en el cuello uterino.(10)

Colposcopia: Si se detectan células anormales en la citología cervical o si hay sospecha de cáncer, se puede realizar una colposcopia. En este procedimiento, se utiliza un colposcopio (un instrumento con lentes de aumento) para examinar visualmente el cuello uterino y la vagina. Se pueden tomar biopsias de las áreas anormales para su análisis en el laboratorio.(11)

Biopsia: Si se encuentra alguna anomalía durante la colposcopia, se realiza una biopsia. Durante este procedimiento, se extrae una pequeña muestra de tejido del cuello uterino para su examen microscópico y confirmar la presencia de células cancerosas.(12)

Estudios de imagen: Se pueden utilizar diferentes técnicas de imagen, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), para evaluar la extensión del cáncer, la afectación de tejidos circundantes y la presencia de metástasis en otros órganos.

Estadíaaje: Una vez que se confirma el diagnóstico de cáncer de cuello uterino, se realiza un proceso llamado estadíaaje. Esto implica determinar la etapa del cáncer, es decir, cuánto se ha propagado. El estadíaaje se basa en el tamaño y la invasión del tumor, la presencia de ganglios linfáticos afectados y la presencia de metástasis a otros órganos.(13)

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cuello uterino depende muchos factores, tales como resultados de pruebas de cribado, edad de la paciente, deseo de mantenerse fértil, estadio en enfermedad invasiva.

A continuación, se detalla el manejo según las guías de la ASCCP (12).

- Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por HSIL. – como se observa en la figura 1, cuando no se identifica CIN2+ después de un resultado ASC-H o HSIL es aceptable revisar los resultados de citología, histología y colposcopia, y manejo acorde a guías ASCCP. Cuando la citología de control al año muestra HSIL, se recomienda procedimiento diagnóstico escisional, la observación solo es aceptable en <25 años (colposcopia y citología). Para HSIL y ASC-H, si las pruebas de control al año son negativas, se recomienda repetir la prueba al año, si es negativa realizar prueba para VPH a los 3 años y si esta es negativa realizar prueba para VPH cada 3 años por al menos 25 años.
- Manejo de LSIL (CIN1) diagnosticado repetidamente por 2 años. – para pacientes de 25 años o más se prefiere la observación, pero el tratamiento es aceptable (ablación o escisión) (12).

- Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por ASC-H. – Si en la colposcopia se puede visualizar completamente la unión escamocolumnar y el límite superior de cualquier lesión y si la muestra endocervical, si se toma, es negativa, se recomienda la observación al año con pruebas para VPH; no se recomienda procedimiento diagnóstico escisional. Si a los 2 años persiste ASC-H o HSIL se recomienda realizar un procedimiento diagnóstico escisional.
- Manejo de HSIL (CIN 1-2). – Para pacientes no gestantes con CIN2-3 se recomienda tratamiento (ablación). No se recomienda la histerectomía como única terapia para tratamiento de HSIL. La observación es inaceptable cuando la unión escamocolumnar o el límite superior de la lesión no se visualiza completamente o cuando los resultados de un muestreo endocervical, son NIC 2+ o no están clasificados.

En pacientes CIN2 que deseen mantener la fertilidad, la observación o el tratamiento son aceptables siempre que

la SCJ sea visible y no se identifique CIN 2+ o CIN sin clasificar en el muestreo endocervical. Si HSIL histológica no se puede especificar como CIN 2, se prefiere el tratamiento, pero la observación es aceptable. Para pacientes de 25 años o más, la observación incluye colposcopia y prueba para VPH a intervalos de 6 meses a 2 años. Si durante la vigilancia, todas las evaluaciones demuestran un grado menor a CIN 2 y ASC-H en 2 ocasiones sucesivas, con 6 meses de diferencia, realizar prueba para VPH al año después de la segunda evaluación. Si es negativo en 3 pruebas de vigilancia anuales consecutivas, vigilar a largo plazo. Si CIN 2 permanece presente durante un período de 2 años, se recomienda el tratamiento.

- Manejo de AIS. – Se recomienda un procedimiento diagnóstico escisional (longitud de la muestra 10 mm, 18 a 20 mm para pacientes que no desean fertilidad), para todas las pacientes para descartar un adenocarcinoma invasivo, si los márgenes son negativos, se prefiere la histerectomía simple. Si los

márgenes positivos en la muestra de escisión, se prefiere la rescisión para lograr márgenes negativos. Para pacientes con AIS y márgenes positivos persistentes para quienes no son factibles procedimientos de escisión adicionales, es aceptable una histerectomía radical simple o modificada.

Para pacientes que desean fertilidad, manejo conservador siempre que se hayan logrado márgenes negativos en la muestra de escisión, si es así, se recomienda vigilancia con prueba simultánea y muestreo endocervical cada 6 meses por 3 años, luego anualmente durante al menos 2 años o hasta que se realice una histerectomía.

Para el tratamiento de enfermedad metastásica o invasiva, se lo realiza conforme a la figura 5, en base a recomendaciones por la ESMO (9) y SEOM (14).

Pronóstico

El pronóstico y la supervivencia para pacientes con cáncer de cuello uterino depende de factores como raza, etnia, edad, y principalmente del estadio en que se

diagnostica, según la ASCO (15) cuando se lo detecta en un estadio temprano, la tasa de supervivencia a 5 años para mujeres con cáncer invasivo es de 92 %. Solo el 44 % de personas con cáncer de cuello uterino reciben un diagnóstico en un estadio temprano. Cuando el cáncer de cuello uterino se ha diseminado hacia los tejidos u órganos circundantes y/o ganglios linfáticos regionales, la tasa de supervivencia a 5 años baja a 58 %. Si el cáncer ha metastatizado la tasa de supervivencia a 5 años es solo del 17 %.

Para las mujeres blancas, la tasa de supervivencia a 5 años es del 71 %. Para las mujeres negras, la tasa de supervivencia es del 58 %. Para las mujeres blancas menores de 50 años, la tasa de supervivencia a 5 años es del 78 %. Para las mujeres negras de 50 años o más, la tasa de supervivencia a 5 años es de 46 % (15).

Bibliografía

1. CÁNCER IND. INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER. [Online].; 2020 [cited 2021 12 09. Available from:

- <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-cuello-uterino>.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018 NOVIEMBRE/DICIEMBRE; 68(6).
 3. International Agency for research on Cancer. Global Cancer Observatory. [Online].; 2021 [cited 2021 12 13. Available from:
<https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheets.pdf>.
 4. Rubin E, Rubin R, Strayer D. Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina. In Rubin R, Strayer D, editors. Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina. Sexta ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 861.
 5. Chavaro N, Arroyo G, Alcázar L, Muruchi G, Pérez I. Cáncer cervicouterino. Anales de Radiología México. 2009 Marzo; 1: p. 61-79.
 6. American Cancer Society. cancer.org. [Online].; 2020 [cited 2021 12 13. Available from:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-cuello-uterino/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>.
 7. Kuroki L, Binder P, Mutch D. Cáncer uterino, cervicouterino, vulvar y vaginal. In Govindan R, Morgensztern D. Manual

- Washington de Oncología. Washington: Wolters Kluwer; 2016. p. 240.
8. Román C, Merchán M, Andrade D, Campoverde E, Guallazaca L. Virus de Papiloma Humano, cáncer cérvico uterino y modificaciones epigenéticas. *Revista Estudiantil CEUS*. 2019; 1(2): p. 15-22.
 9. European Society of Medicine Oncology. Cervical cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2017 August; 28(4).
 10. Fontham E, Wolf A, Church T, Etzion R, Flowers C, Herzig A, et al. Cervical Cancer Screening for Individuals at Average Risk: 2020 Guideline Update from the American Cancer Society. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2020; 0(0).
 11. Nayar R, Wilbur D. *The Bethesda System*. 3rd ed. Nayar R, Wilbur D, editors. Switzerland: Springer; 2015.
 12. Perkins R, Guido R, Castle P, Chelmow D, Einstein M, Garcia F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *Journal of Lower Genital Tract Disease*. 2020 April; 24(2).
 13. Bhatla N, Aoki D, Nand Sharma D, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2021; 155(1).
 14. Sociedad Española de Oncología Médica. SEOM clinical guidelines for cervical cancer (2019). *Clinical and Translational Oncology*. 2020 Enero; 22.

15. American Society of Clinical Oncology. Cancer.net. [Online].; 2021 [cited 2021 12 19. Available from: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-cuello-uterino/estad%C3%ADsticas>.
16. Jiménez H, Peralta O, Fernández G. Human papilloma virus, DNA methylation and microRNA expression in cervical cancer (Review). *Oncology Reports*. 2014 Junio ; 31(6).
17. Daga M, Valdivieso J. Repositorio Universidad Norbert Wiener. [Online].; 2019 [cited 2021 12 16. Available from: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/handle/123456789/2822>.

Cáncer de Endometrio

Wilmer Alexander Muñoz Morales

Médico General por la Escuela Superior
Politécnica de Chimborazo
Medico General

Definición:

El cáncer de endometrio, también conocido como carcinoma endometrial, es un tipo de cáncer que se origina en el revestimiento interno del útero, llamado endometrio. El endometrio es el tejido que se prepara mensualmente para la implantación de un óvulo fertilizado y se desprende durante la menstruación en ausencia de embarazo.

En el cáncer de endometrio, las células del endometrio comienzan a crecer y dividirse de manera anormal, formando un tumor maligno. Es uno de los tipos más comunes de cáncer ginecológico en las mujeres.

Existen diferentes subtipos de cáncer de endometrio, pero el más común es el *adenocarcinoma endometrial*, que se origina en las células glandulares del endometrio. Otros subtipos menos comunes incluyen el carcinoma de células claras, el carcinoma seroso y el carcinoma de células pequeñas. (1)

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el cáncer de endometrio incluyen la edad avanzada, la obesidad, la diabetes, la

terapia de reemplazo hormonal, la exposición prolongada al estrógeno sin oposición, el síndrome de ovario poliquístico y antecedentes familiares de cáncer de endometrio.(2)

Epidemiología

El cáncer de endometrio es uno de los cánceres más comunes en mujeres y tiene una significativa carga de enfermedad a nivel mundial.

La incidencia del cáncer de endometrio varía en todo el mundo. Se observa una mayor incidencia en países desarrollados, especialmente en América del Norte y Europa. Las tasas de incidencia tienden a ser más bajas en países de bajos ingresos y en algunas áreas de Asia y África.

Edad

El cáncer de endometrio se diagnostica con mayor frecuencia en mujeres después de la menopausia. La edad promedio al momento del diagnóstico es de alrededor de 60 años. Los factores de riesgo conocidos para el cáncer de endometrio incluyen la exposición

prolongada al estrógeno sin oposición, la obesidad, el síndrome de ovario poliquístico, la diabetes, la terapia de reemplazo hormonal y antecedentes familiares de cáncer de endometrio.

La prevalencia del cáncer de endometrio puede variar según la región y los factores de riesgo presentes en la población. Los programas de detección temprana y la mejora de la atención médica han contribuido a un mayor diagnóstico y una mayor supervivencia de las pacientes con cáncer de endometrio.

Mortalidad: El cáncer de endometrio es generalmente detectado en etapas tempranas, lo que se asocia con una tasa de supervivencia relativamente alta. Sin embargo, en casos avanzados o cuando hay metástasis a otros órganos, la tasa de mortalidad puede ser más alta.(3)

Fisiopatología

La fisiopatología del cáncer de endometrio implica cambios en las células del endometrio que las hacen crecer y dividirse de manera anormal, formando un tumor maligno.

Hiperplasia endometrial

En muchos casos, el cáncer de endometrio se desarrolla a partir de una afección precursora llamada hiperplasia endometrial. La hiperplasia endometrial se caracteriza por un crecimiento excesivo de las células del endometrio. Si no se trata, la hiperplasia endometrial puede progresar hacia un cáncer de endometrio.

Influencia hormonal

Las hormonas, especialmente los niveles elevados de estrógeno en relación con la progesterona, desempeñan un papel importante en la fisiopatología del cáncer de endometrio. El estrógeno estimula el crecimiento del endometrio, mientras que la progesterona controla su desarrollo y preparación para la implantación de un óvulo fertilizado. Cuando hay un desequilibrio hormonal con niveles bajos de progesterona o altos de estrógeno, las células endometriales pueden proliferar de manera anormal, aumentando el riesgo de cáncer de endometrio.(4)

Mutaciones genéticas:

En muchos casos de cáncer de endometrio, se han identificado mutaciones genéticas específicas. Una de las mutaciones más comunes es una alteración en el gen PTEN (*Fosfatasa y tensina homóloga*), que es un supresor de tumores. Esta mutación puede contribuir al crecimiento anormal de las células endometriales y su transformación en células cancerosas.

Angiogénesis

La formación de nuevos vasos sanguíneos, conocida como angiogénesis, es un proceso importante en la fisiopatología del cáncer de endometrio. El tumor necesita desarrollar una red de vasos sanguíneos para obtener los nutrientes y el suministro de oxígeno necesarios para su crecimiento y propagación.

Metástasis

El cáncer de endometrio puede propagarse a otras partes del cuerpo a través de metástasis. Las células cancerosas pueden invadir los tejidos cercanos al útero, como los ovarios, las trompas de Falopio y los ganglios linfáticos regionales. En etapas más avanzadas, el cáncer de

endometrio puede diseminarse a órganos distantes, como los pulmones, el hígado o los huesos.(5)

Es importante destacar que la fisiopatología del cáncer de endometrio es compleja y aún se están investigando más detalles sobre los mecanismos subyacentes. Comprender estos procesos fisiopatológicos ayuda a desarrollar enfoques de diagnóstico y tratamiento más efectivos para esta enfermedad.

Cuadro Clínico

Uno de los síntomas más comunes del cáncer de endometrio es el sangrado uterino anormal. Esto puede incluir sangrado postmenopáusico, es decir, sangrado que ocurre después de haber dejado de tener períodos menstruales durante al menos un año. También puede haber sangrado menstrual irregular, sangrado excesivo o sangrado entre períodos.

Cambios en los patrones menstruales

El cáncer de endometrio puede provocar cambios en los patrones menstruales. Esto puede manifestarse como

períodos más largos o abundantes de lo habitual, o ciclos menstruales irregulares.

Dolor pélvico

Algunas mujeres con cáncer de endometrio pueden experimentar dolor pélvico crónico o molestias persistentes en la región pélvica. Este dolor puede variar en intensidad y puede estar presente de forma constante o intermitente.

Dolor durante las relaciones sexuales

El cáncer de endometrio puede causar molestias o dolor durante las relaciones sexuales, lo que se conoce como dispareunia.(6)

Cambios en el flujo vaginal y el olor

En algunos casos, el cáncer de endometrio puede estar asociado con cambios en el flujo vaginal, como un aumento en la cantidad o un olor desagradable.

Es importante tener en cuenta que estos síntomas no son exclusivos del cáncer de endometrio y pueden estar presentes en otras afecciones ginecológicas.

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de endometrio implica una evaluación médica completa y puede requerir varias pruebas y procedimientos.

Ecografía transvaginal:

La ecografía transvaginal es una herramienta comúnmente utilizada para evaluar el útero y los ovarios. Se utiliza un dispositivo de ultrasonido introducido en la vagina para obtener imágenes detalladas de estos órganos. La ecografía puede ayudar a identificar cualquier anomalía en el grosor del revestimiento uterino o la presencia de masas o tumores.

Biopsia endometrial:

La biopsia endometrial es uno de los métodos más confiables para diagnosticar el cáncer de endometrio. Este procedimiento implica tomar una muestra de tejido del revestimiento uterino (endometrio) para su análisis en el laboratorio. La muestra se puede obtener mediante una aspiración con una pipeta delgada o mediante un

curetaje endometrial, en el que se raspa una pequeña cantidad de tejido del útero.(7)

Histeroscopia:

La histeroscopia es un procedimiento en el que se introduce un tubo delgado con una cámara en el útero a través de la vagina y el cuello uterino. Permite una visualización directa del interior del útero y la obtención de muestras de tejido para biopsia.

Pruebas de imagen:

Las pruebas de imagen, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), pueden ser útiles para evaluar la extensión del cáncer de endometrio. Estas pruebas pueden proporcionar imágenes detalladas de los órganos pélvicos y ayudar a determinar si el cáncer se ha diseminado a estructuras cercanas o a otros órganos.

Una vez que se realiza un diagnóstico de cáncer de endometrio, se pueden realizar pruebas adicionales, como análisis de sangre para medir ciertos marcadores

tumorales o estudios de imagen adicionales, para determinar la etapa y la extensión del cáncer.(8)

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de endometrio se basa en la etapa del cáncer, las características del tumor y las necesidades individuales de cada paciente.

La cirugía es uno de los tratamientos principales para el cáncer de endometrio. El objetivo principal es extirpar el útero (histerectomía) junto con los tejidos circundantes, como los ovarios, las trompas de Falopio y los ganglios linfáticos cercanos. En algunos casos, puede ser necesaria una linfadenectomía, que es la extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos, para evaluar la propagación del cáncer.

Radioterapia:

La radioterapia utiliza rayos de alta energía para destruir las células cancerosas. Puede ser administrada de forma externa (radioterapia externa) o mediante la colocación de fuentes de radiación dentro del cuerpo cerca del área afectada (braquiterapia). La radioterapia se puede utilizar

antes de la cirugía para reducir el tamaño del tumor (radioterapia neoadyuvante) o después de la cirugía para destruir cualquier célula cancerosa residual (radioterapia adyuvante).

Quimioterapia:

La quimioterapia utiliza medicamentos para destruir las células cancerosas en todo el cuerpo. Se administra a través de la vena (intravenosa) o en forma de píldoras. La quimioterapia puede ser utilizada antes de la cirugía para reducir el tamaño del tumor (quimioterapia neoadyuvante) o después de la cirugía para destruir cualquier célula cancerosa residual (quimioterapia adyuvante). También puede ser utilizada en etapas avanzadas o recurrentes del cáncer de endometrio.

Terapia hormonal:

Algunas formas de cáncer de endometrio son sensibles a las hormonas, como los tumores con receptores de estrógeno o progesterona positivos. La terapia hormonal utiliza medicamentos que bloquean los efectos de las hormonas, como los inhibidores de aromatasa o los

moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (SERM), para inhibir el crecimiento del tumor.

Algunos subtipos específicos de cáncer de endometrio pueden beneficiarse de terapias dirigidas, que son medicamentos diseñados para atacar características específicas de las células cancerosas. Por ejemplo, los inhibidores de la proteína PI3K o los inhibidores de la proteína HER2 pueden utilizarse en ciertos casos de cáncer de endometrio con mutaciones genéticas específicas.(9)

Causas y consecuencias

Si bien la causa exacta del cáncer de endometrio no se conoce con certeza, se han identificado varios factores de riesgo que pueden aumentar las posibilidades de desarrollar esta enfermedad.

El desequilibrio hormonal es uno de los principales factores de riesgo para el cáncer de endometrio. Un aumento en los niveles de estrógeno en relación con la progesterona puede estimular el crecimiento anormal del endometrio y aumentar el riesgo de cáncer. Esto puede ocurrir en situaciones como:

Menopausia tardía:

Las mujeres que pasan por la menopausia a una edad más avanzada tienen un mayor riesgo debido a la exposición prolongada a niveles elevados de estrógeno.

El uso prolongado de terapia de reemplazo hormonal que contiene sólo estrógeno, sin oposición de la progesterona, aumenta el riesgo.

Síndrome de ovario poliquístico (SOP):

El SOP, una afección caracterizada por desequilibrios hormonales y la presencia de quistes en los ovarios, puede aumentar el riesgo de cáncer de endometrio debido a niveles más altos de estrógeno.

La obesidad está estrechamente relacionada con el cáncer de endometrio. El tejido graso produce estrógenos adicionales, lo que puede aumentar el riesgo de crecimiento anormal del endometrio.

La diabetes, especialmente la diabetes tipo 2, se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de endometrio.

La resistencia a la insulina y los altos niveles de insulina pueden estar implicados en el desarrollo de esta enfermedad.

Factores relacionados con la historia reproductiva también pueden influir en el riesgo de cáncer de endometrio. (10)

La falta de embarazos a término a lo largo de la vida puede aumentar el riesgo.

Comenzar la menstruación a una edad temprana (menarquia precoz) puede aumentar el riesgo.

Menopausia tardía: La menopausia a una edad más avanzada se ha asociado con un mayor riesgo debido a una mayor exposición a los estrógenos.

Antecedentes familiares y genéticos: Tener familiares de primer grado, como madre o hermana, con antecedentes de cáncer de endometrio puede aumentar el riesgo. Además, ciertas mutaciones genéticas, como la mutación del gen PTEN, se han asociado con un mayor riesgo de cáncer de endometrio.(11)

Consecuencias

Las consecuencias pueden variar según la etapa y la extensión del cáncer, así como el tipo de tratamiento y la

respuesta individual de cada paciente. Aquí se presentan algunas de las consecuencias comunes asociadas con el cáncer de endometrio:

Infertilidad: En algunos casos, el tratamiento del cáncer de endometrio puede implicar la extirpación del útero (histerectomía) y, posiblemente, también de los ovarios. Esto puede resultar en la pérdida de la capacidad de concebir de forma natural. Sin embargo, dependiendo de la etapa del cáncer y otros factores, es posible que se puedan explorar opciones como la preservación de la fertilidad antes del tratamiento o el uso de técnicas de reproducción asistida después del tratamiento.

Dificultades para concebir: Incluso si se conserva el útero y los ovarios, el cáncer de endometrio y su tratamiento pueden afectar la fertilidad y dificultar la concepción. Los cambios en el revestimiento uterino, las cicatrices o la función ovárica pueden disminuir las posibilidades de embarazo natural.

El diagnóstico y el tratamiento del cáncer de endometrio pueden tener un impacto emocional significativo en las

pacientes. Las preocupaciones sobre la salud, la fertilidad, el pronóstico y los cambios en la imagen corporal pueden generar estrés, ansiedad y depresión.

En algunos casos, el cáncer de endometrio puede llevar a la formación de quistes endometriales, conocidos como endometriomas. Estos quistes pueden afectar la función ovárica y la salud ginecológica en general.(12)

En etapas avanzadas o si el cáncer se ha diseminado a órganos cercanos, como los intestinos o la vejiga, pueden presentarse síntomas como obstrucción intestinal, problemas urinarios, dolor al orinar o sangre en la orina. Estos problemas pueden afectar la calidad de vida y requerir tratamiento adicional.

Medidas de prevención

Mantener un peso saludable: La obesidad está fuertemente asociada con un mayor riesgo de cáncer de endometrio. Mantener un peso saludable mediante una dieta equilibrada y actividad física regular puede reducir el riesgo. Trata de mantener un índice de masa corporal (IMC) dentro del rango normal .

1. **Controlar la diabetes:** La diabetes, especialmente la diabetes tipo 2, está relacionada con un mayor riesgo de cáncer de endometrio. Mantener un control adecuado de la diabetes y llevar un estilo de vida saludable puede ayudar a reducir el riesgo. Esto incluye seguir una dieta equilibrada, hacer ejercicio regularmente y controlar los niveles de glucosa en sangre según las indicaciones médicas.
2. **Uso adecuado de la terapia hormonal:** Si estás considerando el uso de terapia hormonal, como la terapia de reemplazo hormonal durante la menopausia, es importante discutir los beneficios y riesgos con tu médico. La terapia hormonal debe utilizarse bajo supervisión médica y siguiendo las pautas adecuadas para minimizar los riesgos.
3. **Exámenes ginecológicos regulares:** Realizar exámenes ginecológicos regulares, como la citología vaginal (Papanicolaou) Estas revisiones pueden ayudar a identificar cambios anormales en el cuello uterino o el endometrio antes de que se conviertan en cáncer.

4. **Evaluar el riesgo familiar:** Si tienes antecedentes familiares de cáncer de endometrio u otros tipos de cáncer ginecológico.(13)

Bibliografía

1. Palacios J, Matías-Guiu X, Rodríguez-Peralto JL, de Álava E, López JI. Retos e implicaciones clínicas de la heterogeneidad intratumoral [Clinical challenges and implications of intratumor heterogeneity]. Rev Esp Patol. 2019 Oct-Dec;52(4):234-241.
2. Paulino E, Nogueira-Rodrigues A, Goss PE, Faroni L, Guitmann G, Strasser-Weipl K, Bukowski A. Endometrial Cancer in Brazil: Preparing for the Rising Incidence. Rev Bras Ginecol Obstet. 2018 Oct;40(10):577-579.
3. Paredes P, Díaz-Feijoo B, Aguilar Galán EV, de Matías Martínez M, Fuertes Cabero S. Controversy over sentinel lymph node detection in endometrial cancer. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol (Engl Ed). 2022 Nov-Dec;41(6):373-379.
4. García Kamermann FA, Falcon MF, Monges YM, Diaz LB, Cardinal LH. Metástasis de carcinoma medular de tiroides en endometrio: reporte de un caso y revisión de la literatura [Metastasis of medullary thyroid carcinoma to the endometrium: A case report and review of the literature]. Rev Esp Patol. 2022 Oct-Dec;55(4):245-248.

5. Mouraz M, Ferreira CS, Gonçalves S, Martins NN, Martins FN. Laparoscopic Approach in Surgical Staging of Endometrial Cancer. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2019 May;41(5):306-311.
6. Albano D, Zizioli V, Odicino F, Giubbini R, Bertagna F. Clinical and prognostic value of 18F-FDG PET/CT in recurrent endometrial carcinoma. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol (Engl Ed).* 2019 Mar-Apr;38(2):87-93.
7. Eulálio Filho WMN, Fé TSM, Rodrigues RMM, Lima MSO, Vieira SC. Brain Metastasis in Papillary Serous Adenocarcinoma of the Endometrium. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2019 Apr;41(4):264-267.
8. Mapelli P, Bergamini A, Fallanca F, Rancoita PMV, Cioffi R, Incerti E, Rabaiotti E, Petrone M, Mangili G, Candiani M, Gianolli L, Picchio M. Prognostic role of FDG PET-derived parameters in preoperative staging of endometrial cancer. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol (Engl Ed).* 2019 Jan-Feb;38(1):3-9.
9. Piotto MASB, Focchi GRA, Marques RM, Teixeira AMS, Gonçalves WJ, Nicolau SM. Assessment of Preoperative Endometrial Histopathological Sampling as a Predictor of Final Surgical Pathology in Endometrial Cancer. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2020 Oct;42(10):642-648.
10. Dimasis N, Koukourikis P, Klampatsas A, Xirou P, Sountoulides P. A unique case of aggressive uterine cancer in a 45-year-old man with persistent Müllerian duct syndrome. *Arch Esp Urol.* 2019 May;72(4):435-438.

11. Katila T, Ferreira-Dias G. Evolution of the Concepts of Endometriosis, Post Breeding Endometritis, and Susceptibility of Mares. *Animals (Basel)*. 2022 Mar 19;12(6):779.
12. Jasiński T, Zdrojkowski Ł, Ferreira-Dias G, Kautz E, Juszcuk-Kubiak E, Domino M. Molecular Mechanism of Equine Endometriosis: The NF- κ B-Dependent Pathway Underlies the Ovarian Steroid Receptors' Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2022 Jul 1;23(13):7360.
13. Witkowski M, Duliban M, Rak A, Profaska-Szymik M, Gurgul A, Arent ZJ, Galuszka A, Kotula-Balak M. Next-Generation Sequencing analysis discloses genes implicated in equine endometriosis that may lead to tumorigenesis. *Theriogenology*. 2022 Sep 1;189:158-166.

Ruptura Uterina

Leonardo Santiago Arcos Camacho

Médico Especialista de Medicina de Emergencias y
Desastres por la Universidad Central del Ecuador
Médico Tratante Emergenciólogo del Hospital
General IESS Manta

Definición:

Se refiere a la rotura o separación de las capas del útero, lo que resulta en una comunicación anormal entre la cavidad uterina y la cavidad abdominal. Esta condición es considerada una emergencia obstétrica grave, ya que puede poner en peligro tanto la vida de la madre como la del feto.

Puede ocurrir durante el embarazo, el parto o después del parto, y generalmente está asociada con el debilitamiento o la distensión excesiva del útero. Algunas de las causas comunes incluyen:

- Antecedentes de cirugía uterina previa, como cesárea anterior o miomectomía.
- Trabajo de parto prolongado o inducido.
- Uso excesivo de estimulación uterina, como la administración de oxitocina sintética.
- Distensión excesiva del útero debido a embarazos múltiples o polihidramnios (exceso de líquido amniótico).
- Traumatismo abdominal uterino. (1)

Epidemiología:

La ruptura uterina es una complicación relativamente rara pero grave que puede ocurrir durante el embarazo, el parto o después del parto. La incidencia de ruptura uterina varía según múltiples factores, como la región geográfica, el acceso a la atención médica y los antecedentes obstétricos de la población estudiada.

Se estima que la ruptura uterina ocurre en aproximadamente 0.2 a 1.5 casos por cada 1,000 partos. Sin embargo, es importante destacar que la incidencia puede ser más alta en ciertos grupos de riesgo, como mujeres con cicatriz uterina previa debido a cesáreas anteriores o cirugías uterinas.

Algunos factores de riesgo asociados con la ruptura uterina incluyen:

- **Cicatriz uterina previa:** Las mujeres con una cicatriz uterina debido a una cesárea anterior o cirugía uterina tienen un mayor riesgo de ruptura uterina durante el parto vaginal o una cesárea posterior.

- **Inducción y estimulación del trabajo de parto:** El uso de medicamentos o técnicas para inducir o estimular el trabajo de parto, como la administración de oxitocina sintética, puede aumentar el riesgo de ruptura uterina.(2)
- **Trabajo de parto prolongado:** Un trabajo de parto prolongado o la obstrucción del parto pueden ejercer una presión excesiva en las paredes uterinas y aumentar el riesgo de ruptura.
- **Embarazo múltiple:** Las mujeres embarazadas de gemelos, trillizos u otros embarazos múltiples tienen un riesgo ligeramente mayor de ruptura uterina debido a la distensión uterina adicional.
- **Parto vaginal después de cesárea (VBAC):** En las mujeres que optan por un parto vaginal después de una cesárea anterior, existe un riesgo ligeramente aumentado de ruptura uterina en comparación con una cesárea repetida. (3)

Es importante destacar que aunque la ruptura uterina es una complicación grave, su incidencia general sigue siendo baja. Sin embargo, se requiere una evaluación

adecuada del riesgo y una atención médica especializada para minimizar los riesgos y garantizar la seguridad tanto de la madre como del feto durante el embarazo y el parto.(4)

Fisiopatología:

La fisiopatología de la ruptura uterina puede variar según la causa subyacente, pero en general implica los siguientes mecanismos . Suele ocurrir en áreas del útero que están debilitadas o adelgazadas, como cicatrices uterinas previas debido a cesáreas anteriores o cirugía uterina, especialmente si hay una mala cicatrización o una capa uterina insuficiente.

El útero puede distenderse excesivamente durante el embarazo o el trabajo de parto, especialmente en casos de embarazo múltiple o polihidramnios (exceso de líquido amniótico). Esta distensión puede ejercer presión sobre las paredes uterinas, debilitándose y predisponiéndolas a la ruptura.

Las contracciones uterinas fuertes y prolongadas pueden ejercer una tensión excesiva en las paredes uterinas, especialmente si el útero está debilitado. Esto puede ocurrir durante el trabajo de parto inducido, estimulado o prolongado, lo que aumenta el riesgo de ruptura. Las lesiones directas en el útero, como traumatismos abdominales, accidentes automovilísticos o procedimientos quirúrgicos, también pueden causar ruptura uterina. Estos eventos pueden debilitar la estructura uterina y causar una separación de las capas uterinas.

Cuando se produce la ruptura uterina, puede haber una comunicación directa entre la cavidad uterina y la cavidad abdominal. Esto puede resultar en la salida de líquido amniótico, sangre o tejido fetal hacia la cavidad abdominal, lo que puede llevar a complicaciones graves para la madre y el feto, como hemorragia, infección, shock y sufrimiento fetal.

Es importante destacar que la fisiopatología de la ruptura uterina puede variar según la causa subyacente y la situación clínica individual. El diagnóstico y el manejo

de la ruptura uterina son situacionales y requieren una atención médica urgente para minimizar los riesgos y garantizar la seguridad y el bienestar de la madre y el feto.(5)

Cuadro Clínico:

La ruptura uterina se asocia con un dolor abdominal agudo y de inicio repentino. El dolor puede ser continuo o intermitente y generalmente se localiza en la parte baja del abdomen, pero también puede irradiarse hacia la espalda, puede provocar un sangrado vaginal abundante y rápido. El sangrado puede ser de color rojo brillante y puede ser más intenso que el sangrado normal durante el parto. La pérdida de sangre asociada con la ruptura uterina puede provocar una disminución en la presión arterial y la circulación sanguínea, lo que puede llevar a una sensación de desmayo, debilidad o mareos. Suele afectar la oxigenación y la circulación sanguínea del feto. Como resultado, puede haber cambios en los latidos cardíacos fetales, como bradicardia (disminución de la frecuencia cardíaca fetal) o deceleraciones variables y tardías.(6)

Después de una ruptura uterina, el útero puede perder su tono y volverse flácido. Esto puede ser palpable durante el examen físico como una falta de contracciones uterinas adecuadas. En casos graves de ruptura uterina con una pérdida significativa de sangre, la paciente puede presentar signos de shock, como palidez, sudoración fría, taquicardia, hipotensión arterial y disminución de la conciencia.

Es crucial destacar que el cuadro clínico de la ruptura uterina puede variar en cada caso y puede depender de varios factores, como la causa de la ruptura, la magnitud del daño uterino y la respuesta individual del paciente. Ante la sospecha de una ruptura uterina, se debe buscar atención médica de emergencia para un diagnóstico y manejo adecuados.(7)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la ruptura uterina se basa en una combinación de la presentación clínica, los hallazgos físicos y el uso de pruebas diagnósticas.

Se debe realizar una evaluación cuidadosa de los signos y síntomas clínicos que sugieren una ruptura uterina, como dolor abdominal intenso y repentino, sangrado vaginal profuso, alteraciones en los latidos cardíacos fetales y pérdida de tono uterino.

Pruebas diagnósticas:

Monitorización fetal:

Se realiza una monitorización continua de los latidos cardíacos fetales para evaluar cualquier alteración en la frecuencia cardíaca, deceleraciones o bradicardia. Un análisis de sangre para evaluar los niveles de hemoglobina y hematocrito, que pueden indicar una pérdida significativa de sangre.

Ecografía:

Se realiza una ecografía transabdominal o transvaginal para evaluar el útero, el feto y detectar signos de ruptura uterina, como la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal o cambios en la posición de la placenta.(8)

Toma de imágenes:

En casos sospechosos de ruptura uterina, se puede utilizar la resonancia magnética (RM) para obtener imágenes más detalladas del útero y confirmar el diagnóstico.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la ruptura uterina puede ser desafiante debido a su presentación clínica variable y a veces inespecífica. La sospecha clínica y una evaluación adecuada son fundamentales para iniciar el tratamiento oportuno y reducir los riesgos asociados con la ruptura uterina.

Diagnóstico diferencial

Estos diagnósticos diferenciales pueden presentar síntomas y hallazgos clínicos similares a los de la ruptura uterina. (9)

Dolor abdominal agudo:

- **Apendicitis aguda:** Inflamación del apéndice que causa dolor abdominal en el lado inferior derecho.
- **Torsión ovárica:** Rotación anormal del ovario, lo que puede resultar en dolor abdominal agudo.

- **Colecistitis aguda:** Inflamación de la vesícula biliar, que puede causar dolor abdominal intenso en el lado derecho superior.

Sangrado vaginal profuso:

Placenta previa: La placenta se ubica de manera anormal en el segmento inferior del útero, lo que puede causar sangrado vaginal profuso.

Desprendimiento placentario: Separación prematura de la placenta de la pared uterina, lo que puede provocar sangrado vaginal intenso y dolor abdominal.

Alteraciones en los latidos cardíacos fetales:

Distocia de hombros: Dificultad en el paso del hombro fetal durante el parto, lo que puede afectar los latidos cardíacos fetales.

Sufrimiento fetal agudo: Disminución de los latidos cardíacos fetales debido a una reducción en el flujo sanguíneo o a falta de oxígeno.

Pérdida de tono uterino:

Inercia **uterina:** Falta de contracciones uterinas adecuadas durante el trabajo de parto, lo que puede resultar en una pérdida de tono uterino.

Es fundamental destacar que estos son solo algunos ejemplos de diagnósticos diferenciales que pueden presentarse con síntomas similares a los de la ruptura uterina.

Tratamiento:

La ruptura uterina es una emergencia obstétrica grave que requiere una atención médica inmediata y el manejo oportuno de la situación.

Tabla N 1

Tratamiento	Descripción
Estabilización hemodinámica	Se inicia con medidas para controlar la hemorragia y mantener la estabilidad hemodinámica del paciente.

Cirugía de emergencia	Se realiza una laparotomía exploratoria para evaluar y reparar la ruptura uterina.
Transfusión sanguínea	Puede ser necesaria para reponer la pérdida de sangre significativa y mantener la estabilidad hemodinámica.
Reposo uterino	Se puede recomendar el reposo y la observación cuidadosa para permitir la curación del útero.
Antibióticos	Se administran para prevenir o tratar infecciones asociadas a la ruptura uterina.
Soporte emocional y psicológico	Se brinda apoyo a la paciente y su familia debido al impacto emocional de la complicación.
Futuros planes reproductivos	Se discuten y planifican en consulta con la paciente, teniendo en cuenta los riesgos asociados.
Cuidados adicionales obstétricos	Se proporcionan cuidados y monitoreo intensivos durante embarazos futuros debido al mayor riesgo de recurrencia.

Es importante destacar que el tratamiento de la ruptura uterina puede variar según la gravedad de la ruptura, la estabilidad de la paciente y otros factores individuales. La decisión sobre el tratamiento adecuado debe ser

tomada por un ginecólogo especializado y se basará en la evaluación clínica y las circunstancias específicas de cada caso.(10)

Bibliografía

1. Figueiró-Filho EA, Gomez JM, Farine D. Risk Factors Associated with Uterine Rupture and Dehiscence: A Cross-Sectional Canadian Study. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021 Nov;43(11):820-825.
2. Guimarães AC, Reis LDO, Leite FC, Reis CFDD, Costa AP, Araujo WJB. Spontaneous Heterotopic Triplet Pregnancy with a Two Viable Intrauterine Embryos and an Ectopic One with Right Tubal Rupture. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2019 Apr;41(4):268-272.
3. Tanos V, Toney ZA. Uterine scar rupture - Prediction, prevention, diagnosis, and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2019 Aug;59:115-131.
4. Habeš D, Střecha M, Kalousek I, Kestřánek J. Uterine rupture during pregnancy. *Ceska Gynekol.* 2019 Summer;84(5):345-350.
5. Savukyne E, Bykovaite-Stankeviciene R, Machtejeviene E, Nadisauskiene R, Maciuleviciene R. Symptomatic Uterine Rupture: A Fifteen Year Review. *Medicina (Kaunas).* 2020 Oct 29;56(11):574.

6. Mercier AM, Caldwell MG, Rabie NZ, Pagan M, Ramseyer AM, Magann EF. Spontaneous Uterine Vessel Rupture During Pregnancy or in the Puerperium: A Review of the Literature. *Obstet Gynecol Surv.* 2022 Apr;77(4):227-233.
7. Perdue M, Felder L, Berghella V. First-trimester uterine rupture: a case report and systematic review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 2022 Aug;227(2):209-217.
8. Tan LK, Beh ST. Uterine rupture in Singapore: Trends and lessons learnt. *Ann Acad Med Singap.* 2021 Jan;50(1):1-2.
9. Larrea NA, Metz TD. Pregnancy After Uterine Rupture. *Obstet Gynecol.* 2018 Jan;131(1):135-137.
10. Levy Shachar H, Wainstock T, Sheiner E, Pariente G. Uterine rupture and the risk for offspring long-term respiratory morbidity. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022 Feb;35(4):699-704.

Embarazo Ectópico

Rosa Domitila Sotamba Peña

Ginecología y Obstetricia por la Universidad
Central del Ecuador

Ginecóloga y Obstetra en el Hospital Básico de
Chone

Introducción

El embarazo ectópico está considerado como toda gestación en la que la implantación del óvulo fecundado se da fuera de la cavidad endometrial. Su presentación oscila en rango que va del 1 al 2% de todos los embarazos. El embarazo ectópico representa la causa más frecuente de muerte materna durante el primer trimestre de embarazo. Los índices de mortalidad materna en la modalidad intersticial son del 9%. El número de embarazos ectópicos ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas. En registros obtenidos en la National Hospital Discharge Survey indican que, si bien la incidencia de embarazo ectópico prácticamente se cuadruplicó entre 1970 (4.5 por 1000 embarazos) y 1989 (16 por 1000), el riesgo de muerte asociado con embarazos ectópicos disminuyó a 90% (de 35.5 a 3.8 muertes por 10 000) de gestaciones ectópicas. En los países en vías de desarrollo las tasas de mortalidad por embarazo ectópico oscilan, aproximadamente, del 1 al 3%, es decir, diez veces más que las registradas en los países desarrollados. Las causas de un embarazo ectópico siguen siendo un reto en

el campo de la investigación científica. Se ha suscitado como causa principal la destrucción anatómica e histológica de las trompas de Falopio. Otras causas relacionadas son el desbalance hormonal, las aberraciones de la motilidad tubaria, la obstrucción y estrechez de la luz de la trompa. Son considerados factores de riesgo para embarazo ectópico, las infecciones de transmisión sexual, antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad y procedimientos diagnósticos y terapéuticos, cirugías abdominopélvicas previas, esterilización quirúrgica o salpingectomía parcial bilateral, uso de anticonceptivos intrauterinos, abortos inducidos, antecedentes de embarazo ectópico y el tabaquismo. Es prioritaria la atención oportuna de la paciente con embarazo ectópico debido al potencial riesgo de complicación asociada, por lo que el tratamiento oportuno y el manejo adecuado son de importancia clínica (1)

El embarazo ectópico se debe a un embarazo que se desarrolla fuera de la cavidad uterina. Es un diagnóstico diferencial que debe considerarse siempre en toda mujer

en edad fértil que manifiesta dolor abdominal. Las manifestaciones clínicas típicas de sangrado transvaginal, amenorrea y dolor abdominal no siempre está presente por lo que el diagnóstico precisa de técnicas de imagen precisas que logren identificar la masa anexial. El manejo del embarazo ectópico ha ido progresando hacia el desarrollo de técnicas cada vez menos invasivas y de menor costo, esto con el fin de mejorar la morbilidad que conllevan los procedimientos invasivos, principalmente en cuanto a fertilidad y desarrollo de embarazos ectópicos subsecuentes. El manejo médico con metotrexate ha mostrado buenas tasas de éxito en pacientes bien seleccionadas, y sus diferentes protocolos de uso han sido objeto de estudios que comparan la eficacia de cada uno de estos.(2)

El abordaje de este tipo de embarazo depende mucho del diagnóstico, ubicación, y el nivel de emergencia en el que se encuentre la gestante, indicándose su abordaje más adecuado según la situación y también teniendo en consideración que la fertilidad de la mujer sea conservada. Actualmente en Ecuador se cuenta con todos los métodos y tecnología de punta para diagnosticar y

abordar del embarazo ectópico, pero aun así se siguen registrando cifras elevadas de la enfermedad, evidenciando que no es el diagnóstico, ni tratamiento el que debería actualizarse, sino más bien los factores de riesgo que deberían disminuir para que el número de casos reduzcan (3)

Definición

El embarazo ectópico o embarazo extrauterino, se define como la implantación del blastocisto fuera del endometrio de la cavidad uterina. La trompa de Falopio es el área dominante en la mayoría de los casos de embarazo ectópico. Aproximadamente, 75% de las muertes en el primer trimestre y 9% de todas las muertes relacionadas al embarazo son por embarazo ectópico. (4) Es una patología donde el óvulo fecundado se implanta fuera del endometrio, lo que ocasiona complicaciones para que el embarazo pueda llegar a buen término, este puede ser tubárico, cervical, abdominal y muy raramente en el ovario. Esta patología ha presentado un aumento en los últimos años, por ende se debe realizar una prevención y promoción debido a que existen grandes

riesgos para la gestante que si no tiene un tratamiento específico con el paso del tiempo podría derivar a la muerte. (5)

Epidemiología

Se presentan embarazos ectópicos hasta el 2% de todos los embarazos. Su tendencia actual va en aumento en los últimos años. El 95% de los embarazos ectópicos se localizan en la trompa. Siendo sus formas no tubáricas: el embarazo cervical (0,1%), el embarazo ovárico (0,5%), el embarazo abdominal (1,3%) el embarazo cornual (3%), el embarazo intraligamentario (0,1%), y el embarazo en cuerno uterino rudimentario. En los países en vías de desarrollo estudios registran tasas de mortalidad por embarazo ectópico de alrededor del 1 al 3%, diez veces más elevadas que en los países desarrollados.. El riesgo de muerte a partir de un embarazo extrauterino es 10 veces mayor que el de un parto vaginal y 50 veces superior que un aborto inducido. Sin embargo, el diagnóstico oportuno aumenta la supervivencia materna y al mismo tiempo la conservación de la capacidad reproductiva. (5)

Al momento de analizar diversas fuentes de revistas, libros, y, artículos no se hace factible poder obtener un número preciso de los embarazos ectópicos que se dan a nivel mundial, debido a que no todos evoluciona con complicaciones o manifiestan la sintomatología característica del embarazo ectópico; ocasionalmente, la mujer no sospecha que ha estado embarazada porque en muchos de los casos tienen resolución espontánea. En Reino Unido, durante los años de 1997-1999; se registraron 32.000 casos de embarazo ectópico al año, dando como resultado la muerte de 13 mujeres; causando el 9% de muertes en el primer trimestre de embarazo. (6) En el hospital Martín Icaza de Babahoyo, Ecuador se realizó un estudio de un caso en una paciente de 26 años de edad diagnosticada con embarazo ectópico que se le administró un antagonista del ácido fólico concluyendo que el metotrexate es un antagonista del ácido fólico que representa la principal vía de tratamiento de la gestación ectópica sin la necesidad de tratamiento quirúrgico. Su función es la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas, interfiriendo así en la síntesis del ADN y

por ende, en el desarrollo de los tejidos que crecen rápidamente. (7)

Fisiopatología

El ovario libera un óvulo el cual es absorbido por una de las trompas de Falopio, donde es proyectado por cilios similares a pelos hasta llegar al útero varios días después. La fecundación del óvulo normal es efectuada en la trompa de Falopio y la implantación en el útero. No obstante, si la trompa se cierra por factores mecánicos o factores funcionales, el óvulo puede desplazarse lentamente o incluso obstruirse. El óvulo fecundado no llega al útero y, como consecuencia, se genera un embarazo ectópico. (8) Por su parte lo que ocurre en un embarazo cervical, es la implantación en el cérvix en lugar del útero. El cérvix es un sitio anómalo y peligroso de implantación placentaria, porque el trofoblasto puede penetrar a través de la pared cervical o hacia la irrigación uterina. La gestación cervical comúnmente se confunde con un proceso neoplásico, debido a la marcada vascularidad y el aspecto friable del cérvix. (9)

El embarazo ectópico más común es el tubárico. Se ha registrado que muchos casos de embarazo ectópico fueron producidos por interrupción precoz de la migración del óvulo fecundado los que se resuelven por reabsorción espontánea, sin presentar el cuadro clínico típico de un embarazo ectópico, sin embargo, esto no es lo más frecuente. Es frecuente que el embarazo continúe hasta llegar al segundo o tercer mes, evidenciándose una implantación del cigoto en distintas localizaciones como en nivel de la trompa de Falopio, las vellosidades invadirán el endosalpinx, en la pared tubárica hasta alcanzar la región peritoneal, esto se acompaña de una proliferación vascular y de hematosalpinx que puede afectar la trompa contralateral y llegar hasta la parte más distal de la trompa, exactamente entre la pared y la serosa. (10)

Etiología

Contando con los medios necesarios para diagnosticar la causa del embarazo ectópico, sigue siendo motivo de discusión en al menos la mitad de los casos, contando con estudios histológicos que demuestran que el 30-70%

de los casos las trompas uterinas son normales. Los factores de riesgo más comunes son: enfermedades inflamatorias pélvicas, dispositivo intrauterino, cirugías de las trompas, reproducción asistida, entre otras.

Infecciones genitales previas: Según el colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (American College of Obstetric and Gynaecology) (11), las Infecciones genitales previas: están constituidas por las enfermedades inflamatorias pélvicas previas, principalmente causada por la chlamydia trachomatis, es el factor de riesgo más común. Las enfermedades de transmisión sexual y el embarazo ectópico tienen una estrecha asociación, debido que al pasar el tiempo las enfermedades sexuales causadas por bacterias como chlamydia, trachomatis, ha representado una de las causantes para que esta enfermedad vaya en aumento, ocasionando falla en la actividad ciliar y motilidad tubárica, siendo un factor muy importante para el transporte del óvulo, también pueden ocasionar adherencia residuales que derivan a compresión de la trompa. (12) Se ha podido confirmar que posterior a una

salpingitis clínica el riesgo de quedar embarazada y que sea ectópico es seis veces mayor. (13)

Cirugías tubárica previas: Dentro de las cirugías tubáricas previas, están cirugías de reconstrucción, conservadora que pueden ocasionar o producir estrechez y fibrosis de algún segmento de la trompa, quedando una obstrucción en la migración de óvulo, generando como antecedente que una mujer sometida a una cirugía conservadora tiende a suponer un riesgo 10 veces mayor de a tener un nuevo embarazo ectópico. El factor de riesgo más alto de padecer un embarazo ectópico es la cirugía en el hemiabdomen inferior, causada por apendicectomía, o adherencias peritoneales posteriormente; y no precisamente la cirugía en la trompa de Falopio. Anticoncepción: Es un procedimiento de electrocoagulación tubárica (bipolar por laparoscopia), causante de fistulas a nivel tubular, derivando a un riesgo 20 veces superior de padecer embarazo ectópico. (3)

Dispositivos intrauterinos: Los dispositivos intrauterinos, incrementan las tasas de embarazo ectópico, a pesar de ser un método anticonceptivo no quirúrgico, representan un riesgo tres veces mayor. (3)

Inducción de la ovulación: en la actualidad existen diversos métodos para ayudar a que la mujer quede embarazada, promoviendo la ovulación; teniendo como fin estimular a más de un folículo, y así tener mayor posibilidad de que se presente un embarazo. Pero estos inductores conocidos como la gonadotropina y el citrato de clomifeno también presentan efectos adversos el cual influye a que no haya un adecuado transporte del blastocisto en la cavidad uterina y como consecuencia, generen un embarazo ectópico. Los factores que influyen en su presentación podrían ser los siguientes:

La función ciliar y la contractilidad se comprometieron a verse afectadas producto a un incremento de las concentraciones estrogénicas.

La liberación de múltiples ovocitos durante las distintas etapas del desarrollo del mismo.

La corona radiada presenta un incremento en su grosor lo que ocasiona dificultad en el progreso del viaje por la trompa. (3)

Fecundación asistida: También conocida como fecundación artificial, tiene como fin beneficiar a las mujeres infértiles; pero uno de sus riesgos, es que puede aumentar el riesgo de embarazo ectópico entre 1,5-6%. La técnica mencionada puede producir embarazo heterotópico es decir la fecundación de dos o más embriones en diferentes lugares de la matriz uterinas. Por su parte, el tabaquismo se suscita como un causal etiológico del embarazo ectópico, debido a que en estos últimos años la mujer ha aumentado su consumo, derivando a la toxicidad directamente de la trompa tubárica (nicotina). Adicionalmente, la edad materna influye a que se adolezca esta enfermedad, porque es la causa de embarazo ectópico en mujeres mayores 35-38 años en países desarrollados, y en países en vía de desarrollo se encuentra en un mayor aumento en adolescentes menores de 18 años. (3)

Clasificación

Dentro de su clasificación, ubicamos diversas áreas donde se genera el embarazo ectópico, dependiendo su localización podrá ser; ovario, trayecto ovárico abdominal, trompa y útero. Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda Ectópico ovárico superficial o profundo.

Fimbria, ampular, ístmico intersticial: si el huevo se fija a nivel de las trompas uterina Cervical: cuando su localización es a este nivel (3)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de un embarazo tubárico se evidencian sobre todo por la presencia de una ruptura, por lo general los signos vitales son normales antes de una ruptura tubárica, en caso de hemorragia moderada habrá una respuesta generalmente con signos vitales sin alteración, presentará aumento discreto de la presión arterial o una respuesta vaso vagal con bradicardia e hipotensión. Generalmente las paciente no sospechan que tienen un embarazo ectópico y se deduce que es una gestación normal o que está presentando un aborto. Con

frecuencia, los síntomas y signos de un embarazo tubario son leves o inexistentes. La evolución de esta patología es caracterizada principalmente por amenorrea seguida de hemorragia leve o manchado vaginal. En el caso de presentar ruptura tubaria el dolor es acentuado tanto en el abdomen bajo y en la pelvis que se puede describir como dolor agudo, insoportable. (10) En Ecuador se han presentado una incidencia de pocos casos de embarazo ectópico, generando como consecuencia, la falta de conocimiento de signos que presentan esta patología, es por ello que en un estudio realizado sobre Embarazo ectópico abdominal; caso reportado en Ambato (Ecuador) en el año 2015, registro un caso de embarazo ectópico abdominal en el cual los signos y síntomas que pueden sugerir la presencia de un embarazo abdominal son; presencia de dolor abdominal, palpación de partes fetales y dolor a los movimientos fetales, signos de irritación peritoneal, la placenta puede implantarse en diferentes sitios como intestino, epiplón, hígado, el bazo y el saco de Douglas, ésta se puede separar en cualquier momento durante el embarazo lo cual producirá a hemorragia interna y un posible shock

hipovolémico y en este caso el tratamiento oportuno es la intervención quirúrgica oportuna, la cual aumenta la probabilidad de vida de la paciente; concluyendo que aunque el número de embarazo ectópico abdominales es muy bajo, su detección precoz a través de sus signos y síntomas es de mucha importancia y de esto depende el pronóstico posterior de la paciente, la intervención quirúrgica oportuna incrementa la probabilidad de vida de la paciente. (15)

Diagnóstico

El diagnóstico está constituido por tres pilares fundamentales como lo son; la exploración clínica, ecografía y, si sugiere; prueba de laboratorio (determinaciones seriadas de β -HCG recomendación tipo B). Es muy frecuente efectuar el diagnóstico de forma ambulatoria. (8) Determinaciones seriadas de β -HCG (por método ELISA) La fracción β de la hormona gonadotropina coriónica humana es producida por las células del trofoblasto y, en las primeras semanas de un embarazo normoevolutivo, tiende a duplica su valor cada dos días aproximadamente (válido para cifras inferiores

a 10.000 mUI/ml). Un incremento menor es sugestivo de embarazo no viable (aborto o ectópico). Si hay sospecha de embarazo ectópico y la ecografía no es concluyente se debe proceder a realizar determinaciones de β -HCG. Si la gestación intrauterina no es evidente por ecografía transvaginal con valores de β HCG $>$ 1.000-2.000 mUI/ml, existe una elevada probabilidad de gestación ectópica. La complementación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -HCG tiene una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 95% para el diagnóstico de embarazo ectópico, posicionándose como las pruebas más eficientes para este diagnóstico. (8)

Tratamiento

La terapia deberá orientarse a las metas de la paciente, hay que considerar que las pacientes que cursan con esta condición son multíparas o han tenido posteriormente alguna dificultad para concebir e inclusive problemas de fertilidad. El abordaje podrá ser conservador, en el que se da manejo médico para terminación del embarazo (en caso de aún no suceder) y quirúrgico, en caso de que

hubieran vasos grandes comprometidos, con la finalidad de conservar la capacidad reproductiva de la paciente. El tratamiento médico más aceptado en la actualidad es el methotrexate. La administración de metotrexate se ha descrito tanto para el tratamiento médico del embarazo ectópico tubario no complicado, como para el embarazo ectópico cervical y persistente. (16) Dicho antimetabolito es un antagonista del ácido fólico, por lo que deriva a la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas y, por ende, bloquea la producción de ADN y la proliferación celular; los efectos secundarios asociados pueden ser: dolor abdominal (súbito, controlable con analgésicos, y producido por el sangrado intratubárico farmacológico), estomatitis, conjuntivitis, gastroenteritis, depresión de la médula ósea, hepatopatía y fotosensibilidad; es el tratamiento de elección en caso de EE tubárico, cervical y abdominal. Cuando el metotrexato se administra de forma sistémica por vía intramuscular puede ser mediante un régimen de dosis múltiple fija (a 1mg/Kg de peso corporal, en combinación con ácido fólico o leucovorina para reducir su toxicidad), o bien un régimen de dosis

variable; dicha vía es comúnmente la más empleada actualmente respecto a la local, al ser más factible su administración y menos dependiente de las habilidades del médico; la vía local consiste en la inyección de metotrexato dentro del saco gestacional de forma transvaginal dirigido por medio de la imagen ecográfica o de la visión laparoscópica. Para la evaluación de la respuesta de la paciente al fármaco previo se sugiere la monitorización minuciosa de sus niveles séricos de β -hCG para que ante la detección de un descenso inadecuado en las cifras de dicha hormona le sea diagnosticado un eventual fracaso inminente de dicho tratamiento oportunamente. En las gestantes que han recibido metotrexate, la tasa de éxito terapéutico es del 87%, la de permeabilidad tubárica del 81%, la de embarazo posterior del 61% y la de embarazo ectópico posteriores a dicha terapéutica del 7,8%; en dichas pacientes, durante los 3 meses posteriores a la administración de metotrexato, se debe evitar la gestación por el riesgo de teratogenicidad. En los casos de mujeres con factor Rh negativo y no sensibilizadas previamente a dicho factor hemático, ante la sospecha de

presentar un embarazo ectópico se sugiere recibir profilaxis con 250UI (50mcg) de inmunoglobulina anti-D. (17)

Tratamiento expectante

El tratamiento expectante esta basado en el principio de que muchas GE tempranas evolucionan hacia una reabsorción espontánea o hacia un aborto tubárico; está principalmente indicado en gestantes: 1) con embarazos ectopicos pequeños (sin actividad cardíaca fetal; masa anexial menor de 2cm de diámetro), 2) con niveles séricos de β -hCG en descenso o menores de 1.000mUI/ml y de progesterona menores de 25ng/ml, 3) asintomáticas, 4) hemodinámicamente estables, 5) con deseo genésico, y 6) con la trompa de Falopio íntegra; en dichas pacientes, seleccionadas con las características previas, la conducta expectante se relaciona a una resolución espontánea del embarazo ectopico en el 64-98% de los casos, con un 78% de ellos en los que surge una posterior gestación intrauterina y un 15% con recidiva de la GE. (17)

el control de dicho tratamiento expectante no tiende a requerir hospitalización al ser evaluadas por control con el ginecólogo mediante visitas periódicas cada 3-4 días; dicho manejo expectante se lleva a cabo en uno de cada 10 embarazo ectópicos, y si los niveles de β -hCG permanecieron estáticos o descendieran escasamente, se debe plantear el subsiguiente tratamiento quirúrgico o médico. (18)

Tratamiento quirúrgico

La salpingostomía y la salpingectomía son las dos cirugías laparoscópicas empleadas para tratar algunos embarazos ectópicos. En estos procedimientos, se hace una pequeña incisión en el abdomen, cerca o en el ombligo. Posteriormente, el médico utiliza un tubo delgado con una lente de cámara y una luz (laparoscopia) para observar la zona de las trompas.

En una salpingostomía, se remueve el embarazo ectópico y se deja que la trompa se cure por sí sola. Por su parte, en una salpingectomía, se remueve el embarazo ectópico y la trompa.

El procedimiento a realizar dependerá de la cantidad de sangrado y afectación, y si las trompas se rompieron. También es un factor si tu otra trompa de Falopio es normal o muestra signos de daño previo. (19)

Cirugía de emergencia

Si el embarazo ectópico está produciendo sangrado abundante, es posible proceder con una cirugía de urgencia. Esto puede hacerse por laparoscopia o a través de una incisión abdominal (laparotomía). En algunos casos, la trompa de Falopio se puede salvar.. Sin embargo, frecuentemente debe extraerse la trompa en caso de presentar una rotura. (19)

Bibliografía

1. Beatriz Escobar-Padilla, Carlos A. Perez-López, Horacio Martínez-Puon. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):278-85. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im173b.pdf>
2. Hu LH, Sandoval VJ, Hernández SAG, et al. Embarazo ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Rev Clin Esc Med. 2019;9(1):28-36. Disponible

en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191d.pdf>

3. Morales Rales Baldeon Marja. 2018. Manejo de complicaciones en el embarazo ectópico. Disponible. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/36313/1/CD%202755-%20MORALES%20BALDEON%20MARJA.pdf>
4. Liang, H. H., Vargas, J. S., Sánchez, A. G. H., & Mora, J. V. (2019). Embarazo Ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 9(1), 28-36. Disponib en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/36490>
5. Rodriguez Gallardo Patricia Shantal Sisalima, Inga Gabriela Stefany. 2019. Prevalencia y factores predisponentes para la aparición de embarazo ectópico. Disponible en : <http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4547/1/PREVALENCIA%20Y%20FACTORES%20PREDISPO NENTE%20PARA%20LA%20APARICION%20DE%20EMBARAZO%20ECTOPICO.pdf>
6. Borja Cepeda, Paola Vanessa. 2018. Total Abdominal Hysterectomy for Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/27949/1/BORJA%20PAOLA%20CASO.pdf>

7. Sociedad Española de Fertilidad. Why mothers Die 1997 - 1999; The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. [Documento]. United Kingdom; Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.1.32.1858&rep=rep1&type=pdf>
8. Cevallos, P., & Celeste, G. (2018). Embarazo ectópico accidentado en paciente de 26 años de edad. Disponible en <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/4497>
9. Orellana Rodríguez J Tesis. 2016. Embarazo ectopico complicaciones y factores de riesgo estudio a realizar en pacientes del Hospital Matilde Hidalgo de Procel año 2013 - 2015. Disponible en : <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/18577>
10. Valladares B. Castillo J. Solórzano S. 2016. Embarazo cervical Reporte de caso revisión bibliográfica. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5728823>
11. Wendy Zelmira Palomino Zevallos. 2018. Factores de riesgo asociados al embarazo ectópico en pacientes atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital de Vitarte en el periodo Enero - Diciembre del 2015. Disponible en: <https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1412/WZPALOMINOZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

12. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists, ACOG. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists. [Online].; 2018. Disponible en : <https://www.acog.org/Patients/Search-PatientEducation-Pamphlets-Spanish/Files/El-embarazo-ectopico>.
13. Bajo Arenas J, Melchor Marcos J, Mercé L. Fundamentos de Obstetricia (SEGO) Madrid, España: GRÁFICAS MARTE, S.L.; 2007. Disponible en: <https://es.slideshare.net/ORION0107/fundamentos-de-obstetricia-sego>
14. Rigol Ricardo oD. Obstetria y Ginecología Médicas EC, editor. La Habana, Cuba: CIP, Editorial Ciencias Médicas; 2004. Disponible en : http://aulavirtual.sld.cu/pluginfile.php/58190/mod_resource/content/0/ginecologia_completo_parte1.pdf
15. The American Congress of Obstetricians and Gynecologists, «Ectopic Pregnancy,» 2009. [En línea]. Disponible en www.acog.org/publications/patient_education/sp155.cfm.
16. Miranda Ruiz, O., & Goyes Ortega, R. (2015). Embarazo ectópico abdominal: caso reportado en Ambato (Ecuador). *Horizonte Médico*, 15(3), 74-77. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2015000300014&lng=es&nrm=iso&tlng=pt

17. Tabandeh A, Besharat M. Electron Physician. 2014 Fever after Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25763173/>
18. Elsevier. Vol. 40. Núm. 4. páginas 211-217 (Mayo - Junio 2014). El embarazo ectópico: su interés actual en Atención Primaria de Salud. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-el-embarazo-ectopico-su-interes-S1138359314000100#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20embarazo%20ect%C3%B3pico,o%20laparot%C3%B3mica%20y%20estudio%20histol%C3%B3gico.>
19. V.N. Sivalingam, W.C. Duncan, E. Kirk, L.A. Sephard, A.W. Horne. Diagnosis and managemnt of ectopic pregnancy. J Farm Plann Reprod Health Care, 33 (2011), pp. 231-240. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3213855/>
20. Clínica Mayo. 2020. Embarazo Ectópico. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ectopic-pregnancy/diagnosis-treatment/drc-20372093#:~:text=L%20salpingostom%C3%ADa%20y%20la%20salpingectom%C3%ADa,cerca%20o%20en%20el%20ombligo.>

Cirugía de los Fibromas Uterinos

Bryan Ariel Valarezo Romero

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico Residente de UCI Solca-Machala

Introducción

Los fibromas uterinos, también conocidos como miomas uterinos o leiomiomas, son tumores benignos que se desarrollan en el útero. Afectan a entre el 20% y el 80% de las mujeres antes de los 50 años. Dado que estos tumores pueden variar en tamaño, número y ubicación, los síntomas y el tratamiento también varían, oscilando desde ninguna intervención hasta la cirugía (1). La cirugía de los fibromas uterinos es un tratamiento esencial que puede mejorar significativamente la calidad de vida de las pacientes, aliviando síntomas como el dolor pélvico y el sangrado menstrual anormal (2).

Definición

Los fibromas uterinos, también conocidos como miomas uterinos o leiomiomas, son neoplasias benignas que se originan en las células del músculo liso del útero, conocido como miometrio. Se trata de los tumores benignos más comunes en las mujeres en edad reproductiva, aunque la prevalencia exacta es difícil de determinar debido a la frecuente ausencia de síntomas (3).

Histológicamente, los fibromas uterinos son tumores encapsulados, densos y de color blanco a grisáceo. Estos tumores pueden ser únicos o múltiples y pueden variar en tamaño desde microscópicos hasta lo suficientemente grandes como para distender el útero y la cavidad abdominal. (4)

Epidemiología

La epidemiología de los fibromas uterinos es notable por su alta prevalencia, su variación étnica y las asociaciones con factores de riesgo reproductivo y estilo de vida. Los fibromas uterinos son el tumor benigno más común en las mujeres en edad reproductiva, afectando a una estimación del 20% al 80% de las mujeres antes de los 50 años (5).

La prevalencia de los fibromas uterinos varía ampliamente entre las diferentes poblaciones. Las mujeres de ascendencia africana tienen una mayor prevalencia de fibromas uterinos en comparación con las mujeres de otras etnias. Un estudio ha mostrado que la incidencia acumulativa de fibromas uterinos

diagnosticados por ecografía a los 50 años era del 80% en las mujeres de raza negra, en comparación con el 70% en las mujeres de raza blanca (6).

Fisiopatología

La fisiopatología de los fibromas uterinos es compleja y aún no se entiende completamente. Sin embargo, se cree que una combinación de factores genéticos, hormonales y de crecimiento contribuyen a su desarrollo y crecimiento.

Genéticamente, se ha demostrado que los fibromas uterinos exhiben diversas alteraciones cromosómicas y mutaciones genéticas. Estas mutaciones afectan a genes que están involucrados en la proliferación y diferenciación celular, la apoptosis (muerte celular programada) y la matriz extracelular (7).

Hormonalmente, se ha demostrado que los fibromas uterinos son sensibles a las hormonas sexuales femeninas, estrógenos y progesterona. Los estrógenos parecen promover la proliferación de células de

fibromas, mientras que la progesterona parece aumentar la producción de matriz extracelular, lo que puede contribuir a su crecimiento (8).

Diagnóstico

El diagnóstico de los fibromas uterinos a menudo comienza con un examen pélvico, durante el cual el médico puede sentir la presencia de masas o irregularidades en la forma del útero. Sin embargo, los fibromas uterinos más pequeños pueden no ser detectables a través de un examen físico.

La confirmación del diagnóstico generalmente requiere técnicas de imagen. La ultrasonografía pélvica es el método de imagen más comúnmente utilizado para diagnosticar los fibromas uterinos. Este examen no invasivo puede proporcionar información sobre el número, tamaño y ubicación de los fibromas (9).

La resonancia magnética (MRI) es más precisa que la ultrasonografía para identificar y caracterizar los fibromas, aunque se utiliza con menos frecuencia debido

a su mayor costo. La MRI puede ser especialmente útil para planificar procedimientos quirúrgicos o guiados por imagen.

Otras pruebas de imagen, como la histerosonografía (ultrasonografía salina), la histerosalpingografía y la histeroscopia, también pueden ser útiles en ciertos casos para evaluar la cavidad uterina y determinar la ubicación de los fibromas (10).

Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento de los fibromas uterinos depende de una variedad de factores, incluyendo la severidad y tipo de síntomas, el tamaño y ubicación de los fibromas, el deseo de la paciente de mantener la fertilidad y su proximidad a la menopausia. En muchos casos, los fibromas uterinos que son asintomáticos o causan síntomas mínimos pueden ser manejados con una estrategia de "esperar y ver" (11).

Cuando el tratamiento es necesario, las opciones no quirúrgicas incluyen:

Manejo hormonal: Los anticonceptivos hormonales (como la píldora anticonceptiva) pueden ser útiles para controlar el sangrado menstrual abundante asociado con los fibromas. Los agonistas de la gonadotropina (como leuprolide) pueden reducir el tamaño de los fibromas y mejorar los síntomas, pero su uso a largo plazo está limitado por efectos secundarios y la recurrencia de los fibromas después de suspender el medicamento.

Moduladores selectivos del receptor de progesterona (SPRMs): El ulipristal es un SPRM que ha demostrado ser eficaz para reducir el tamaño de los fibromas y controlar el sangrado menstrual.

Embolización de la arteria uterina (EAU): Este es un procedimiento mínimamente invasivo que implica la inyección de pequeñas partículas en las arterias que suministran sangre al útero, lo que provoca la muerte del tejido fibroso. La EAU puede ser efectiva para aliviar los síntomas y reducir el tamaño de los fibromas (12).

Cirugía de los Fibromas Uterinos

La cirugía es una opción de tratamiento común para los fibromas uterinos, especialmente para aquellos que causan síntomas graves, son muy grandes o están ubicados en lugares que causan complicaciones. Las opciones quirúrgicas incluyen:

Miomectomía: Este procedimiento implica la remoción de los fibromas mientras se deja el útero intacto. La miomectomía puede realizarse a través de varias técnicas, incluyendo laparoscopia, histeroscopia o laparotomía (incisión abdominal). Esta es a menudo la opción preferida para las mujeres que desean mantener la fertilidad (13).

Histerectomía: Este procedimiento implica la remoción del útero. Es el único tratamiento que garantiza la eliminación permanente de los fibromas, ya que estos no pueden volver a crecer una vez que el útero ha sido removido. Sin embargo, la histerectomía es una cirugía mayor y conlleva sus propios riesgos y complicaciones.

Ablación endometrial: Este procedimiento destruye el revestimiento del útero y puede ser útil para tratar el sangrado menstrual abundante causado por los fibromas. Sin embargo, no elimina los fibromas y no es adecuado para todas las mujeres.

Miomolisis: Este procedimiento utiliza energía eléctrica o láser para destruir los fibromas. Este procedimiento es menos común y puede no ser adecuado para todos los fibromas (14).

Conclusión

Los fibromas uterinos son tumores benignos comunes que pueden causar una serie de síntomas, que varían en gravedad. Aunque la causa exacta de los fibromas uterinos no está clara, la genética, las hormonas y los factores de crecimiento parecen desempeñar un papel en su desarrollo.

El diagnóstico se realiza a través de un examen físico y se confirma mediante técnicas de imagen como la ecografía y la resonancia magnética. Los tratamientos

para los fibromas uterinos son variados, y van desde el manejo hormonal y la embolización de la arteria uterina hasta procedimientos quirúrgicos como la miomectomía y la histerectomía.

El camino a seguir en el tratamiento de los fibromas uterinos depende de varios factores individuales, incluyendo la severidad de los síntomas, el tamaño y ubicación de los fibromas, y las preferencias personales de la paciente.

Bibliografía

1. Stewart EA. Uterine fibroids. *Lancet*. 2001;357(9252):293-8.
2. Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am J Clin Pathol*. 1990;94(4):435-8.
3. Zimmermann A, Bernuit D, Gerlinger C, Schaeffers M, Geppert K. Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women. *BMC Womens Health*. 2012;12:6.
4. Baird DD, Dunson DB, Hill MC, Cousins D, Schectman JM. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white women: ultrasound evidence. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(1):100-7.

5. Wise LA, Radin RG, Palmer JR, Kumanyika SK, Boggs DA, Rosenberg L. Intake of fruit, vegetables, and carotenoids in relation to risk of uterine leiomyomata. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6):1620-31.
6. Merrill RM. Hysterectomy surveillance in the United States, 1997 through 2005. *Med Sci Monit.* 2008;14(1):CR24-31.
7. Moravek MB, Yin P, Ono M, Coon JS 5th, Dyson MT, Navarro A, et al. Ovarian steroids, stem cells and uterine leiomyoma: therapeutic implications. *Hum Reprod Update.* 2015;21(1):1-12.
8. Commandeur AE, Styer AK, Teixeira JM. Epidemiological and genetic clues for molecular mechanisms involved in uterine leiomyoma development and growth. *Hum Reprod Update.* 2015;21(5):593-615.
9. Parker WH. Diagnosis and management of uterine myomas. In: *UpToDate*, Post TW (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2020.
10. Peddada SD, Laughlin SK, Miner K, Guyon JP, Haneke K, Vahdat HL, et al. Growth of uterine leiomyomata among premenopausal black and white women. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008;105(50):19887-92.
11. Donnez J, Tatarчук TF, Bouchard P, Puscasiu L, Zakharenko NF, Ivanova T, et al. Ulipristal acetate versus placebo for fibroid treatment before surgery. *N Engl J Med.* 2012;366(5):409-20.
12. Pinto I, Chimento P, Romo A, Paul L, Haya J, de la Cal MA, et al. Uterine fibroids: uterine artery embolization versus

- abdominal hysterectomy for treatment--a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology*. 2003;226(2):425-31.
13. Lethaby A, Hickey M, Garry R, Penninx J. Endometrial resection/ablation techniques for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD001501.
 14. Vilos GA, Allaire C, Laberge PY, Leyland N; Special Contributors. The management of uterine leiomyomas. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(2):157-78.

