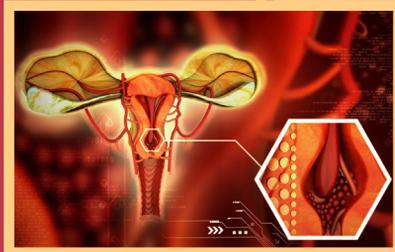


2022



# PRINCIPIOS DE GINECOLOGÍA



Victor Stalin Rodríguez Haro,  
Verónica Adriana Moreira Piedra,  
Roxana Lisbet Verduga Molina,  
Henry Francisco Pacheco Torres.



**1<sup>RA.</sup>**  
EDICIÓN

Indexado DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.26>  
ISBN: 978-9942-42-319-1

Con el AVAL



Comisión Médica Voluntaria  
del Ecuador



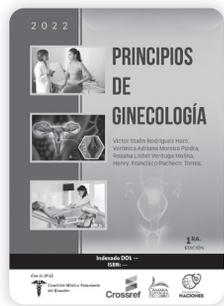
**1<sup>RA.</sup>**  
EDICIÓN

# PRINCIPIOS DE GINECOLOGÍA

Victor Stalin Rodríguez Haro,  
Verónica Adriana Moreira Piedra,  
Roxana Lisbet Verduga Molina,  
Henry Francisco Pacheco Torres.

2022





## **PRINCIPIOS DE GINECOLOGÍA**

**Descriptor:** Libro de Ciencias Médicas,  
Ginecología especialidades.

**Autores:** Víctor Stalin Rodríguez Haro.  
Verónica Adriana Moreira Piedra.  
Roxana Lisbet Verduga Molina.  
Henry Francisco Pacheco Torres.

**Validados por pares ciegos.**

**Editado:** Grupo Editorial Naciones.

**Diseño y diagramación:** RiWOZ publicidad

**Cuenta con código DOI e indexación en Crossref.**

<https://doi.org/10.16921/Naciones.26>

**ISBN:** 978-9942-42-319-1

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Guayaquil- Ecuador 2022

# CONTENIDO

CAPÍTULO I	5
SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO	5
1.1 Aspectos generales del SOP	5
1.2 Etiología	5
1.1 Fisiopatología	7
1.1.1 Modificaciones ováricas	7
1.2.2 Cambios suprarrenales	7
1.2.3 Cambios en la secreción de gonadotropina	8
1.2.4 Cambios en el eje somatomorfo	9
1.1 Manifestaciones clínicas	9
1.1 Diagnóstico	10
1.1 Tratamiento	11
1.1.1 Estilo de vida y alimentación	12
1.5.2. Fármacos sensibilizadores de insulina	12
1.5.2.1 Metformina	12
1.5.2.2 Tiazolidinedionas	13
1.5.2.3 Anticonceptivos orales	14
1.5.3 Otros tratamientos	14
1.5.3.1 Antiandrógenos	14
1.5.3.2 D-chiro inositol	15
1.5.3.3 Eflornitina	15
1.5.3.4 Glucocorticoides	15
1.5.3.5 Análogo de somatostatina	15
1.5.3.6 Agonistas de GnRH	16

CAPÍTULO II	17
ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA	17
2.1 Aspectos generales	17
2.2. Factores de riesgo	18
2.3. Etiopatogenia	19
2.3.1. Patogenia microbiana	19
2.5. Tratamiento	25
2.5.2. Pacientes de atención ambulatoria	26
2.6. Complicaciones del EPI	27
CAPÍTULO III	29
ENDOMETRIOSIS	29
3.1 Aspectos generales	29
3.2.1 Localización	30
3.2.2 Apariencia macroscópica	30
3.2.3 Aspectos microscópicos	31
3.2.4 Receptores hormonales	32
3.2.5 Malignidad	32
3.2.6. Líquido peritoneal	32
3.3. Etiopatogénesis	33
3.4 Fisiopatología	33
3.4.1. Mecanismos	34
3.4.1.1 Endometriomas	34
3.4.1.2 Mecanismo de dolor	34
3.4.1.3 Mecanismo de subfertilidad	35
3.5 Manifestaciones clínicas	35
3.5.1 Síntomas más comunes	36
3.5.2 Otros síntomas	36
3.5.2.1 Síntomas dependientes de una localización específica	36
3.6 Diagnóstico	37
3.7 Diagnóstico quirúrgico	40
3.8 Manejo médico	40
3.9 Tratamiento	41

# CAPÍTULO:

---

# I

## SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

### 1.1 Aspectos generales del SOP

La expresión clínica más común del síndrome de ovario poliquístico es la existencia de oligomenorrea, es decir, la presencia de menos de 9 ciclos menstruales en 12 meses o la aparición de ciclos menstruales cada 36 días o más. La amenorrea también puede ser una manifestación clínica de pacientes con anovulación y se define por la ausencia de menstruación durante al menos 12 semanas consecutivas (3 meses).

### 1.2 Etiología

Existe una predisposición genética al síndrome porque se basa en la agregación familiar frecuente presentada por SOP, hiperandrogenismo y cambios metabólicos acompañados.

Por lo tanto, tenemos los siguientes:

La posibilidad de una transmisión autosómica dominante en el primer grado de pacientes con SOP

Aumenta la incidencia de oligomenorrea en las mujeres  
Aumenta la alopecia en los hombres.

Sin embargo, esta agregación familiar se limita no solo al hiperandrogenismo y sus manifestaciones clínicas, sino también a los cambios metabólicos que a menudo se encuentran en las pacientes. Por lo tanto, la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina y los cambios en el metabolismo de los lípidos parecen ser más comunes en parientes de primer grado de consanguinidad. Sin embargo, además de la predisposición genética, los factores ambientales pueden desempeñar un papel importante en la etiología del síndrome, como el hecho de que cierto daño durante el embarazo produce retraso en el crecimiento intrauterino, dando a luz a niños con un bajo peso.

Estos niños tendrían una predisposición al futuro de presentar resistencia a la insulina, el hiperandrogenismo y el metabolismo. Esta sensibilidad individual se revelaría con factores externos como la dieta de grasas saturadas y los carbohidratos deficientes, la adquisición de estilos de vida sedentarios y la existencia de obesidad. La existencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo tendría efectos beneficiosos, como la mayor contribución de la glucosa al cerebro, una mayor retención de sal y agua, lo que aumentaría la presión arterial. El aumento de los factores que promueven la coagulación y la disminución de la fibrinólisis favorecida por el hiperinsulinismo evitarían el sangrado excesivo en caso de lesiones. Por otro lado, la obesidad desempeñaría un papel protector contra los períodos de hambre y aumentaría la producción de citocinas inflamatorias contra la infección.

El hiperandrogenismo produciría infertilidad relativa en las mujeres, con una disminución en la tasa de natalidad, promoviendo la supervivencia tanto de los neonatos como de las madres.

## **1.1 Fisiopatología**

Las pacientes con SOP tienen varios cambios hormonales y metabólicos que condicionan las manifestaciones clínicas del síndrome. Estos cambios no afectan un solo eje hormonal, pero hay diferentes glándulas. Resistencia a la insulina, una de las características más importantes de la fisiopatología de este cuadro clínico.

### **1.1.1 Modificaciones ováricas**

El defecto principal presentado por pacientes SOP es la mayor secreción de andrógenos por células de baldosas ováricas. Estas células están reguladas fundamentalmente por LH, que estimula la secreción de andrógenos, aunque otras hormonas, como los factores de crecimiento similares a la insulina y la insulina (IGF), pueden presentar acciones metabólicas en ellas porque hay receptores para dichas sustancias.

La esteroidogénesis ovárica como suprarrenal es un proceso complejo en el que están involucradas diferentes enzimas.

Como en la etiología del síndrome, los factores genéticos juegan un papel fundamental, posibles cambios en los genes que codifican estas enzimas.

### **1.2.2 Cambios suprarrenales**

Aunque el ovario es la principal glándula secretora de los andrógenos en las mujeres, las glándulas suprarrenales también contribuyen a sus concentraciones plasmáticas. Por lo tanto, los

principales andrógenos secretados, que se sintetizan en el área reticular y se usa como marcador de la secreción de andrógenos suprarrenales, es el DHEA-S.

La secreción suprarrenal del andrógeno antes de su estímulo más poderoso, la hormona de adrenocortina (ACTH), tiene una variabilidad individual significativa, observándose diferencias muy significativas en esta respuesta en individuos sanos. Esta variabilidad de la respuesta fisiológica antes de la estimulación con ACTH no aparece en la secreción de cortisol, cuya secreción entre diferentes individuos es mucho más homogénea. La existencia de heterogeneidad en las concentraciones de DHEA-S también se demostró en función de la edad.

Entre los factores externos vinculados a la elevación del DHEA-S, encontraríamos los andrógenos de la insulina, cuyas acciones se detallarán más adelante. En cuanto a los andrógenos de ovario, se sabe que la abolición del esteroide ovárico por la administración prolongada de análogos de GnRH disminuye los niveles de DHEA-S, aunque sin normalizar. Por otro lado, las pacientes generalmente son asociadas a la obesidad, la distribución de la grasa abdominal tienen un fenotipo similar al observado en pacientes con síndrome de Cushing.

En síntesis, la secreción de andrógenos suprarrenales parece aumentar en pacientes con SOP, probablemente causada por una predisposición genética y la acción de factores extrínsecos como los andrógenos ováricos e insulina.

### **1.2.3 Cambios en la secreción de gonadotropina**

Las pacientes con SOP tienen cambios en la secreción de LH, que consisten en un aumento en el número y la amplitud de sus impulsos de liberación. Sin embargo, estas anomalías en su secreción pueden deberse a cambios primarios en la liberación

de GnRH hipotalámica. Esta hormona, cuando tiene un aumento en sus impulsos de liberación, promueve la transcripción y la síntesis de LH y, por el contrario, una disminución en ellos genera una mayor síntesis de FSH.

### **1.2.4 Cambios en el eje somatomorfo**

La GH es una hormona que actúa principalmente a nivel hepático, estimulando la síntesis de IGF, que son hormonas que desencadenan efectos biológicos. Estos IGF son transportados por plasma a través de factores de crecimiento, insulina de tipo de transporte (IGFBP). Las acciones biológicas están mediadas por la fracción libre que no está vinculada a estas proteínas.

Las primeras manifestaciones clínicas de SOP comienzan en una etapa pre púber, otro mecanismo fisiopatológico que buscó relacionarse con este síndrome es la de la hormona del crecimiento (GH) y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF). La acción fundamental del IGF a nivel ovárico y suprarrenal es aumentar la heces y la secreción de andrógenos, mediada principalmente por su unión con el receptor tipo 1.

### **1.1 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas SOP comienzan a parecer características en la etapa pre puberal, aunque se ha descrito que la existencia de vello púbico en niñas menores de 8 años, podría tener predisposición a desarrollar el síndrome una vez culminada la adolescencia o la pubertad.

Estos síntomas se derivan del hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina presentados por estos pacientes. Los cambios menstruales, el oligo o la amenorrea suelen ser las manifestaciones clínicas más comunes y son las consecuencias de la existencia de ciclos de anovulatorio en estos pacientes. La polimenorrea, definida como la existencia de ciclos menstruales

en menos de 26 días, no es una manifestación regular, pero en el caso de ocurrencia requeriría excluir la existencia de hiperplasia endometrial, realizando un ultrasonido transvaginal o pélvico.

El hirsutismo en sí es la existencia de vello terminal en las áreas del cuerpo que dependen de andrógenos aunque existen diferentes métodos para su cuantificación subjetiva, la más extendida es la escala modificada de Ferriman-Galwey, que tiene una puntuación de una puntuación de más de 7.

La existencia de la oligoovulación, que impide la secreción de progesterona lútea y, por lo tanto, la inhibición de la proliferación endometrial de que esta hormona ejerce, así como la frecuente coexistencia de la obesidad, un riesgo presenta un riesgo de cáncer de endometrial. Es importante tener en cuenta que las manifestaciones clínicas de los pacientes con SOP no se limitan a la aparición de ciertos síntomas o signos físicos. Estas pacientes también tienen cambios psicológicos y emocionales que, en la mayoría de los casos, no se les da la importancia debida y que surgen por ser una derivación del hiperandrogenismo y la infertilidad.

No se debe pasar por alto que los síntomas del SOP como el hirsutismo, el acné y el riesgo de infertilidad comienzan a manifestarse en la fase prepuberal, aumentando gradualmente en intensidad. De hecho, estas pacientes pueden tener una disminución en la calidad de vida, en el desarrollo psicosocial y el placer en las relaciones sexuales.

## **1.1 Diagnóstico**

El diagnóstico de SOP es fundamentalmente clínico, aunque para la confirmación es necesaria para descartar o confirmar otras patologías que se asemejan a sus manifestaciones clínicas como tumores andrógenos, hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal congénita en su forma no clásica.

Uno de los requisitos fundamentales para el diagnóstico es la presencia de oligoovulación. Para confirmar este cambio, la determinación de la progesterona sérica es necesaria entre 22-24 del ciclo menstrual, dada una concentración de menos de 4 ng/ml. Otra forma de confirmarla oligoovulación sería con la ausencia de un aumento en la temperatura corporal central de aproximadamente 0.3 ° C, que ocurre en dos días después de la ovulación. Aunque la existencia de hiperandrogenismo clínico en el examen físico, es decir, la presencia de hirsutismo o acné es suficiente para confirmar el diagnóstico, es práctico hacer un perfil hormonal. Esta evaluación debe realizarse al comienzo de la fase folicular, entre los 3-8 días del ciclo menstrual, incluida la determinación de andrógenos como la testosterona total, Androstenediona, DHEA-S y el transportador de globulina de la hormona sexual (SHBG).

Para la hiperprolactinemia, es suficiente con su determinación basal, aunque no ocurre de la misma manera con los tumores secretores de los andrógenos. Aunque clásicamente, una elevación significativa de las figuras plasmáticas de los andrógenos se vio obligado a reinar. La hiperplasia suprarrenal congénita en su forma no clásica de déficit de 21-hidroxilasa es una patología que hiere los cambios menstruales y los síntomas del hiperandrogenismo. Finalmente, se enfatiza que, se haría un ultrasonido, si es posible, transvaginal, para demostrar la existencia de una imagen compatible con la morfología ovárica.

## **1.1 Tratamiento**

Como las manifestaciones clínicas que acompañan el SOP varían ya que varios factores influyen en la etiopatogénesis, las medidas terapéuticas deben llevarse a cabo de un enfoque global, incluido el tratamiento de alimentos con cambios en el estilo de vida, anticonceptivos y sensibilizadores orales más usados para la acción de la insulina.

### **1.1.1 Estilo de vida y alimentación**

La mayoría de las pacientes tienen un cierto grado de sobrepeso u obesidad, mismo que es responsable de la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo y las consecuencias clínicas.

Es importante tener en cuenta que la mayor dificultad de sobrepeso o tratamiento de obesidad es el mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso. Para lograr esto, el apoyo y la liquidación de los cambios en el estilo de vida son esenciales.

Aunque los cambios en el estilo de vida y la pérdida de peso son una prioridad en el tratamiento de estas pacientes, es razonable proponer que incluso las pacientes normales pueden beneficiarse de aquello, pues esto se debe a que en el último grupo de pacientes también puede haber resistencia a la insulina, así como un aumento de la grasa visceral.

Además, el ejercicio diario muestra aumento en la recolección de glucosa en los tejidos periféricos, una mayor sensibilidad a la insulina en el músculo estriado al mismo tiempo para mantener el peso corporal.

### **1.5.2. Fármacos sensibilizadores de insulina**

Los medicamentos que actúan para aumentar la sensibilidad a la insulina y la reducción de la hiperinsulinemia, es un posible tratamiento para las pacientes diagnosticadas con SOP. La razón fundamental es el papel determinante que juega la resistencia a la insulina en la patogénesis del SOP y la existencia de resistencia a la insulina en casi todos los pacientes con obesidad; por ello, el medicamento más utilizado es la metformina.

#### **1.5.2.1 Metformina**

Tiene una indicación principal, el tratamiento de pacientes con

diabetes tipo 2, esta es la función más conocida y utilizada en el SOP. Se considera que sensibiliza a los fármacos a medida que las concentraciones de glucosa disminuyen sin aumentar la secreción de insulina. Este efecto se obtiene reduciendo la producción de glucosa hepática, glucogenólisis y aumento de la recolección de glucosa en el músculo estriado y el tejido adiposo, reduciendo la absorción de glucosa en el intestino. Las ventajas del tratamiento con metformina también afectan la función reproductiva. Su administración en estos pacientes se relacionó con un aumento en la ovulación inducida por clomifén, un aumento en la tasa de embarazo, tanto espontáneo como obtenido por técnicas de fertilización, e incluso parece reducir la incidencia de los abortos en el primer trimestre.

Por estas razones, la metformina puede considerarse un agente terapéutico en mujeres con SOP, especialmente en el grupo de pacientes que asocian la obesidad y los que tienen deseo genético.

### **1.5.2.2 Tiazolidinedionas**

Estos medicamentos aumentan la sensibilidad a la insulina, especialmente debido a sus acciones en el tejido adiposo, aumentando la diferenciación de los adipocitos y aumentando la captura de ácidos grasos libres y, por lo tanto, facilita la acción de la insulina en otros órganos. Como el hígado y el músculo, aumentando así la recolección de glucosa. Tenemos el uso terapéutico de rosiglitazona y pioglitazona.

Debido a que el mecanismo de acción es similar al troglitazona los beneficios son similares. Sin embargo, a diferencia de la metformina, las tiazolidinedionas tienen efectos teratogénicos. En síntesis, el tratamiento con este grupo farmacológico se limitaría a pacientes con SOP e insulino-resistentes, en particular a aquellos que tienen obesidad en caso de indicación o intolerancia a la metformina.

### **1.5.2.3 Anticonceptivos orales**

Estos medicamentos han sido los más utilizados hasta ahora en el tratamiento del SOP. Dentro de este grupo, los presentados en su composición se prefiere un progestágeno inactivo-andrógeno o antiandrógeno.

Su mecanismo de acción es eliminar la secreción de LH, inhibir la producción de andrógenos ováricos y la estimulación de la síntesis de SHBG a nivel hepático. Las mejoras clínicas y analíticas observadas en pacientes con SOP durante su uso consisten en una disminución en los andrógenos circulantes, un aumento en SHBG, una disminución en el hirsutismo y la regularización de los ciclos menstruales.

El tratamiento combinado de metformina no proporciona ventajas en comparación con la resistencia a la insulina; Por lo tanto, no hay suficientes pruebas para recomendar su asociación. En todos los casos, el tratamiento académico es la primera opción para reducir la clínica derivada del hiperandrogenismo en pacientes sin gestación.

### **1.5.3 Otros tratamientos**

Aunque los medicamentos mencionados anteriormente son los más utilizados en la práctica clínica regular, existen otras alternativas terapéuticas.

#### **1.5.3.1 Antiandrógenos**

El uso de este grupo farmacológico tenía como objetivo mejorar las manifestaciones clínicas del hiperandrogenismo, en particular el hirsutismo. El acetato de ciproterona es un inhibidor competitivo de la unión de testosterona con el receptor de andrógenos.

### **1.5.3.2 D-chiro inositol**

Este fármaco actúa como un mediador celular de las acciones de insulina, promoviendo el metabolismo de la glucosa oxidativa y no la oxidación. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se apreció una disminución en la excreción urinaria y se asoció con la resistencia a la insulina.

### **1.5.3.3 Eflornitina**

Este medicamento se usa como un tratamiento tópico del hirsutismo facial, sea cual sea su etiología. Actúa en la enzima ornitina, inhibiendo el crecimiento del cabello. Se requiere mantener el tratamiento indefinidamente y generalmente no se utiliza prefiriendo técnicas de goteo permanentes como la electrólisis.

### **1.5.3.4 Glucocorticoides**

Algunos de los pacientes con SOP solo han aumentado los andrógenos suprarrenales. El único uso justificado de estos medicamentos sería en mujeres que no se someten a una mejora clínica y analítica con el tratamiento de los académicos.

### **1.5.3.5 Análogo de somatostatina**

La somatostatina es una hormona que, entre sus múltiples acciones biológicas, disminuye la respuesta de LH a GnRH e inhibe la secreción de GH e insulina. La administración de análogo de somatostatina en mujeres con SOP muestra un aumento en la sensibilidad a la insulina, una disminución en IGF-1 y andrógenos circulantes, así como un aumento en los ciclos ovulatorios.

Sin embargo, debido al costo del tratamiento prolongado y la existencia de otros tratamientos efectivos y bien tolerados, su uso no se recomienda en este grupo de pacientes.

### **1.5.3.6 Agonistas de GnRH**

Estos medicamentos administrados crónicamente suprimen la liberación de gonadotropinas y, en segundo lugar, la secreción de andrógenos y estrógenos por el ovario. Sin embargo, producen síntomas derivados del hiposgenismo; por lo tanto, no es un tratamiento de primera línea en estas pacientes.

# CAPÍTULO:

---

# II

## ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

### 2.1 Aspectos generales

La enfermedad pélvica inflamatoria es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que casi siempre ocurre aumentando el cuello uterino. El impacto que tiene la infección pélvica en la condición física de las mujeres varía desde infección asintomática o silenciosa hasta mayor morbilidad que en algunos casos puede alcanzar la muerte. Incluye una variedad de afecciones inflamatorias que afectan el tratamiento genital superior. En sí se define al cuadro clínico como un síndrome agudo debido al aumento en la vagina o los microorganismos cervicales en el endometrio, con tubos uterinos y, a veces, vecinos (ovario, peritoneo y cavidad pélvica).

La mayoría de los casos de enfermedades pélvicas inflamatorias agudas están relacionadas con enfermedades de transmisión sexual.

Otros factores que se han asociado con el aumento de la enfermedad pélvica inflamatoria aguda incluyen el uso de dispositivos intrauterinos e infecciones puerperales, y después del aborto, también se asocia con ciertos procedimientos operativos como dilatación y curetaje del útero, la historia de enfermedad inflamatoria pélvica anterior e histero-salpingografía.

## 2.2. Factores de riesgo

- Dentro de los factores de riesgo más frecuentes tenemos:
- Parto o aborto espontáneo.
  - Procederes invasivos en el aparato genital como:
  - Aborto provocado, regulación menstrual
  - Histerosalpingografía
  - Insuflación tubárica
  - Histerometría
  - Legrado diagnóstico
  - Colocación de DIU y su retiro
  - Duchas vaginales
  - Operaciones sobre cuello uterino.
- Edad y promiscuidad sexual.
- Bajo nivel socioeconómico.
- EPI previa.

La EPI es mucho más frecuente en mujeres menores de 30 años y el riesgo es especialmente alto en la adolescencia de las féminas, más este hecho está correlacionado con un mayor grado de promiscuidad sexual a edades jóvenes. El DIU aumenta el riesgo de EPI y especialmente en mujeres nulas en parto.

Como mecanismos de infección, los gérmenes ingresan cuando el DIU y la inflamación estéril del endometrio y los tubos se configuran originalmente en el canal cervicovaginal.

Los anticonceptivos orales pueden reducir el riesgo de manifiesto clínicamente EPI y su gravedad; esta acción de

protección se presenta solo después de 1 año (12 meses) de su ingesta.

Los métodos de barrera, a través de un mecanismo mecánico de acción y esperma, debido a su posible acción bactericida, reducen la incidencia de enfermedades de transmisión sexual y EPI.

### **2.3. Etiopatogenia**

- Las vías de la propagación genital son:
- Ascendente.
- Linfática.
- Hemática.
- Contigüidad.

La alta infección del tracto genital casi siempre se produce por el tracto cérvico-uterino. Convencionalmente, se distinguen 2 tipos de EPI que son: tuberculosis e inespecífica.

#### **2.3.1. Patogenia microbiana**

Actualmente se incluyen como los principales agentes etiológicos de la EPI a la Neisseria Gonorrhoeae, Chlamyias y Anaerobics. A menudo se observan otros microorganismos, como el micoplasma. La presencia de bacterias anaeróbicas y aeróbicas puede deberse a un fenómeno de infección secundaria.

El papel de la tuberculosis en las infecciones genitales ha disminuido considerablemente en los últimos años. Actualmente, un aumento en el impacto de la presentación de la tuberculosis genital en mujeres mayores de 40 años, el síntoma más común es la metrorragia. Gonococcus es muy corto de vida; por lo que, cuando el cultivo cervical se realiza en los primeros dos días de sintomatología, el índice de positividad es del 70%, mientras que los síntomas

de comenzar rara vez se aíslan del germen. *Gonococcus* tiene una gran capacidad para afectar las células epiteliales e incluso penetrar en la mucosa tubal, porque produce un lipopolisacárido específico (LPS gonocócico), que es una potente toxina para el epitelio tubárico y predispone a la infección ascendente por otros gérmenes y un embarazo ectópico.

A veces, se presenta una salpingitis torpe aguda asociada con hepatitis permanente o síndrome de Fitz-hugh-curtis. En otras ocasiones, ocurre con síntomas de salpingitis ligera o incluso sin ellos, con un comienzo agudo similar a la colecistitis. Hay inflamación fibrinosa que afecta la superficie anterior del hígado y el peritoneo parietal adyacente, cuya continuación es la formación de un proceso de fibrinoides entre el hígado y el diafragma. El término infección pélvica polimicrobiana se refiere a dos hechos:

- A que en la EPI es posible aislar, en cultivo, una gran variedad de gérmenes tanto aerobios como anaerobios.
- A que estos gérmenes suelen hallarse habitualmente en el tracto genital bajo y ocasionan una infección primaria por otros gérmenes.

Cuando hay gérmenes anaeróbicos en el EPI, generalmente son de origen endógeno, mismas que son más graves y los abscesos pélvicos se forman con mayor frecuencia por estos cuadros agudos.

El papel de los micoplasmas en las infecciones genitales como agente principal es dudoso. La antinómica está vinculada a la EPI asociado con el dicho, como una hierba positiva anaeróbica, generalmente causa una imagen severa con la formación de un absceso pélvico o tubales. Entonces podemos resumir los agentes causales en el siguiente cuadro:

Agentes microbianos causantes de EPI	
Microorganismos de transmisión sexual	Neisseria gonorrhoeae
	Chlamydia trachomatis
Patógenos respiratorios	Haemophilus influenzae
	Streptococcus pyogenes
	Streptococcus pneumoniae
Microorganismos endógenos	Peptoestreptococo
	Mycoplasma hominis
	Mycoplasma urealyticum
	Mycoplasma fermentans
	Mycoplasma genitalium
Microorganismos intestinales	Bacteroides fragilis
	Escherichia coli

## 2.4. Diagnóstico

El síntoma más común de la EPI sintomática es el dolor en el abdomen, generalmente bilateral. En general, el dolor se

produce en la primera mitad del ciclo menstrual, incluso es probable que se dé la sintomatología inmediatamente después de la regla y tienen un comportamiento más agudo, generalmente corresponden a *Neisseria gonorrhoeae*;

Por otro lado, los casos producidos por *Chlamydia trachomatis* tienen un comportamiento más insidioso. Entre otros síntomas que pueden estar asociados con el dolor en la parte inferior del abdomen y / o cuenca, son los del área genital como:

- Flujo vaginal anormal.
- Dispareunia .
- Olor vaginal anormal.
- Hemorragia uterina anormal.
- Disuria.
- Poliuria.
- Urgencia miccional.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Diarrea.
- Estreñimiento.
- Tenesmo rectal.

El reciente desencadenante corresponde al dolor experimentado por las mujeres en el momento de la movilización cervical durante el examen pélvico bimanual.

Durante la entrevista, se pueden recopilar algunas de las siguientes historias: procedimientos invasivos para dispositivos genitales, entrega o aborto espontáneo o un EPI anterior.

En el examen físico, la presencia de al menos uno de los siguientes criterios en la exploración pélvica se considera esencial: dolor en la movilización cervical, dolor de palpación. El requisito de la presencia de las tres señales disminuye la

sensibilidad diagnóstica y puede determinar que ciertos casos de EPI que no son tratados adecuadamente, aumentan las complicaciones a largo plazo o después del padecimiento. Además de los criterios mencionados en el examen pélvico, se pueden utilizar criterios adicionales para mejorar la especificidad y ayudar al diagnóstico:

- Temperatura oral > 38.3 °C
- Descarga anormal cervical mucopurulenta o friabilidad cervical
- Presencia de abundantes leucocitos en microscopía salina de fluido vaginal
- Velocidad de sedimentación globular elevada
- Proteína C reactiva elevada
- Documentación de laboratorio de infección cervical por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*

Una vez se haya establecido el diagnóstico clínico de EPI aguda, se debe hacer la clasificación del estadio clínico:

### Clasificación de los estadios del EPI

Estadios	Grados	Descripción
	I	Salpingitis aguda sin peritonitis
	II	Salpingitis aguda con peritonitis
	III	Salpingitis con formación de masa tubo ovárica
	III - A	Salpingitis con formación de Plastrón Anexial
	III - B	Salpingitis con absceso tubo-ovárico no roto
	IV	Ruptura de absceso tubárico

En momentos, la etapa en la que la EPI es muy difícil de especificar por la clínica, debido a la dificultad de obtener datos por el conducto o tracto vaginal / abdominal de un paciente que puede tener peritonitis de pelvis aguda.

La ecografía puede ser útil para el diagnóstico, ayudando a detectar los abscesos del tubo u ovarios, tumores, líquido libre. La ecografía puede ser un diagnóstico complementario muy útil, ya que puede informarnos sobre la etapa de la enfermedad, ya que puede diferenciar un absceso de la salpingitis aguda con la implicación de algún apéndice.

Una gran parte de las pacientes con problemas tubo-ováricos, el examen de ultrasonido revela la presencia de una masa pélvica de diferentes dimensiones, los más comunes son los de los diámetros de menos de 5 cm; Las masas pélvicas de más de 8 cm de diámetro se presentan en las pinturas más severas e indican que pueden ocurrir los abscesos.

## **2.5. Tratamiento**

Con la llegada de la terapia con antibióticos, se redujo el número de intervenciones quirúrgicas y complicaciones de EPI, de ahí la importancia del diagnóstico temprano y el inicio adecuado del tratamiento. Los dos objetivos más importantes del tratamiento temprano son la resolución de síntomas y la preservación de la función tubárica, erradicando los agentes etiológicos, utilizando al menos dos antibióticos.

### **2.5.1. Pacientes de ingreso hospitalario**

Pacientes con: EPI en estadio II, III e IV y en etapa I ingresaron cuando ocurrieron una de las siguientes circunstancias: falta de respuesta al antibiótico después de 2 días (48 horas), sospecha de violación terapéutica, temperatura > 38 ° C, diagnóstico incierto, riesgo quirúrgico, náuseas, intolerancia oral, embarazo y signos de reacción peritoneal.

### Régimen del tratamiento EPÍ hospitalario

Régimen parenteral recomendado	Cefotetan 2 gr IV cada 12 horas + Doxiciclina 100 mg VO o IV cada 12 horas
	Cefoxitin 2 gr IV cada 6 horas + Doxiciclina 100 mg VO o IV cada 12 horas
	Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas + Gentamicina dosis de carga IV o IM (2 mg/kg), seguido de dosis de mantenimiento (1.5 mg/kg) cada 8 horas. Esta última puede ser substituida por dosis diaria de 3 – 5 mg/kg.
Régimen parenteral alternativo	Ampicilina/Sulbactam 3 gr IV cada 6h + Doxiciclina 100 mg VO o IV cada 12horas

Estas dietas se administran para mejorar los síntomas 2 días (48 horas después de la mejora obvia); entonces, 100 mg cada 12 horas por vía oral o 450 mg de clindamicina cada 8 horas por vía oral hasta 14 días de tratamiento, si la paciente tiene una extracción y cultivo necesario o si hay un absceso de más de 8 cm en la etapa. IV, continuará hasta el drenaje quirúrgico.

Las parejas sexuales de los pacientes con EPI deben ser estudiadas y tratadas si las relaciones se mantienen durante los dos meses anteriores a la aparición de síntomas. Una buena opción es la de prescribir azitromicina 2 gr., todo en la ruta oral de la dosis única o el 250 mg de dosis intramuscular y doxiciclina 100 mg cada 12 horas orales durante siete días.

#### 2.5.2. Pacientes de atención ambulatoria

En las pacientes con estadio I sin criterios de ingreso hospitalario se prescribirá tratamiento ambulatorio con:

## Régimen del tratamiento EPÍ ambulatorio

Régimen oral/ intramuscular	Ceftriaxona 250 mg IM (dosis única) + Doxiciclina 100 mg VO dos veces al día por 14 días con o sin Metronidazol 500 mg VO dos veces al día por 14 días.
	Cefoxitina 2 gr IM dosis única y Probenecid, 1 gr VO administrado concurrentemente con la dosis única + Doxiciclina 100 mg VO dos veces al día por 14 días con o sin Metronidazol 500 mg VO dos veces al día por 14 días.
	Cefalosporina de tercera generación parenteral (por ejemplo: cefotaxime) + Doxiciclina 100 mg VO dos veces al día por 14 días con o sin Metronidazol 500 mg VO dos veces al día por 14 días.

### 2.6. Complicaciones del EPI

El diagnóstico inapropiado, el retraso al comienzo de su tratamiento o el uso de una baja terapia adecuada puede conducir a complicaciones agudas y mediano o largo después. Entre las complicaciones agudas se describieron a los expertos de permiso, la periodicidad y las más severas, describieron la ruptura del absceso del tubo ovárico y las complicaciones clínicas como:

- Síndrome de Fitz Hugh Curtis, corresponde a la inflamación de la cápsula hepática y el peritoneo abdominal adyacente, lo que resulta en la producción de adhesión entre las dos estructuras.
- Nefritis.
- Peri colitis
- Peri apendicitis

Estas complicaciones deben sospecharse en el caso de las mujeres con EPI que tienen dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, lo que se ve agravado por la inspiración o la actividad física. Aunque la imagen clínica puede simular la colecistitis aguda, las enzimas hepáticas y la amilasa pancreática son normales. El diagnóstico diferencial que se realizará incluiría hepatitis viral, neumonía basal derecha, pancreatitis aguda y pielonefritis aguda. El tratamiento con antibióticos de EPI debe causar alivio del dolor; sin embargo, en el caso del dolor persistente, la exploración laparoscópica, adherencias de la cápsula hepática, el peritoneo circundante o la eliminación de las bridas.

En los casos de apendicitis o apendicitis secundaria se recomienda el examen histopatológico solo lo que corresponda a la muestra de la inflamación serosa, pero no la mucosa de la adherencia. En casos de diagnóstico entre la apendicitis aguda y el EPI, el enfoque laparoscópico debe ser preferible, lo que permitirá una explotación adecuada de los tubos anexos uterinos y ováricos.

Si el examen preoperatorio del anexo muestra signos de inflamación de los serosos, su retiro será preferible y, si hay un compromiso con los tubos y los archivos adjuntos, mantenga el tratamiento antibiótico apropiado para una EPI.

# CAPÍTULO:

---

# III

## ENDOMETRIOSIS

### 3.1 Aspectos generales

Es un proceso caracterizado por la presencia de tejido endometrial fuera de su ubicación habitual en la cavidad uterina, siendo una causa excepcional de dolor pélvico e infertilidad en las mujeres. Dos formas de endometriosis se distinguen por su ubicación:

1. Endometriosis y adenomiosis interna, que consiste en la permanencia del tejido endometrial en el grosor del manómetro de la milla.
2. Endometriosis externa en la que el endometrio está fuera del útero. Debido a las diferencias radicales en todos los aspectos entre ellos, ambas modalidades se han considerado diferentes entidades.

## **3.2. Histopatología**

### **3.2.1 Localización**

La cavidad pélvica (ovarios, peritoneo, los ligamentos del útero, la bolsa Douglas además del septo recto-vaginal) es, con muchos, la ubicación más común de la endometriosis. Con menos diligencia, se puede encontrar en el cuello uterino, la vagina, la vulva, las glándulas de Skene o la pared abdominal. Los depósitos extra-pélvicos son raros. Excepcionalmente, se encuentra en tejidos más lejanos, como:

- Ganglios linfáticos
- Tracto gastrointestinal y urinario (principalmente vejiga)
- Pulmones
- Páncreas
- Hígado y otros órganos

### **3.2.2 Apariencia macroscópica**

En la cavidad pélvica, desde el punto de vista de su apariencia visual, se describieron al menos cuatro tipos diferentes:

1. Formas microscópicas en las que el peritoneo mantiene su anatomía macroscópica y solo la microscopía permite el diagnóstico.
2. Lesiones de superficie atípicas, sutiles que se manifiestan como áreas blancas.
3. Formas de la superficie típicas en el “polvo de barril”, oscuro (negro, azul, depósitos de hemosiderina) e infiltrado en unos pocos milímetros.
4. Endometriosis nodular profunda, que se infiltra más allá de cinco milímetros, causando nódulos peritoneales o endometriales.

Existe una clasificación para distinguir las lesiones anatómo-patológicas:

<b>Tipos de lesiones anatómo-patológicas</b>	
Implantes o placas	Inician como lesiones altamente vascularizadas con sangrados recurrentes coincidentes con la menstruación.
	Con el tiempo se tornan lesiones oscuras, ennegrecidas
	Quedan con una pobre vascularización, van fibrosándose, apreciándose como lesiones blanquecinas.
Quistes endometriales	El origen de los mismos radica en invaginaciones epiteliales que engloban detritus menstruales con un aspecto similar al chocolate procedente de implantes endometriósicos.
Nodulares	Resultan de la infiltración por parte del tejido endometriósico ectópico en el tejido circundante, el cual, por hiperplasia, lo rodea formando nódulos.

### **3.2.3 Aspectos microscópicos**

La morfología de las lesiones va a tener dependencia con la duración del proceso y, en menor medida, de la fase del ciclo menstrual del paciente. Las lesiones tienen 5 componentes principales:

1. Epitelio glandular endometrial.
2. Estroma endometrial.
3. Tejido fibroso.
4. Áreas hemorrágicas.
5. Músculo liso ocasional.

Generalmente se identifican las glándulas endometriales y el estroma, aunque se identifican depósitos de estroma antiguos y pigmentos dérmicos. Durante la menstruación, se produce sangrado estromal.

La proliferación de fibroblastos es causada por la irritación química y mecánica de los tejidos. Los tipos de colágeno I, III y IV, presentes en el endometrio eutópico, son los mismos que en ectópico. El tipo predominante de tejido conectivo de colágeno fibroso que rodea implantes de endometriales profundos es el tipo I.

### **3.2.4 Receptores hormonales**

En el endometrio, los receptores de estrógeno y progesterona varían su número dependiendo de la fase del ciclo menstrual. En consecuencia, los receptores de estrógenos fueron más abundantes en la fase proliferativa tanto en glándulas como en estromas.

### **3.2.5 Malignidad**

La endometriosis es una enfermedad benigna que comparte algunas propiedades que sufren enfermedades cancerosas. Es debido a los anticuerpos tipo IV, específicos de la membrana basal, que se ha podido encontrar que todas las lesiones endometriales tienen una membrana basal continua a su alrededor. El peor potencial de desarrollarlo no se excluye fácilmente en algunos pacientes.

### **3.2.6. Líquido peritoneal**

El líquido peritoneal de los pacientes con endometriosis tiene diferencias significativas con las de los pacientes sin enfermedad. Muchas de estas diferencias pueden ser la consecuencia del proceso, pero algunas pueden ser la causa.

Todavía se necesitan estudios para delimitar la causa y cuál es la consecuencia. Cualquiera que sea el orden cronológico de apariencia, algunas de estas características específicas del fluido peritoneal se propusieron como un método para diagnosticar la enfermedad.

### **3.3. Etiopatogénesis**

La etiología es multifactorial e incluye interacciones complejas de factores genéticos, inmunológicos, hormonales y ambientales. Se han propuesto varias teorías, pero ninguna puede explicar todos los aspectos de la endometriosis, lo que sugiere una etiopatogénesis.

### **3.4 Fisiopatología**

Una lesión endometriótica tiene la misma apariencia histológica que el endometrio, con glándulas endometriales características y estroma. La etiología siempre se describe en términos de implementación de ectopia endometrial de la menstruación retrógrada o metaplasia de varias células que cubren el peritoneo con tejido endometrial en lugares ectópicos. Se postula que en las lesiones de endometriosis, la metilación defectuosa ocurre en genes críticos, que influyen en la expresión posterior de receptores de progesterona y estrógenos. Esto, en combinación con una mayor expresión de aromatasa en endometrio ectópico, conduce a una concentración estable. Estos cambios observados se resumen como una resistencia a la progesterona.

La resistencia a la progesterona en el endometrio puede explicar parcialmente los genes fundamentales no regulados para su implementación. con células de supervivencia de proliferación o regulación.

### **3.4.1. Mecanismos**

#### **3.4.1.1 Endometriomas**

Las endometriomas son quistes de ovario que contienen líquido de «chocolate». Los quistes de endometriosis provienen de la superficie, con implantes de ovario de superficie que se observan comúnmente en la laparoscopia. Animados por adherencias desde el ovario hasta la pared lateral, los implantes de las glándulas endometriales y el estroma invaden o se unen, formando gradualmente lesiones quísticas. Se sugiere que en la formación endométrica es que el recubrimiento peritoneal ovario se puede diferenciar en el epitelio de endometrioide y luego formar un quiste debido a una invaginación similar (teoría de la metaplasia). Una hipótesis sugiere que el epitelio Müller del tubo o el endometrio se puede implementar en la superficie del ovario y conducir a la formación de quiste.

El grosor promedio de la pared del quiste es de 1.2 a 1.6 mm. El tejido endometriótico cubre aproximadamente el 60% de la superficie interna del quiste con una profundidad de penetración de 1,5 mm. Las características únicas son la fibrosis intensa y la inflamación. A diferencia de otros quistes, los endometriomas se adhieren a la corteza, así como al estroma subyacente.

#### **3.4.1.2 Mecanismo de dolor**

La inflamación crónica de la endometriosis se caracteriza por un aumento en las citocinas sistémicas locales y los factores proinflamatorios además de crecimiento estrechamente relacionados con la sensación de dolor, incluyendo a la dispareunia.

El concepto de sensibilidad central es esencial para comprender el dolor crónico y ayudará a prevenir la cirugía

repetitiva. Por otro lado, cabe indicar que la estimulación dañina repetitiva y persistente, la inflamación crónica y las lesiones nerviosas cambian el tratamiento del dolor, lo que lleva a la sensibilización central, por lo que es importante tratar rápidamente los síntomas del dolor para prevenir esta enfermedad. La intervención quirúrgica realmente puede aumentar la sensibilidad central, y estos pacientes a menudo recogen síntomas después de la cirugía. La reciente observación de la química cerebral alterada en la endometriosis se correlaciona positivamente con la intensidad del dolor.

### **3.4.1.3 Mecanismo de subfertilidad**

La enfermedad adhesiva grave relacionada con endometriosis avanzada es un obstáculo obvio para la fertilidad. Sin embargo, la forma en que una pequeña lesión observada en la laparoscopia puede causar infertilidad no es evidente. Existe un fuerte debate sobre si la endometriosis mínima puede diferenciar entre infertilidad idiopática. El ambiente peritoneal de las mujeres con endometriosis puede conducir a un aumento en el daño del ADN de los espermatozoides.

Las tasas de fertilidad mensual son más bajas en mujeres con endometriosis leve sujetas a una inseminación terapéutica en comparación con las mujeres sin endometriosis.

## **3.5 Manifestaciones clínicas**

Convencionalmente, la endometriosis se mencionaba como una impostora por confundir diferentes espectros clínicos. Hay muchos casos de endometriosis que son asintomáticos y su diagnóstico se realiza con una víctima durante las intervenciones realizadas por otra indicación; pero la mayoría de las veces sufren de sintomatología. Esto puede incluir síntomas graves y potencialmente incapacitantes como:

- Dismenorrea
- Dispareunia
- Infertilidad
- Dolor pélvico acíclico

En un intento por describir la semiología de la enfermedad, los síntomas se clasificaron en dos secciones:

1. Síntomas regulares de endometriosis pélvica.
2. Síntomas, menos comunes, dependientes de lugares específicos.

### **3.5.1 Síntomas más comunes**

Combinaciones de dolor pélvico abdominal, sangrado uterino disfuncional e infertilidad / esterilidad, espectros que pueden ser leves pasando desapercibidos y en casos más severos ser discapacitantes.

### **3.5.2 Otros síntomas**

#### **3.5.2.1 Síntomas dependientes de una localización específica**

Las ubicaciones atípicas de las lesiones endometriales pueden conducir a muchos síntomas de que su característica común suele ser su apariencia esporádica. Por lo general, coincide con la fase menstrual con la excepción de su presentación, se puede mencionar que se presentan las siguientes manifestaciones:

- Manifestaciones respiratorias: dolor en el tórax, disnea o hemoptisis catamenial.
- Demostraciones urinarias: disuria, polucurio y hematuria periódica debido a lesiones de la vejiga.
- Manifestaciones digestivas: recursos y pinturas pseudo

- obstructivas debido a la participación intestinal.
- Manifestaciones de la piel: cicatrices hinchadas y dolorosas durante el período menstrual, ubicado en el perineo, la vagina, la ingle, el botón en el vientre; En lugar de incisiones quirúrgicas, por cesárea, episiotomía.
  - Manifestaciones neurológicas: lesiones cerebro-espinales de dolores de cabeza y manifestaciones y / o motores sensibles por defecto o en exceso.

### **3.6 Diagnóstico**

La mayoría de las mujeres con endometriosis tendrán un conjunto de síntomas, que incluyen dismenorrea, marcado dolor abdominal; así como subfertilidad. Cada uno de estos síntomas puede afectar significativamente el bienestar físico, mental y socioemocional de una mujer. El desarrollo de la anamnesis debe incluir los antecedentes familiares de endometriosis, así como cirugías pasadas, conocidas por aumentar el riesgo de endometriosis local, como la cesárea y la miomectomía.

Al considerar el dolor pélvico asociado con la endometriosis, el médico debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial y los posibles elementos que contribuyen al síndrome del dolor. Incluye enfermedades inflamatorias pélvicas, adherencias, dolor abdominal de pared, síndrome del intestino irritable, cistitis intersticial y trastornos del piso pélvico.

Aunque existe una mala correlación entre el nivel de dolor y la gravedad de la enfermedad, la endometriosis profundamente infiltrante se asocia con una mayor intensidad de dolor. Los implantes no están bien ubicados en lugares de dolor subjetivo, excepto la endometriosis profundamente infiltrante.

El examen físico debe detallarse en busca de diversas causas de dolor, como compresión nerviosa y trastornos del piso pélvico. En el examen pélvico, los signos de una enfermedad

avanzada son la sensibilidad o el nódulo en la parte inferior de la bolsa o los ligamentos útero sacro, la induración del tabique vagino – rectal y la presencia de una re-ubicación del útero.

En cirugía, se pueden distinguir tres fenotipos de endometriosis:

1. Endometriomas.
2. Implantes endometrióticos superficiales.
3. Endometriosis profundamente infiltrante, que se define como un nódulo que se extiende a más de 5 mm bajo el peritoneo

Cuando estas lesiones ocurren cerca de los ligamentos uterinos o intestinales, la proliferación del músculo liso de estas estructuras crea un efecto masivo y fibrosis que llena el espacio retroperitoneal. Las enfermedades del ovario pueden estar superficialmente en la corteza, pero en cualquier caso se asocia con inflamación y fibrosis.

Los estudios de imagen a menudo se utilizan en la investigación crónica sobre el dolor pélvico y también pueden ser informativos en la evaluación preoperatoria de pacientes que se están preparando para la cirugía de endometriosis.

La sensibilidad de la imagen varía según el fenotipo específico de la lesión, para el dolor pélvico crónico, la ecografía pélvica sigue siendo el modelo de elección porque puede detectar otras causas de dolor pélvico, como la adenomiosis. La ecografía transvaginal tiene la mayor sensibilidad y especificidad para identificar endometrías ováricas. Los elementos del ultrasonido clásico son un quiste unilocular y un flujo vascular raro o suave. Si hay papilas de sabor pequeño, el flujo no debe observarse en esta área.

La ecografía pélvica para la endometriosis profundamente infiltrante representa una mayor dificultad. El mapeo de la endometriosis profundamente infiltrante permitirá una orientación más meticulosa de los riesgos quirúrgicos, así como la posible necesidad de resección o vejiga intestinal; La detección preoperacional previa a la endometriosis también permitirá al cirujano enviar al paciente a un centro especializado en el tratamiento de enfermedades avanzadas si es necesario.

La ecografía para la endometriosis profundamente infiltrante debería ser un proceso dinámico, porque se pueden detectar densas adherencias y la efectividad de la erudición cuando los ovarios, el útero o los intestinos se mueven durante el examen.

En este tipo de informe, hay cuatro pasos de ultrasonido para evaluar una supuesta endometriosis:

1. La evaluación tradicional del útero y los anexos a la búsqueda de adenomiosis o endometrio. La adenomiosis se ve con mayor frecuencia en mujeres con lesiones en endometriosis profundas que en lesiones en la superficie.
2. La sonda de ultrasonido se usa para determinar la ubicación de puntos sensibles específicos que pueden reflejar sitios específicos de enfermedades que deben estudiarse en el momento de la cirugía.
3. Evaluar la parte inferior de la bolsa (bolsa de Douglas) para determinar si hay una enfermedad o la obliteración profundamente infiltrante por sonda para verificar que el recto anterior se mueva libremente en el área de la vagina al lado del lado de la vagina posterior del útero del útero y útero y útero superior.
4. La evaluación de nódulos en el compartimento anterior y posterior

El compartimento posterior incluye los ligamentos de útero-sacras, que se observan por ultrasonido solo si hay un nódulo,

el tabique de detección, pared vaginal y recto. Los líquidos de contraste en la vagina o el recto pueden mejorar la visualización del intestino o el compromiso de la vejiga.

### **3.7 Diagnóstico quirúrgico**

La cirugía sigue siendo una herramienta clave en el diagnóstico y el tratamiento de la endometriosis y permite la identificación visual directa de la enfermedad. La división y la confirmación de la histología son muy recomendables debido a la baja confiabilidad de la inspección visual. La aparición histológica típica de la endometriosis consiste en glándulas endometriales, estromales y macrófagos cargados con hemosiderina.

Los lugares más comunes para la endometriosis son los ovarios, el peritoneo pélvico (el ligamento ancho y la parte inferior de la bolsa) y los útero-sacras. Un enfoque de la cuenca sistemática asegurará que ciertas lesiones no se descuiden durante la cirugía.

### **3.8 Manejo médico**

Como la efectividad de las opciones médicas para reducir los síntomas es comparable, la selección de una dieta ideal se basa en varios factores, en particular la edad del paciente, su preferencia, sus planes reproductivos, la gravedad del dolor y el grado de enfermedad. Los factores adicionales incluyen el costo del tratamiento y la duración esperada, así como el riesgo de tratamiento, el perfil de los efectos secundarios y la accesibilidad.

El objetivo principal del tratamiento médico es prevenir la recurrencia y reducir los síntomas, eliminando así la necesidad de repetir la cirugía o extender el tiempo entre sí. La endometriosis es una enfermedad crónica que requiere un tratamiento sostenido.

Los métodos que solo usan progesterona pueden administrarse orales, intrauterinas, parenteral o implantables; Todos producen sangrado intercurrente como el efecto secundario más común. Este sangrado se puede mejorar con un ciclo de estrógeno oral de 7 a 14 días.

El depósito de acetato de medroxiprogesterona es un tratamiento efectivo como agonista de GnRH, en una comparación multisensible; los agonistas de liberación de gonadotropina se consideraron la segunda o incluso la tercera línea debido a un mayor costo, accesibilidad limitada, la preferencia del paciente no parental y la presencia de efectos secundarios de hipoestrógeno.

### **3.9 Tratamiento**

El tratamiento quirúrgico continúa presentando como el mejor tratamiento disponible contra la endometriosis y la ruta laparoscópica es el procedimiento más aceptado para los pacientes.

Por su parte, el tratamiento médico sintomático alivia la dismenorrea, pero ni la curación ni la disminución de la extensión o progresión de la enfermedad, o modifica las tasas de fertilidad. También hay varias intervenciones quirúrgicas que no cambian el desarrollo de la enfermedad, aunque mejoran el dolor y la dismenorrea pélvica que acompañan la endometriosis.

Los tratamientos hormonales propuestos tienen como objetivo crear un estado de hipoestrogenismo (agonistas de GnRH, danazol, gestrinona) o un estado de «pseudoembarazo» con dominación gestagénica. Todo esto tiene como objetivo eliminar la actividad y la menstruación ovárica, así como la atrofia, más o menos la medida de los implantes endometriales. El más utilizado fue el acetato de medroxiprogesterona, a una dosis de 20 a 30 mg / día, por períodos de tres a seis meses. Otro

es el acetato de Noretónron a 5 mg / día. También puede colocar un dispositivo intrauterino que libera 20 mg / Levonorgestrel.

Inicialmente se usó como anticonceptivo masculino y femenino, manejando una vez por semana. A veces puede tener un efecto agonista discreto de la progesterona.

El danazol es una sustancia que tiene múltiples interacciones con el sistema endocrino, las proteínas transportadoras, el sistema inmune e incluso el rendimiento directo en las glándulas endometriales.

Aunque el ovario es la principal glándula secretora de los andrógenos en las mujeres, las glándulas suprarrenales también contribuyen a sus concentraciones plasmáticas. Por lo tanto, los principales andrógenos secretados, que se sintetizan en el área reticular y se usa como marcador de la secreción de andrógenos suprarrenales, es el DHEA-S.

## AUTORES



**Victor Stalin  
Rodríguez Haro.**



**Verónica Adriana  
Moreira Piedra.**



**Roxana Lisbet  
Verduga Molina.**



**Henry Francisco  
Pacheco Torres.**



Descárgalo  
**GRATIS**

Escaneando este código QR



ISBN: 978-9942-42-319-1



9789942423191