



Nombre del alumno: Yereni Monserrat Perez Nuricumbo

Nombre del profesor: Dra.Arely y Alejandra Aguilar

Nombre del trabajo: Sop, Aburto y enfermedad trofoblástica.

Materia: Ginecologia

Grado: 6

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de julio de 2025

Introducción

La salud reproductiva femenina es un labor complejo dado por una intrincada red de factores genéticos, hormonales y ambientales. Dentro de este espectro, ciertas condiciones médicas emergen como desafíos significativos para la concepción exitosa y el mantenimiento de un embarazo a término. Entre ellas, el **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)** se erige como una endocrinopatía prevalente que no solo afecta la fertilidad debido a la anovulación crónica y la resistencia a la insulina, sino que también se asocia con un riesgo elevado de complicaciones gestacionales. Paralelamente, la **enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)**, un grupo heterogéneo de trastornos poco comunes pero potencialmente graves que surgen del tejido trofoblástico del embarazo, presenta un espectro clínico que va desde condiciones benignas como la mola hidatiforme, hasta formas malignas invasivas. Finalmente, el **aborto espontáneo**, definido como la pérdida del embarazo antes de la viabilidad fetal, representa la complicación más común en el primer trimestre, impactando a una proporción considerable de embarazos y dejando una huella emocional significativa. La interacción y el solapamiento entre el SOP, la ETG y el aumento del riesgo de aborto espontáneo constituyen un área crítica de estudio y manejo clínico, subrayando la importancia de comprender sus mecanismos subyacentes y sus implicaciones para optimizar los resultados reproductivos.

Síndrome de Ovario Poliquístico	
Definición	Trastorno endocrino y metabólico heterogéneo (P. Origen genético). factores ambientales= nutrición y actividad física.
Epidemiología	Prevalencia 3-7% M. Edad reproductiva; 60-80%=mujeres con hiperandrogenismo y México 6%-
Riesgos	Menarca temprana; Ant. Familiar; SOP; Incremento excesivo= IMC
Incidencia	3-7% M. Edad reproductiva
Clínica	Trastornos M: Amenorrea; Opsomenorrea hiperandrogenismo: Hirsutismo: Crecimiento excesivo folículos pilosos: cara, tórax, línea alba, abdomen bajo, glúteos y muslos. Acné: 1 motivo de consulta 37%; Alopecia. Virilización: hipertrofia muscular, clitoromegalia, y masculinización de la voz; Obesidad.
Diagnósticos	Exceso de andrógenos, disfunción orgánica Hirsutismo o Hiperandrogenismo, Disfunción ovárica: Oligo, anovulación o ovarios Poliquísticos.
Laboratorio Diagnostico	P: funcionamiento tiroideo; N=séricos de prolactina; Testosterona, estradiol; 17 hidroxiprogesterona; Tolerancia glucosa 75 gr; Perfil de lípidos en ayuno.
Pruebas diagnosticas	Niveles séricos de testosterona; Dehidroepiandrosterona y sulfato D. Razón LH/FSH >2; Glucemia e insulina: Lípidos en ayuno, Glucosa sérica en ayuno, Insulina sérica en ayuno, insulina- 4.5 resistencia a la insulina (Progesterona sérica ovulación); Ultrasonografía pélvica o endovaginal.
Tratamiento farmacológico	1: Anticonceptivos orales combinados; etinilestradiol de 20 mcg= Acetato de medroxiprogesterona 10 mg x 7 a 10 días en 2da D: 3 a 6 meses. Anticonceptivos hormonales: Ciproterona (2 mg) y drospirenona (3 mg) en combinación con etinilestradiol (0.035 ó 0.030 mg), en ciclos de 21 días de tto por 7 de descanso Hirsutismo: Farma: Anticonceptivos hormonales y antiandrógenos; Espironolactona (100 200 mg/d), flutamide (250 mg/d) y Finasterida (2.5 5 mg/d) Cosmético: Depilación (Pinzas, cremas), Electrolisis o láser
Tratamiento no farmacológico	Dieta baja en calorías: 1000 a 1200 kcal/día, Reducción de 500 a 1000 kcal/día; M: obesas dieta baja en carbohidratos y grasas. E: 30 minutos diario o 3 veces a la semana
Seguimiento	• Cambios en el estilo de vida: Continuar enfatizando la dieta saludable, el ejercicio regular y el manejo del peso como pilares del tratamiento. □ Farmacoterapia: Ajuste de anticonceptivos orales, metformina, antiandrógenos u otros medicamentos según la respuesta de los síntomas y los resultados de las pruebas. □ Tratamientos de fertilidad: Si la concepción es un objetivo, el seguimiento se integrará con protocolos de inducción de la ovulación o tecnologías de reproducción asistida.
Cirugia	Ovarian drilling 2L

Aborto espontaneo	
Definición	Aborto espontaneo: Finalización prevista del embarazo por perdida espontanea
Epidemiologia	15% dx= 3 o + abortos= anomalías Congenitas 2-4% anomalías cromosomicas Perdida espontanea 2do= 1.5-3%
Factores de riesgo	Anomalia cromosómica Condiciones ambientales Anomalías del desarrollo Infecciones poco F=C.A Obesidad Enf. Tiroides Lupus eritematoso Cancer Diabetes M= Mal contr Quimioterapia
Incidencia	10% y el 20% de los embarazos clínicamente reconocidos terminan en aborto espontáneo= primer trimestre. (50-70%) son causados por problemas cromosómicos .
Clasificación y clínica	
Aborto inevitable	Ruptura membranas con salida de liquido y presencia de dilatación del cuello uterino con presencia dolor y sangrado de moderado a abundante.
Aborto retenido o diferido	Productos muertos de la concepción que se retiene durante días, semanas o meses dentro del útero con un cuello cerrado
Aborto incompleto	Sangrado sigue a la separación placentaria parcial o completa y a la dilatación del orificio cervical; -10 SDG, el feto y la placenta son frecuente mente expulsados juntos, +10 semanas se expulsan por separado
Aborto Séptico	organismos pueden invadir los tejidos del miometrio y extenderse para causar parametritis, peritonitis y septicemia por infecciones graves por necrosis y el síndrome de choque tóxico.
Amenaza de aborto	Secreción sanguinolenta por el oficio vaginal durante 1ra mitad de embarazo. (sangrado, cólicos)...
Aborto recurrente	Presencia de 3 o mas abortos consecutivos a las 20 SDG o menos con peso <500 gr, Primario y secundario.
Tratamiento	Aborto inevitable: evacuación uterina: misoprostol o legrado quirúrgico. Aborto incompleto misoprostol legrado uterino. Aborto completo: vigilancia y control con ecografía Diferido misoprostol o legrado.
Quirúrgico	AMEU (aspiración manual endouterina) o legrado uterino

Enfermedad trofoblástica	Conceptos clínica, diagnóstico, etc.
Neoplasia Malignas	Coriocarcinoma: T. Maligno epitelio trofoblástico (sincitio, citotrofoblasto anaplásico y células gigantes multinucleadas (metástasis). Mola invasora: Lesión local invasora, raro metástasis-distancia, caracterizada por invasión local al miometrio sin involucrar al estroma endometrial. Tumor del sitio placentario: raro (implantación de la placenta y deriva de células del trofoblasto intermedio de la placenta).
Benigna	Mola Parcial: Presencia de tejido embrionario o fetal. Mola hidatiforme: anomalías de las vellosidades coriónicas consistentes en proliferación trofoblástica y edema del estroma velloso. Mola completa: Ausencia de tejido embrionario o fetal Hiperplasia trofoblástica focal, edema y cavitación, pr: inclusiones prominentes en estroma trofoblástico de las vellosidades.
Embarazo gemelar	Feto cromosómicamente normal está emparejado con un embarazo molar diploide completo.
Epidemiología	México 2.4 xC/1000 embarazos Enf.T se puede presentar posterior a un embarazo molar, un embarazo normal, aborto o embarazo ectópico.
F. Riesgo	Mayor 40-50 años; Tabaquismo; alcoholismo; anticonceptivos orales Múltiples de parejas sexuales; mola previa y Embarazo ectópico previo; Embarazo de previo término o aborto.
incidencia	1 de cada 40 embarazos molares 1 de cada 1000 a 2000 embarazos
Clínica	1 a 2 Hemorragia uterina normal Naúseas y vómito Preeclampsia grave y la eclampsia corazón fetal está ausente TSH disminuido Quistes tecaluteínicos Crecimiento uterino mayor al esperado por edad gestacional Ausencia: frecuencia cardíaca fetal Quistes tecaluteínicos Hiperémesis gravídica
Diagnostico	Clínico, niveles elevados de HcG; USG obstétrico: Patrón difuso (quistes tecaluteínicos...) USG Doppler = descartar invasión a miometrio Determinación del cariotipo fetal Histopatológico Tele de tórax= metástasis Exploración ginecológica C/ consulta TC abdominopélvica Escala FIGO
Tratamiento	AMEO u histerectomía en bloque o LUI 1ra= Actinomicina 2: EMA-CE, MAC. 3L: chamoma. Neoplasia trofoblástica gestacional (NTG): A. R. Bajo (FIGO ≤ 6)= Quimioterapia con metotrexato o actinomicina D.

Conclusión

La capacidad de concebir y llevar a término un embarazo es un proceso delicado y multifactorial, en el que intervienen complejas interacciones genéticas, hormonales y ambientales. Sin embargo, este camino no siempre es lineal, y diversas condiciones médicas pueden presentarse como obstáculos significativos. Entre las más relevantes, el **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)** destaca como una endocrinopatía muy común que, más allá de sus efectos en la ovulación, puede influir en el curso del embarazo. A su vez, nos encontramos con la **enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)**, un grupo de afecciones gestacionales poco frecuentes, pero de gran importancia por su potencial benigno o maligno, que se originan en el tejido placentario. Finalmente, el **aborto espontáneo**, la interrupción natural del embarazo antes de que el feto sea viable, representa la complicación más frecuente en las primeras etapas de la gestación. Saber o conocer nos es fundamental para la medicina reproductiva, ya que permite identificar riesgos, optimizar el manejo clínico y, en última instancia, mejorar las perspectivas de éxito para las mujeres que buscan formar una familia.

bibliográficas:

Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2013). *Guía de Práctica Clínica: Síndrome de Ovarios Poliquísticos. Evidencias y Recomendaciones*. México: Secretaría de Salud.

nstituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (2009). *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedad Trofoblástica Gestacional*.

Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Casey, B. M., & Spong, C. Y. (2019). *Williams obstetricia* (25a ed.). McGraw Hill Education.