



---

# Control De Lectura

---

GINECOLOGIA



**03 DE JULIO DE 2020**  
**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**DRA MAGALI GUADALUPE ESCARPULLI SIU**

## AMENORREA

Se han diseñado numerosos sistemas para clasificar la amenorrea, sin embargo todos ellos tienen virtudes y desventajas. Este separa las causas de amenorrea en anatómicas y hormonales y además las subdivide en hereditarias y adquiridas. Como ya se describió, la menstruación normal requiere de una producción ovárica adecuada de hormonas esteroideas. La función de las gónadas femeninas puede disminuir (hipogonadismo) por falta de estimulación por parte de las gonadotropinas (hipogonadismo hipogonadotrópico) o por insuficiencia ovárica primaria (hipogonadismo hipergonadotrópico)

## DEFECTOS ANATÓMICOS Y AMENORREA

Los desperfectos anatómicos que se pueden manifestar en forma de amenorrea son anomalías hereditarias o adquiridas del útero, del cuello uterino, de la vagina y del introito.

### Defectos de los conductos de Müller

Durante la embriogénesis, los conductos de Müller dan origen al tercio superior de la vagina, al cuello y cuerpo uterinos y a las trompas de Falopio. La agenesia de los conductos de Müller puede ser parcial o completa. Por lo tanto, la amenorrea es causada por obstrucción del trayecto de salida o por ausencia de endometrio en los casos de desarrollo defectuoso del útero. En la agenesia completa, a menudo llamada síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser, las pacientes carecen de las estructuras que se derivan de estos conductos y en la exploración física solo se observa un hoyuelo vaginal. constituye la segunda causa de amenorrea primaria después de la disgenesia gonadal. El cuadro clínico de la agenesia completa de los conductos de Müller algunas veces se confunde con el síndrome de insensibilidad androgénica, en el cual las mujeres afectadas tienen un cariotipo 46,XY y testículos funcionales. Sin embargo, las mutaciones subyacentes del receptor de andrógenos previenen la unión normal de la testosterona a este, el desarrollo apropiado del sistema de conductos masculinos y la virilización

### Defectos adquiridos

Otras alteraciones del útero que ocasionan amenorrea incluyen la estenosis del cuello uterino y las adhesiones intrauterinas extensas.

### Estenosis cervical

Las cicatrices posquirúrgicas y la estenosis del cuello uterino se pueden desarrollar después de infecciones, neoplasias, la dilatación que precede a un legrado, procedimientos de conización cervical y escisión con asa electroquirúrgica. También

pueden ser causales cambios graves atroficos o la terapia de radiacion. La estenosis ocurre con mayor frecuencia en el orificio interno y los sintomas en mujeres que menstruan incluyen amenorrea, sangrado anormal, dismenorrea y esterilidad. Las mujeres posmenopáusicas por lo general son asintomaticas hasta que hay acumulacion de fluidos, exudados o sangre. Para describir estas condiciones se utilizan los terminos hidrómetra (fluido), piómetra (pus) o hematómetra (sangre), los cuales se discuten con mayor detalle en el capitulo 9 (pag. 259). El diagnostico se establece cuando no es posible introducir un dilatador a la cavidad uterina. Si la obstrucción es completa, el utero se palpa crecido y blando. El tratamiento de la estenosis cervical incluye dilatación del cérvix y es necesario descartar neoplasias

### **Adhesiones intrauterinas (síndrome de Asherman)**

En las sinequias uterinas, tambien conocidas como sindrome de Asherman cuando generan sintomas, el espectro de cicatrización incluye adhesiones delgadas, bandas densas y obliteracion completa de la cavidad uterina. El endometrio se divide en una region funcional, que reviste a la cavidad endometrial y una capa basal que regenera a la primera en cada ciclo menstrual. La destruccion de esta ultima evita el engrosamiento endometrial en respuesta a los esteroides ovaricos. De esta manera no se produce tejido, ni se elimina, cuando la concentracion de esteroides desciende al final de la fase lutea. La histerosalpingografia esta indicada cuando se sospechan adhesiones intrauterinas.

## **TRASTORNOS ENDOCRINOS**

### **■ Hipogonadismo hipergonadotrópico**

#### **(insuficiencia ovárica prematura)**

El termino hipogonadismo hipergonadotrópico se refiere a cualquier situacion en la que: 1) la funcion ovarica esta reducida o ausente (hipogonadismo) y 2) la ausencia de retroalimentacion negativa provoca que las gonadotropinas, LH y FSH, aumenten (hipergonadotropico). Esta categoria de trastornos implica disfunción primaria de los ovarios y no de la hipofisis o el hipotalamo. A este trastorno tambien se le nombra menopausia prematura o insuficiencia ovárica prematura (POF, premature ovarian failure), sin embargo en la actualidad se tiende a llamarle insuficiencia ovárica primaria (POI, primary ovarian insufficiency). Se prefiere el ultimo termino puesto que describe mejor la fisiopatologia de esta condicion. La insuficiencia ovarica prematura se define como la perdida de ovocitos y celulas de apoyo circundantes antes de los 40 años de edad. El diagnostico se establece al encontrar en dos ocasiones, con un mes de diferencia entre ellas, concentraciones sericas de

FSH mayores de 40 mUI/ml. Esta definición distingue a la POF de la pérdida fisiológica de la función ovárica que ocurre con la menopausia normal. Se calcula que la incidencia de insuficiencia ovárica prematura es de 0.1% en mujeres menores de 30 años de edad y de 1% en aquellas menores de 40 años (Coulam, 1986). Es importante realizar una valoración detallada. Sin embargo, la causa de la POF en la mayor parte de los casos no se identifica.

#### Trastornos hereditarios

**Defectos cromosómicos.** La disgenesia gonadal es la causa más frecuente de POF. En este trastorno, los ovarios fetales poseen complementos normales de células germinativas. Sin embargo, los ovocitos sufren atresia acelerada y el tejido ovárico se sustituye por los individuos con disgenesia de gonadas manifiesta una gran variedad de características clínicas que se dividen en dos categorías amplias, dependiendo de si el cariotipo es normal o no. Estas personas padecen síndrome de Turner. Casi en 50% de estas pacientes el cariotipo es 45,X y la mayoría exhibe ciertos defectos somáticos como talla baja, cuello alado, implantación baja del pelo, tórax en escudo y defectos cardiovasculares. Las demás mujeres con agenesia gonadal y anomalías identificables del cromosoma X tienen mosaïcismo cromosómico con o sin trastornos estructurales del cromosoma X.

#### Anomalías adquiridas

El hipogonadismo hipergonadotrópico se adquiere a través de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, tratamientos médicos y otras etiologías. Las causas infecciosas de POF son relativamente raras y poco conocidas, pero la que se identifica con más frecuencia es la ooforitis por parotiditis.

**Amenorrea por estrés.** El estrés inducido por amenorrea está vinculado a ciertos eventos traumáticos como la muerte de un familiar o un divorcio. Sin embargo, otros sucesos mucho menos traumáticos o incluso positivos se acometieron. Los trastornos de la alimentación, el ejercicio y el estrés alteran la función menstrual por mecanismos que se superponen. La razón es quizá que estos problemas no suelen ocurrir de manera aislada. Por ejemplo, las mujeres con trastornos de la alimentación a menudo realizan ejercicio excesivo y sin duda sufren de estrés al intentar dominar sus patrones alimentarios. La valoración de las anomalías menstruales debe comenzar con un interrogatorio sobre el desarrollo puberal. Es importante definir cuando se advirtió algún cambio en el patrón y si este fue repentino o gradual. Los antecedentes quirúrgicos se centran en las intervenciones pélvicas previas, en especial en las cirugías intrauterinas como el legrado con dilatación. Asimismo se buscan complicaciones de los procedimientos quirúrgicos.

uterinos, en especial infecciones. Puede ser útil hacer una revisión de la sintomatología

### **Exploración física**

El aspecto general es útil en la valoración de la amenorrea. Un índice de masa corporal reducido, combinado con pérdida del esmalte dental por vómito recurrente es muy sugestivo de un trastorno de la alimentación. También se buscan signos del síndrome de Turner, incluyendo talla baja y otras características como cuello alado o torax en escudo. Los defectos faciales de la línea media, como paladar hendido, concuerdan con algún defecto congénito de la hipófisis anterior. La presencia de hipertensión en una niña prepuberal puede ser consistente con mutaciones en el gen CYP17 y el cambio de la vía esteroidogénica hacia la aldosterona. Los defectos de los campos visuales, en especial la hemianopsia bitemporal, sugieren la presencia de un tumor en la hipófisis o el sistema nervioso central. La exploración de los genitales comienza observando el vello púbico. Un patrón de pelo escaso o ausente puede deberse a ausencia de adrenarquia o al síndrome de insensibilidad a los andrógenos. La concentración elevada de estos genera una distribución varonil del vello genital. Al contrario del modelo triangular que se observa en las mujeres, el pelo púbico en los varones se extiende hasta la cicatriz umbilical, formando un triángulo o escudo masculino. La hiperandrogenemia acentuada genera signos de virilización, en particular clitoromegalia

### **Análisis y exámenes radiológicos**

El diagnóstico diferencial de la amenorrea es extenso, pero la valoración de la mayor parte de los casos es sencilla. Al igual que en cualquier enfermedad, las pruebas dependen de la historia clínica y la exploración física.

#### **Exclusión de embarazo**

En toda mujer en edad fértil con amenorrea se debe descartar la posibilidad de embarazo. Por lo tanto, es prudente medir las concentraciones séricas y urinarias de hCG-β.

#### **Prueba de supresión con progesterona**

En este examen se administra progesterona exógena para provocar una hemorragia por supresión unos cuantos días después de terminar el tratamiento. Si hay presencia de sangrado, se infiere que la mujer produce estrógenos, que el endometrio se encuentra íntegro y que el aparato reproductor es permeable. En ausencia de hemorragia se administran estrógenos y después progesterona. Si no hay salida de sangre se diagnostica una anomalía anatómica.

## Concentraciones hormonales séricas

Como lo indica el Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine (2006), es recomendable empezar con una valoración hormonal en cualquier mujer con una exploración pélvica normal. Si la concentración de FSH es reducida, puede ser útil repetir la valoración y además cuantificar el nivel de LH para confirmar hipogonadismo hipogonadotrópico. También se puede realizar una prueba de estimulación con GnRH. Una concentración elevada de FSH sugiere la presencia de hipogonadismo hipergonadotrópico (insuficiencia ovárica prematura). Para establecer este diagnóstico se requieren dos mediciones mayor de 40 mUI/ml de dicha hormona, obtenidas con una diferencia mínima de un mes.

### **Prolactina y hormona estimulante de la tiroides.**

Estas concentraciones hormonales se deben medir en la mayoría de las pacientes con amenorrea, puesto que los adenomas secretores de prolactina y las enfermedades tiroideas constituyen causas frecuentes y necesitan tratamiento específico.

**Testosterona.** En cualquier mujer con sospecha de PCOS o con signos clínicos de hiperandrogenismo se debe medir la concentración sérica de esta hormona. En la valoración es necesario incluir a la testosterona sérica total. No siempre se requiere cuantificar la fracción libre, puesto que este análisis es más caro y su variabilidad es mayor. Una elevación leve de la testosterona concuerda con el diagnóstico de PCOS. Sin embargo, si el nivel es  $>200$  ng/100 ml se puede sospechar la presencia de un tumor ovárico y es necesario hacer una valoración mediante ecografía pélvica.

### **Sulfato de dehidroepiandrosterona.**

La secreción de esta hormona se limita casi a las glándulas suprarrenales. Cuando la concentración de dicha molécula es normal o un poco elevada, significa que existe el PCOS. Por el contrario, los adenomas suprarrenales incrementan el nivel de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS, dehydroepiandrosterone sulfate) circulante a más de  $700$   $\mu$ g/100 ml, lo cual requiere investigación de las glándulas suprarrenales por medio de resonancia magnética. metas del paciente, como el deseo de tratar el hirsutismo o lograr el embarazo. Las alteraciones anatómicas requerirán de corrección quirúrgica, si es posible. El hipotiroidismo debe tratarse con tratamiento de sustitución tiroidea; se ha sugerido una dosis de levotiroxina de  $1.6$   $\mu$ g/kg/día. Para la mayoría, una dosis razonable de inicio es de  $50$  a  $100$   $\mu$ g de levotiroxina cada  $24$  h por vía oral. La respuesta a la TSH es lenta y las concentraciones deben revisarse de  $6$  a  $8$  semanas después del inicio. La meta terapéutica es mantener la TSH en el rango inferior de la concentración normal. De ser necesario, la dosis se puede aumentar  $12.5$  o  $25$   $\mu$ g.

## SINDROME PREMENSTRUAL

El síndrome premenstrual (SPM), denominado también tensión premenstrual, es un trastorno recurrente que suele acompañar a los dolores menstruales. Engloba al conjunto de síntomas, molestos y repetitivos, que pueden presentar la mayoría de las mujeres con mayor o menor intensidad, unos días antes de la regla (de 1 a 2 semanas antes de la menstruación, es decir, en la segunda mitad del ciclo) y que suelen desaparecer la víspera o el primer o segundo día del inicio de la regla. Aunque esto es lo más habitual, estos síntomas también podrían prolongarse y continuar durante la menstruación, desapareciendo completamente después de ésta.

El SPM es más frecuente en mujeres de edades comprendidas entre los 20 y 45 años, aunque puede aparecer en cualquier época de la vida reproductiva. Por otro lado, se ha visto que las mujeres tienden a presentar el SPM con más gravedad cuando coincide con situaciones de estrés.

### Síntomas

Existen más de 150 posibles síntomas asociados al SPM, y aunque casi todas las mujeres presentan algún síntoma premenstrual (alrededor de un 80%), éstos pueden variar mucho en su intensidad de una mujer a otra. En un 30% de ellas, estos síntomas son moderados (han de tomar alguna medicación para aliviarlos), y sólo en un 5-10% de las mujeres son lo suficientemente graves como para impedirles realizar su actividad diaria normal, perjudicándoles en su trabajo, en su estilo de vida o en las relaciones interpersonales. Estas mujeres presentan entonces desorden disfórico premenstrual, que es el grado grave del síndrome premenstrual.

La manifestación más común del SPM es la alteración del ánimo que se traduce en síntomas de depresión o irritabilidad, insomnio, fatiga, dificultad en la concentración, etc.

Por otro lado, también es muy característica la retención de líquidos que puede producir mastalgia (dolor en los senos), distensión abdominal, aumento transitorio de peso y disminución en la cantidad de orina producida.

Pero además hay otros síntomas, no menos importantes, como los dolores de cabeza, acné, mareos, calambres (parestias) en las piernas, pequeños

hematomas en la piel de los brazos y piernas, sensación de palpitaciones cardíacas, estreñimiento, ardor en el estómago, náuseas, vómitos, cambios del apetito (normalmente se da una disminución del apetito) y manía por comer alimentos específicos (sobre todo, se produce un deseo insaciable de azúcar).

Si la mujer tiene alergias, éstas pueden exacerbarse durante este tiempo. Se puede afirmar que se trata del SPM cuando se presenta, por lo menos, uno de los síntomas físicos y otro psíquico, de intensidad moderada o grave, en los días previos a la menstruación, y siempre de aparición tras la ovulación, durante 2 o más ciclos menstruales.

## **Causas**

Puede que no haya una causa única dada la diversidad de síntomas, pero que su aparición está relacionada con los cambios hormonales que acontecen tras la ovulación es evidente. Así, aunque las causas no están del todo determinadas, los cambios en las concentraciones sanguíneas de las hormonas que intervienen en el ciclo ovulatorio en la fase final de éste, es decir, antes de la menstruación (déficit de progesterona y exceso de estrógenos), las modificaciones en los valores de los neurotransmisores (como la serotonina) y de las endorfinas han sido implicados en la aparición de este síndrome. Además, existen teorías que lo relacionan con la nutrición, como deficiencia de piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>), vitamina E, hipoglucemia y concentraciones bajas de calcio o magnesio. Otros factores asociados que pueden estar implicados en la aparición y gravedad de los síntomas son el estrés, los factores psicológicos y socioculturales. Por otro lado, parece que la herencia puede desempeñar un papel importante en la aparición del SPM, ya que existe una mayor frecuencia de este síndrome en las mujeres de familias con casos de depresión.

## **Tratamiento farmacológico**

Cuando el problema es de hinchazón generalizada y de aumento de peso o dolor mamario, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de determinados diuréticos, puede ser eficaz.

En el caso de que las molestias cíclicas sean muy intensas e incapacitantes, el médico sugerirá iniciar un control hormonal de la situación, para ello, recomendará anticonceptivos orales que regularán las modificaciones cíclicas que conducen al SPM. En otras situaciones, la recomendación será administrar progesterona durante los 10 a 12 días previos a la menstruación asociados a estrógenos y progestágenos en dosis bajas. Si la ansiedad, los cambios de carácter o los estados

depresivos son intensos, la psicoterapia de apoyo o la indicación de fármacos ansiolíticos o antidepresivos podrá ser contemplada.

## **Leiomiomas**

Los leiomiomas son neoplasias benignas compuestas de músculo liso que nacen por lo general en el miometrio. A menudo se les conoce como miomas uterinos y su consistencia es fibrosa dado su abundante contenido de colágeno, razón por la cual se les ha denominado de manera inapropiada fibromas. Su incidencia en mujeres, según suele citarse, va del 20 al 25%, pero en investigaciones que utilizaron estudios histológicos o ecográficos, dicha incidencia puede llegar de 70 al 80% decisivo para diferenciarlos de los leiomiomas. La apariencia típica de los leiomiomas puede cambiar si el tejido muscular normal es sustituido por diversos elementos degenerativos después de una hemorragia y necrosis hística, proceso que se ha calificado en forma global como degeneración. Las sustancias de reemplazo son las que rigen el nombre de los tipos degenerativos; entre sus formas están las hialinas, calcificadas, quísticas, mixoides, cárneas o rojas y grasas. Los cambios manifiestos deben ser reconocidos como variantes normales por el cirujano y el patólogo. En la fisiopatología de los fibromas uterinos se han identificado factores genéticos, epigenéticos, de crecimiento, citocinas y componentes de la membrana extracelular que participan en la patogénesis de los leiomiomas.<sup>1,8</sup> En el desarrollo de éstos se han identificado muchos factores de crecimiento, como la activina y miostatina<sup>1,8</sup> y, por supuesto, los estrógenos y progesterona con sus respectivos receptores que juegan un papel decisivo en su crecimiento y desarrollo.<sup>1,9</sup> Hace poco se demostró que la testosterona participa en el crecimiento de los fibromas uterinos. Éstos son tumores monoclonales que surgen de las capas musculares del útero (miometrio) de un solo miocito;<sup>10</sup> desde el punto de vista histológico los fibromas son neoplasias benignas compuestas de tejido muscular, mezcladas con abundante cantidad de matriz extracelular. Por lo tanto, se ha establecido que los fibromas son casi siempre benignos.<sup>8,10</sup> Los estudios in vitro han demostrado que el crecimiento de los fibromas depende de la regulación del gen ARNm cuya función se refleja en los procesos celulares y uno de esos procesos son las mutaciones somáticas

**CLASIFICACIÓN DE LOS MIOMAS** Los miomas se clasifican de acuerdo con su localización en el útero: Submucosos. Son los que distorsionan la cavidad uterina. La Sociedad Europea de Endoscopia Ginecológica (ESGE) adopta la clasificación de Wamsteker de 1993 que clasifica los miomas submucosos en tres subtipos:<sup>22</sup>  
Tipo 0: mioma pediculado sin extensión intramural.

Tipo I: sésil con extensión intramural del mioma menor de 50%.

Tipo II: sésil con extensión intramural de 50% o más. El grado de extensión intramural puede evaluarse con ultrasonido, o mediante histeroscopia para observar el ángulo entre el mioma y el endometrio unido a la pared uterina. Intramurales (intersticial). Son los que no distorsionan la cavidad uterina y menos de 50% sobresale a la superficie serosa del útero. Subserosos. Son los que sobresalen más de 50% de la superficie serosa del útero. El mioma subseroso puede ser sésil o pedunculado. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) propuso un esquema de clasificación de acuerdo con la ubicación del mioma.

#### Submucosos

(FIGO tipo 0, 1, 2): derivan de las células del miometrio exactamente debajo del endometrio. Estas neoplasias sobresalen en la cavidad uterina. Intramurales

(FIGO tipos 3, 4, 5): crecen dentro de la pared uterina y pueden ampliarse lo suficiente como para distorsionar la cavidad o la superficie serosa. Algunos fibromas pueden ser transmurales y extenderse desde la serosa hasta la superficie mucosa.

(FIGO tipo 6, 7): se originan en la superficie serosa del útero y pueden tener una base amplia o pediculada o ser intraligamentarios.

Cervicales (FIGO tipo 8): se localizan en el cuello uterino, en lugar del cuerpo. La clasificación STEPW tiene en cuenta los siguientes factores.

Cuando el mioma mide  $\leq 2$  cm:

puntaje 0. Si mide 2.1-5 cm:

puntaje 1. Si mide más de 5 cm, el puntaje es 2.

Topografía: se refiere al lugar donde está situado el mioma en el útero. En el tercio inferior el puntaje es 0. Si está en el tercio medio, el puntaje es 1. Si está en el tercio superior, el puntaje es 2. Extensión de la base del mioma: cuando el mioma cubre una tercera parte o menos de la pared, el puntaje es 0. Si la base ocupa entre un tercio y dos tercios de la pared, el puntaje es 1. Cuando afecta a más de dos tercios de la pared, el puntaje es 2. Penetración del mioma dentro del miometrio: si el mioma está completamente dentro de la cavidad uterina, el puntaje es 0. Si tiene la mayor parte dentro de la cavidad uterina el puntaje es 1. Si la mayor parte del mioma está en el miometrio el puntaje es 2. Wall (pared): cuando el mioma está en la pared se añade un punto extra al puntaje. La clasificación de Lasmar se basa en puntuaciones que pronostican la dificultad de la extirpación del mioma 30-40% de los miomas son asintomáticos; sin embargo, las manifestaciones dependen de ciertos factores: ubicación, localización según la porción uterina afectada, cantidad, tamaño y edad de la paciente. La dificultad para establecer el diagnóstico es atribuible a la diversidad de los motivos de consulta; sin embargo, la pérdida de calidad de vida siempre deberá considerarse en la valoración integral de la

paciente.<sup>1,22</sup> El motivo de consulta en 30 a 70% de las pacientes con miomatosis es la alteración en el sangrado.<sup>15</sup> Esto tiene un riesgo potencial de anemia debido a la pérdida crónica y excesiva en cada periodo menstrual, relacionado con la circunstancia de que algunas mujeres no dimensionan la gravedad de su problema, por esto los médicos debemos tratarla en forma proactiva

**DIAGNÓSTICO** El diagnóstico se establece con base en el hallazgo del aumento de tamaño del útero, movilidad, contornos irregulares a la exploración bimanual o como un hallazgo en el ultrasonido. La valoración de lo anterior y la asociación de dolor a la palpación son datos importantes que pueden orientar con respecto a la severidad del caso. Si se sospechan miomas en una paciente con menstruaciones abundantes, la evaluación de la hemoglobina sérica permitirá la identificación de la deficiencia de hierro. Ultrasonografía. El ultrasonido abdominal o transvaginal es el patrón de referencia para despejar la sospecha de miomatosis uterina

Histerosonografía. Permite identificar miomas submucosos y la proximidad de los intramurales a la cavidad endometria

Histerosalpingografía. Sirve para estudiar la cavidad uterina y la integridad de las trompas en pacientes con infertilidad pero no para diagnosticar miomatosis uterina

isteroscopia. Es un método auxiliar que permite diagnosticar y diferenciar un mioma submucoso de un pólipo endometrial.<sup>31,32,6</sup> Se realiza en una unidad ambulatoria y no requiere de anestesia

Resonancia magnética nuclear. Es la mejor técnica para visualizar la totalidad de los miomas y obtener información de su cantidad, tamaño y localización

## **ENDOMETRIOSIS**

La endometriosis se define como la presencia de glándulas y estroma endometrial funcionantes fuera de la cavidad uterina, con ciertas características que lo hacen funcionalmente similar al tejido endometrial presente dentro del útero.<sup>(1,2)</sup> Estimaciones generales indican que la endometriosis es la entidad mas frecuentemente diagnosticada en ginecología y una de las condiciones quirúrgicas mas comunes en mujeres jóvenes.<sup>(2)</sup> Otros estudios revelan que es la tercera causa ginecológica de hospitalización en los Estados Unidos La etiología de la endometriosis no está bien definida aun. Se reporta una predisposición genética con un Riesgo Relativo para hermanas

**ACTORES DE RIESGO** 1.- Factores reproductivos y menstruales La dismenorrea esta asociada fuertemente a la presencia de endometriosis, sin embargo,

generalmente es interpretada como síntoma de la enfermedad, el mecanismo es que la contracción uterina intensa puede ocasionar aumento del reflujo menstrual. La proimenorrea es factor de riesgo ya que existe una exposición mas frecuente a la presencia de menstruación, así también es el caso de la hipermenorrea ya que mas volumen se relaciona con mayor riesgo de reflujo menstrual. No se reporta evidencia consistente de riesgo de endometriosis con presencia de ciclos menstruales irregulares. Tampoco existe relación con el uso de tampones. En el caso de la multiparidad, la exposición mas reducida a ciclos menstruales debida al embarazo disminuye el riesgo de presentar endometriosis, comparado con las mujeres con proimenorrea. Por último la asociación de anticonceptivos orales no guarda relación ya que estos se usan como parte del manejo de endometriosis.

## 2.- Habitus

Se ha encontrado una pobre relación inversa entre la endometriosis y el Índice de Masa Corporal (IMC). Con mayor IMC es mas frecuente la irregularidad en ciclos menstruales y hay incremento de infertilidad por anovulación. Mujeres con estatura elevada presentan mayores niveles de estradiol. Por otro lado la raza blanca parece ser un factor que disminuye el riesgo de endometriosis. 3.- Estilo de vida y factores ambientales El tabaquismo se sabe bien que altera el ambiente hormonal. No se sabe con certeza el mecanismo por el cual se disminuye el riesgo de endometriosis en mujeres con consumo de alcohol y cafeína. El ejercicio físico regular ocasiona disminución de estrógenos asociándose a una reducción en el riesgo de endometriosis. La exposición a dioxina se ha visto relacionada con alteraciones en el sistema inmunológico en diversos experimentos con primates favoreciendo esto la presencia de endometriosis. La dioxina es un derivado bencénico clorado, altamente tóxico, utilizado en los procesos de blanqueamiento con cloro en la industria de papel así como cloración de aguas residuales y potables y en la fabricación de pesticidas

De los factores comentados previamente hay 3 en los que se tiene un particular interés: dismenorrea, infertilidad y subfertilidad. En resumen los factores de riesgo así como su magnitud de relación y la consistencia del efecto en estudios realizados de comenta en la siguiente tabla

**PATOLOGÍA** Los sitios de implantación más frecuentes de encuentran dentro de la cavidad pélvica. Los ovarios son el principal sitio de afección, dos de cada tres mujeres presenta endometriosis en este sitio. En la gran mayoría de las mujeres es bilateral. El peritoneo sobre el útero, el fondo de saco posterior y anterior así como los ligamentos útero sacros son los sitios en frecuencia que le siguen la

endometriosis del ovario. Broten y colaboradores han enfatizado la importancia de distinguir las lesiones superficiales como profundas de endometriosis, estableciendo que una lesión profunda debe tener una penetración mayor a 5mm, y esta traduce una mayor progresión de la enfermedad. Tan sólo el 10 al 15% de las mujeres con la enfermedad avanzada presenta lesiones rectosigmoideas. Histológicamente tres son los hallazgos para establecer el diagnóstico histopatológico y son: la presencia de glándulas endometriales ectópicas, estroma endometrial ectópico y una hemorragia adyacente al tejido estudiado. La hemorragia puede ser descubierta identificando una gran cantidad de macrófagos con hemosiderina cercanos a la periferia de la lesión. Estos hallazgos pueden o no tener sincronización con el endometrio eutópico. Se calcula que aproximadamente el 25% de los casos de endometriosis, la presencia viable de glándulas endometriales y estroma no son identificadas.

**TRATAMIENTO:** La endometriosis exige un tratamiento debido a que frecuentemente está asociada al dolor pélvico y a la infertilidad, y además se trata de una enfermedad de carácter progresivo. El cuadro parece agravarse en el 30-60% de las pacientes a los largo del 15 año siguiente, al momento del diagnóstico, y en más del 90% de las paciente con endometriosis espontánea a lo largo de dos años siguientes al diagnóstico. No se puede predecir en que pacientes la endometriosis va a seguir avanzando. Desafortunadamente la eliminación quirúrgica o la supresión mediante medicamentos de los implantes endometriósicos con frecuencia sólo consiguen una remisión temporal de la enfermedad. De hecho la endometriosis se puede considerar una enfermedad recurrente. El riesgo conocido de recurrencia es del 5% al 20% anual con una tasa acumulada del 40% al cabo de 5 años. Una evaluación cuidadosa de un paciente es un parámetro que minimiza la posibilidad de pasar por alto el diagnóstico y maximiza la posibilidad de tener un éxito terapéutico. Siempre es preciso documentar si la paciente ya ha recibido previamente manejo farmacológico o quirúrgico para poder planear el manejo a futuro. Si el diagnóstico de endometriosis no esta bien establecido se debe considerar la realización de una evaluación laparoscópica. La terapéutica médica sola o combinada con cirugía representa una opción para la endometriosis. El manejo actual va encaminado hacia la resolución de dos principales problemas, el dolor y la infertilidad. Un alto porcentaje de pacientes que oscila entre el 50 y el 61%, se encuentra asintomáticas al momento del diagnóstico, por lo que se sugiere que algunas pacientes con endometriosis podrían no necesitar un tratamiento, además de que el embarazo con frecuencia se produce espontáneamente, sin tratamiento alguno. El manejo médico esta diseñado para suprimir la síntesis de estrógenos, inducir la atrofia de tejido endometrial ectópico o interrumpir el ciclo de estimulación y el sangrado. El tratamiento médico se basa en la alteración hormonal

del ciclo menstrual por medio de anticonceptivos orales, generar un estado de pseudomenopausia con la utilización de agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) o causando anovulación crónica por medio de danazol o progestágenos

**Tratamiento farmacológico** El tratamiento médico ha sido siempre superior al placebo, y la equivalencia en el tratamiento del dolor asociado a endometriosis tiene una eficacia en general equivalente. El objetivo del tratamiento debe ser la prevención de la aparición de la endometriosis, la eliminación de las lesiones endometriósicas ya presentes y la prevención de la recidiva. Lo que es aún más importante, el dolor o la infertilidad asociados exigen tratamiento mediante la eliminación o supresión de las lesiones endometriósicas; pero mediante el uso de analgésicos o reproducción asistida, cuando sea necesario

**Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)** A pesar de que los AINES no afectan directamente a las lesiones endometriósicas son particularmente bien aceptados para el manejo de dismenorrea ya que el síntoma es mediado por la síntesis de prostaglandinas y mediante la inhibición de ciclooxigenasa el AINES reduce la producción de prostaglandina y con ello alivia el dolor. Existen dos variedades, los COX1 y COX2, dependiendo la vía que inhiban, con mayor especificidad los COX2 de bloqueo de producción del dolor e inflamación y los COX1 relacionados además con el mantenimiento de la integridad de la mucosa gástrica.

**Anticonceptivos orales** Utilizados y aceptados ampliamente en el manejo inicial de la endometriosis asociada a dolor. Regulan y reducen el flujo menstrual, son generalmente bien tolerados y de bajo costo. Se ha visto gran efectividad comparable con el uso de GnRH para el manejo de dismenorrea, dispareunia y dolor pélvico.

**Andrógenos** El danazol ha sido utilizado en el tratamiento de la endometriosis desde 1970, y desde su introducción ha sido bien aceptada para el manejo de endometriosis, llegando a ser el estándar de oro. Sin embargo debido a su costo y efectos adversos ha ido disminuyendo su uso. El danazol es un derivado sintético de la 17- etinilttestosterona. Su eficacia deriva de la capacidad de producción de andrógenos con baja producción de estrógenos.

**Progestágenos** Una alternativa eficaz al danazol es el tratamiento con progestágenos. El mejor descrita vía oral es el acetato de medroxiprogesterona (Provera) a dosis de 50-100 mg/día. La dosis alta de progestágenos causa atrofia y pseudodecidualización del tejido eutópico como del ectópico endometrial. Otra alternativa de ruta es la vía intramuscular con acetato de medroxiprogesterona (Depoprovera) reportando tasas de efectividad semejantes al danazol y anticonceptivos orales. Depoprovera produce amenorrea. Sus desventajas son el

retraso de la presencia del ciclo ovárico de entre seis a nueve meses a partir de que se suspende el tratamiento. Los efectos adversos son la lentitud para nuevamente reiniciar con la menstruación, ganancia de peso, acné, mastalgia, cefalea entre otros. Otro medicamento como el DIU con liberación de levonorgestrel con dosis diaria de 20mg. Se ha visto gran aceptación por parte de las pacientes y con una reducción significativa del dolor y dispareunia. Este medicamento esta particularmente indicado en mujeres con endometriosis del septo rectovaginal

Antagonistas de progesterona Tienen un efecto antiproliferativo sobre el endometrio, sin que exista riesgo de hipoestrogenismo, ni pérdida de la masa ósea. La mifepristona es el mas representativo. Es un antiprogestágeno potente, con efecto inhibidor directo sobre células endometriales y acción antiglucocorticoide en dosis elevadas. Las dosis habituales son entre 25 y 100 mg/día.

Inhibidores de aromatasas (IAs) El bloqueo de la actividad de la aromatasa representa una nueva generación de tratamiento par la endometriosis. Estos inhibidores de tercera generación presentan gran potencia, ellos son el Anastrozole y Letorzole. El resultado en el manejo del dolor asociado a la endometriosis es extraordinario, ha sido ampliamente estudiado en mujeres posmenopáusicas con endometriosis. Los inhibidores de aromatasas se clasifican en dos tipos: competitivos e inhibidores reversibles.

El tratamiento conservador busca preservar la integridad del aparato reproductor, tratando de eliminar la mayor cantidad posible de focos, nódulos y placas endometriósicas, liberar las adherencias que comprometen su función y reseca los endometriomas ováricos dejando la cavidad pélvica libre de enfermedad.

## **TUMORES DE OVARIO:**

Las masas en los ovarios son un hallazgo frecuente en la ginecología general. De ellas, muchas son quísticas y los quistes ováricos funcionales comprenden una fracción importante. Las neoplasias comprenden gran parte del resto y casi todas ellas son benigna

### **Grupo de masas quísticas de los ovarios**

Sobre bases histológicas, las masas quísticas de los ovarios suelen dividirse en las provenientes de proliferación neoplásica, que son las *neoplasias quísticas de*

ovario, y las creadas por perturbación de la ovulación normal, o *quistes ováricos funcionales*. La diferenciación de ambos tipos no siempre se logra sobre bases clínicas, y para ello hay que recurrir a métodos imagenológicos o a marcadores tumorales. Por la razón expuesta, los quistes ováricos suelen tratarse como una sola entidad clínica compleja.

Los quistes suelen obligar a su extirpación, a causa de síntomas o por la posibilidad de cáncer. La angiogénesis es un componente esencial de las fases folicular y luteínica del ciclo ovárico; también participa en algunos procesos ováricos patológicos que incluyen la formación de quistes foliculares, el síndrome de ovario poliquístico, el síndrome de hiperestimulación ovárica y neoplasias benignas y malignas de los ovarios. Hay datos de que un mediador importante de la angiogénesis, en particular por su participación en la génesis de neoplasias ováricas, es el factor de crecimiento del endotelio vascular

### Síntomas

Muchas mujeres con quistes de ovario permanecen asintomáticas. En caso de aparecer molestias, éstas a menudo incluyen dolor y sensaciones vagas compresivas. El dolor cíclico con la menstruación puede denotar endometriosis, con un endometrioma acompañante. El dolor intermitente puede reflejar torsión temprana, en tanto que la molestia aguda e intensa puede indicar torsión con isquemia ovárica resultante. Otras causas de dolor agudo comprenden rotura de quiste o absceso tuboovárico. En contraste, la sensación de presión

### Diagnóstico

Muchos quistes ováricos son asintomáticos y se detectan de manera casual en el tacto ginecológico corriente o durante estudios de imagen por otras indicaciones. Los hallazgos pueden variar, pero en forma típica las masas son móviles, quísticas, no dolorosas al tacto y están situadas a un lado del útero

### **Gonadotropina coriónica humana.**

En la valoración de alteraciones de los anexos se obtiene información útil con las cuantificaciones séricas de  $\beta$ -hCG.

### **Marcadores tumorales.**

Los marcadores de esta categoría por lo regular son proteínas generadas por células tumorales o por el organismo en reacción a estas últimas

**Estudios imagenológicos.** La TVS y la ecografía transabdominal (TAS, *transabdominal sonography*) son métodos excelentes. El factor determinante para escoger entre una u otra es el tamaño de los quistes

## Tratamiento

**Observación.** Muchos quistes ováricos son funcionales y un gran número de ellos muestra regresión espontánea en término de seis meses de haberlos identificado.

**Extirpación quirúrgica.** A pesar de los intentos de los investigadores para clasificar las lesiones por medios radiológicos y serológicos, existen notables semejanzas morfológicas entre los diferentes tipos de quistes y entre los malignos y los benignos.

**La cistectomía en comparación con la ovariectomía.** De los métodos mencionados, el primero tiene la ventaja de conservar los ovarios, pero con el riesgo de rotura de los quistes y dispersión e implantación de células tumorales

**Laparoscopia.** La vía quirúrgica de acceso para extirpar el quiste también depende de factores clínicos. La laparoscopia tiene muchas ventajas pero, en términos generales, no se ha usado con la frecuencia debida para tratar quistes de los ovarios

**Minilaparotomía.** En el caso de quistes pequeños o de tamaño moderado, las incisiones para laparotomía suelen ser mínimas.

**Laparotomía.** Las mujeres con una mayor posibilidad de presentar cánceres se tratan mejor mediante laparotomía con una incisión vertical en la línea media; de ese modo, se tiene un campo operatorio lo suficientemente grande para la ovariectomía o la enucleación del quiste sin rotura del tumor y para la estadificación quirúrgica si se detecta un cáncer.

### Quistes ováricos funcionales

Las estructuras mencionadas son frecuentes, nacen de folículos ováricos y surgen por disfunción hormonal durante la ovulación. Se les ha subdividido en *quistes foliculares* o *quistes del cuerpo amarillo*, con base en su patogenia y sus características histológicas. No son neoplasias y su masa es producto de la acumulación de líquidos intrafoliculares y no de proliferación celular.

### Factores de riesgo

**Tabaquismo.** Algunos estudios epidemiológicos han vinculado el tabaquismo con la aparición de quistes funcionales

**Anticonceptivos.** Los anticonceptivos hormonales administrados a grandes dosis suprimen la actividad ovárica y protegen de la aparición y el desarrollo de quistes

### Diagnóstico y tratamiento

Los quistes funcionales se tratan en forma similar a otras lesiones quísticas de los ovarios. En consecuencia, la ecografía es el instrumento de imagen más indicado

para su valoración. Al evolucionar el coágulo, aparece una disposición reticular laxa. Conforme el coágulo sufre hemólisis, se forma una línea precisa entre el suero y el coágulo en retracción. Al persistir esta última, el aspecto del coágulo puede ser el de un nódulo intramural. Por lo común el estudio con Doppler transvaginal

#### Quistes de teca luteínica

Los quistes de esta categoría constituyen un tipo poco frecuente de quiste folicular, que se caracterizan por luteinización e hipertrofia de su capa de teca interna. Se forman en ambos lados quistes múltiples de pared uniforme cuyo tamaño varía de 1 a 4 cm de diámetro (Russell, 2009); el cuadro anterior ha sido denominado *hiperreacción luteínica* y se piensa que los quistes son consecuencia de la estimulación por los mayores niveles de LH o de  $\beta$ -hCG.

#### **Quistes ováricos neoplásicos benignos**

Las lesiones benignas de esta categoría, en combinación con los quistes ováricos funcionales, comprenden la mayor parte de las masas en los ovarios. Las neoplasias en dichas glándulas se pueden diferenciar mediante estudios de histología y se agrupan en tumores del epitelioestroma, de células germinativas, de los cordones sexuales-estroma

#### Tumores serosos y mucinosos benignos

Los tumores en cuestión son miembros de un grupo de neoplasias de epitelio superficial/estroma. Los *tumores serosos benignos* en forma típica son quistes uniloculados, de pared fina, llenos de líquido seroso y revestidos de células semejantes a las que recubren las trompas de Falopio. En 20% de los casos aparecen en ambos lados. Por lo general, los *tumores mucinosos benignos* son masas que contienen moco y su pared es más gruesa, aunque pueden ser pequeños y a menudo alcanzan un gran diámetro. Pueden ser uniloculados o multiloculados y están revestidos por una sola capa de epitelio cilíndrico cuyas células

#### Teratoma ovárico

Las neoplasias de esta categoría pertenecen a la familia de neoformaciones ováricas de células germinativas. Los teratomas provienen de una sola de estas células y, en consecuencia, pueden contener cualquiera de las tres capas de ese tipo; es decir, ectodermo, mesodermo o endodermo. Teratomas maduros: tumores benignos que contienen formas maduras de las tres capas de células germinativas. Sus subcategorías

incluyen:

1. Los teratomas quísticos maduros que aparecen en el interior de vejigas membranosas y se les denomina con varios nombres como *teratoma quístico maduro*, *quístico benigno* o *quiste dermoide*.

2. El teratoma sólido maduro tiene elementos “formados”, dentro de una masa sólida.

3. Los teratomas fetiformes u homúnculo tienen una forma “que recuerda a una muñeca” e incluyen una estructura sólida formada de las capas de células germinativas. Presentan una extraordinaria diferenciación espacial normal.

- Teratoma monodérmico: tumor benigno integrado en forma única o predominante por un tipo muy especializado de tejido. De los teratomas monodérmicos los compuestos más bien por tejido tiroideo reciben el nombre de *struma ovarii*.

**Teratoma quístico maduro.** Estos tumores frecuentes comprenden del 10 al 25% de todas las neoplasias ováricas, y 60% de todas las benignas **Diagnóstico.** Las manifestaciones de los teratomas quísticos maduros son semejantes a las de otros quistes ováricos. Como consecuencia, la ecografía es el principal método de imagen que se utiliza para su identificación. Los teratomas maduros (en mayor grado que cualquier otro tumor ovárico) presentan algunas características ecográficas propias:

1. Punta del iceberg: signo que proviene de las fronteras ecógenas amorfas de grasa, cabello y tejidos en la parte anterior, que generan sombra y con ello disimulan estructuras en el plano posterior (Guttman, 1977).

2. Niveles lipohídricos o hidrocapilares: se identifica una línea de demarcación precisa entre las fronteras que hay entre el líquido seroso libre y el sebo solo o el sebo mezclado con cabellos.

3. Cabellos: componente frecuente de los teratomas quísticos maduros; cuando se mezclan con el sebo forman líneas y puntos intensificados que representan al cabello en los planos longitudinal y transversal (Bronshtein, 1991).

4. Protuberancia de Rokitansky: nódulo mural que aparece en muchos de los teratomas maduros y tiene una imagen ecográfica característica. La típica protuberancia redondeada tiene de 1 a 4 cm de diámetro, es de predominio hiperecoico y genera un ángulo agudo con la pared del quiste.

**Tratamiento.** En casi todas las mujeres con teratomas quísticos maduros, la extirpación quirúrgica permite el diagnóstico definitivo, alivia los síntomas e impide complicaciones como torsión, rotura y degeneración cancerosa. En épocas pasadas, muchos autores recomendaban explorar el ovario contralateral por la

elevada frecuencia de lesiones bilaterales. Los estudios en cuestión corroboran que los tumores crecen con lentitud, unos 2 mm/año. Si no se extirpan las masas, se recomienda practicar ecografía cada seis a 12 meses, en la fase inicial

### **Tumores ováricos sólidos**

Por lo regular las masas ováricas que están sólidas por completo son benignas, sin embargo hay que extirparlas porque en ellas es imposible descartar un cáncer. Los tumores ováricos que asumen la forma de masas sólidas comprenden: tumores de cordones sexuales/ estroma; tumor de Krukenberg, tumores carcinoides, linfoma primario, tumores de células transicionales (conocidos también como de Brenner) y leiomiomas y leiomiomas ováricos

### **CERVICOVAGINITIS**

Se ha definido a la vaginitis infecciosa como un síndrome caracterizado por uno ó más de los siguientes signos y síntomas: flujo, prurito, ardor, irritación, disuria, dispareunia y fetidez o mal olor vaginal; secundario a la presencia de microorganismos patógenos La Vaginosis bacteriana (VB) es síndrome que se caracteriza por un sobre crecimiento de cualquiera de los siguientes microorganismos: Gardnerella vaginalis, Prevotella, Mycoplasma hominis, Bacteroides, Fusobacterium y Mobiluncus; que reemplaza a los lactobacilos y se acompaña de un aumento en el pH (hasta de 7.0). Se define como una infección a nivel vaginal, sin respuesta inflamatoria (en 1983 cambió el nombre de vaginitis inespecífica a vaginosis bacteriana). Es la causa más común de descarga vaginal anormal.

**FACTORES DE RIESGO** En vaginitis recurrente por Candida: Se consideran como factores de riesgo para su desarrollo, el uso de ropa sintética y ajustada así como de irritantes locales Los factores de riesgo inherentes al huésped son: diabetes mellitus no controlada, inmunodeficiencia e hiperestrogenismo que incluye tratamiento hormonal sustitutivo ó anticonceptivo y alteración de la flora normal vaginal secundario al uso de antibióticos de amplio espectro En vaginitis por Tricomona v: Se considera a una mujer con alto riesgo para ser portadora de una enfermedad de transmisión sexual como vaginitis por Tricomona v, si presenta las siguientes características: edad ≤ de 25 años con cambio de pareja ó con más de una pareja sexual en el último año, relaciones sexuales sin uso de protección (condón)

**EXPLORACIÓN** El examen físico, debe incluir una evaluación de la vulva y revisión con espejo vaginal, en donde se pueden obtener muestras para la medición del pH, la prueba de las aminas y frotis para examen directo al microscopio

**DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO** En un porcentaje importante (>50%) de mujeres asintomáticas se puede aislar Gardnerella v., como parte de la flora vaginal normal: No se realiza diagnóstico de VB ante la presencia de Gardnerella v. en mujeres asintomáticas En caso de contar con el recurso (frotis de exudado vaginal con tinción de Gram, utilice los criterios de Hay/Ison para el diagnóstico de vaginosis bacteriana (VB):

Grado I (Normal): predominan los lactobacilos

Grado 2 (Intermedio): hay flora mixta con algunos lactobacilos presentes, pero también se observan morfotipos de Gardnerella o Mobiluncus.

Grado 3 (VB) predominan Gardnerella o Mobiluncus, se observan pocos lactobacilos, o ausencia de los mismos El estudio microscópico de rutina y el cultivo son las pruebas estándar para el diagnóstico de vaginitis por candida. Ante la sospecha de VC recurrente, solicitar frotis y cultivo La observación directa de Trichomona v en el frotis en fresco, tiene una sensibilidad aproximada de 70% en mujeres y de 30% en hombres. La lectura del frotis para búsqueda de Trichomona v debe realizarse lo más pronto posible, después de que se toma la muestra, ya que la movilidad del parásito disminuye conforme pasa el tiempo. El reporte de tricomonas en la citología cervical (DOC) solo tiene 58% de sensibilidad y 8% de falsos positivos. Si se reporta Trichomona v. en el resultado de citología vaginal, confirmar diagnóstico a través de cultivo de secreción vaginal. Si no se dispone del cultivo, dar tratamiento indicado Los cultivos vaginales se reservan para casos especiales de sospecha de Trichomona vaginalis ó en los siguientes casos: la paciente solicita un diagnóstico preciso, existe un riesgo alto para presencia de enfermedad de transmisión sexual, hay síntomas de infección de tracto reproductivo alto, no hubo respuesta a un tratamiento previo y si los síntomas se presentan en las 3 primeras semanas posterior a la inserción de DIU

**TRATAMIENTO** Vaginosis bacteriana (VB) La prevalencia de VB es mayor en mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica (EIP): Dar tratamiento a mujeres sintomáticas con VB La VB se ha asociado con la presencia de endometritis posterior a cesáreas u otros procedimientos quirúrgicos ginecológicos: Dar tratamiento a mujeres asintomáticas con VB que se van a someter a algún procedimiento quirúrgico ginecológico (inserción de DIU, biopsia endometrial,

cesárea electiva, legrados) La VB se ha asociado con abortos, parto pretérmino y ruptura prematura de membranas. En embarazadas sintomáticas con antecedente de parto pretérmino y/o ruptura prematura de membranas (RPM) está indicado el tratamiento con metronidazol oral No se observa una disminución en la frecuencia de recaídas o re-infección de VB cuando se da tratamiento a la pareja masculina: No está indicada la detección ni el tratamiento en la(s) pareja(s) en el caso de VB El tratamiento de elección para VB es: 1) Metronidazol\* 500 mg, vía oral dos veces al día por 7 días; ó 2) Metronidazol\* 2g vía oral en un sola dosis \* Debe evitarse la ingesta de bebidas alcohólicas (efecto antabuse) Como tratamiento alternativo (en caso de alergia o intolerancia al metronidazol) se puede usar: 1) Clindamicina crema vaginal al 2%, una vez al día por 7 días; ó 2) Clindamicina 300 mg, oral dos veces al día por 7 días Vaginitis por candida (VC) Todos los azoles tópicos y orales así como la nistatina local, tienen una efectividad alrededor del 80% en el tratamiento de candidiasis vulvovaginal no complicada La elección de azoles (itraconazol, ketoconazol, fluconazol) \* para tratamiento de la candidiasis vulvovaginal no complicada, dependerá de su disponibilidad y costo Tratamiento tópico 1) Miconazol\*\* crema 2%, una aplicación (5 gramos) en vulva y vagina al día, durante 7 días ó 2) Nistatina óvulos o tabletas vaginales de 100 000 U, una aplicación vaginal al día, durante 14 días

## ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

Es un síndrome clínico que abarca procesos inflamatorios e infecciosos del tracto genital superior en la mujer, incluye na o varias de las siguientes condiciones: endometritis, salpingitis, peritonitis, absceso de trompas y ovarios; dichas entidades generalmente se encuentran combinadas; siendo la salpingitis el proceso más frecuente

La enfermedad pélvica inflamatoria afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva, por lo general entre los 15 y 25 años; según lo establecido la mayoría son promiscuas, las cuales empezaron sus relaciones sexuales a edad temprana y sin la protección (especialmente de barrera) adecuada.(9) Alrededor del 75% de las pacientes son nulíparas y pueden sufrir consecuencias como infertilidad y un aumento de incidencia de embarazos ectópicos.(9) ETIOLOGÍA Esta enfermedad suele generarse cuando las bacterias ascienden desde vagina y cérvix al tracto genital superior y colonizan la región formando una infección y un proceso inflamatorio, generando distintos cambios físicos en los órganos internos y la formación de un exudado purulento que afecta principalmente la mucosa tubaria. Es una patología que suele ser polimicrobiana, en la cual la mayoría de casos son

provocados por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, dos microorganismos de transmisión sexual aislados en más del 50% de los casos; así como por aerobios y anaerobios. *Mycoplasma genitalium* es otro patógeno de transmisión sexual que se identifica cada vez más entre las mujeres con la enfermedad pélvica inflamatoria, siendo un microorganismo del tracto genital identificado en aproximadamente un 15 a un 20% de las mujeres jóvenes actualmente. El tipo y número de especies varían según el estadio de la enfermedad. En horas tardías de la enfermedad se cultivan menos microorganismos y empiezan aparecer bacterias anaerobias

**FISIOPATOLOGÍA** Los órganos genitales femeninos internos son estériles en estado normal, haciendo excepción durante los periodos menstruales, ya que en esos momentos puede haber pequeños inóculos transitorios de algunas bacterias. La mejor barrera protectora para el endometrio y tracto genital superior contra infecciones por la flora vaginal, es por medio del canal endocervical y el moco cervical. Cuando se lesiona el canal endocervical alterando esta barrera protectora, permite la infección de diversas zonas anatómicas. Dentro de los órganos que afecta la enfermedad están el cérvix, endometrio, trompas uterinas, ovarios, parametrios, peritoneo pélvico, y extragenital como la perihepatitis. La competencia inmunológica intrínseca de la mujer, el estado nutricional de la misma y la alteración de los mecanismos barrera de defensa como lo es el moco cervical, favorecen el ascenso de los distintos patógenos, y determinan en gran parte la susceptibilidad a la agresión bacteriana. La infección que se produce alcanza las trompas uterinas y genera una reacción inflamatoria, ocurriendo varios cambios como vasodilatación, destrucción del endosalpinx y producción de exudado purulento, lo cual provoca una alteración importante en la superficie de la mucosa tubárica. Esta alteración de la mucosa es la responsable de una clínica más insidiosa y consecuencias más graves.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS** Existe mucha variabilidad en la forma de presentación de la EPI, puede presentarse de una manera prácticamente asintomática hasta cuadros de abdomen agudo. El dolor abdominal es el síntoma más constante, se presenta en el 95% de los casos y aunque es inespecífico, tiende a localizarse

El diagnóstico de la enfermedad se basa en las manifestaciones clínicas y se complementa con ciertos exámenes de laboratorio y otros estudios más especializados. Para realizar el diagnóstico se toman en cuenta los criterios de Sweet: mayores y menores, se debe tener todos los criterios mayores y al menos uno menor para decir que una paciente está diagnosticada con EPI. Se puede diagnosticar y clasificar la EPI según las características clínicas de la enfermedad en tres diferentes grados:

Grado I: cuando la enfermedad es no complicada, sin masas ni signos de irritación del peritoneo.

Grado II: enfermedad complicada (ya sea masa o abscesos que involucran ovarios y/o trompas uterinas) y tienen agregado signos de irritación peritoneal.

Grado III: ya se encuentra diseminada a estructuras fuera de la pelvis y con respuesta sistémica. La laparoscopia se considera el estándar de oro para el diagnóstico de la EPI; puede identificar el edema, eritema y exudado purulento, dentro de los cuales se pueden realizar biopsia y pruebas microbiológicas que confirman las sospechas y dan el diagnóstico definitivo.

El tratamiento de la EPI presenta diversos objetivos terapéuticos, que son la eliminación de la infección aguda, de los síntomas, y la prevención de las secuelas a largo plazo. El manejo adecuado de dicha patología es de mucha importancia, una vez hecho el diagnóstico, se establece el grado de severidad de la enfermedad, para determinar si el tratamiento se hará ambulatoriamente o será necesaria la hospitalización del paciente. Una variedad de esquemas de tratamiento antibiótico han demostrado ser efectivos en lograr una curación clínica y microbiológica. Se debe tener en cuenta el costo, la biodisponibilidad, la sensibilidad antimicrobiana y la aceptación del paciente. Un aspecto muy importante es la elección de la vía de administración; ya que esto determinará el cumplimiento del tratamiento por la paciente; más aún teniendo en cuenta que la vía oral ha demostrado similares resultados que la vía parenteral. Sin embargo el tratamiento no se circunscribe solamente al manejo antibiótico, sino que en los últimos años ha recibido valioso aporte de la laparoscopia, la cual se ha convertido en el procedimiento de mayor valor diagnóstico de la EPI así como de gran importancia en el tratamiento quirúrgico. El manejo laparoscópico permite realizar: lisis de adherencias (acuadisección), drenaje del absceso (con toma de cultivos), excisión de los tejidos infectados o necróticos e irrigación de la cavidad peritoneal. La terapia neural permite el control del dolor y otros síntomas persistentes, mediante el uso de 1 cc de Procaína al 1% por vía intravenosa; el cual bloquea la conducción nerviosa, previniendo el inicio y la propagación del impulso nervioso dando alivio a las pacientes y mejorando su calidad de vida. El tratamiento con campos magnéticos aplicado en sesiones cada 8 horas a nivel pélvico, produce disminución de temperatura, del conteo de leucocitos, de la velocidad de eritrosedimentación y una mejoría evidente en la ecografía

## PAPANICOLAO

La citología es el estudio de células individuales que tiene el propósito de detectar anomalías morfológicas de las células examinadas que provienen de la descamación de superficies epiteliales, de líquidos corporales o se obtienen por aspiración con aguja.<sup>1</sup> La citología cervical o cervico-vaginal, estudia las células exfoliadas de la unión escamo columnar del cuello uterino y ha sido por años el principal método de búsqueda de cáncer cervico uterino, ampliamente reconocido por programas de control y prevención de cáncer como un test que ha reducido la incidencia y mortalidad por cáncer de cuello uterino. Algunos datos indican que programas bien organizados de búsqueda citológica de cáncer, han disminuido la mortalidad por este cáncer hasta en un 70%.<sup>2</sup> El carcinoma de cuello uterino es la segunda causa de muerte por neoplasia maligna en todo el mundo y el más común en países en desarrollo. En el año 2000 se reportó más de 37, 000 muertes por este cáncer en América, de las cuales 83.9% ocurrieron en América Latina. En Honduras el cáncer de cuello uterino constituye el 50% de los tumores malignos que afectan la población femenina.<sup>3,4</sup> Además de la detección de lesiones premalignas y malignas, la citología vaginal proporciona información sobre el estado hormonal de la paciente y presencia de microorganismos. La fortaleza del método se basa en décadas de experiencia en su uso, bajo costo, alta especificidad y que las lesiones identificadas pueden ser fácilmente tratables

## PROCEDIMIENTO

I.-SOLICITUD DEL EXAMEN La hoja de solicitud de examen citológico es la principal comunicación entre el laboratorio y el médico, la misma

debe llenarse con todos los datos requeridos y con letra legible antes de realizar la toma de la muestra; la Secretaría de Salud cuenta con una boleta de solicitud e informe de citología unificada.

II.-TOMA DE LA MUESTRA Los siguientes son requisitos para la obtención de una muestra citológica con condiciones óptimas para su evaluación:

- El examen no debe realizarse durante la menstruación o antes de 3 días de finalizado el último periodo menstrual
- Cuarenta y ocho horas previas al examen la paciente no debe haberse realizado duchas vaginales, tenido relaciones sexuales o usado tampones, jabones, cremas vaginales, o medicamentos vía vaginal. Para la toma de la muestra se debe seguir una serie de procedimientos los cuales son: a) Rotulación de la lámina. Previo a la toma de la muestra, la laminilla de vidrio (portaobjetos) debe ser rotulada colocando cinta adhesiva con el nombre completo de la paciente, en la superficie inferior de la

laminilla. b) Visualización del cuello uterino La zona de transformación (unión del exo y endocervix o unión escamo columnar) es donde más frecuentemente se origina el cáncer de cuello uterino por lo cual debe ser el sitio de toma de la muestra. La zona de transformación puede ser fácilmente visualizada o encontrarse muy alta y no visualizarse, esto varía no solo de persona a persona sino que incluso en la misma persona a través del tiempo por cambios hormonales que incluyen embarazo, menopausia, etc.

C) Recolección de la muestra Existe una variedad de instrumentos para obtener muestra celular del exocervix, zona de transformación y endocervix que incluyen cepillos endocervicales, espátulas de madera y plásticas.

d) Realización del extendido La muestra obtenida del cuello uterino debe extenderse en la laminilla, no frotarla, debe fijarse inmediatamente con spray fijador, de preferencia especial para citología, para evitar el secado al aire que provoca distorsión celular y altera la evaluación de las células.

e) Envío a Laboratorios de Citología Las laminillas una vez fijadas deben ser colocadas en cajas especiales, de plástico, madera o cartón, junto con sus respectivas boletas y ser enviadas a los laboratorios de citología.

### III.-PROCESAMIENTO E INTERPRETACIÓN DE LAS UNIDADES DE ESTUDIO

En los laboratorios de citología los datos de las hojas de solicitud son ingresados a un sistema de información; las laminillas o unidades de estudios son identificadas con un numero correlativo y sometidas a un procesamiento que consiste en una serie de pasos, que incluye la tinción con la técnica de Papanicolau, que permiten su observación al microscopio. La Tinción de Papanicolau es un método de tinción policrómico con el que se busca obtener contraste entre el núcleo y el citoplasma de las células; consiste en introducir las laminillas, de una manera secuencial y por tiempo predeterminado, en diferentes soluciones que incluyen: agua, alcohol etílico a diferentes concentraciones, colorantes, acetona y xilol con el propósito hidratar las células y prepararlas para la tinción, colorear los componentes celulares y facilitar la observación al microscopio. Una vez procesadas las láminas se procede a su observación al microscopio óptico con el fin de determinar si la forma, tamaño, patrón de tinción, etc. nuclear y celular son o no normales; se realiza la interpretación de los hallazgos y posteriormente la categorización de los resultado.

IV.-INFORME DE RESULTADOS En términos generales el resultado de una citología cervical debe brindar información sobre tres componentes básicos:

- a) Calidad de la muestra
- b) Categorización de los resultados

c) Interpretación y diagnóstico descriptivo de los hallazgos. a. Calidad de la Muestra Es uno de los indicadores más importantes en la evaluación de la citología y permite brindar información al médico remitente sobre el material que ha obtenido en la toma de la muestra, esto fomenta una mayor atención al momento de tomar muestra. Las categorías que se han utilizado son: Satisfactoria, Insatisfactoria y una categoría intermedia denominada Satisfactoria pero limitada. Satisfactoria: cuando en la boleta de solicitud se consigna

La Citología Líquida (LBC) es una nueva técnica para el procesamiento de las muestras de citología en la cual la muestra se toma como en la citología convencional pero se utiliza un dispositivo de toma al que se puede desprender el cepillo o una combinación de espátula plástica y cepillo endocervical , pero a diferencia de la citología convencional en la que se realiza el extendido inmediatamente en el portaobjetos, en este método el extremo del cepillo desprendido se introduce en una solución fijadora en donde se conservan y dispersan las células, en el laboratorio la muestra es recolectada y concentrada selectivamente a través de filtros y luego transferidas al portaobjetos para su tinción y posterior interpretación. Debido a que la muestra es fijada inmediatamente después de su recolección y que en el proceso se elimina materiales que puedan oscurecer la evaluación de las células epiteliales como sangre, moco y células inflamatorias, hay pocos artefactos en la morfología celular, además las células son depositadas en una sola capa celular (monocapa) todo esto facilita la observación celular.

## **PATOLOGÍA MALIGNA DE MAMA**

El cáncer de mama es un importante problema en la actualidad. Es la principal causa de muerte por cáncer en la mujer y se estima afectará a 1 de cada 14 mujeres.

epidemiología

Se estima una incidencia mundial de 37,2 por cada 100.000 mujeres y una mortalidad de 15,1 por cada 100.000 Su mortalidad ha ido en disminución en los últimos años gracias a las mejoras en el tratamiento y en la implementación de instrumentos de diagnóstico precoz Su incidencia aumenta con la edad,

siendo su peak de incidencia se encuentra entre la sexta y séptima década de vida, con una edad promedio de presentación a los 60 años .

factores de riesgo

Clásicamente se han catalogado los factores de riesgo (FR) en mayores (aumentan el riesgo en más de 2 veces) y menores (aumentan el riesgo en menos de 2 veces).

### **FACTORES DE RIESGO MAYORES      FACTORES DE RIESGO MENORES**

Antecedente personal de cáncer de mama	· Edad
Biopsia previa con hiperplasia epitelial atípica	· Historia familiar (pariente >60 años)
Historia familiar de cáncer de mama (madre o hermana) <sup>2</sup>	· Factores reproductivos <sup>4</sup>
Presencia de mutación del gen BRCA-1 y 2 <sup>1</sup>	· Enfermedades mamarias benignas proliferativas <sup>5</sup>
Radioterapia de tórax antes de los 30	· Ingesta crónica de alcohol
Densidad mamográfica aumentada <sup>3</sup>	· Algunas TRH <sup>6</sup>

1. Explican el 5-10% de los cánceres de mama
2. Son de alto riesgo: cáncer bilateral, cáncer antes de los 50 años, cáncer de mama y ovario, cáncer de mama en dos generaciones
3. Controversial
4. Menarquia precoz y menopausia tardía; nuliparidad y 1º parto después de los 30 años
5. Adenosis esclerosante, lesiones esclerosantes radiales y complejas, hiperplasia epitelial ductal florida, lesiones papilares y fibroadenoma complejo
6. Terapias de reemplazo hormonal por el uso de ciertas progestinas (no con estrógenos aislados)

El cáncer de mama es una patología de gran impacto en la salud pública nacional y mundial, que en etapas precoces, tiene excelente pronóstico (sobrevivida >95% a los 10 años en caso de cáncer ductal in situ) y dada la existencia de exámenes ampliamente disponibles, de bajo riesgo y adecuada sensibilidad para la detección del cáncer, se justifica la realización de tamizaje universal en mujeres en cierto rango etario. El examen físico mamario y autoexamen de mamas no son suficientes como métodos de screening. El tamizaje de mayor impacto es con Mamografía anual o bianual entre 50 a 74 años. Entre los 40 y 50 años y en mayores de 75 años, el beneficio es menor. La recomendación MINSAL es realizar mamografía cada dos años en mujeres entre 50 y 74 años asociado o no a ecografía mamaria

- Una buena recomendación sería dos mamografías entre 40 y 45 años y desde los 45 años, examen anual; sobre los 80 años el *screening* debe ser realizado en forma individualizada según la estimación de supervivencia de la paciente

Mamografía digital Vs clásica: la mamografía clásica es en placa radiográfica y la digital a través de sistemas computacionales. Esta última permite hacer un análisis más acabado de la imagen (variando la densidad, haciendo zoom, etc.)

clínica

Los síntomas se presentan en forma tardía, siendo asintomático en etapas iniciales, de ahí la importancia de los tests de *screening*. Dentro de los síntomas descritos se encuentran: masa palpable (lejos lo más común), dolor mamario, descarga pezón, erosión de la piel circundante que no cicatriza, retracción del pezón y piel de naranja.

Definición de caso sospechoso

Se define como caso sospechoso, el cual debe ser derivado a especialista según protocolo GES de cáncer de mama, a cualquiera de los siguientes Examen físico mamario con signos clínicos de cáncer de mama

Mamografía sospechosa, BI-RADS 4 ó 5 Ecografía mamaria sospechosa BI-RADS 4 ó 5 estudio, confirmación diagnóstica y etapificación estudio

Se basa en:

- Mamografía: su sensibilidad es del 82%, por lo que una mamografía informada como normal no excluye el diagnóstico de cáncer de mama en caso de sospecha clínica

- Ecografía: es un examen complementario a la mamografía
- RNM: como se mencionó, es más sensible y puede ser útil en estudio de multicentricidad y multifocalidad. Debe ser considerada en subgrupos de pacientes con mamas densas e histología lobulillar n Debe realizarse determinación FISH siempre en casos de Her-2 Neu positivo confirmación diagnóstica

El diagnóstico se confirma con informe histológico a partir de biopsia, siendo la biopsia percutánea la primera opción (biopsia core, biopsia estereotáxica, biopsia con aguja Trucut <en caso de tumores grandes o localmente avanzados> y biopsias de piel, pezón o localizaciones secundarias si corresponde). En el informe histológico es conveniente agregar la presencia de receptores hormonales y de c-erb-2.

#### *Anatomía patológica en el cáncer de mama*

#### **Tipos histológicos (6, 7)**

La forma más importante es el adenocarcinoma, de éste el 80% son ductales y un 20% son lobulillares. Otras formas más infrecuentes son los sarcomas (incluyendo el Cistosarcoma filoides, forma maligna del tumor filoides analizado anteriormente), el cáncer escamoso o el linfoma.

Dentro de los adenocarcinomas ductales, se han clasificado en distintos patrones, aunque en la actualidad la utilidad de esta clasificación es controversial. Estos patrones son:

- Comedocarcinoma (forma con necrosis central)
- Escirro (forma con predominio del estroma)
- Sólido
- Medular (de mejor pronóstico)
- Mucoso (de mejor pronóstico)
- Cribiforme
- Inflamatorio (infrecuente y de mal pronóstico)

En la mayoría de estas formas, y también en el adenocarcinoma lobulillar, existen formas *in situ* y formas invasoras.

#### **Factores pronósticos (6, 7)**

Son importantes para determinar pronóstico:

- Tipo histológico
- Grado histológico (atipias nucleares, diferenciación, índice mitótico)
- Tamaño tumoral
- Metástasis ganglionares (mientras más niveles <I, II y III> estén comprometidos, peor es el pronóstico)
- Receptores hormonales (si son positivos, es de mejor pronóstico)
- HER-2 (su sobreexpresión, presente en 15-20% de los tumores, es sugerente de mayor agresividad, pero traduce sensibilidad al uso de tratamientos anti-HER-2)

#### etapificación

La etapificación se realiza con el clásico TNM y las etapas descritas para el cáncer de mama se resumen en la tabla siguiente.

- T definido por el tamaño tumoral estimado por imágenes y biopsia
- L definido por linfonodos axilares, lo que se realiza mediante biopsia de linfonodo centinela y/o de los linfonodos resecados (ver en tratamiento)
- M definido por la metástasis. El estudio de ellas se recomienda en caso de cáncer localmente avanzado y en pacientes con sospecha de compromiso sistémico (dolor óseo, elevación de fosfatasas alcalinas) y se realiza mediante radiografía o tomografía computada (TC) de tórax, ecografía de abdomen y pelvis y/o TC de abdomen y pelvis, cintigrama óseo y RNM (sólo cuando TC es dudoso). No se recomienda el uso de estos exámenes en cáncer en etapas I y II asintomáticos.

**ESTADIOS DEL CÁNCER DE MAMA (7)**

<b>Estadio 0 o Carcinoma <i>in situ</i></b>	àCarcinoma lobulillar <i>in situ</i> <sup>1</sup> àCarcinoma ductal <i>in situ</i>
<b>Estadio I</b>	Tumor <2 cm no diseminado fuera de la mama
<b>Estadio II</b>	àTumor <2 cm con linfonodo axilar positivo àTumor de 2-5 cm con o sin linfonodos axilares àTumor >5 cm con linfonodos axilares negativos
<b>Estadio III Localmente avanzado</b>	<b>III A:</b> àTumor <5cm con linfonodo axilar palpable o linfonodo retroesternal àTumor >5 cm con linfonodos axilares o retroesternal + <b>III B:</b> Tumor de cualquier tamaño que afecta la pared del tórax o piel de la mama <b>III C:</b> Tumor de cualquier tamaño que: -Afecte >10 linfonodos axilares -Afectación linfonodos axilares y retroesternales -Afectación linfonodos sub o supraclaviculares
<b>Estadio IV o Metastásico</b>	àMetástasis a distancia

<sup>1</sup> Para ser clasificada en carcinoma lobulillar *in situ* la enfermedad de la mama debe al menos cumplir con:

tratamiento

Tiene 4 pilares:

- Cirugía
- Radioterapia
- Quimioterapia

adyuvantes

- Hormonoterapia

<b>Tratamiento quirúrgico</b>	<p><b>Mastectomía parcial</b> o cirugía conservadora</p> <p><b>Mastectomía total</b></p> <p><b>Linfonodo centinela</b> (se inyecta colorante o radiofármaco &lt;Tc99&gt; y se identifica el drenaje linfático, extrayendo el primer linfonodo del drenaje de la mama, donde es más probable que existiese metástasis si es que la hay)</p> <p><b>Reconstrucción mamaria</b> inmediata o diferida (siempre debe ser realizada en caso de mastectomía siempre y cuando no haya contraindicación formal). Las alternativas son implantes, reconstrucción con colgajo abdominal o con dorsal ancho.</p>
<b>Radioterapia</b>	<p>Está indicada en la mayoría de los casos. Existen varios esquemas y tipos de radioterapia, que son de manejo por especialista.</p>
<b>Hormonoterapia</b>	<p>El principal fármaco usado es el <b>tamoxifeno</b>, un modulador selectivo de receptores de estrógenos, que inhibe el crecimiento tumoral en células con receptores hormonales positivos, pero con efecto agonista sobre otros órganos como útero o hueso (por ello es usado también en osteoporosis). En cáncer de mama se usa por largos períodos (5 años en general).</p> <p>Otros fármacos usados son los <b>inhibidores de aromatasa</b> (enzima que participa en la síntesis de estrógenos), que son usados principalmente en mujeres postmenopáusicas.</p>
<b>Quimioterapia</b>	<p>Está indicada según criterio del equipo tratante en base al pronóstico de la paciente. Entre los fármacos usados está doxorubicina, taxanos o antraciclina.</p>
<b>Terapia biológica</b>	<p><b>Trastuzumab</b> en un tratamiento adyuvante que debe plantearse en caso de que se demuestre sobreexpresión del gen Her-2</p>