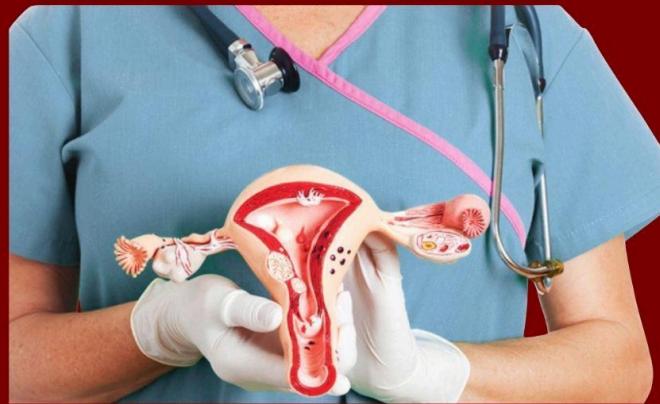


# COMPENDIO DE GINECOLOGÍA



**Estefany Andrea Jhonson Ordóñez  
Samantha Estefanía Rojas Proaño  
Jenniffer Daniela Arellano Briones**

Septiembre 2025

## ÍNDICE

**Trastornos del Sangrado Uterino Anormal y  
Salud Menstrual**

Estefany Andrea Johnson Ordóñez

**Amenorrea**

Samantha Estefanía Rojas Proaño

**Embarazo Ectópico Roto**

Jenniffer Daniela Arellano Briones

# Trastornos del Sangrado Uterino Anormal y Salud Menstrual

*Estefany Andrea Johnson Ordóñez*

## Definición

El Sangrado Uterino Anormal (SUA) se define como cualquier variación del ciclo menstrual normal, incluyendo cambios en la regularidad, frecuencia, duración o volumen del sangrado. Esta definición, establecida por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), abarca un espectro amplio de manifestaciones que se desvían del patrón menstrual considerado fisiológico en una mujer en edad reproductiva y no embarazada.

Anteriormente, la terminología para describir estas alteraciones era confusa y variada (ej. menorragia, metrorragia, polimenorrea). Para unificar criterios, la FIGO propuso el sistema de clasificación PALM-COEIN, que organiza las causas del SUA en dos grandes grupos:

- **Causas estructurales (PALM):** Son aquellas que pueden ser diagnosticadas mediante técnicas de imagen o histopatología.
  - Pólipos endometriales.

- Adenomiosis.
- Leiomiomas (fibromas), submucosos u otros.
- Malignidad e hiperplasia.
- **Causas no estructurales (COEIN):** Son aquellas en las que no se identifican anomalías anatómicas.
  - Coagulopatías.
  - Disfunciones Ovulatorias.
  - Causas Endometriales (primarias del endometrio).
  - Iatrogénicas (ej. por medicamentos o dispositivos).
  - No clasificadas (entidades raras o mal definidas).

Un ciclo menstrual normal se caracteriza por una duración de 24 a 38 días, con un sangrado que dura de 4.5 a 8 días y una pérdida de sangre de 5 a 80 ml. Cualquier sangrado fuera de estos parámetros puede considerarse anormal.

### **Impacto en la Calidad de Vida**

Más allá de la definición clínica, es crucial reconocer que el SUA es una condición que impacta profundamente la calidad de vida de la mujer. El sangrado impredecible, abundante o prolongado puede limitar severamente las actividades diarias, sociales y profesionales.

- **Salud Física:** La consecuencia más directa es la anemia ferropénica, que causa fatiga crónica, palidez, disnea de esfuerzo, mareos y una disminución general de la energía y la capacidad cognitiva.

- **Salud Mental y Emocional:** El SUA se asocia con niveles más altos de ansiedad, estrés y depresión. La incertidumbre sobre cuándo y cómo ocurrirá el sangrado puede generar un estado de hipervigilancia constante, vergüenza y frustración.
- **Vida Social y Laboral:** Puede provocar ausentismo laboral o escolar, la necesidad de modificar o cancelar planes y la evitación de actividades sociales, deportivas y relaciones íntimas, lo que puede llevar al aislamiento social.

## Epidemiología

El SUA es una de las quejas más comunes en la consulta ginecológica, afectando aproximadamente al 10-30% de las mujeres en edad reproductiva cada año. Se estima que hasta un 50% de las mujeres experimentan un episodio de SUA en su vida. Su incidencia presenta dos picos: uno en la adolescencia, poco después de la menarquia, y otro en la perimenopausia, antes del cese de la menstruación.

En Ecuador, aunque los datos epidemiológicos nacionales son limitados, los registros hospitalarios y estudios locales sugieren que el SUA es una causa frecuente de consulta y de procedimientos quirúrgicos ginecológicos, como la histerectomía. Un estudio realizado en un hospital de tercer nivel en Quito encontró que las patologías benignas del útero, manifestadas frecuentemente como SUA, representaban una de las principales indicaciones para histerectomía en mujeres premenopáusicas.

A nivel internacional, datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de estudios en Norteamérica y Europa confirman la alta prevalencia de esta condición. En Estados Unidos, el SUA representa aproximadamente un tercio de todas las visitas ginecológicas. La etiología varía con la edad; en adolescentes, las causas ovulatorias son las más comunes, mientras que en mujeres mayores de 40 años, las causas estructurales como pólipos y leiomiomas, así como el riesgo de malignidad, aumentan significativamente.

## Fisiopatología

La fisiopatología del SUA es diversa y depende de la causa subyacente según el sistema PALM-COEIN.

- **Disfunción ovulatoria (SUA-O):** Es la causa no estructural más común, especialmente en los extremos de la vida reproductiva. Se debe a una alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (HHO). La anovulación o la oligo-ovulación conducen a una exposición continua del endometrio al estrógeno sin la oposición de la progesterona que normalmente se produce en la fase lútea. Esto provoca una proliferación endometrial excesiva e inestable, que finalmente se desprende de manera irregular, impredecible y a menudo abundante. Condiciones como el síndrome de ovario poliquístico (SOP), el estrés, la obesidad o las enfermedades tiroideas pueden alterar el eje HHO.

- **Causas Estructurales (PALM):**

- **Leiomiomas (SUA-L):** Especialmente los submucosos, distorsionan la cavidad uterina, aumentan la superficie endometrial y la vascularización, y pueden interferir con los mecanismos hemostáticos locales del endometrio, como la vasoconstricción de las arteriolas espirales.
- **Adenomiosis (SUA-A):** La presencia de tejido endometrial en el miometrio provoca un útero agrandado y globular. Este tejido ectópico induce una respuesta inflamatoria crónica y angiogénesis, lo que contribuye a un sangrado abundante y doloroso (dismenorrea).
- **Pólipos (SUA-P):** Son crecimientos focales del endometrio. Aunque a menudo son asintomáticos, pueden causar sangrado intermenstrual debido a la fragilidad de sus vasos sanguíneos y a la inflamación local.



**Figura 1.** Ecografía Doppler color de un pólipos endometrial. El flujo sanguíneo (en rojo) evidencia el pedículo vascular, explicando la fragilidad y la tendencia al sangrado de estas lesiones. **Fuente:** Revistas Síntesis (2024)

- **Malignidad e Hiperplasia (SUA-M):** El crecimiento descontrolado de células endometriales, ya sea en forma de hiperplasia (preursora) o carcinoma, genera un tejido neoplásico friable y con neovascularización anómala, lo que conduce a un sangrado irregular y, a menudo, postmenopáusico.
- **Causas Endometriales (SUA-E):** En estos casos, el ciclo ovulatorio es normal, pero existen alteraciones primarias en los mecanismos de hemostasia endometrial. Puede haber una producción deficiente de vasoconstrictores (como la endotelina-1 y la prostaglandina F<sub>2α</sub>) o un exceso de vasodilatadores (como la prostaglandina E2) y de sustancias que promueven la fibrinólisis (como el activador del plasminógeno tisular).

- **Coagulopatías (SUA-C):** Trastornos hemorrágicos sistémicos, como la enfermedad de von Willebrand, son una causa importante de sangrado menstrual abundante, especialmente desde la menarquia. La deficiencia de factores de coagulación impide la formación de un coágulo estable en los vasos endometriales tras el desprendimiento menstrual.

## Cuadro Clínico

La presentación clínica del SUA es heterogénea. La anamnesis es la herramienta fundamental para caracterizar el patrón del sangrado y orientar el diagnóstico. Se debe interrogar detalladamente sobre:

- **Frecuencia:** ¿Cada cuántos días ocurre el sangrado? (Normal: 24-38 días).
- **Regularidad:** ¿La variación entre ciclos es predecible? (Normal: variación  $\leq$  7-9 días).
- **Duración:** ¿Cuántos días dura el sangrado? (Normal: 4.5-8 días).
- **Volumen:** ¿El sangrado es leve, moderado o abundante? Se considera abundante (sangrado menstrual pesado) si interfiere con la calidad de vida, obliga a cambiar la protección cada 1-2 horas, o presenta coágulos grandes.
- Sangrado intermenstrual y sangrado postcoital.

Además del patrón de sangrado, es crucial investigar síntomas asociados:

- **Dolor pélvico crónico y dismenorrea intensa:** Sugiere adenomiosis o leiomiomas.
- **Síntomas de anemia:** Fatiga, palidez, disnea de esfuerzo, mareos.
- **Síntomas de disfunción ovulatoria:** Hirsutismo, acné, galactorrea (SOP, hiperprolactinemia).
- **Historial de sangrados fáciles:** Equimosis, epistaxis (sugiere coagulopatía).

El examen físico debe incluir una evaluación general, abdominal y un examen pélvico completo con especuloscopia y tacto bimanual.

## Diagnóstico

El proceso diagnóstico debe ser sistemático y escalonado, guiado por la historia clínica y la edad de la paciente. Un algoritmo visual puede ser útil para guiar este proceso.

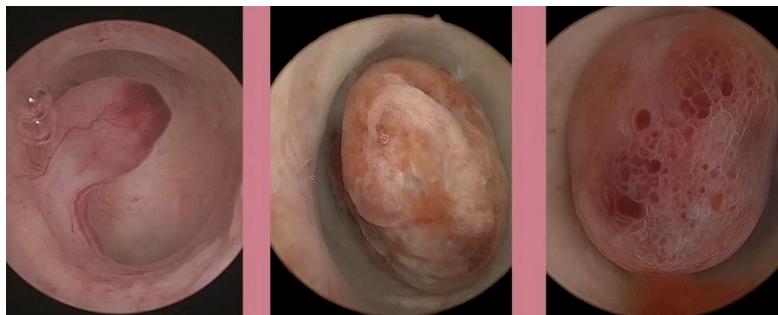
1. **Descartar embarazo:** El primer paso en cualquier mujer en edad reproductiva es una prueba de  $\beta$ -hCG.
2. **Analíticas de laboratorio y Estudios de Imagen:**

**Tabla 1. Enfoque Diagnóstico del SUA Basado en el Sistema PALM-COEIN**

Componente FIGO	Herramientas Diagnósticas Clave
Pólipo	<b>I<sup>a</sup> Línea:</b> Ecografía transvaginal. Gold Standard: Histerosonografía o histeroscopia diagnóstica.
Adenomioses	<b>I<sup>a</sup> Línea:</b> Ecografía transvaginal (buscar signos como asimetría miometrial, quistes). Más específico: Resonancia Magnética (RM) pélvica.
Leiomioma	<b>I<sup>a</sup> Línea:</b> Ecografía transvaginal. Para mapeo prequirúrgico o submucosos: Histerosonografía, RM.
Malignidad	<b>Obligatorio en &gt;45 años o con factores de riesgo:</b> Biopsia de endometrio (ambulatoria con cánula de Pipelle). <b>Gold Standard:</b> Histeroscopia con biopsia dirigida y legrado.
Coagulopatía	Anamnesis de sangrado (equimosis, epistaxis). <b>Laboratorio:</b> Hemograma, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTPa), fibrinógeno, factor de von Willebrand.
Ovulatoria	Historia menstrual (ciclos irregulares). <b>Laboratorio:</b> Perfil hormonal (TSH, prolactina, andrógenos si hay sospecha de SOP).
Endometrial	Diagnóstico de exclusión una vez descartadas las otras causas.
Iatrogénica	Anamnesis sobre medicamentos (anticoagulantes, hormonales) y dispositivos (DIU).

No clasificada	Requiere investigación especializada (ej. malformaciones arteriovenosas).
----------------	---

**Fuente:** Basado en las recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y FIGO (2018).



**Figura 1.** Vistas Histeroscópicas de Causas Estructurales de SUA. De izquierdo a derecha: Pólipo endometrial (SUA-P), Leiomioma submucoso (SUA-L) y un endometrio con sospecha de hiperplasia/malignidad (SUA-M). **Fuente:** Ana Rita Histeroscopia, 2021. [anaritahisteroscopia.com.br](http://anaritahisteroscopia.com.br)

### 3. Muestreo endometrial:

- **Biopsia de endometrio:** Es obligatoria en mujeres mayores de 45 años con SUA, o en mujeres más jóvenes con factores de riesgo para cáncer de endometrio (obesidad, anovulación crónica, historia familiar).
- **Histeroscopia con biopsia dirigida:** Es el estándar de oro para el diagnóstico de patología intracavitaria.

## **Manejo del Sangrado Uterino Anormal (SUA)**

El tratamiento debe ser individualizado, considerando la etiología, la severidad del sangrado, la edad, el deseo de fertilidad y las comorbilidades.

### **Manejo del Episodio Agudo y Severo**

En casos de sangrado muy abundante que causa inestabilidad hemodinámica o anemia aguda, la prioridad es estabilizar a la paciente.

1. **Estabilización hemodinámica:** Medidas de soporte vital, acceso intravenoso y transfusión de sangre si es necesario.
2. **Tratamiento médico de urgencia:**

**Tabla 2. Opciones Médicas para el Manejo de SUA Agudo**

Medicamento	Dosis Sugerida	Mecanismo de Acción	Consideraciones
Estrógenos conjugados IV	25 mg IV cada 4-6 horas hasta por 24h	Proliferación endometrial rápida para estabilizar el sangrado.	Eficaz pero requiere transición a terapia oral. Requiere profilaxis antiemética.
Anticonceptivos Orales Combinados (AHC)	Píldoras monofásicas (30-35 mcg etinilestradiol) 1 comprimido 3	Estabilizan el endometrio y regulan el ciclo.	Ampliamente disponible. Controla el sangrado en 24-48h.

	veces/día por 7 días.		
Ácido Tranexámico	1.3 g oral 3 veces/día o 10 mg/kg IV (máx 600 mg/dosis) por hasta 5 días.	Antifibrinolítico, estabiliza el coágulo.	No hormonal. Rápida acción. Precaución en pacientes con riesgo trombotico.

**Fuentes:** ACOG Practice Bulletin No. 136; Munro MG, et al. (2018).

3. **Intervención Quirúrgica de Urgencia:** Considerar un legrado uterino por aspiración o instrumental si el manejo médico falla.

### Manejo Crónico

Tratamiento Médico (Primera Línea) Es la primera línea para la mayoría de las causas no estructurales (COEIN) y también puede ser una opción en algunas causas estructurales.

### Tabla 3. Comparativa de Tratamientos Médicos Crónicos para el SUA

Tratamiento	Eficacia (Reducción del sangrado)	Ventajas	Desventajas

AINEs (ej. Ácido Mefenámico)	30-50%	No hormonal, alivia la dismenorrea.	Tomar solo durante la menstruación, riesgo gastrointestinal.
Ácido Tranexámico	40-60%	No hormonal, alta eficacia, acción rápida.	Riesgo teórico de trombosis, coste, tomar solo durante la menstruación.
Anticonceptivos Hormonales Combinados (AHC)	40-70%	Regula el ciclo, ofrece anticoncepción, reduce riesgo de cáncer de ovario/endometrio.	Requiere uso diario, contraindicado en algunas pacientes (fumadoras >35 años, riesgo trombótico).
DIU Liberador de Levonorgestrel (DIU-LNG)	80-95%	Altamente eficaz, anticoncepción de larga duración (5-8 años), efecto local.	Sangrado spotting irregular en los primeros meses, requiere inserción por un profesional.
Progestágenos (orales o inyectables)	Variable	Opción si los estrógenos están contraindicados.	Sangrado por privación irregular, efectos secundarios (acné, cambios de humor).
Análogos de GnRH	>90% (induce amenorrea )	Muy eficaz para reducir el tamaño de miomas y detener el sangrado.	Induce estado menopáusico (sofocos, pérdida ósea), uso a corto plazo (<6

			meses), alto coste.
--	--	--	---------------------

**Fuentes:** NICE guideline [NG88]; Kaunitz AM (2022); Bofill Rodriguez M (2019).

**Tratamiento Quirúrgico** Se reserva para casos en que el tratamiento médico falla, está contraindicado o para patologías estructurales específicas.

**Tabla 4. Opciones de Tratamiento Quirúrgico para el SUA**

Procedimiento	Descripción	Indicación Principal	Preserva Fertilidad
Polipectomía / Miomectomía Histeroscópica	Extirpación de pólipos o miomas submucosos a través de la vagina y el cérvix.	Pólipos (SUA-P), Miomas submucosos (SUA-L).	Sí
Ablación / Resección Endometrial	Destrucción de la capa basal del endometrio usando energía.	SUA-O o SUA-E refractario a tratamiento médico.	No (Embarazo o contraindicado)
Miomectomía (Laparoscópica / Abdominal)	Extirpación de miomas intramurales o subserosos.	Miomas (SUA-L) en mujeres que desean preservar el útero.	Sí

Embolización de Arterias Uterinas (EAU)	Bloqueo de las arterias que irrigan los miomas, causando su necrosis.	Miomas (SUA-L) sintomáticos .	Relativo (No recomendado si se busca fertilidad)
Histerectomía	Extirpación quirúrgica del útero.	Falla de otros tratamientos , malignidad, deseo de manejo definitivo.	No

*Fuentes:* Marret H, et al. (2010); ACOG Practice Bulletins.

## Consideraciones en Poblaciones Específicas

- **Adolescentes:** El SUA suele ser por anovulación debido a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Es crucial descartar una coagulopatía, especialmente si el sangrado es abundante desde la menarquía. El tratamiento de elección son los AINES o los AHC, que regulan el ciclo y preservan la fertilidad.
- **Mujeres en Perimenopausia:** En este grupo, la anovulación es frecuente, pero el riesgo de patología estructural y malignidad endometrial aumenta significativamente. Cualquier cambio en el patrón menstrual en una mujer >45 años (o más joven con factores de riesgo como obesidad o SOP) exige una biopsia de endometrio para descartar hiperplasia o cáncer.

## Pronóstico

El pronóstico para la mayoría de las mujeres con SUA es excelente. Con un diagnóstico adecuado y un tratamiento dirigido, la mayoría de las pacientes logran un control satisfactorio del sangrado y una mejora significativa en su calidad de vida.

- En las adolescentes con ciclos anovulatorios, la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente a medida que el eje HHO madura.
- En mujeres con patología benigna (miomas, pólipos), los tratamientos médicos y quirúrgicos conservadores suelen ser muy efectivos.
- La principal morbilidad asociada es la anemia ferropénica, que se corrige con el control del sangrado y la suplementación con hierro.
- El pronóstico en casos de hiperplasia o malignidad depende del estadio y del tipo histológico al momento del diagnóstico, pero la detección temprana a través de la investigación del SUA mejora considerablemente los resultados.

## Recomendaciones

1. **Educación menstrual:** Es fundamental promover la educación sobre qué constituye un ciclo menstrual normal para que las mujeres puedan identificar

tempranamente las anomalías y buscar atención médica oportuna.

2. **Enfoque individualizado:** No existe un tratamiento único para el SUA. La elección terapéutica debe ser una decisión compartida entre el médico y la paciente, sopesando los beneficios, riesgos y preferencias personales, especialmente en lo que respecta a la fertilidad futura.
3. **Manejo de la anemia:** La evaluación y el tratamiento activo de la anemia ferropénica son un componente crucial del manejo integral del SUA.
4. **Vigilancia en la perimenopausia y postmenopausia:** Cualquier cambio en el patrón menstrual en mujeres mayores de 40 años, y especialmente cualquier sangrado postmenopáusico, debe ser investigado diligentemente para descartar malignidad.

## Bibliografía

1. Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. Int J Gynaecol Obstet. 2018;143(3):393-408. doi:10.1002/ijgo.12666
2. Wouk N, Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women. Am Fam Physician. 2019;99(7):435-443.

3. Davis E, Sparzak PM. Abnormal Uterine Bleeding. [Updated 2024 May 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557683/>
4. Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 128: Diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.* 2012;120(1):197-206. Reaffirmed 2021. doi:10.1097/AOG.0b013e318262e320
5. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 136: Management of abnormal uterine bleeding associated with ovulatory dysfunction. *Obstet Gynecol.* 2013;122(1):176-185. Reaffirmed 2021. doi:10.1097/01.AOG.0000431815.52679.bb
6. Bofill Rodriguez M, Lethaby A, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2019;9(9):CD000400. doi:10.1002/14651858.CD000400.pub4
7. Kaunitz AM, Barbier M. Management of abnormal uterine bleeding. *Ann Intern Med.* 2022;175(5):ITC65-ITC80. doi:10.7326/AITC202205170
8. Marret H, Fauconnier A, Chabbert-Buffet N, et al. Clinical practice guidelines on menorrhagia: management of abnormal uterine bleeding before menopause. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;152(2):133-7.

9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Heavy menstrual bleeding: assessment and management. NICE guideline [NG88]. Published: 28 March 2018. Last updated: 24 May 2021. [www.nice.org.uk/guidance/ng88](http://www.nice.org.uk/guidance/ng88)
10. Whitaker L, Critchley HOD. Abnormal uterine bleeding. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2022;80:1-2.  
doi:10.1016/j.bpobgyn.2021.11.006

# Amenorrea

*Samantha Estefanía Rojas Proaño*

## Puntos Clave

- **Barómetro de Salud Sistémica:** La amenorrea trasciende la ginecología; es un síntoma cardinal que refleja la salud neuroendocrina, metabólica, ósea y psicológica de una mujer.
- **Diagnóstico Bifurcado por FSH:** La evaluación inicial (hCG, TSH, Prolactina, FSH) es crucial. El nivel de FSH es el pilar que diferencia la insuficiencia ovárica (FSH elevada) de la disfunción hipotálamo-hipofisaria (FSH baja o normal).
- **El Espectro del Hipoestrogenismo vs. Anovulación:** La amenorrea puede ser causada por una deficiencia severa de estrógenos (ej. AHF, IOP), con graves consecuencias para la salud ósea y cardiovascular, o por anovulación con estrógenos presentes (ej. SOP), lo que conlleva un riesgo de hiperplasia endometrial.
- **Manejo Basado en la Etiología y Objetivos:** El tratamiento no es "talla única". Debe ser rigurosamente adaptado a la causa subyacente, enfocándose en corregir la

fisiología, prevenir secuelas a largo plazo y alinearse con los objetivos reproductivos y de calidad de vida de la paciente.

## Introducción: Más Allá de la Ausencia de Menstruación

La amenorrea la ausencia de sangrado menstrual es uno de los síndromes más complejos y reveladores en la medicina de la mujer. Lejos de ser un diagnóstico, es un síntoma elocuente que exige una investigación metódica. Su presencia puede ser la primera manifestación de una alteración genética, un desequilibrio metabólico profundo, una disfunción anatómica o una respuesta adaptativa del organismo a un estrés fisiológico o psicológico extremo. Epidemiológicamente, la prevalencia de la amenorrea patológica secundaria se sitúa entre el 3-4% en la población general, pero esta cifra se dispara drásticamente en subpoblaciones específicas, como atletas de resistencia (>60%) o mujeres con trastornos de la conducta alimentaria (~85%), ilustrando su sensibilidad a la homeostasis energética.

**Clínicamente, la amenorrea se clasifica en:**

- **Primaria:** Ausencia de menarquia a los 15 años con desarrollo puberal normal, o a los 13 años en ausencia completa de caracteres sexuales secundarios.
- **Secundaria:** Cese de la menstruación por  $\geq 3$  meses en mujeres con ciclos previos regulares, o por  $\geq 6$  meses en mujeres con ciclos irregulares.

Este capítulo abordará la amenorrea como un signo vital, desglosando su compleja fisiopatología, presentando un algoritmo diagnóstico robusto y detallando las estrategias terapéuticas modernas, con un enfoque en las implicaciones a largo plazo para la salud de la paciente.

## **Fisiopatología del Ciclo Menstrual: Una Orquesta Neuroendocrina**

El ciclo menstrual es la manifestación de una intrincada red de comunicación jerárquica: el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (HHO).

- **El Metrónomo Hipotalámico (Neuronas KNDy):** El epicentro del control es el generador de pulsos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) en el hipotálamo. Este ritmo no es autónomo; está exquisitamente modulado por una red de neuronas, principalmente las neuronas KNDy, que coexpresan Kisspeptina (el principal estimulador de la liberación de GnRH), Neurokinina B (un modulador del pulso) y Dinorfina (un inhibidor). Este sistema integra señales metabólicas (leptina, insulina, ghrelina), de estrés (CRH, cortisol) y de retroalimentación hormonal para ajustar la frecuencia y amplitud de los pulsos de GnRH. Pulsos rápidos favorecen la LH; pulsos lentos favorecen la FSH.
- **La Hipófisis: El Amplificador y Diferenciador:** La GnRH pulsátil estimula a los gonadotropos hipofisarios para

sintetizar y liberar las gonadotropinas, FSH y LH, que actúan sobre el ovario.

- **El Ovario: El Productor Esteroidogénico:**
  - **Fase Folicular:** La FSH impulsa el reclutamiento de una cohorte de folículos. Bajo el estímulo de la LH, las células de la teca producen andrógenos, que son aromatizados a estradiol ( $E_2$ ) por las células de la granulosa, estimuladas por la FSH.
  - **Ovulación:** El estradiol ascendente ejerce retroalimentación negativa hasta que alcanza un umbral ( $>200 \text{ pg/mL}$  por  $>50 \text{ h}$ ), momento en que invierte su efecto a una retroalimentación positiva masiva, provocando el pico de LH que desencadena la ovulación.
  - **Fase Lútea:** El folículo roto se convierte en el cuerpo lúteo, una glándula endocrina transitoria que produce grandes cantidades de progesterona y estradiol, esenciales para la maduración endometrial.
- **El Endometrio: El Tejido Diana:** El endometrio responde a este guion hormonal. La progesterona detiene la proliferación inducida por el estrógeno y promueve la diferenciación secretora. En ausencia de implantación, el cuerpo lúteo involuciona, y la abrupta deprivación de progesterona y estrógeno induce la

liberación de prostaglandinas, la vasoconstricción de las arterias espirales, la isquemia y la secreción de metaloproteinasas de matriz que degradan y desprenden la capa funcional endometrial, resultando en la menstruación.

La amenorrea es la consecuencia de un fallo en cualquier punto de esta cascada.

### **Etiología de la Amenorrea: Un Enfoque por Compartimentos**

#### **Compartimento I: Anomalías del Tracto de Salida y Útero**

El motor hormonal funciona, pero la "carretera" está bloqueada o el "destino" es defectuoso.

- **Agenesia Mülleriana (Síndrome de MRKH):** Causa de ~15% de la amenorrea primaria. Mujeres 46,XX con ovarios funcionales y desarrollo puberal normal, pero con ausencia congénita de útero y vagina superior.
- **Síndrome de Insensibilidad Completa a los Andrógenos (SICA):** Individuos 46,XY con receptores de andrógenos no funcionales. Fenotípicamente son mujeres, con desarrollo mamario normal (por aromatización de andrógenos), pero con vello púbico y axilar escaso o ausente, una vagina corta y ciega, y ausencia de útero.

- **Obstrucciones Adquiridas o Congénitas:** Himen imperforado, tabique vaginal transverso o estenosis cervical (post-quirúrgica) que impiden la salida del flujo.
- **Síndrome de Asherman:** Sinequias o adherencias intrauterinas, usualmente iatrogénicas (post-legrado, post-infección), que destruyen la capa basal del endometrio, haciéndolo incapaz de responder a las hormonas.



**Figura 1.** Visión histeroscópica de una cavidad uterina normal y permeable. Se observan claramente los ostiums tubáricos (aperturas de las trompas de Falopio), un requisito para una función menstrual y reproductiva adecuada. **Fuente:** Sroussi, J. "Sinequias uterinas", EMC – Ginecología-Obstetricia, vol. 53, n.º 4, 2017 (Artículo S1283081X17868843). ScienceDirect.



**Utero con Síndrome de Asherman**

**Figura 2.** En contraste, esta ecografía muestra los hallazgos típicos del Síndrome de Asherman: una cavidad endometrial irregular y mal definida por la presencia de adherencias (sinequias), que impiden el sangrado menstrual. Fuente: Dr. Jerónimo Amado. Síndrome de Asherman. Recuperado de <https://www.drjeronimoamado.com/sindrome-de-asherman/>

## Compartimento II: Insuficiencia Ovárica (Hipogonadismo Hipergonadotrópico)

Los ovarios fallan a pesar de una estimulación hipofisaria excesiva (FSH y LH elevadas).

- Genéticas:
  - Disgenesias gonadales: La causa más común es el **Síndrome de Turner (45,X)** y sus mosaicismos.
  - Premutación del gen **FMR1** (portadoras del síndrome de X Frágil): Causa monogénica más frecuente de Insuficiencia Ovárica Prematura (IOP).

- **Galactosemia:** La toxicidad de los metabolitos de la galactosa destruye los ovocitos.
- **Autoinmunes:** La ooforitis autoinmune puede ser aislada o parte de un síndrome poliglandular autoinmune (asociada a tiroiditis, enfermedad de Addison).
- **Iatrogénicas:** Daño gonadal por quimioterapia (agentes alquilantes), radioterapia pélvica o cirugía ovárica extensa.
- **Idiopática:** La causa más común de IOP, probablemente con un componente autoinmune o genético no identificado.

### **Compartimento III & IV: Disfunción Central (Hipogonadismo Hipogonadotrópico)**

Falla en el hipotálamo o la hipófisis resulta en una estimulación ovárica deficiente (FSH y LH bajas o inapropiadamente normales).

- **Amenorrea Hipotalámica Funcional (AHF):** Supresión reversible del generador de pulsos de GnRH por un déficit de energía percibido (bajo peso, ejercicio excesivo, restricción calórica) o estrés psicólogo. Es un diagnóstico de exclusión.
- **Hipogonadismo Hipogonadotrópico Congénito (HHC):** Defectos genéticos en la producción o acción de la GnRH. Incluye el Síndrome de Kallmann (asociado a anosmia) y el HHC normósmico.

- **Hiperprolactinemia:** La prolactina elevada inhibe la pulsatilidad de la GnRH. La causa más común es un **prolactinoma**. Otras causas incluyen fármacos, hipotiroidismo primario severo (la TRH estimula la prolactina) e insuficiencia renal.
- **Lesiones Estructurales del SNC:** Tumores (craneofaringioma, adenomas no funcionantes), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, hemocromatosis), traumatismo craneoencefálico o radiación craneal.
- **Apoplejía Hipofisaria o Síndrome de Sheehan:** Infarto isquémico o hemorrágico de la hipófisis.

## Causas Sistémicas y Endocrinopatías

- **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP):** La causa más común de anovulación crónica. Se diagnostica con 2 de 3 criterios de Rotterdam: 1) Oligo/anovulación, 2) Hiperandrogenismo (clínico o bioquímico), 3) Ovarios poliquísticos en ecografía, tras excluir otras causas.
- **Disfunción Tiroidea:** Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden alterar la función del eje HHO.
- **Hiperplasia Suprarrenal Congénita no Clásica:** Déficit de 21-hidroxilasa que conduce a un exceso de andrógenos.

- **Síndrome de Cushing:** El exceso de cortisol suprime directamente la pulsatilidad de la GnRH.

## Evaluación Diagnóstica: Un Algoritmo Sistemático

El enfoque debe ser lógico, eficiente y rentable, comenzando con las pruebas más simples y prevalentes.

### 1. Historia Clínica y Examen Físico Detallados:

- **Anamnesis:** Patrón menstrual, desarrollo puberal (Tanner), historia de estrés, dieta y ejercicio, síntomas de virilización vs. hirsutismo, galactorrea, síntomas vasomotores, antecedentes familiares.
- **Examen Físico:** IMC, estigmas de síndromes genéticos (talla baja, cuello alado en Turner), distribución del vello (escala de Ferriman-Gallwey), acné, acantosis nigricans, palpación tiroidea, examen mamario para galactorrea, examen neurológico (campos visuales), y examen pélvico completo.

### 2. Laboratorio Inicial: El Primer Nivel de Decisión

1. **hCG sérica:** Excluir embarazo. Siempre.
2. **TSH:** Excluir disfunción tiroidea.
3. **Prolactina:** Excluir hiperprolactinemia.

4. FSH: La prueba clave para diferenciar el origen.

### 3. Estratificación Basada en Resultados Iniciales:

- **FSH Elevada ( $>20-40$  mUI/mL) en dos ocasiones:** Diagnóstico de Insuficiencia Ovárica. Proceder con cariotipo y estudio de FMRI.
- **TSH o Prolactina Anormal:** Diagnóstico orientado. Tratar la causa y reevaluar. Si la PRL  $> 100$  ng/mL, solicitar RM de silla turca.
- **FSH Baja o Normal ( $<10$  mUI/mL) con TSH y PRL normales:** Este es el grupo más grande y heterogéneo. Proceder a una evaluación de segundo nivel.

### 4. Evaluación de Segundo Nivel y Pruebas Funcionales:

- **Evaluación del Hiperandrogenismo:** Si hay sospecha clínica de SOP, medir **testosterona total y libre**, y **DHEA-S**. Un nivel de 17-OH progesterona en fase folicular temprana puede descartar HSC no clásica.
- **Prueba de Reto con Progestágenos:** Aunque su uso ha disminuido en favor de la ecografía y la medición directa de estradiol, sigue siendo una herramienta conceptual útil. Un sangrado por deprivación (**prueba positiva**) confirma un estado de anovulación con estrógenos suficientes (ej.

SOP). La ausencia de sangrado (prueba negativa) indica hipoestrogenismo severo (ej. AHF) o un problema del tracto de salida (ej. Asherman).

- Imágenes Diagnósticas:
  - Ecografía Pélvica Transvaginal: Fundamental. Evalúa la presencia y anatomía del útero, mide el grosor endometrial (una línea fina <4 mm sugiere hipoestrogenismo) y valora la morfología ovárica (criterios de ovarios poliquísticos).
  - Resonancia Magnética (RM) Cerebral/Hipofisaria: Indicada si se sospecha un tumor hipofisario (prolactina elevada, síntomas neurológicos) o una lesión hipotalámica.
  - Histeroscopia / Histerosalpingografía: El estándar de oro para diagnosticar patología intrauterina como el Síndrome de Asherman.

#### Tabla 1: Pistas Diagnósticas Iniciales en Amenorrea

Esta tabla se enfoca en los hallazgos clínicos y los análisis básicos que orientan el diagnóstico inicial.

Condición	Hallazgos Clínicos Clave	Patrón Hormonal Inicial
-----------	--------------------------	-------------------------

AHF	<ul style="list-style-type: none"> <li>•IMC bajo, estrés</li> <li>•Ejercicio excesivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•FSH/LH ↓</li> <li>•Estradiol ↓↓</li> </ul>
SOP	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Hirsutismo, acné</li> <li>•Obesidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•LH/FSH &gt;2</li> <li>•Andrógenos ↑</li> </ul>
IOP	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Sofocos, sequedad</li> <li>•Antecedentes familiares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•FSH ↑↑ (&gt;40)</li> </ul>
Prolactinoma	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Galactorrea</li> <li>•Cefaleas, alt. visuales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Prolactina ↑↑</li> </ul>
S. de Asherman	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Antecedente de legrado</li> <li>•Dolor pélvico cíclico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Perfil Normal</li> </ul>

## Tabla 2: Pruebas de Confirmación y Manejo

Una vez que se tiene una sospecha basada en la **Tabla 1**, esta tabla indica cómo confirmar y qué tratamiento iniciar.

Condición	Pruebas de Confirmación	Manejo Inicial
AHF	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Test de Progestágenos (-)</li> <li>•Ecografía: Endometrio fino</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Revertir déficit energético</li> <li>•Terapia Hormonal (TH)</li> </ul>
SOP	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Test de Progestágenos (+)</li> <li>•Ecografía: Ovarios poliquísticos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Modificar estilo de vida</li> <li>•Anticonceptivos / Letrozol</li> </ul>

IOP	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cariotipo y estudio <i>FMR1</i></li> <li>• Densitometría ósea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TH hasta edad menopáusica</li> <li>• Apoyo psicológico</li> </ul>
Prolactinoma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RM de silla turca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas Dopaminérgicos (Cabergolina)</li> </ul>
S. de Asherman	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histeroscopia diagnóstica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lisis histeroscópica de las adherencias</li> </ul>

## Manejo Terapéutico: Un Enfoque Personalizado

El tratamiento debe ser específico para la etiología y los objetivos de la paciente.

- **Amenorrea Hipotalámica Funcional (AHF):**
  - **Terapia Causal (Primera línea):** Abordaje multidisciplinario con terapia cognitivo-conductual, terapia nutricional para alcanzar un IMC  $>18.5 \text{ kg/m}^2$  y restauración del balance energético.
  - **Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH):** Esencial para la salud ósea si no se recupera el eje rápidamente. Se prefiere un régimen que imite la fisiología: estradiol transdérmico (parche) con progesterona micronizada oral cíclica. Se evita el uso de anticonceptivos orales (ACO) porque enmascaran la recuperación del eje y no son tan fisiológicos para la salud ósea.

- **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP):**
  - **Manejo Metabólico:** La modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio) es la base. La metformina puede ser útil en pacientes con prediabetes o diabetes.



**Figura 3:** Ecografía transvaginal que muestra la morfología característica de un ovario poliquístico. Se evidencia un aumento del número de folículos antrales dispuestos en la periferia, uno de los criterios diagnósticos para el SOP según el consenso de Rotterdam. **Fuente:** Diplomado Médico, Síndrome de ovario poliquístico. Disponible en: <https://diplomadomedico.com/sindrome-ovario-poliquistico/>

- **Protección Endometrial y Control del Ciclo:** Los ACO de baja dosis son la primera línea. Alternativamente, progestágenos cíclicos.
- **Hiperandrogenismo:** ACO y/o agentes antiandrógénicos como la espironolactona.

- **Infertilidad:** El Letrozol es el inductor de la ovulación de primera línea, superior al clomifeno. Opciones de segunda línea incluyen gonadotropinas y FIV.
- **Insuficiencia Ovaria Prematura (IOP):**
  - **TRH:** Crítica y debe continuarse hasta la edad promedio de la menopausia natural (~51 años) para mitigar el riesgo de osteoporosis, enfermedad cardiovascular y deterioro cognitivo.
  - **Salud Ósea:** Monitoreo con densitometría ósea (DEXA) y asegurar una ingesta adecuada de calcio y vitamina D.
  - **Fertilidad:** La donación de ovocitos ofrece la mayor tasa de éxito.
  - **Apoyo Psicológico:** Esencial para manejar el impacto emocional del diagnóstico.
- **Hiperprolactinemia:**
  - **Tratamiento Médico:** Los agonistas dopaminérgicos (Cabergolina es preferida por su eficacia y dosificación semanal) son el tratamiento de elección para casi todos los prolactinomas.
  - **Cirugía (Transesfenoidal):** Reservada para tumores resistentes a la

medicación, apoplejía o compresión severa del quiasma óptico.

## Consecuencias a Largo Plazo de la Amenorrea no Tratada

Ignorar la amenorrea tiene implicaciones serias para la salud:

- **Salud Ósea:** El hipoestrogenismo prolongado (en AHF, IOP) causa una pérdida acelerada de densidad mineral ósea, llevando a la **osteoporosis** y un riesgo elevado de fracturas por fragilidad.
- **Salud Cardiovascular:** El estradiol tiene efectos protectores a nivel vascular. Su deficiencia crónica se asocia con disfunción endotelial, perfiles lipídicos desfavorables y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular a largo plazo.
- **Salud Endometrial:** En estados de anovulación crónica con producción de estrógenos sin la oposición de la progesterona (como en el SOP), el endometrio prolifera sin control, aumentando el riesgo de hiperplasia endometrial y adenocarcinoma.
- **Infertilidad:** Es la consecuencia más obvia, pero la causa subyacente determina el pronóstico y las opciones de tratamiento.
- **Impacto Psicológico:** La amenorrea puede afectar la identidad femenina, la imagen corporal y generar ansiedad y depresión,

especialmente cuando se asocia con la infertilidad.

## Conclusión

La amenorrea es una encrucijada diagnóstica que exige curiosidad intelectual y empatía clínica. Su correcta evaluación revela un panorama completo de la salud de una mujer, mucho más allá de su función reproductiva. Un abordaje sistemático, basado en una sólida comprensión de la fisiopatología del eje HHO, permite identificar con precisión la causa subyacente. El manejo, a su vez, debe ser holístico e individualizado, enfocado no solo en la restauración de un ciclo menstrual, sino en la protección de la salud ósea, cardiovascular y metabólica, y en el apoyo a la paciente para que alcance sus metas de vida, ya sean reproductivas o personales, con la mejor calidad de vida posible.

## Bibliografía

1. Gordon, C. M., Ackerman, K. E., Berga, S. L., Kaplan, J. R., Mastorakos, G., Misra, M., ... & Warren, M. P. (2017). Functional hypothalamic amenorrhea: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102(5), 1413-1439.
2. Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal*

- of Clinical Endocrinology & Metabolism, 98(12), 4565-4592.
3. Welt, C. K., & Barbieri, R. L. (2023). Evaluation and management of primary amenorrhea. In UpToDate. Retrieved September 18, 2025.
  4. Welt, C. K., & Barbieri, R. L. (2023). Evaluation and management of secondary amenorrhea. In UpToDate. Retrieved September 18, 2025.
  5. Strauss, J. F., & Barbieri, R. L. (Eds.). (2019). Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management (8th ed.). Elsevier.
  6. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. (2017). Committee Opinion No. 699: Müllerian Agenesis: Diagnosis, Management, and Treatment. *Fertility and Sterility*, 107(5), 1116-1121.
  7. Melmed, S., Casanueva, F. F., Hoffman, A. R., Kleinberg, D. L., Montori, V. M., Schlechte, J. A., & Wass, J. A. (2011). Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(2), 273-288.
  8. DeCherney, A. H., Nathan, L., Laufer, N., & Roman, A. S. (Eds.). (2018). Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology (12th ed.). McGraw-Hill Education.
  9. Shufelt, C. L., Torbati, T., & Dutra, E. (2017). Hypothalamic amenorrhea and the long-term health consequences. *Seminars in Reproductive Medicine*, 35(03), 256-262.

10. European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE) Guideline Group on POI, Webber, L., Davies, M., Anderson, R., ... & Vermeulen, N. (2016). ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. *Human Reproduction*, 31(5), 926-937.

# **Embarazo Ectópico Roto**

*Jenniffer Daniela Arellano Briones*

## **Introducción**

El embarazo ectópico (EE), definido como la implantación y desarrollo del blastocisto fuera de la cavidad endometrial, es una de las condiciones más desafiantes en ginecología. Si bien representa solo el 1-2% de todas las gestaciones, es una causa principal de morbimortalidad materna durante el primer trimestre. La manifestación más grave de esta patología es el embarazo ectópico roto (EER), una emergencia quirúrgica que puede llevar a una hemorragia intraabdominal potencialmente mortal.

A pesar de los avances en el diagnóstico precoz, la tasa de ruptura sigue siendo alta, lo que subraya la necesidad de un alto índice de sospecha y un manejo rápido. Este capítulo aborda de manera integral el embarazo ectópico, desde su diagnóstico en la paciente estable hasta el manejo de la emergencia en la paciente inestable, con un enfoque en las estrategias terapéuticas actuales, la estabilización hemodinámica y la consideración de la fertilidad futura.

## **Epidemiología**

El embarazo ectópico complica aproximadamente el 1-2% de todas las gestaciones reconocidas. De estos casos, se estima que entre el

15% y el 20% evolucionarán hacia la ruptura, siendo esta la principal causa de muerte materna relacionada con el embarazo en el primer trimestre. La incidencia de EE ha mostrado una tendencia al alza en las últimas décadas, un fenómeno atribuido en parte al aumento de las infecciones de transmisión sexual (ITS), la cirugía tubárica y el uso de técnicas de reproducción asistida (TRA).

Si bien la mortalidad ha disminuido gracias a las mejoras en el diagnóstico por ecografía transvaginal y la medición seriada de la gonadotropina coriónica humana (hCG), el EER sigue siendo una amenaza vital. Los datos recientes indican que la tasa de letalidad es significativamente mayor en entornos de bajos recursos, donde el acceso a diagnóstico temprano y a intervención quirúrgica de emergencia es limitado.

### Etiología y Factores de Riesgo

La etiología del EE es multifactorial, pero el mecanismo subyacente común es el transporte anormal del embrión a través de la trompa de Falopio. Cualquier condición que altere la anatomía o la motilidad tubárica puede predisponer a una implantación ectópica. El EER ocurre cuando el crecimiento del trofoblasto erosiona los vasos sanguíneos de la trompa, superando su capacidad de distensión.

Los factores de riesgo son cruciales para la sospecha diagnóstica. La evidencia de los últimos

cinco años ha reforzado la importancia de ciertos factores y ha matizado el papel de otros.

**Tabla 1: Factores de Riesgo Asociados al Embarazo Ectópico**

Factor de Riesgo	Odds Ratio (OR) Aproximad o	Comentarios y Evidencia Reciente
Embarazo ectópico previo	8.0 - 15.0	<ul style="list-style-type: none"><li>• El factor de riesgo más importante.</li><li>• El riesgo de recurrencia es de aproximadamente 10-25%.</li></ul>
Cirugía tubárica previa (incluida la esterilización)	4.0 - 10.0	<ul style="list-style-type: none"><li>• La recanalización tubárica y la salpingostomía previa aumentan significativamente el riesgo.</li><li>• El fracaso de la ligadura tubárica también es un factor importante.</li></ul>
Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)	2.0 - 5.0	<ul style="list-style-type: none"><li>• El daño ciliar y la formación de adherencias por <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>Neisseria gonorrhoeae</i> son los principales mecanismos.</li><li>• Múltiples episodios aumentan el riesgo.</li></ul>

Técnicas de Reproducción Asistida (TRA)	2.0 - 4.0	La transferencia de múltiples embriones, la estimulación ovárica y la patología tubárica subyacente contribuyen al riesgo.
Tabaquismo	1.5 - 3.5	Dosis-dependiente. Afecta la motilidad tubárica y la función ciliar a través de la nicotina y otros compuestos.
Edad materna avanzada (>35 años)	1.5 - 2.5	Asociado con cambios en la función tubárica relacionados con la edad.
Uso de Dispositivo Intrauterino (DIU)	Variable	El DIU previene eficazmente los embarazos intrauterinos. Si ocurre un embarazo con un DIU in situ, la probabilidad de que sea ectópico es mayor.

**Fuente:** \multicolumn{2}{l}{Basado en datos de ACOG Practice Bulletin No. 193 (2021) y revisiones sistemáticas publicadas entre 2020-2025.}

## Fisiopatología de la Ruptura

La trompa de Falopio, particularmente la ampolla, no está preparada para albergar una gestación. Su pared es delgada y carece de una capa submucosa adecuada. La ruptura ocurre cuando el crecimiento del trofoblasto erosiona los vasos sanguíneos, superando la capacidad de distensión de la trompa. A medida que el trofoblasto prolifera, invade activamente la muscularis. Esto, sumado al aumento del tamaño

del saco gestacional y la presión intratubárica por el sangrado, debilita la integridad estructural hasta provocar la ruptura, generalmente entre la 6<sup>a</sup> y la 12<sup>a</sup> semana de gestación. El resultado es un hemoperitoneo que puede conducir a un shock hipovolémico.

**La ruptura es el resultado de una combinación de factores:**

- **Crecimiento Embrionario:** El aumento de tamaño del saco gestacional distiende la trompa hasta su límite elástico.
- **Invasión Trofoblástica:** La actividad enzimática del sincitiotrofoblasto erosiona la pared tubárica y los vasos sanguíneos, causando hemorragia intramural y debilitando la integridad estructural.
- **Presión Intratubárica:** El sangrado dentro de la luz tubárica aumenta la presión, lo que contribuye a la ruptura.

La ruptura suele ocurrir entre la 6<sup>a</sup> y la 12<sup>a</sup> semana de gestación. El resultado es un hemoperitoneo, una acumulación de sangre en la cavidad peritoneal que, si es masiva, conduce rápidamente a shock hipovolémico.

### **Cuadro Clínico**

La presentación del embarazo ectópico varía según si la trompa se ha roto o no.

**Presentación del Embarazo Ectópico No Roto (Paciente Estable):** La presentación clásica incluye la triada de:

1. **Amenorrea:** Típicamente un retraso menstrual corto.
2. **Dolor Abdominal:** Generalmente unilateral, pélvico y de intensidad leve a moderada.
1. **Sangrado Vaginal:** Suele ser escaso, intermitente y de color oscuro ("spotting").

**Presentación del Embarazo Ectópico Roto (Paciente Inestable):** La presentación es la de un abdomen agudo.

- **Dolor Abdominal:** Es el síntoma cardinal. Típicamente es de inicio súbito, severo y generalizado, con defensa muscular e irritación peritoneal.
- **Signos de Shock Hipovolémico:** La paciente puede presentar taquicardia, hipotensión, palidez y alteración del estado mental.
- **Dolor Referido al Hombro (Signo de Kehr):** Es un signo ominoso de hemoperitoneo significativo por irritación del nervio frénico.
- **Síncope o Mareo:** Son comunes debido a la hipovolemia.

## Diagnóstico

- **Diagnóstico en la Paciente Estable:**

**Pruebas de Laboratorio:** La  $\beta$ -hCG cuantitativa es fundamental. En un embarazo intrauterino normal, los niveles suelen duplicarse cada 48-72 horas. En un ectópico, el aumento es más lento, o los niveles pueden estancarse o disminuir anormalmente.

**Ecografía Transvaginal:** Es la modalidad de imagen de elección. Los hallazgos clave son la ausencia de un saco gestacional intrauterino con un nivel de  $\beta$ -hCG por encima del "umbral discriminatorio" (generalmente 1500-2000 mUI/mL), y la posible visualización de una masa anexial compleja. El Doppler color puede mostrar un "anillo de fuego", aunque este hallazgo también puede verse en cuerpos lúteos.

### **Diagnóstico del Embarazo Ectópico Roto (Paciente Inestable):**

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En una paciente en edad fértil con dolor abdominal agudo e inestabilidad hemodinámica, el EER debe ser el primer diagnóstico a descartar.

**Ecografía en el Punto de Atención (POCUS/FAST):** En emergencias, un examen FAST puede confirmar la presencia de hemoperitoneo en segundos. La identificación de líquido libre en el espacio de Morrison o el fondo de saco de Douglas, junto a una prueba de embarazo positiva y shock, es suficiente para justificar una laparotomía de emergencia.

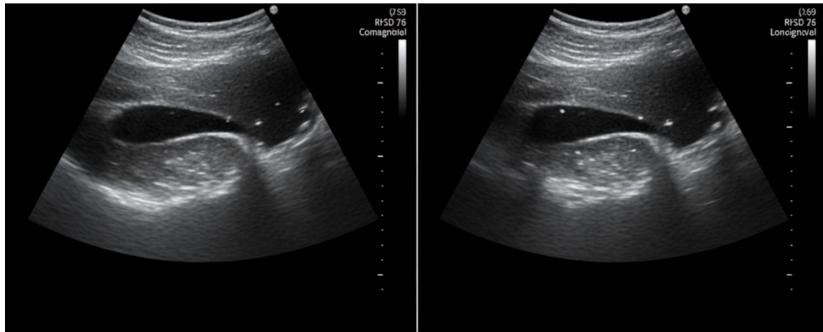
## Pruebas de Laboratorio

- **Prueba de Embarazo:** Una prueba de embarazo en orina o sangre ( $\beta$ -hCG cuantitativa) positiva confirma la gestación. En el contexto de un EER, el valor cuantitativo de la  $\beta$ -hCG es secundario a la estabilización de la paciente y no debe retrasar la intervención.
- **Hemograma Completo:** Mostrará una caída en la hemoglobina y el hematocrito, aunque inicialmente pueden ser normales debido a la hemoconcentración.
- **Pruebas Cruzadas y Reserva de Sangre:** Son mandatorias ante la sospecha de EER.

## Estudios de Imagen

- **Ecografía Transvaginal:** Es la modalidad de imagen de elección. En el contexto de un EER, los hallazgos clave incluyen:
  - Ausencia de saco gestacional intrauterino con una prueba de embarazo positiva.
  - Líquido libre en el fondo de saco de Douglas (hemoperitoneo), a menudo con ecos internos que sugieren la presencia de coágulos.
  - Visualización de una masa anexial compleja, separada del ovario, que puede o no contener un saco gestacional o un embrión.

- El Doppler color puede mostrar un "anillo de fuego" (flujo trofoblástico periférico), aunque este hallazgo también puede verse en cuerpos lúteos.
- La combinación de una prueba de embarazo positiva, un útero vacío y una cantidad significativa de líquido libre en la pelvis es altamente predictiva de un EER en una paciente hemodinámicamente inestable.
- **El Rol de la Ecografía en el Punto de Atención (POCUS):** En el departamento de emergencias, ante una paciente con sospecha de EER y shock, la ecografía no debe ser un estudio reglado que retrase el manejo, sino una herramienta de triaje inmediato. La realización de un examen FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) por parte del médico de urgencias o del ginecólogo puede confirmar la presencia de hemoperitoneo en segundos. La identificación de líquido libre en el espacio de Morrison (hepatorenal) o el fondo de saco de Douglas, en el contexto de una prueba de embarazo positiva y shock, es suficiente para justificar una laparotomía de emergencia sin necesidad de una ecografía transvaginal detallada que consumiría un tiempo crítico.



**Figura 1.** Ecografía FAST mostrando líquido libre en el espacio hepatorrenal (Morrison). **Fuente:** Revista (s.f.)

**Diagnóstico Diferencial** Ante un cuadro de dolor abdominal agudo y shock en una mujer en edad fértil, el EER es el diagnóstico principal. Sin embargo, es fundamental considerar otras condiciones que pueden presentarse de manera similar. El diagnóstico diferencial incluye:

- **Causas Ginecológicas:**
  - **Torsión Anexial:** Dolor súbito y severo. La ecografía Doppler mostrará ausencia de flujo sanguíneo en el ovario afectado.
  - **Rotura de Quiste Ovárico Hemorrágico:** El dolor puede ser idéntico y también puede causar hemoperitoneo. Una prueba de embarazo negativa es la clave para diferenciarlo.

- **Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) Severa:** Generalmente cursa con fiebre, leucocitosis y flujo cervical purulento.
- **Causas No Ginecológicas:**
  - **Apendicitis Aguda:** El dolor suele migrar a la fosa ilíaca derecha y se asocia con fiebre y síntomas gastrointestinales. La prueba de embarazo es negativa.
  - **Pielonefritis Aguda:** Cursa con fiebre alta, dolor en el flanco y síntomas urinarios.

## Manejo

El manejo del EER es una emergencia quirúrgica. El objetivo primordial es la reanimación hemodinámica seguida de la intervención quirúrgica inmediata para controlar la hemorragia.

### Manejo Inicial y Estabilización Hemodinámica

1. **Asegurar la Vía Aérea, Ventilación y Circulación (ABC):** Evaluar y estabilizar a la paciente según los principios del ATLS (Advanced Trauma Life Support).
2. **Acceso Venoso:** Establecer dos vías intravenosas de gran calibre (14-16 G).
3. **Fluidoterapia Agresiva:** Iniciar la infusión rápida de cristaloides (solución salina normal o Ringer lactato).

4. **Transfusión Sanguínea:** Activar el protocolo de transfusión masiva si la paciente presenta shock severo. Administrar concentrados de hematíes O negativo hasta disponer de sangre compatible. La transfusión debe seguir una relación equilibrada de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y plaquetas (idealmente 1:1:1) para prevenir la coagulopatía.
5. **Monitorización Continua:** Frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno y diuresis horaria.

**Manejo Quirúrgico** La cirugía es el tratamiento definitivo para detener la hemorragia y extirpar el embarazo ectópico. La elección del abordaje depende de la estabilidad hemodinámica de la paciente y la experiencia del cirujano.



**Figura 2.** Visión laparoscópica de un embarazo ectópico tubárico. Se observa la severa distensión de la trompa, su color violáceo y la vascularización prominente, característicos de una ruptura inminente. **Fuente:** Metro Ciencia, “Manejo laparoscópico de un embarazo ectópico” (s.f.)

- **Laparoscopia vs. Laparotomía**

- **Laparotomía:** Es el abordaje de elección en pacientes con inestabilidad hemodinámica severa (shock) o cuando la visualización laparoscópica es inadecuada debido a un hemoperitoneo masivo.
- **Laparoscopia:** Es el abordaje preferido en pacientes que responden a la reanimación inicial. Ofrece las ventajas de una menor pérdida de sangre, menor dolor postoperatorio y una recuperación más rápida.

**Tabla 2: Comparación de Abordajes Quirúrgicos en EER**

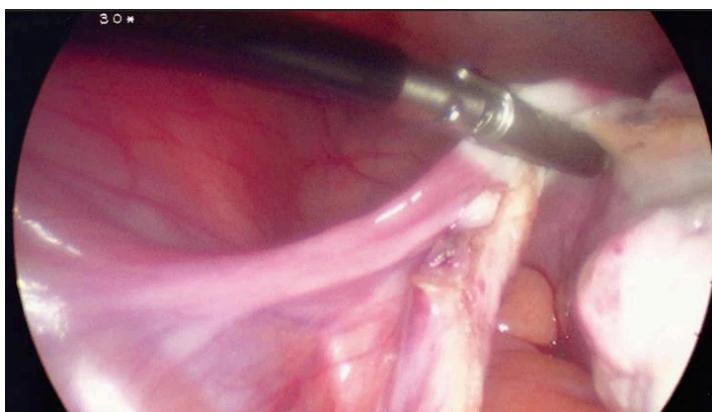
Característica	Laparoscopia	Laparotomía
Indicación Principal	Paciente hemodinámicamente estable o estabilizada	Paciente hemodinámicamente inestable (shock)
Tiempo Operatorio	Puede ser mayor, dependiente de la habilidad	Generalmente más rápido para el control inicial de la hemorragia
Pérdida Sanguínea	Menor	Mayor
Estancia Hospitalaria	Más corta	Más larga
Recuperación	Más rápida, menor dolor postoperatorio	Más lenta, mayor dolor

Complicaciones	Menor tasa de infección de herida y adherencias	Mayor riesgo de íleo, infección y eventración
----------------	---	---

**Fuente:** \multicolumn{2}{l}{Adaptado de las guías del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) (2022) y estudios comparativos recientes.}

- **Salpingectomía vs. Salpingostomía**

- **Salpingectomía (extirpación de la trompa):** Es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos de EER. Está indicada cuando la trompa está severamente dañada o hay sangrado incontrolable.



**Figura 3.** Salpingectomía laparoscópica. Momento en que se utiliza un dispositivo de energía para coagular y seccionar el mesosalpinx, un paso crucial para la extirpación segura de la trompa afectada. **Fuente:** Medscape. Salpingo-Oophorectomy: Overview [Internet]. New York: WebMD LLC; 2024 Nov 18 [citado 2025 Sep 24].

- **Salpingostomía (incisión en la trompa para remover el EE):** Raramente es una opción en el EER debido al daño tisular extenso y el alto riesgo de sangrado persistente. El riesgo de persistencia de tejido trofoblástico (5-15%) hace que la salpingectomía sea generalmente más segura en una emergencia.
- **Consideraciones Adicionales**
  - **Autotransfusión Intraoperatoria (Cell Saver):** En casos de hemoperitoneo masivo, el uso de un recuperador celular permite aspirar, filtrar y reinfundir la sangre de la paciente, reduciendo la necesidad de transfusiones alogénicas.
  - **Manejo de Localizaciones Atípicas:** Las implantaciones en la porción intersticial (cornual) o en una cicatriz de cesárea conllevan un riesgo de hemorragia catastrófica, pudiendo requerir resecciones en cuña del útero o incluso una histerectomía.
  - **Profilaxis con Inmunoglobulina Anti-D:** Toda paciente Rh negativa debe recibir una dosis de inmunoglobulina anti-D (300 mcg) dentro de las 72 horas posteriores a la cirugía para prevenir la isoimunización Rh.



**Figura 4.** Pieza quirúrgica de salpingectomía por embarazo ectópico. Se aprecia con claridad el saco gestacional ectópico distendido y con contenido hemorrágico, junto al segmento de la trompa extirpado. **Fuente:** Clínica Ginecológica Abehsara. Imagen de embarazo ectópico.

## Complicaciones y Pronóstico

La principal complicación del EER es el shock hipovolémico, que puede llevar a fallo multiorgánico y muerte. Otras complicaciones incluyen los riesgos asociados a transfusiones masivas, la coagulopatía y las complicaciones postoperatorias. El pronóstico vital depende directamente de la rapidez del diagnóstico y la intervención.

## Fertilidad Futura

La fertilidad después de un EER es una preocupación importante. Las tasas de embarazo

intrauterino posteriores varían entre el 50% y el 80%. La fertilidad futura depende de:

- **Estado de la trompa contralateral:** Es el predictor más importante.
- **Antecedentes de infertilidad.**
- **Formación de adherencias postoperatorias.**

El riesgo de un embarazo ectópico recurrente es de aproximadamente 10-25%. Es crucial aconsejar a estas pacientes que busquen atención médica temprana en futuras gestaciones.

## Conclusiones

El embarazo ectópico es una patología con un amplio espectro de presentación, desde hallazgos sutiles en una paciente estable hasta un shock hemorrágico en el contexto de una ruptura. Un alto índice de sospecha, apoyado en la medición seriada de  $\beta$ -hCG y la ecografía transvaginal, permite un diagnóstico temprano y el acceso a tratamientos conservadores como el manejo médico con metotrexato. En casos de ruptura, el manejo coordinado, la reanimación hemodinámica inmediata y la intervención quirúrgica son las piedras angulares del tratamiento para salvar la vida de la paciente. El asesoramiento sobre el pronóstico reproductivo y el riesgo de recurrencia es una parte integral del cuidado.

## Bibliografía

1. Alkatout, I., Honemeyer, U., Strauss, A., Tinelli, A., Malvasi, A., Jonat, W., Mettler, L., & Schollmeyer, T. (2021). Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Survey*, 76(11), 651-663.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2021). Ectopic Pregnancy. *ACOG Practice Bulletin No. 193*. *Obstetrics & Gynecology*, 131(3), e91-e103.
4. Crochet, J. R., Bastian, L. A., & Chireau, M. V. (2023). Management of Ectopic Pregnancy. *JAMA*, 329(17), 1493–1494.
5. Elson, C. J., & Salim, R. (2022). Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 80, 26-36.
6. Hanchate, V., U S, K., & K, J. (2022). A 5-year study of ruptured interstitial ectopic pregnancies: a single-centre experience. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 42(8), 3624-3629.
7. Khan, M., Jamil, S., & B-L, S. (2020). Ectopic pregnancy: A review of the literature. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 70(Suppl 3), S34-S39.
8. Moore, C., & Promes, S. (2022). Ultrasound in pregnancy. In: *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9th ed. McGraw-Hill.
9. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. (2023). Current recommendations for diagnosis and management of gestational

- trophoblastic disease: a committee opinion. *Fertility and Sterility*, 120(4), 723-731.
10. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2022). *Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy (Green-top Guideline No. 21)*. RCOG.
  11. Sullivan, I., & Gaskill, C. (2023). Intraoperative Cell Salvage in Obstetrics and Gynecology. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 78(5), 283-293.
  12. Taran, F. A., Kagan, K. O., Hübner, M., Hoopmann, M., Wallwiener, D., & Brucker, S. (2022). The Diagnosis and Treatment of Ectopic Pregnancy. *Deutsches Arzteblatt international*, 112(41), 693–703.
  13. Varma, R., & Gupta, J. (2021). Tubal ectopic pregnancy. *BMJ Clinical Evidence*, 2021, 1406.

## **Datos de Autores**

**Estefany Andrea Johnson Ordoñez**  
Médico General Universidad Estatal de  
Milagro  
Magister en Nutrición y Dietética

**Samantha Estefanía Rojas Proaño**  
Médico General Escuela Superior  
Politécnica de Chimborazo  
Médico General

**Jenniffer Daniela Arellano Briones**  
Médico Universidad de Guayaquil

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO**

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

**ISBN: 978-9942-7444-3-2**

Wissentaal Quito, Ecuador

Septiembre 2025

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

