

Primera Edición



Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas

Año 2025



**GOBIERNO DEL
PARAGUAY**

**MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
BIENESTAR SOCIAL**



Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas

Año 2025

**Primera
Edición**

Ficha cartográfica: La presente publicación forma parte de las acciones del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, en el marco del Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva 2024-2030.

Como citar este documento:

Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social: Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas, Primera Edición, 2025. Asunción, Paraguay.
Página web: <https://www.mspbs.gov.py>

Todos los derechos se reservan al MSPyBS, bajo el protocolo 2 de la Convención Universal de Derechos del Autor.

Están autorizadas la reproducción y la divulgación por cualquier medio del contenido de este material, siempre que se cite la fuente.

Este texto no tiene fines de lucro, por lo tanto, no puede ser comercializado ni en el Paraguay ni en el extranjero.

Coordinación técnica: Mag. Cynthia Díaz Vicensini.

Revisión final: Mag. Cynthia Díaz Vicensini, Dra. Marcia Correa Insfrán, Dra. Mónica Duránd, Dra. Violeta Cuenca Simón.

ISBN: 978-99925-11-61-9

Asunción, Paraguay.

Es propiedad: © Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social.

Asunción, 2025.

Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

AUTORIDADES

Dra. María Teresa Barán Wasilchuk

Ministra de Salud Pública y Bienestar Social

Dr. Saúl Recalde

Viceministro de Atención Integral a la Salud y Bienestar Social

Dr. José Ortellado

Viceministro de Rectoría y Vigilancia de la Salud

Dra. Carolina Haydee Ruíz Zorrilla

Directora General de Programas de Salud

Dra. Cynthia Díaz Vicensini

Directora de Salud Sexual y Reproductiva

Profesionales que contribuyeron a la elaboración y validación de este Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas

Este manual se desarrolló bajo la coordinación de la Dirección de Salud Sexual y Reproductiva (DSSR) dependiente de la Dirección General de Programas de Salud (DGPS) del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSPyBS), en trabajo articulado con las demás Direcciones y Hospitales dependientes del MSPyBS, junto con la Federación Paraguaya de Ginecología y Obstetricia (FPGO), y otras sociedades como la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia (SOGIA), Sociedad de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva Paraguaya (SEGIR), Sociedad Paraguaya de Climaterio y Menopausia y Sociedad Paraguaya de Cancerología (SOPAC), Hospital Central del Instituto de Previsión Social (HC-IPS) con su Departamento de Ginecología y Obstetricia y Medicina Perinatal, Hospitales y Sanatorios Privados, UNA - FCM - Cátedra de Gineco Obstetricia, Sanidad Militar - Hospital Militar Central, Sanidad Policial - Hospital Policial Rigoberto Caballero y la Cruz Roja Paraguaya - Hospital Reina Sofía.

Representa la concreción de un arduo trabajo colaborativo iniciado en el 2019 por parte de un amplio y eficiente equipo de profesionales que incluye a médicos ginecólogos, gineco-obstetras, y médicos de otras especialidades provenientes de todo el país.

Se realiza una mención especial al apoyo técnico brindado por el Instituto Nacional del Cáncer (INCAN) y por el Departamento de Ginecología del Instituto de Previsión Social (HC-IPS), para la revisión de los capítulos de lesiones precursoras y cánceres.

LISTA DE PARTICIPANTES para elaboración y validación

Dra. Cynthia Díaz V. - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Marcia Correa - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Mónica Duránd - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Andrea Díaz - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Violeta Cuenca Simón - DSSR/DGPS/MSPyBS/Hospital General Barrio Obrero

Dra. Mirta Mendoza - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Mia Park - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dr. Carlos Christian Barúa - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dr. Antonio Ulises Cusihamán - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dr. Diego Núñez M. - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dr. Jorge Sosa Franco - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Gladys Mora - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dr. Rubén Darío Ortiz - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Cristina Balmori - DSSR/DGPS/MSPyBS
Dra. Rosa María Villalba - DGPS/MSPyBS
Dra. Patricia Veiluva - DGPS/MSPyBS
Lic. Sandra Recalde - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Laura Barreto - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Hernán Mencia - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Nancy Estela González - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Julia Raquel Medina - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Susana Recalde - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Carmen Santacruz - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Liliana López - DSSR/DGPS/MSPyBS
Lic. Sonia Ruíz Díaz - DGPS/MSPyBS
Dra. Patricia Ovelar - DIRSINA/DGPS/MSPyBS
Dra. Lida Sosa - DNERHS/MSPyBS/Hospital Central del IPS/Sociedad Paraguaya de Climaterio y Menopausia
Dra. Julia Mancuello - Instituto Nacional de Salud/MSPyBS
Dr. Juan Pablo Servín - Instituto Nacional de Salud/MSPyBS
Dra. Marina Ortega - PN CACUM - INCAN/MSPyBS/ Hospital Central del IPS
Dr. Pedro Chávez - PN CACUM - INCAN/MSPyBS
Dra. Eliza Navarro - PN CACUM - INCAN/MSPyBS /Hospital Central del IPS
Dra. Diana Garcete - PN CACUM - INCAN/MSPyBS
Dra. Piedad Martínez - Hospital Regional de Concepción
Dr. Carlos Vera Salerno - Hospital Regional de Concepción
Dr. Andrés Cañete - Hospital Regional de Concepción
Dra. Edith Plaz - Hospital Regional de Cnel. Oviedo/FGPO
Dr. René Sanabria - Hospital Regional de Cnel. Oviedo
Dr. Ever Rodríguez - Hospital Regional de Cnel. Oviedo
Dra. Gloria Prieto - Hospital Regional de Encarnación
Dr. Ever Duarte - Hospital Regional de Encarnación
Dr. Ramón Flores - Hospital Regional de San Juan Bautista Misiones

Dra. Cinthia R. Acosta - Hospital Regional de San Juan Bautista Misiones
Dr. Mario Acosta Olmedo - Hospital Distrital San Ignacio Misiones
Dra. Lorena Silva - Hospital Regional de Paraguarí
Dra. Yéshica Ayala - Hospital Regional de Ciudad del Este
Dra. Gloria Rosana Feltes - Hospital Regional de Ciudad del Este
Dr. Gilberto Sosa - Hospital Regional Ciudad del Este
Dra. Shirley Gregor - Hospital Regional de Villa Hayes
Dra. Rossana Escandriolo - Hospital Regional de Villa Hayes
Prof. Dr. Vicente Acuña - Hospital General MI San Pablo
Dr. Blanca Lila Fretes - Hospital General MI San Pablo/ Sociedad Paraguaya de Climaterio y Menopausia
Dra. Mariela Núñez - Hospital General MI San Pablo
Dr. Juan Carlos Ferreira - Hospital General MI San Pablo
Dr. Mario Vera Corna - Hospital General MI San Pablo
Dra. Alicia Ibáñez - Hospital General MI San Pablo
Dr. Héctor Galiano - Hospital General MI San Pablo
Dra. María Cristina Riveros - Hospital General MI San Pablo
Dr. Rodrigo Rigoni - Hospital General MI San Pablo
Dr. David Cabrera - Hospital General MI San Pablo
Dr. Vicente Villalba - Hospital General MI San Pablo/FPGO
Dra. Jazmín Gavilán - Hospital General MI San Pablo
Prof. Dr. Hugo Arellano - Hospital General San Lorenzo
Dr. Ricardo Ochoa - Hospital General San Lorenzo
Dra. Ana Fernández - Hospital General San Lorenzo
Dr. Raúl Fanego - Hospital General San Lorenzo
Dr. Iván Vysokolán - Hospital General San Lorenzo
Dra. Patricia Minozzo - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Sara Ferrari - Hospital General Barrio Obrero
Dra. María Sol Espínola - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Ana Brítez Arrechea - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Sonia Centurión - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Adriana Acosta - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Paola Oviedo Bellasai - Hospital General Barrio Obrero
Dra. Ana Brítez - Hospital General Barrio Obrero
Dr. Jorge Zaván - Hospital General de Luque
Dr. Jorge Arce - Hospital General de Luque
Dra. Ruth Franco Rodríguez - Hospital General de Luque
Dr. Juan Manuel Galeano - Hospital General de Luque

Dra. Josefina Rodríguez - Hospital MI Loma Pyta
Dr. Clotildo Ramírez - Hospital MI Loma Pyta
Dra. Gloria Ortiz - Hospital MI Loma Pyta
Dr. Osmar Garcete - Hospital Distrital de Villa Elisa
Dra. Mercedes Cárdenas - Hospital Distrital Mariano Roque Alonso
Dra. Nirma Vázquez - Hospital MI Santísima Trinidad
Dra. Liz Karina González - Hospital Central del IPS
Dra. Karen Díaz - Hospital Central del IPS
Dra. Amalia Bogarín - Hospital Central del IPS
Dr. Oscar Centurión - Hospital Central del IPS /Hospital Nacional de Itauguá/FPGO
Dra. Diana Giménez - Hospital Central del IPS
Dr. Karina Servín - Hospital Central del IPS
Dr. Enrique Fernández - Hospital Central del IPS
Dra. María de los Ángeles Núñez - Hospital Central del IPS
Dra. Claudia Fernández - Hospital Central del IPS
Dr. Rafael Adorno - Hospital Central del IPS
Dra. Belinda Barrientos - Hospital Central del IPS
Dra. Fanny Paiva - Hospital Central del IPS
Dr. Gustavo Armoa - Hospital Central del IPS
Dra. Sanie Mendoza - Hospital Central del IPS/FPGO
Dr. Ariel Colmán - Hospital Central del IPS
Dra. Analía Núñez - Hospital Central del IPS
Dra. Cándida Flores - Hospital Central del IPS
Dra. Anabell Amarilla - Hospital Central del IPS
Dr. Gustavo Armoa - Hospital Central del IPS
Dra. Lorena Ocampos - Hospital Central del IPS
Prof. Dr. Ramón Bataglia - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Prof. Dr. Andrés Ginés - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Cesareo Saldívar - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Oscar Ruíz - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Prof. Dr. Enrique Calabrese - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dra. Celia Vázquez - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Prof. Dra. Marta González - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Joaquín Galeano - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Mario A. Echeverría - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Gustavo Brítez - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dr. Carlos Wildberger - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA

Dr. Carlos Vera U. - Cátedra GO, Hospital de Clínicas - FCM - UNA
Dra. Leni Funk - Hospital MI Reina Sofía - Cruz Roja Paraguaya
Dra. María Beatriz Pérez - Hospital MI Reina Sofía - Cruz Roja Paraguaya
Dr. Fabio Gutiérrez - Hospital MI Reina Sofía- Cruz Roja Paraguaya/Hospital Central del IPS
Dra. Dolores Castellano - Hospital MI Reina Sofía - Cruz Roja Paraguaya
Dr. Luis Hamuy - Hospital MI Reina Sofía- Cruz Roja Paraguaya
Dra. Yanina Andino Martínez - Hospital Central FFAA
Dra. Letizia Monserrat Casco - Hospital Central FFAA
Dra. Shirley Cardozo - Hospital de Policía Rigoberto Caballero
Dra. Nadir Delgado - Hospital de Policía Rigoberto Caballero
Dra. Gladys Larrieur - Sociedad de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva Paraguaya
Dra. Marlim Riveros - Sociedad Paraguaya de Cancerología (SOPAC)
Dra. Fanny Corrales - Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia (SOGIA)
Dra. Alba Troche - Sociedad de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva Paraguaya
Dr. José Ramírez Montero – Federación Paraguaya de Ginecología y Obstetricia (FPGO)
Dr. Roger Molinas - Neolife
Dra. Jennifer Olmedo - Neolife
Dr. Víctor Oviedo - Servicio Privado

ÍNDICE

Presentación	13
Resolución Ministerial.....	14
Introducción	19
Glosario.....	21
Capítulo 1 - Amenorrea	28
Capítulo 2 - Pubertad precoz y retrasada	38
Capítulo 3 - dismenorrea tensión premenstrual/síndrome Premenstrual (SPM)	57
Capítulo 4 - Síndrome de ovario poliquístico (SOP).....	70
Capítulo 5 - Estados hiperandrogénicos	77
Capítulo 6 - Hiperprolactinemia	82
Capítulo 7 - Sangrado uterino anormal en mujeres no gestantes en edad reproductiva (SUA).....	90
Capítulo 8 - Miomatosis uterina	97
Capítulo 9 - Endometriosis.....	104
Capítulo 10 - Dolor pélvico crónico.....	109
Capítulo 11 - Manejo de masas anexiales.....	115
Capítulo 12 - Manejo de la pareja infértil.....	126
Capítulo 13 - Infecciones ginecológicas en vulva y vagina.....	137
Capítulo 14 - Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).....	147
Capítulo 15 - Patologías del suelo pélvico.....	154
Capítulo 16 - Lesiones precursoras de cáncer de cuello uterino	161
Capítulo 17 - Cáncer de cuello uterino	173
Capítulo 18 - Patología mamaria benigna.....	179
Capítulo 19 - Cáncer de mama	198

Capítulo 20 - Precursores de cáncer de endometrio/Cáncer de endometrio y sarcomas uterinos.....	205
Capítulo 21 - Cáncer de ovario/Cáncer de trompa de Falopio.....	218
Capítulo 22 - Cáncer de vulva/Cáncer de vagina.....	231
Capítulo 23 - Osteoporosis.....	241
Capítulo 24 - Climaterio.....	247
Capítulo 25 - Apartados especiales.....	251
- Cuidados prequirúrgicos en ginecología	
- Transtornos ovulatorios	
Abreviaturas.....	258
Bibliografía consultada.....	261

PRESENTACIÓN

El **Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social**, a través de la **Dirección de Salud Sexual y Reproductiva** dependiente de la **Dirección General de Programas de Salud**, siguiendo el marco establecido en la **Política Nacional de Salud 2015-2030**, y en el ejercicio de sus funciones normatiza y protocoliza las acciones de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la salud sexual y reproductiva.

Es un honor y un compromiso presentar el Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas con el objetivo de garantizar una atención calificada a las mujeres y que deberá ser utilizado por todos los profesionales de la salud, en particular por aquellos profesionales dedicados al Cuidado de la Salud de la Mujer.

Este recurso es fruto del esfuerzo colaborativo de expertos en salud de la mujer de los distintos sectores del Sistema Nacional de Salud quienes colaboraron para generar orientación clara, actualizada y basada en evidencias sobre el manejo de las Patologías Ginecológicas más prevalentes en el país.

Agradecemos a todos los profesionales involucrados y reiteramos nuestro compromiso continuo de trabajar por la salud y el bienestar de todas las mujeres del Paraguay.

Pretendemos que este manual sea una herramienta poderosa en nuestra lucha compartida por una salud ginecológica integral y equitativa.

Dra. María Teresa Barán
Ministra de Salud Pública y Bienestar Social

RESOLUCIÓN MINISTERIAL

Este documento es propiedad de la OMS y no debe ser reproducido, almacenado en un sistema de recuperación o transmitido en ninguna forma o por cualquier medio, electrónico o mecánico, sin el consentimiento escrito de la OMS.



Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 050

POR LA CUAL SE APRUEBA EL MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN – AÑO 2025, Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN Y APLICACIÓN EN TODOS LOS ESTABLECIMIENTOS QUE FORMAN PARTE DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 14 de febrero de 2025.-

VISTO:

La Nota DGPS N° 043, de fecha 07 de febrero del 2025, registrada en el SIMESE con el N° 18.033/2025; por medio de la cual la Dirección de Salud Sexual y Reproductiva, dependiente de la Dirección General de Programas de Salud, solicita la aprobación del documento "MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN - AÑO 2025"; y;

CONSIDERANDO:

Que la Constitución Nacional, en su Artículo 68º. Del Derecho a la Salud, dice: "El Estado protegerá y promoverá la salud como un derecho fundamental de la persona y en interés de la comunidad. Nadie será privado de asistencia pública para prevenir o tratar enfermedades, pestes o plagas y de socorro en casos de catástrofes y accidentes. Toda persona estará obligada a someterse a las medidas que establezca la ley, dentro del respeto a la dignidad humana", y en el Artículo 69º. Del Sistema Nacional de Salud, expresa: "Se promoverá un sistema nacional de salud que ejecute acciones sanitarias integradas, con políticas que posibiliten la concertación, la coordinación y la complementación de programas y recursos del sector público y privado".

Que la Ley 836/1980 de Código Sanitario, en su Artículo 3º, expresa: "El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, que en adelante se denominará el Ministerio, es la más alta dependencia del Estado competente en materia de salud y aspectos fundamentales del bienestar social"; en su Artículo 4º dice: "La Autoridad de Salud será ejercida por el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, con responsabilidad y atribuciones de cumplir y hacer cumplir las disposiciones previstas en este Código y su reglamentación".

Que la Ley 1032/96 "Que crea el Sistema Nacional de Salud", dice, en su Artículo 5º: "El Sistema tendrá como pilar básico, el concepto científico de atención integral de la salud, que armoniza como un todo, las funciones de protección de la salud, prevención de la enfermedad, curación y rehabilitación del enfermo, y lo incorpora como estrategia capaz de controlar las causas bio-socio-económicas y culturales de la enfermedad", y en su Artículo 10º: "El sistema debe redefinir y orientar el rol del subsistema de salud dependiente del Estado, para que cumpla una función rectora y protagónica en el marco político global bajo la conducción del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, ejerciendo eficientemente las funciones que le competen".

Que la Ley N° 3.803/2009, y su modificatoria, la Ley N° 6.211/2018, se refieren al derecho de todas las mujeres trabajadoras, del sector público o privado, dependientes o no, con cargo permanente, temporal o contratada, gozar de licencia remunerada de dos (2) días laborales en cada año, para someterse a exámenes de Papanicolaou y Mamografía.

Página 1 de 4

8

Este documento es propiedad de la OMS y no debe ser reproducido, almacenado en un sistema de recuperación o transmitido en ninguna forma o por cualquier medio, electrónico o mecánico, sin el consentimiento escrito de la OMS.





Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 252-

POR LA CUAL SE APRUEBA EL MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN – AÑO 2025, Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN Y APLICACIÓN EN TODOS LOS ESTABLECIMIENTOS QUE FORMAN PARTE DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 14 de febrero de 2025.-

Que la Ley N° 6.993/2022 De provisión gratuita de productos de gestión menstrual, tiene por objeto garantizar como derecho, el acceso de manera progresiva, equitativa y gratuita a los productos de gestión menstrual; y a la capacitación en torno al ciclo menstrual para las niñas, adolescentes y mujeres entre la menarquía y el climaterio, priorizando aquellas que se encuentren en situación de vulnerabilidad socioeconómica. En su Art. 8° se atribuye al Ministerio de Salud elaborar las directrices para abordar los temas de la gestión e higiene menstrual.

Que la Ley N° 7.341/2024 establece el tratamiento integral a personas con endometriosis y adenomiosis. La misma, en su Artículo 2°, refiere como competencia del Ministerio de Salud establecer las medidas necesarias para la divulgación de la endometriosis y adenomiosis y sus complicaciones, a los efectos del reconocimiento temprano de la misma, su tratamiento y adecuado control; y contribuir con la capacitación continua de profesionales de la salud y de aquellos que trabajan en disciplinas relacionadas con la mejora de la calidad de vida de estas mujeres.

Que la Política Nacional de Salud 2015-2030, aprobada por Decreto N° 4541/2015 e implementada y aplicada por Resolución S.G. 612/2015, presta especial interés a los mecanismos para hacer frente a los determinantes sociales, con miras a fortalecer la estrategia de acceso y cobertura universales a la salud, señalándose cuatro categorías desde donde analizar las intervenciones de salud: Ambientales – Socioeconómicos y culturales – Servicios de atención en salud - Biológicos.

Que por Decreto N° 21.376/1998, se reconoce el derecho de todas las personas a un nivel adecuado y digno de vida en lo que respecta a la salud y al bienestar; en el Artículo 5° determina que el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social se constituye en el ente rector de la política sanitaria nacional, y como tal tiene la responsabilidad de apoyar la conducción del Sistema Nacional de Salud, basado en una sólida capacidad normativa, de planificación y de decisión, que le posibilite identificar prioridades, controlar la gestión pública y privada en salud, formalizar la participación intersectorial, regional y local, y armonizar las políticas gubernamentales en la lucha contra la pobreza, la enfermedad, y la inequidad, con miras a lograr la salud para todos como eje central del desarrollo humano y sostenible; y en su Artículo 10, dice: "Son funciones específicas en el Área de Regulación y Atención Sanitaria: 1) Definir normas generales y específicas de atención en salud, que posibiliten el desarrollo de programas y servicios acordes con la eficiencia, eficacia y calidad de las prestaciones en las áreas de prevención y recuperación en salud; 2) Regular la fabricación, importación, distribución y venta de medicamentos, alimentos, drogas, productos químicos, productos biológicos, productos radioactivos, reactivos y todo producto de uso y aplicación en la medicina humana, en consonancia con la legislación vigente; 3) Normar, controlar, fiscalizar y licenciar actividades potencialmente contaminadoras del medio ambiente, en coordinación con instituciones con responsabilidad en el área del medio ambiente; 4) Reglamentar y

Página 2 de 4

Elaborado por el Área de Normas y Servicios de Salud, con el apoyo técnico de la Unidad de Asesoría y Apoyo a la Implementación de Políticas y Programas de Salud Pública y Bienestar Social.

Elaborado por el Área de Normas y Servicios de Salud, con el apoyo técnico de la Unidad de Asesoría y Apoyo a la Implementación de Políticas y Programas de Salud Pública y Bienestar Social.

Elaborado por el Área de Normas y Servicios de Salud, con el apoyo técnico de la Unidad de Asesoría y Apoyo a la Implementación de Políticas y Programas de Salud Pública y Bienestar Social.





Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 650-

POR LA CUAL SE APRUEBA EL MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN – AÑO 2025, Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN Y APLICACIÓN EN TODOS LOS ESTABLECIMIENTOS QUE FORMAN PARTE DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 14 de febrero de 2025.-

ejecutar directamente, los programas de atención primaria para grupos vulnerables y otras áreas de salud desprotegidas; en base al desarrollo de una red de servicios y programas, según niveles de atención; 5) Establecer normas que regulen la participación de los subsectores públicos y privados en el desarrollo de sistemas de abastecimiento de agua potable y de saneamiento ambiental; 6) Imponer el tratamiento de las enfermedades de aquellas personas que por la naturaleza de sus condiciones padezcan, y que puedan tener repercusiones en la salud de la población; 7) Llevar un registro de los recursos humanos para la salud, a fin de regular y habilitar el ejercicio profesional, técnico y auxiliar que garantice y contribuya al control de la práctica en la atención en salud. Establecer el Escalafón Sanitario".

Que las políticas públicas deben adecuarse a las necesidades de cada etapa de la vida de la mujer, teniendo en cuenta sus diferentes características y considerando las acciones sanitarias adoptadas en una etapa tendrán sus implicancias en la salud y la calidad de vida de la siguiente, hasta llegar a la de la mujer adulta post reproductiva.

Que el Plan Estratégico Institucional (PEI) del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, correspondiente al Período 2024 – 2028, establece como acción estratégica 1.6 a la Atención de Salud a Mujeres en Edad de Riesgo y como acción estratégica 1.22 a la Atención a la Salud Sexual y Reproductiva a la población objetivo.

Que lo dispuesto en el Decreto N° 21.376/98 - Nueva Estructura Funcional y Organizacional del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social- en consonancia con lo establecido en el Artículo 242° de la Constitución Nacional, señala: Artículo 19° "Compete al Ministro de Salud Pública y Bienestar Social, ejercer la administración de la Institución a su cargo y asistir al Presidente de la República en todo lo concerniente en a la salud humana y ambiental como el bienestar social", y en su Artículo 20° "Son funciones específicas del Ministro de Salud Pública y Bienestar Social: numeral 6. Ejercer la administración general de la institución como Ordenador de Gastos y responsables de los recursos humanos, físicos y financieros. 7. Dictar resoluciones que regulen la actividad de los diversos programas y servicios, reglamente su organización y determine sus funciones".

Que la Dirección General de Asesoría Jurídica, según Dictamen A.J. N° 172, de fecha 11 de febrero de 2025, ha emitido su parecer favorable a la firma de la presente Resolución.



Plano: Escanear un certificado de los Resúmenes de Historia Clínica, Insumos y Control de Atención de Salud en el Establecimiento de Salud Pública, para el Sistema Nacional de Salud, en el marco del Sistema Nacional de Salud.



Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 056 -

POR LA CUAL SE APRUEBA EL MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN – AÑO 2025, Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN Y APLICACIÓN EN TODOS LOS ESTABLECIMIENTOS QUE FORMAN PARTE DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 14 de febrero de 2025.-

POR TANTO, en ejercicio de sus atribuciones legales;

LA MINISTRA DE SALUD PÚBLICA Y BIENESTAR SOCIAL
RESUELVE:

ARTÍCULO 1°. Aprobar el MANUAL NACIONAL DE NORMAS DE ATENCIÓN DE PATOLOGÍAS GINECOLÓGICAS, PRIMERA EDICIÓN - AÑO 2025, el cual forma parte como anexo de la presente Resolución.

ARTÍCULO 2°. Disponer la implementación y aplicación del Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas, Primera Edición, año 2025, en todos los establecimientos que forman parte del Sistema Nacional de Salud y encomendar a la Dirección de Salud Sexual y Reproductiva, dependiente de la Dirección General de Programas de Salud su socialización y aplicación, a partir de la fecha de la presente Resolución.

ARTÍCULO 3°. Comunicar a quienes corresponda y, cumplido, archivar.



DRA. MARÍA TERESA BARÁN WASILCHUK
MINISTRA

/mm/uc

INTRODUCCIÓN

Las normas de atención en salud permiten estandarizar los criterios para mejorar la calidad de la atención de las personas y valorar la misma, ya que contemplan las intervenciones efectivas, basadas en evidencias científicas y desalientan la utilización de intervenciones de dudosa efectividad. La medicina actual exige una actuación protocolizada, con enfoque de derechos, que dicta la praxis correcta del profesional de la salud.

La ginecología es una disciplina médica fundamental que aborda la salud sexual y reproductiva de las mujeres en todas las etapas de sus vidas. En Paraguay como en muchos otros países, las enfermedades ginecológicas representan una carga significativa para la salud pública y pueden tener un impacto profundo en la calidad de vida de las mujeres.

El **Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas** responde a una necesidad esencial en el país y se constituye en un documento inédito, proporcionando una guía clara y actualizada sobre el diagnóstico, tratamiento y manejo de las patologías ginecológicas más comunes que enfrentan las mujeres paraguayas.

Está basado en evidencia científica y en las mejores prácticas clínicas, ofreciendo a los profesionales un respaldo no solo académico, sino también un respaldo médico/legal. Por eso este instrumento está diseñado para ser una herramienta práctica y accesible para todos los profesionales de la salud que brindan atención en salud en nuestro país.

Al mismo tiempo, este manual refleja nuestro compromiso con los principios de la medicina basada en los derechos humanos y la equidad de género en salud.

Reconocemos que el acceso equitativo a la atención médica de calidad es esencial para garantizar la salud y el bienestar de todas las mujeres, independientemente de su lugar de residencia, situación socioeconómica o cualquier otra condición.

Entendemos la importancia de abordar las necesidades únicas de salud de las mujeres y promover su autonomía y empoderamiento en el ámbito de su salud.

Este Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas representa un paso significativo en nuestros esfuerzos por mejorar la atención de las mujeres en Paraguay.

GLOSARIO

Anexectomía/Salpingo-ooforectomía: extirpación de la trompa uterina y ovario.

Anovulación: falta de ovulación.

Ciclo menstrual: la duración en días desde el primer día de un periodo menstrual hasta el primer día del siguiente.

Conización: extirpación en forma de cono de la parte externa del cuello del útero o exocérnix que sería la base del cono y una parte interna correspondiente al canal o endocérnix que sería el vértice del cono.

Dispareunia: dolor genital o pélvico durante la relación sexual.

Evento lúteo fuera de fase: reclutamiento de un segundo folículo en la fase lútea de un ciclo menstrual.

Fecundabilidad: es la probabilidad de un embarazo, durante un solo ciclo menstrual en una mujer con una exposición adecuada a los espermatozoides y sin anticoncepción, que culmina en un recién nacido vivo.

Fecundidad: capacidad de tener un recién nacido vivo.

Fertilidad: es la capacidad de establecer un embarazo clínico.

Folículo no roto luteinizado: ausencia de la ruptura del folículo (liberación de ovocitos), con la luteinización y otras características endocrinas de la fase secretora del ciclo menstrual.

Histerectomía: extirpación del útero. Puede ser total (cuerpo uterino y cérvix), subtotal (solo el cuerpo uterino) o radical (cuerpo, cérvix y tejido parametrial).

Menstruación frecuente: un síntoma de sangrado uterino anormal (SUA) - Ciclo menstrual de menos de 24 días.

Menstruación irregular: un síntoma de sangrado uterino anormal (SUA). Variación entre el ciclo más corto y el más largo mayor a 10 días.

Menstruación poco frecuente o infrecuente: un síntoma de sangrado uterino anormal (SUA) - Duración del ciclo menstrual de más de 38 días.

Menstruación prolongada: un síntoma de sangrado uterino anormal (SUA). Un sangrado menstrual que dura más de 8 días.

Miomectomía: extirpación quirúrgica del mioma.

Legrado uterino: procedimiento para extraer tejido del interior de la cavidad uterina.

Ovulación: la liberación de un ovocito (óvulo) de un folículo ovárico.

Plastia: procedimiento quirúrgico para restablecer, embellecer o mejorar alguna parte del cuerpo.

Resectoscopia: resección de tejidos (endometrio, pólipos o miomas submucosos) con un asa electroquirúrgica, bajo visión endoscópica de la cavidad uterina.

Salpingectomía: remoción, total o parcial, de la trompa uterina.

Salpingoligadura: ligadura de la trompa uterina.

Salpingostomía: incisión lineal sobre la trompa uterina.

Sangrado intermenstrual: un síntoma de SUA. Sangrado uterino entre periodos menstruales regulares (cíclicos). Reemplaza el término metrorragia.

Sangrado menstrual abundante (SMA): un síntoma de SUA. Pérdida excesiva de sangre menstrual que interfiere con la calidad de vida física, social, emocional y/o material de la mujer, correspondería a aquellas menstruaciones que tienen un volumen mayor a 80 ml por periodo menstrual. Reemplaza al término menorragia.

Sangrado menstrual abundante agudo: un episodio de sangrado menstrual abundante (SMA) de volumen suficiente para requerir tratamiento inmediato.

Sangrado uterino anormal (SUA) no gestacional y en los años reproductivos: cualquier alteración en la frecuencia, regularidad, duración o volumen normal del sangrado menstrual (incluido el sangrado menstrual abundante), así como el sangrado intermenstrual y el sangrado no programado con agentes farmacéuticos diseñados para suprimir la función menstrual, y que estuvo presente en la mayoría de los últimos 6 meses. El origen del sangrado puede ser anatómico o disfuncional.

Sangrado uterino anormal crónico: síntomas de SUA durante la mayor parte de los últimos 6 meses.

Sinusorragia: sangrado genital durante o posterior a la actividad sexual coital.

Traquelectomía: remoción quirúrgica de la totalidad del cuello uterino.

Trastorno ovulatorio: cualquier alteración de la función ovulatoria en mujeres no embarazadas en los años reproductivos habituales.

Trastorno ovulatorio crónico: evidencia de un trastorno ovulatorio durante la mayor parte de los últimos 6 meses.

Vaginismo: espasmo vaginal involuntario durante la relación sexual que impide el coito y que provoca dolor (dispareunia).

MARCO JURÍDICO Y NORMATIVO DEL SISTEMA DE SALUD DE PARAGUAY

El reconocimiento de los derechos sexuales y reproductivos, como parte de los derechos humanos en la Constitución Nacional (CN) del país de 1992, respalda a las otras políticas nacionales orientadas a la salud sexual y reproductiva de las mujeres sin discriminación alguna. En la CN, actualmente, se reconocen los siguientes derechos humanos y derechos sexuales y reproductivos:

- Derecho a la vida (Art. 4)
- Derecho a la calidad de vida (Art. 6)
- Derecho a la libertad y a la seguridad de las personas (Art. 9)
- Derecho a la libertad religiosa y a la ideológica (Art. 24)
- Derecho a la expresión de la personalidad (Art. 25)
- Derecho a informarse (Art. 28)
- Derecho a la libertad de reunión y de manifestación (Art. 32)
- Derecho a la intimidad (Art. 33)
- Derecho a la igualdad (Art. 46)
- De la igualdad de derechos del hombre y de la mujer (Art. 48)
- Derecho a constituir familia (Art. 50)
- Derecho de niñas, niños y adolescentes a la protección (Art. 54)
- Derecho a la maternidad y de la paternidad responsables (Art. 55)
- Derecho de la juventud a la participación activa (Art. 56)
- Derecho de personas adultas mayores a la protección integral (Art. 57)
- Derechos de las personas con discapacidad (Art. 58)
- Derecho a una vida libre de violencia (Art. 60)
- Derecho a la planificación familiar y de la salud materno infantil (Art. 61)
- Derecho a la salud (Art. 68)
- Derecho a la educación y de sus fines (Art. 73)

En el Código de la Niñez y la Adolescencia (CNA) varios artículos garantizan los derechos sexuales y reproductivos de niñas, niños y adolescentes.

- Del principio del interés superior (Art. 3)
- Derecho a la familia (Art. 8)
- De la protección de las personas por nacer (Art. 9)
- De la responsabilidad del estado (Art. 10)
- De la obligación de la atención médica (Art. 11)
- Derecho a la salud (Art. 13)
- Derecho a la salud sexual y reproductiva (Art. 14)
- Derecho a la educación (Art. 20)
- Derecho de petición (Art. 26)

En el Código Penal (CP), se garantizan los derechos sexuales y reproductivos a la privacidad, confidencialidad e intimidad.

- Lesión de la intimidad de la persona (Art. 143)
- Revelación de un secreto de carácter privado (Art. 147)

Asimismo, en la Ley N° 836/1980 del Código Sanitario (CS), los derechos sexuales y reproductivos están garantizados a través de varios artículos de las siguientes secciones:

- I De la salud de las personas por nacer
- II De la reproducción humana
- III De la salud de los progenitores y del hijo

Existen otras Leyes que garantizan los derechos sexuales y reproductivos vinculados al Sistema Nacional de Salud (SNS) entre las que destacan:

- Ley N° 1032/1996. Del Sistema Nacional de Salud
- Ley N° 3540 /2008. Aprueba la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad y el Protocolo facultativo
- Ley N° 3940/2009. Que establece derechos, obligaciones y medidas preventivas con relación a los efectos producidos por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)
- Ley N° 3803/2009 y 6211/2018. Que otorga licencia a trabajadoras para someterse a exámenes de Papanicolaou y mamografía
- Ley N° 4313/2011. De Aseguramiento Presupuestario de los Programas de Salud Reproductiva y de Aprovisionamiento del kit de partos del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social
- Ley N° 5469/2015. De la Salud de los Pueblos Indígenas y crea el Consejo Nacional de Salud de los Pueblos Indígenas (CONASAPI)
- Ley N° 5446/2015. De Políticas Públicas para Mujeres Rurales
- Ley N° 5419/2015: Modifica los Art. 17 y 20 de la Ley N° 1/92 “De Reforma Parcial del Código Civil”
- Ley N° 5724/2016. Que establece la creación de la “libreta de salud de la mujer” en todo el territorio de la República del Paraguay
- Ley N° 5777/2016. De protección integral a las mujeres, contra toda forma de violencia
- Ley N° 6103/2018. Crea el Programa Nacional de Atención Integral a los Trastornos del Espectro Autista (PNAITEA) para el abordaje integral e interdisciplinario y la protección social de las personas que presentan trastornos del espectro autista
- Ley N° 7018/2022. De Salud Mental
- Ley N° 7341/2024. Que establece el tratamiento integral a personas con Endometriosis y Adenomiosis

El **MSPyBS** ha creado la Política Nacional de Salud 2015-2030 como un mapa para garantizar el acceso universal a la salud y la cobertura en todo el territorio nacional y plantea siete estrategias para mejorar el sistema de salud.

Luego, se tiene la Política Nacional de Calidad en Salud 2017-2030 y la Estrategia Nacional de Gestión de Calidad en Salud 2021.

Los planes nacionales relacionados a este manual son:

- Plan Nacional de Salud Sexual y Salud Reproductiva 2019-2023 y 2024-2030.
- Plan de Reducción de la Mortalidad Materna, Fetal y Neonatal 2023-2030.
- Plan Nacional de Salud Integral Adolescente 2023-2030.
- Plan Nacional de Prevención y Atención a la Violencia Basada en Género desde el SNS 2020-2025.
- Plan Nacional de Desarrollo 2030.

AMENORREA

DEFINICIÓN

Se define como la ausencia de sangrado menstrual y no es una patología por sí misma, sino que constituye la manifestación clínica de un trastorno subyacente. Pueden ser fisiológicas (antes de la pubertad, embarazo, lactancia, menopausia), o no fisiológicas (primaria o secundaria).

CLASIFICACIÓN DE LAS AMENORREAS SEGÚN SU CLÍNICA

- **Amenorrea primaria:** se define como la ausencia de la menarca en las siguientes condiciones:
 - a los 15 años en presencia de otros caracteres sexuales secundarios,
 - a los 5 años posterior a la telarquia, si esta ocurrió antes de los 10 años,
 - a los 14 años con ausencia de la pubarquia o telarquia.
- **Amenorrea secundaria:** es la ausencia de la menstruación por 3 o más meses en mujeres con ciclos regulares, o por 6 o más meses en mujeres con ciclos menstruales irregulares.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de amenorrea primaria son las disgenesias gonadales, alteraciones del Eje Hipotálamo-hipofiso-gonadal y del tracto genital.

Siempre descartar las causas fisiológicas de amenorrea como la anovulación y el embarazo (considerar que previo a la menarca pueden producirse en los casos de abuso sexual infantil). Todas las causas de amenorrea secundaria pueden cursar con amenorrea primaria si se presentan durante el desarrollo puberal.

CLASIFICACIÓN DE LAS AMENORREAS SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- **Amenorrea central**
 - Alteraciones a nivel hipotálamo-hipófisis.
 - Secundaria a hiperprolactinemia.
 - Estradiol bajo o normal.
 - Gonadotropinas bajas.
- **Amenorrea gonadal (ovárica)**
 - Patología de ovario.
 - Síndrome de ovario poliquístico (SOP).
 - Insuficiencia ovárica prematura (IOP): estradiol bajo, gonadotropinas elevadas.
- **Amenorrea genital:**
 - Patología del útero.
 - Patología de la vagina.
 - Niveles hormonales normales.

TABLA DE PATOLOGÍAS QUE PODRÍAN PRODUCIR AMENORREA PRIMARIA O SECUNDARIA

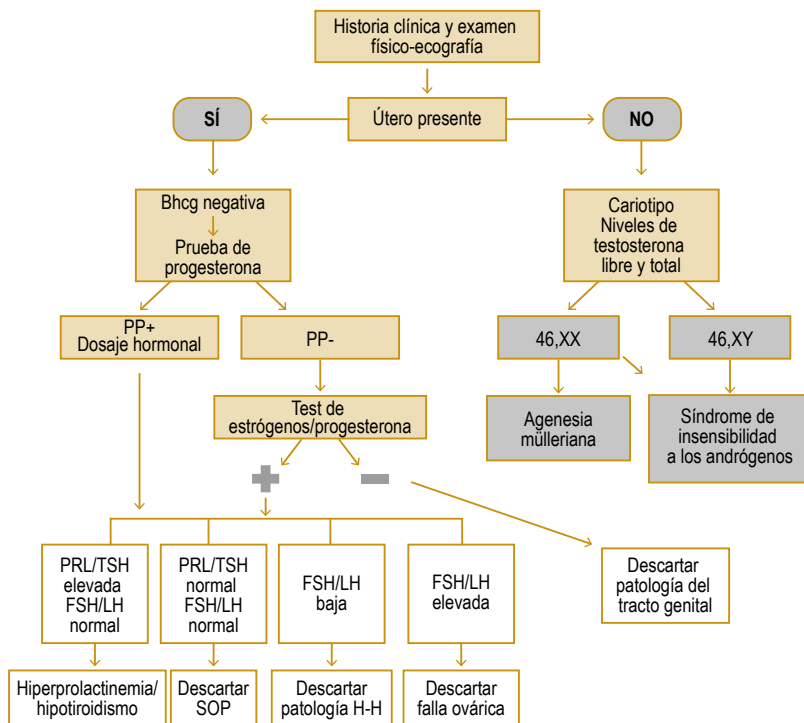
CONGÉNITA	ADQUIRIDA
<p>Agnesia de los conductos de Müller (parcial o completa)</p> <p>Atresia cervicouterina</p> <p>Tabique vaginal transverso</p> <p>Himen imperforado</p>	<p>Sinequias intrauterinas (Sx. de Asherman)</p> <p>Dilatación y legrado / Infecciones - TBC</p> <p>Estenosis del conducto cervicouterino</p>
HORMONAL / ENDÓCRINA	
Hipogonadismo hipergonadotrófico	Hipogonadismo hipogonadotrópico
<p>Hereditario/congénito</p> <p>Cromosómica (disgenesia gonadal)</p> <p>Trastornos genéticos aislados</p>	<p>Transtornos hipotalámicos</p> <p>Hereditario/congénito</p> <p>Hipogonadismo hipogonadotrófico idiopático</p> <p>Síndrome de Kallman</p>
<p>Adquiridas</p> <p>Infeciosas</p> <p>Autoinmunes</p> <p>Yatrogénicas</p> <p>Ambientales</p> <p>Idiopáticas</p>	<p>Adquiridas</p> <p>Amenorrea hipotalámica funcional (transtornos alimentarios, ejercicio excesivo, estrés)</p> <p>Procesos destructivos (tumor, radiación, traumatismo, enfermedades infiltrativas)</p> <p>Pseudociosis</p>
Amenorrea eugonadotrófica (normogonadotróficas)	
<p>Hereditaria</p> <p>Síndrome de ovarios poliquísticos</p> <p>Hiperplasia suprarrenal congénita NC</p>	<p>Transtornos adenohipofisarios</p> <p>Hereditario/congénito</p>
<p>Adquiridas</p> <p>Hiperprolactinemia</p> <p>Disfunción tiroidea</p> <p>Síndrome de Cushing</p> <p>Acromegalia</p> <p>Tumores ováricos productores de esteroides</p>	<p>Adquiridas</p> <p>Macroadenoma</p> <p>Metástasis</p> <p>Radiación</p> <p>Traumatismos</p>
Otros	<p>Infarto (síndrome de Sheehan)</p> <p>Enfermedades infiltrativas</p>
<p>Nefropatía / Hepatopatía</p> <p>Cáncer</p> <p>Síndrome de malabsorción</p> <p>SIDA</p>	

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.
- Examen físico: evaluar caracteres sexuales secundarios (estadio Tanner), telarca (desarrollo mamario), pubarca (presencia de andrógenos suprarrenales), presencia de útero y de vagina permeable.
- Rutina laboratorial: β -HCG, TSH, prolactina, hemograma, glicemia, perfil hepático, perfil renal, perfil lipídico, insulinemia.
- Imágenes:
 - Ecografía: evalúa la presencia o ausencia de órganos sexuales internos, grado de desarrollo, características de las gónadas y la asociación con otras malformaciones (como podrían ser las renales y las del tracto urinario).
 - Radiografía de mano no dominante: para evaluar edad ósea. Amenorreas con gonadotrofinas bajas o hipotiroidismo pueden tener una edad ósea disminuida.
 - Resonancia magnética de la pelvis: en presencia de malformaciones o imágenes ecográficas no concluyentes. Útil en malformaciones del tracto de salida. Solicitar RMN de región cerebral en casos de amenorrea primaria con pruebas funcionales hormonales negativas independientes de alteraciones en imagen periférica o pelvis.
- Estudio genético (cariotipo con bandeado G): en amenorrea primaria hipergonadotrófica y en casos de ausencia uterina.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO PARA EVALUAR UNA AMENORREA



Prueba de progesterona: 200-300 mg de progesterona micronizada vía oral o vaginal por 7-10 días. La prueba se considera positiva si se produce sangrado (el sangrado por privación normalmente se produce de 2 a 7 días después de terminar la progesterona). La prueba de progesterona (+) confirma la integridad del tracto de salida y demuestra que existe estímulo estrogénico sobre el endometrio.

La prueba positiva, hace el diagnóstico de anovulación (falta en la foliulogénesis), como causa de la amenorrea. Si la prueba de progesterona es negativa (cuando pese a los niveles de progesterona aportados, no induce el sangrado endometrial), continuamos con la prueba de estrógeno + progesterona.

La prueba de progesterona negativa puede deberse a la existencia de un problema en el órgano efector (endometrio) o en el tracto de salida

(Asherman o himen imperforado) o sencillamente a que no existe estímulo endometrial previo con estrógeno.

Prueba de estrógeno + progesterona (E + P): 2 mg valerato de estradiol/0.25 mg levonorgestrel. Levonorgestrel 150 + etinilestradiol 30 mcg tomar 2 comprimidos 2 veces al día durante 2 días, u otra combinación de estrógeno/progesterona disponible en el país.

Prueba positiva: sangrado luego de 7 a 10 días de suspender.

Un resultado negativo de la prueba de E+P indica una obstrucción del tracto de salida como causa de la amenorrea. En ese caso el diagnóstico debiera continuar con una ecografía ginecológica vía abdominal o transvaginal, u otras imágenes según proceda.

Una prueba de E+P positiva indica una falla en la esteroidogénesis, secundaria a una anomalía del eje hipotálamo-hipófisis o de los ovarios, en este caso se debe dosar los niveles de gonadotropinas: FSH y LH. Con esto se pretende dilucidar si la falla es a nivel ovárico o hipotálamo-hipofisario. Una elevación de la FSH o de la LH sugiere una anomalía ovárica (hipogonadismo hipergonadotrófico), mientras que niveles normales o bajos de estas hormonas sugieren una anomalía hipotalámica o hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrófico).

Gonadotropinas elevadas

- FSH/LH elevados a expensas de LH: con patrón androgénico, orientar búsqueda de síndromes hiperandrogénicos con o sin poliquistosis ovárica.

Gonadotropinas bajas

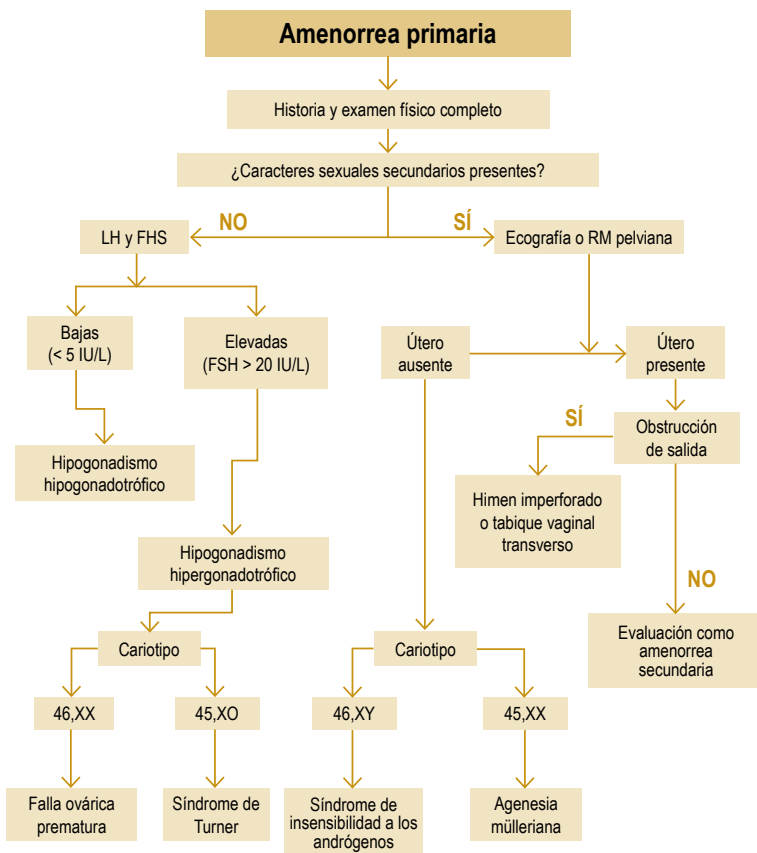
- FSH/LH basales disminuidos, orientan a patología hipotálamo-hipofisaria, o extrahipotalámica.
- Utilizar imágenes orientativas de su diagnóstico.
- Test con GnRH permiten poner de manifiesto la maduración del eje gonadal.

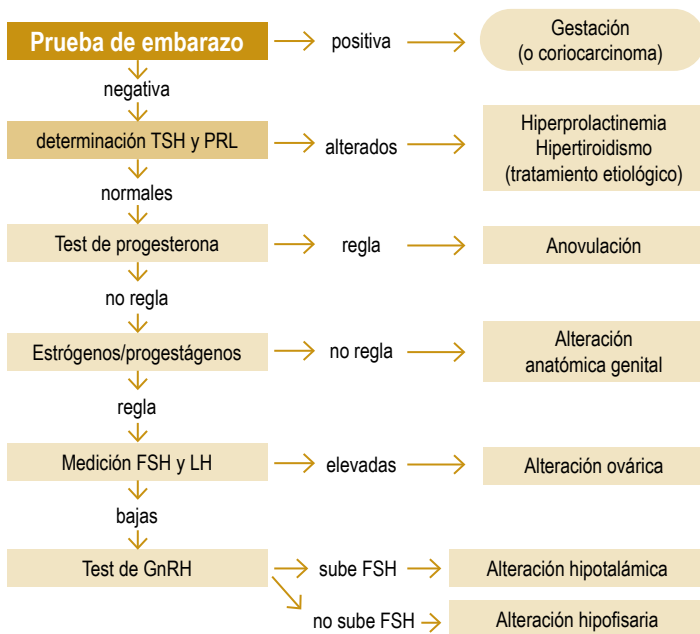
- FSH/LH bajas y sin respuesta al test GnRH (por involución al hipotálamo inmaduro) en casos de estrés crónico, hiperactividad física, trastorno alimentario.

Gonadotrofinas normales

- También sospechar disfunción hipófisis-SNC.
- SOP, 30 %.

ALGORITMO PARA ESTUDIO DE AMENORREA PRIMARIA



ALGORITMO PARA ESTUDIO DE AMENORREA SECUNDARIA**TRATAMIENTO**

- Se deben descartar y tratar las causas primarias.
- El tratamiento consiste en estrogenoterapia a dosis bajas y crecientes. En caso de ausencia o detención del desarrollo puberal ver el capítulo "Pubertad precoz y retrasada".
- Tener en cuenta que, al realizar el tratamiento específico de las causas secundarias de amenorrea primaria, la pubertad se producirá espontáneamente: SOP, hipotiroidismo, hiperplasia suprarrenal, prolactinoma, enfermedades crónicas (cardiopatías, malabsorción, enfermedad renal, etc.).
- Terapia psicológica en pacientes con ausencia de estructuras müllerianas y aquellas con cromosoma Y.

- Tratamiento quirúrgico para pacientes con lesiones anatómicas congénitas (su etiología determinará el tipo de cirugía).
- Ante la presencia de cromosoma Y en su cariotipo, deberá realizarse una gonadectomía para prevenir el desarrollo de una neoplasia gonadal.
- La TRH es necesaria para provocar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en aquellas que lo requieran. GH para mejorar talla en los casos de síndrome de Turner.
- En casos de SOP sin deseo de gestación, centrarse en el tratamiento del hiperandrogenismo, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, insulinoresistencia y evitar complicaciones a largo plazo (cambios de estilo de vida, anticonceptivos orales: 1ro ciproterona, dienogest, drospirenona, asociados a metformina en caso de insulinoresistencia).
- En la mayoría de las anomalías hipotalámicas, pueden revertirse aumentando de peso o disminuyendo las actividades físicas. En atletas suplementar E/P para evitar osteoporosis.
- Tratamiento de reproducción asistida para los casos en los que es posible la maternidad.

Tratamiento de pacientes que desean un embarazo:

- Cambios en el estilo de vida.
- En caso de patología de base derivar a especialista correspondiente para conducta terapéutica.
- Las que tienen amenorrea y galactorrea. Evaluar uso de cabergolina. En casos de tumor hipofisario evaluar tamaño para decidir tratamiento médico, quirúrgico o radiación.
- Pacientes con hipo/hipertiroidismo responden a la terapia hormonal.
- Inducción de la ovulación según deseo de gestación en pacientes con amenorrea hipotalámica e hipoestrogénica, y las que responden a la prueba de progesterona.

Tratamiento de pacientes que no desean embarazarse:

Las que son hipoestrogénicas deben tratarse con una combinación de estrógenos y progesterona. La dosis de estrógenos varía según la edad. Los ACO son una buena terapia de reemplazo para la mayoría de las mujeres, de acuerdo con el caso de cada paciente y las patologías de base, lo cual está descrito en los criterios de elegibilidad de la OMS.

PUBERTAD PRECOZ Y RETRASADA

La pubertad es el periodo de transición entre la infancia y la edad adulta, durante el cual se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, se produce un crecimiento rápido y se logra la capacidad de fertilidad. En las niñas la edad normal de inicio de la pubertad es entre los 8 y 13 años, y su primera manifestación clínica es la aparición del botón mamario. Para evaluar la progresión de la pubertad se utilizan los estadios de desarrollo de Tanner.

PUBERTAD PRECOZ

DEFINICIÓN

Se considera pubertad precoz (PP) a la aparición de caracteres sexuales secundarios en niñas menores de 8 años (-2, 5 -3 DE) o niños menores de 9 años (-2, 5 -3 DE).

Es una entidad rara y de claro predominio femenino (10:1). Por tanto, sigue siendo válido evaluar a toda niña menor de 8 años y a todo niño menor de 9 años con sospecha de PP. Se habla de pubertad adelantada cuando esto ocurre entre los 8 y 9 años de edad, y solo nos debe alertar si su progresión es rápida.

ETIOLOGÍA DE LA PUBERTAD PRECOZ

PP central	Dependiente de GnRH
PP periférica	Independiente de GnRH
PP mixta	Comienza con PPP y termina con PPC
PP incompleta	Telarca precoz
	Pubarca precoz
	Menarca precoz

PP: pubertad precoz – **PPP:** pubertad precoz periférica - **PPC:** pubertad precoz central.

Variantes de la normalidad:

- **Telarquia precoz:** aparición de tejido mamario en niña antes de los 8 años sin activación del eje H-H-gonadal ni aceleración en la edad ósea ni aumento en la velocidad de crecimiento.
- **Adrenarquia precoz:** los andrógenos suprarrenales (dehidroepiandrosterona y su sulfato [DHEA-S]) comienzan a aumentar hacia los 6-8 años, proceso conocido como adrenarquia. La aparición de signos clínicos de activación suprarrenal (pubarquia, axilarquia, olor apócrino) antes de los 8 años en la niña y de los 9 años en el niño constituye la adrenarquia precoz y requiere evaluación, aunque en general será idiopática. Evidencia reciente la liga a un aumento de riesgo cardiovascular.
- **Menarquia precoz aislada:** sangrado vaginal periódico en niñas de 1 a 9 años, sin otros signos de desarrollo sexual. Etiología desconocida. Diagnóstico de exclusión: descartar síndrome de McCune-Albright, tumores vaginales, cuerpo extraño en la vagina.

ETIOLOGÍA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE PUBERTAD PRECOZ

PP central	PP periférica	PP mixta	PP incompleta
Genética <ul style="list-style-type: none"> • Mutación genética gen KISS1/KISS1R • Idiopática 	Congénita Sx McCune-Albright	Hiperplasia suprarrenal congénita no tratada o con tratamiento insuficiente	Telarca: <ul style="list-style-type: none"> • Transitoria (hasta los 2 años) • Idiopática • Inicio de PPC
Tumores: <ul style="list-style-type: none"> • Glioma • Ependimoma • Pinealoma • Astrocitoma • Hamartoma 	Tumor funcionante de ovario o de suprarrenal	Tumores productores de estrógeno con diagnóstico tardío	Pubarca: <ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica (HSCnoC) • Adrenarca prematura • Tumores funcionantes
Infecciones (meningitis, encefalitis)	Esteroides exógenos	Síndrome de McCune-Albright	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado genital
Radioterapia	Hipotiroidismo 1° de alto grado		
Traumatismos			
Malformaciones del SNC			
Hidrocefalia			

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Motivo de consulta:

- Inicio de la telarquia/aumento en volumen testicular.
- Inicio de la pubarquia.
- Sangrado vaginal: sí, no, periodicidad.
- Cefalea u otros signos de hipertensión intracraneal (diplopía, alteraciones visuales).

Antecedentes familiares:

- Talla y menarquia de la madre.
- Talla y pubertad del padre.
- Antecedentes de pubertad precoz.

Antecedentes personales:

- Perinatales (gestación, partos y eventos perinatales).
- Enfermedades previas.

Historial de disruptores hormonales: medicamentos, fitoestrógenos y estrógenos exógenos.

Exploración física

- Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), velocidad de crecimiento.
- Piel: manchas café con leche, estrías, acantosis.
- Focalidad neurológica y fondo de ojo.
- Palpación abdominal (masas abdominales).
- Estadio puberal de Tanner: telarca, pubarca.
- Presión arterial.
- Signos de hiperandrogenismo: vello axilar, hirsutismo e hipertrofia del clítoris.
- Evaluación de la dentición: los últimos molares transitorios comienzan a caer alrededor de los estadios 2 y 3 de Tanner.

Estudios complementarios

Laboratorio

- ✓ Rutina laboratorial con perfil tiroideo.
- ✓ T4 libre y TSH: descartan hipotiroidismo primario, causa excepcional de pubertad precoz.
- ✓ Gonadotrofinas basales: solicitar LH y FSH en ayunas en las primeras 2 horas de vigilia (en la actualidad no se considera útil el cociente LH/FSH) (VR: LH > 0.30UI/l para el diagnóstico de PP).
- ✓ Testosterona: valores mayores a 0,5 ng/ml son puberales.
- ✓ Estradiol: escasa sensibilidad por solapamiento entre PP y prepuberal.
- ✓ Hormona suprarrenal DHEA-S y la 17-OH-progesterona son útiles en la pubarquia precoz para descartar formas tardías de hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), que en algunos casos genera de forma secundaria una PPC.
- ✓ DHEA-S: por encima de 700 µg/dl en el niño prepuberal es altamente indicativa de tumor suprarrenal.
- ✓ 17-OH-progesterona: por encima de 2 ng/dl, sugestiva de hiperplasia suprarrenal congénita no clásica. Valores mayores a 10 ng/dl son indicadores de tumores suprarrenales.
- ✓ HCG: marcador tumoral útil en PP periférica con tamaño testicular menor de 4 ml en el que no se encuentra alteración suprarrenal (tumores germinales de ovario y extragonadales: hígado, medias-tino, cerebro).
- ✓ Urocitograma: se considera que un índice mayor o igual a 30 indica efecto estrogénico (si se dispone en el servicio).
- ✓ Test de hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH): permite confirmar la activación del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Se administra 100 µg/m² intravenoso y se obtienen muestras a los 0, 20, 30 y 60 minutos. Se admite internacionalmente como punto de corte valores situados entre 5-10 U/l. Con gonadorelina se utiliza 7 U/l. Sin embargo, en niños menores de dos años se debe ascender el punto a 10, por la posible actividad gonadal en esa etapa de la vida.

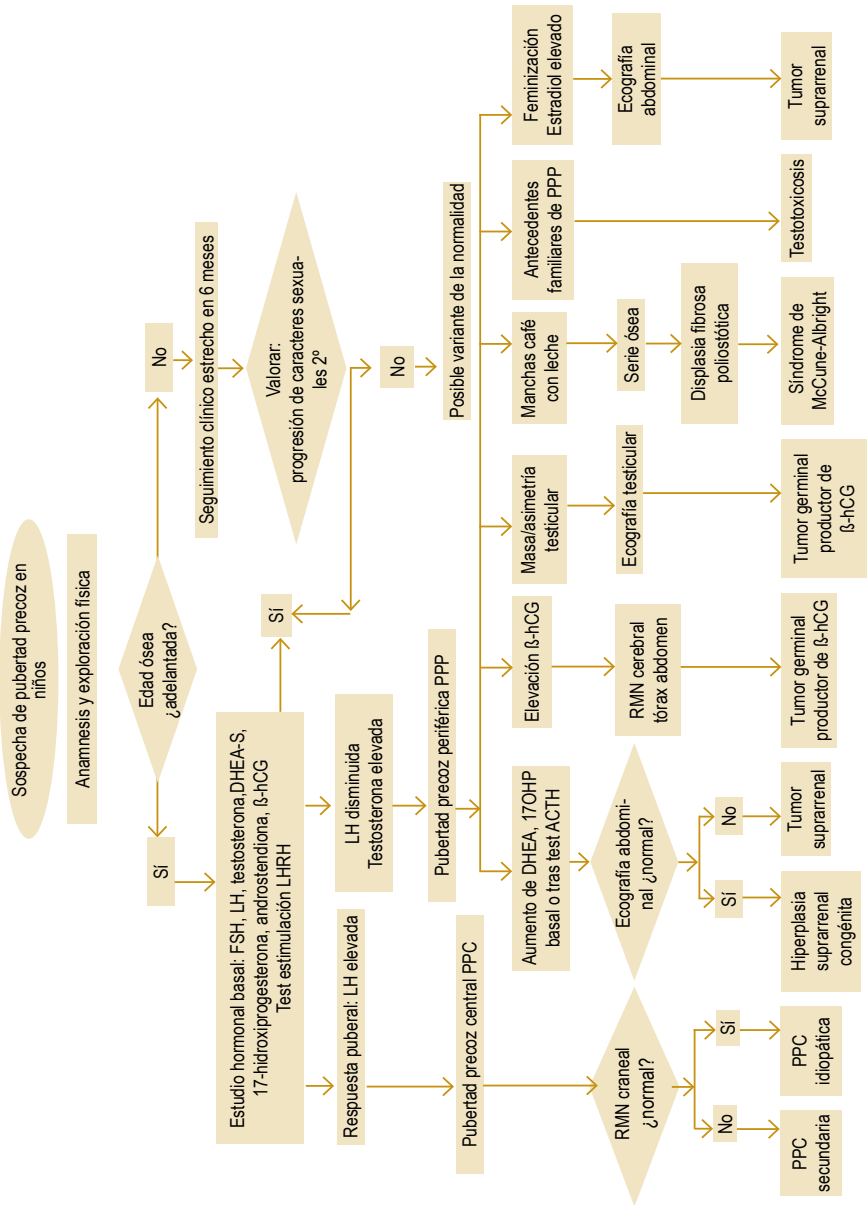
Diagnóstico por imágenes

- ✓ Radiografía de mano y muñeca no dominante con informe de edad ósea según atlas Greulich y Pyle: el adelanto > 2 DE (un año) incrementa la sospecha de PP (si es valorada muy al inicio de la telarquia puede no presentarse aún)*.
- ✓ Ecografía pélvica: solicitar relación cuerpo/cuello, línea endometrial, volumen ovárico y cantidad folicular.
 - Longitud uterina $> 3,5 - 4$ cm.
 - Relación cuerpo/cuello uterino > 1 .
 - Presencia de línea endometrial.
 - Volumen ovárico $> 1,5$ cc.

Dichos valores apoyarían la activación del eje HH-ovárico. Además, valora en la PPP la presencia de tumores o quistes ováricos.

- ✓ Ecografía testicular: indicada en PP masculina con asimetría testicular. También en PP con elevación de testosterona y volumen testicular < 4 ml.
- ✓ Ecografía abdominal: útil en la valoración suprarrenal y para descartar tumor hepático productor de β -HCG.
- ✓ Resonancia magnética (RM) hipotálamo-hipofisaria o TAC (si no cuenta en el servicio con RM): debe utilizarse cada vez que los niveles séricos de gonadotrofinas sugieran una PP.

* (Aplicación: bone age disponible en appstore).



Fuente: Alonso García LA, Itza Martín N. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adelanto puberal. AEPap. 2019.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Vello Púbico	Desarrollo mamario/ otros hallazgos físicos	Andrógenos	LH/FSH	Edad ósea	Velocidad de crecimiento	Notas adicionales
Pubarca prematura idiopática	Presente	Ausente	Puede ser igual o aumentado apropiado a estadio Tanner 1-3	Prepuberal	Igual o leve aumento	Igual o leve aumento	Causa más común de pubarca precoz
Pubertad precoz	Presente	+ desarrollo mamario	Puede ser igual	Pubertad temprana	Aumento	Aumento significativo	Más frecuente idiopática
Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica	Presente	+/- desarrollo mamario + aumento de clítoris	Puede ser elevado para estadios de Tanner con aumento de precursores de andrógenos suprarrenales	Prepuberal	Aumento	Aumento	Aumento de 17OHP en deficiencia de 21 hidroxilasa
Tumores virilizantes	Presente	+/- desarrollo mamario Aumento de clítoris	Usualmente aumenta, variable dependiendo de la expresión del tumor	Prepuberal o disminuida	Aumento	Aumento	Puede tener aumento de DHEA, SDHEA, T, And o BHCG
Exposición a hormonas exógenas	Presente	Puede tener desarrollo y/o aumento de clítoris	Variable, depende de la exposición específica	Prepuberal	Aumento	Aumento significativo	Interrogar cuidadosamente ingesta de medicamentos

Fuente: *Ginecología Infanto-juvenil: un abordaje interdisciplinario*. Alejandra Julia Giurgiovich; Inés de la Parra; María Eugenia Escobar de Fernández. 1° ed. – Buenos Aires: Journal, 2015. Pág. 127.

TRATAMIENTO

En la PP central (PPC) el objetivo del tratamiento es suprimir la secreción endógena de gonadotrofinas, resultando en la regresión de los caracteres sexuales secundarios; en ocasiones tendrá un efecto positivo en la talla final.

Se realiza tratamiento hasta los 12 años de edad. Existen diferentes preparados:

Análogo	Dosis	Vía de administración
Leuprolide	7.5 mg/mes o 11.25 mg cada 3 meses S/C	S/C
Triptorelina	3.75 mg/mes 11.25 mg/3 meses	S/C

Fuente: *Ginecología Infanto-juvenil: un abordaje interdisciplinario*. Giurgiovich, et al; 1° ed. - Buenos Aires: Journal, 2015. Pág. 79.

En la PP periférica (PPP):

- Tratamiento de la causa subyacente de producción de esteroides gonadales (tumores, exógenos, quistes). En el caso de los quistes se propugna su aspiración por laparoscopia en caso de tamaño superior a 20 ml de volumen (3,2 cm de diámetro) para evitar la torsión ovárica.
- En los varones, la causa más frecuente de PPP es la HSC tardía por déficit de 21-hidroxilasa. El tratamiento con glucocorticoides puede estar indicado.
- Para el tratamiento del síndrome McCune-Albright se han utilizado dos grupos terapéuticos: inhibidores de la aromatasa e inhibidores del receptor de estrógenos.

Droga	Mecanismo de acción	Dosis	Vía de administración
Acetato de medroxi-progesterona (AMP)	Progestágeno, inhibe síntesis ovárica, antiestrógeno	150 mg/semana	Intramuscular
Tamoxifeno	Antiestrógeno	20 mg/kg/ día	Oral
Anastrozol	Inhibe aromatasa	1 mg/día	Oral
Letrozol	Inhibe aromatasa	2.5 mg/día	Oral

Fuente: Creación propia.

- En la testotoxicosis se ha utilizado el ketoconazol para inhibir la síntesis de testosterona. En la actualidad no hay suficiente evidencia para recomendar otros fármacos. En ocasiones puede ser necesario asociar análogos de GnRH.

PRONÓSTICO

La talla y la afectación psicológica son las principales preocupaciones a corto-medio plazo, y el aumento en el riesgo cardiovascular y la asociación a neoplasia a largo plazo.

En el caso de la PPP, el pronóstico depende de su causa.

Pronóstico en pacientes con PPC tratados con análogos de GnRH

El aumento de talla final esperado es de 3-12 cm (no en > 8 años) y:

- Es peor si la edad ósea es muy avanzada.
- Preserva potencial de talla diana (> 75 %).
- Talla final > 150 cm en más del 90 % de las niñas.
- La talla final es mayor en tratadas que en no tratadas.
- La talla final es mejor en las menores de 6 años de edad.

Parece clara la reversibilidad de la supresión presentándose la menarquia a los 1,2 años de media, así como la preservación en la fertilidad.

El tratamiento puede generar *per se* sobrepeso. La adquisición de masa ósea final no parece afectarse.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

PUBERTAD RETRASADA

DEFINICIÓN

La pubertad retrasada es la ausencia de cambios puberales en una edad de 2-2,5 DE superior a la edad media en la que se inician en la población general.

Se considera pubertad retrasada cuando el niño no ha adquirido un volumen testicular de 4 ml o 2.5 cm a los 14 años de edad cronológica y la niña no presenta desarrollo mamario a los 13 años de edad cronológica.

También se considera una variante del retraso puberal la pubertad detenida: no progresión durante 2 años o falta de desarrollo o progresan inadecuadamente sin presentar menarquia trascurrido 4 o más años de la telarquia.

El retraso puberal puede producirse por dos tipos de mecanismos: alteración en la puesta en marcha del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (*hipogonadismo hipogonadotrófico*), o fallo gonadal primario en responder a un eje normalmente funcionante (*hipogonadismo hipergonadotrófico*).

CLASIFICACIÓN DE LA PUBERTAD RETRASADA

- Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD).
- Pubertad retrasada secundaria a enfermedades crónicas.
- Hipogonadismo hipogonadotrófico (Hh) secundario o terciario.
- Hipogonadismo hipergonadotrófico (HH) o primario.

Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD)

Es una variante del crecimiento y desarrollo normal que consiste en el inicio de la pubertad más allá de la media de la población. Presenta un patrón de crecimiento característico en el que se observa una escasa ganancia de talla en edades prepuberales (coincidiendo con el pico puberal de la mayoría de los compañeros) y un pico de crecimiento tardío cuando la mayor parte de la población está llegando a talla final.

Cuando la pubertad en el RCCD se demora más allá de los 13 años en niñas y 14 años en niños, la definimos como pubertad retrasada. Aun así, no hay ninguna patología subyacente y se ha de distinguir de los escasos casos en los que el retraso puberal se debe a una causa patológica.

Características clínicas del RCCD

- La pubertad no se retrasa más allá de la edad cronológica de 16 años en niñas y 18 años en niños.
- El inicio de la pubertad se corresponde con la edad ósea (aproximadamente 11 años en mujeres y 12 años en varones) por lo tanto en el retraso puberal la edad ósea estará retrasada.
- El crecimiento prepuberal disminuye en la edad en la que debería iniciar la pubertad.
- Hasta que no se inicia la pubertad, hormonalmente es difícil de distinguir el RCCD del déficit de gonadotropinas.
- Cuando se inicia la pubertad, la progresión puberal y el crecimiento avanzan a ritmo normal.
- Alcanzan la talla familiar.
- No hay patología subyacente.
- En un 50 % de casos existe historia familiar de RCCD.

TABLA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS CAUSANTES DE PUBERTAD RETRASADA

Enfermedades gastrointestinales	Enfermedad celiaca, fibrosis quística, hepatopatía (cirrosis), enfermedad inflamatoria
Enfermedades renales	Insuficiencia renal crónica, nefrosis, acidosis tubular
Enfermedades hematológicas	Anemia de Fanconi, drepanocitosis, talasemia mayor, leucemia, hemocromatosis
Afecciones endocrinológicas	Déficit de GH aislado idiopático, hipotiroidismo primario, hipertiroidismo, síndrome de Cushing (hipercortisolismo) tratamiento prolongado con corticoides, hiperprolactinemia, hiporandrogenismos, diabetes mellitus, déficit congénito de leptina
Ejercicio físico excesivo, más en sexo femenino (atletas de competición)	
Anorexia y bulimia nerviosa	
Psíquicas	Amenorrea psicógena, estrés emocional, privación afectiva
Cardiopatías congénitas	Cianóticas
Enfermedades del SNC	Encefalopatías
Colagenosis	Artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso
Errores congénitos del metabolismo	
Neoplasias	
Tóxicas	Consumo de marihuana Exposición a disruptores endócrinos (plomo)

GH: hormona del crecimiento; **SNC:** sistema nervioso central.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es el RCCD, aunque también puede ser la manifestación inicial de una patología grave:

- RCCD. Hasta un 50-60 % de las causas de pubertad retrasada. Diagnóstico de exclusión.
- Hipogonadismo hipogonadotrofo funcional (20 %). Pérdida de peso o enfermedades crónicas que impiden un desarrollo normal hasta que se soluciona la causa subyacente.
- Hipogonadismo hipogonadotrofo permanente. En un 10 % de los niños y un 20 % de las niñas puede detectarse un déficit orgánico de gonadotropinas (aisladas o combinadas) por patología hipotalámica o hipofisaria.
- Hipogonadismo hipergonadotrófico (10 % de niños, 25 % de niñas). Problema gonadal, se detecta fácilmente por elevación de gonadotropinas en el momento de inicio puberal.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

La anamnesis ha de recoger información sobre:

- Gestación, parto y eventos neonatales.
- Patrones y curva de crecimiento.
- Enfermedades previas médico-quirúrgicas crónicas, autoinmunitarias o endocrinológicas y sus tratamientos.
- Traumatismos craneales o genitales.
- Desarrollo psicomotor, capacidad olfativa y visual.
- Hábitos alimentarios y de ejercicio intenso.
- Historia familiar de retraso puberal, edad de desarrollo puberal parental.
- Talla parental.
- Historia de infertilidad o anosmia en la familia, consanguinidad.
- Irradiaciones o tratamientos inmunosupresores.

El objetivo es identificar aquellos síntomas de alerta que orienten a una posible etiología.

Exploración física

El primer paso es confirmar que la pubertad no se ha iniciado: valorar el estadio de Tanner y el volumen testicular mediante el orquidómetro de Prader.

La curva de crecimiento es un estudio clave, ya que el patrón de crecimiento del RCCD es característico, y el RCCD es la causa más habitual de pubertad retrasada.

La exploración física completa a la anamnesis en la búsqueda de etiologías causantes de pubertad retrasada. Entre otros datos, se han de recoger:

- Signos de infravirilización: criptorquidia, micropene.
- Peso, talla, velocidad de crecimiento.
- Rasgos faciales.
- Exploración del tiroides.
- Exploración abdominal.
- Exploración neurológica y campos visuales.
- Sentido del olfato.

La detección de signos de alerta ha de orientar hacia una posible etiología.

Exploraciones complementarias iniciales: edad ósea

En el RCCD, la edad ósea está retrasada y la talla es adecuada para el grado de maduración esquelética. Los signos clínicos de pubertad empiezan a una edad ósea aproximada de 11 años en las niñas y de 12 años en los niños; por lo tanto, una edad ósea superior a los 12-13 años en ausencia de pubertad es sugestiva de enfermedad.

Ecografía pélvica

El volumen ovárico mayor de 2 ml y la longitud uterina mayor de 35 mm son indicadores de inicio puberal inminente.

Esteroides gonadales

Una testosterona total superior a 0,5 ng/ml o un estradiol superior a 20 pg/ml habitualmente sugiere inicio puberal. Valores inferiores indican pubertad no iniciada.

Gonadotropinas basales

Para descartar el hipogonadismo hipergonadotrópico. Una elevación de FSH y LH basales indica un fallo gonadal.

Cuando las gonadotropinas son bajas no se puede distinguir entre un hipogonadismo o un retraso constitucional.

Análisis generales y hormonales en sangre

Para detectar aquellos casos de hipogonadismo hipogonadotrofo funcionales secundarios a enfermedades crónicas o endocrinológicas se deben hacer estudios de despistaje. El tratamiento de la enfermedad de base llevará al inicio de la pubertad.

Diagnóstico etiológico: hipogonadotrofo frente a RCCD

Una vez descartados el hipogonadismo hipergonadotrofo y el funcional, diferenciar entre el hipogonadotrofo permanente y el RCCD. Entre las pruebas a realizar destacan:

- **Inhibina B**

Valores de inhibina B inferiores a 35 pg/ml con volumen testicular menor de 4 ml se asocian a hipogonadismo hipogonadotrofo.

- **Hormona antimülleriana**

En niñas, valores de hormona antimülleriana mayores de 110 pmol/l se han asociado a RCCD. Parece ser un buen marcador de reserva ovárica.

Test de estimulación con gonadotropinas (GnRH)

La administración de una dosis única de un análogo de la LHRH (acetato de leuprolide, 500 µg s.c., o nafarelina 100 µg s.c.) permite la exploración simultánea de la hipófisis y de la gónada. La respuesta máxima de las gonadotropinas se produce unas 3 h después de administrar el análogo, mientras que el pico máximo de secreción gonadal se detecta entre las 18-24 h. En el test de estimulación con acetato de leuprolide, se considera que la respuesta es puberal cuando la LH es superior o igual a 10 IU/l a las 3 h, la testosterona es igual o superior a 3,15 nmol/l (90,7 ng/dl) y la respuesta del estradiol igual o superior a 150 pmol/l (40,8 pg/ml) a las 24 h de administrar el análogo.

Test de estimulación con gonadotropina coriónica humana (HGC)

Restringido al sexo masculino. Medición de testosterona a los 3 y 19 días. En los RCCD muestran una respuesta positiva, se observa un pico mayor de testosterona (entre 1 y 2,75 ng/ml).

El test de GnRH cuando se combina con un test de hCG, ofrece una mayor significación diagnóstica con una sensibilidad y especificidad del 100 %, describiéndose en el hipogonadismo hipogonadotrofo una respuesta significativamente inferior al compararla con individuos con retraso puberal constitucional.

Estudios específicos

Cariotipo

Con FSH y LH elevadas (hipogonadismo hipergonadotrofo) se debe realizar un cariotipo ya que las causas más frecuentes son el síndrome de Klinefelter y el síndrome de Turner, aunque no se observen características dismórficas típicas.

Estudios moleculares

En hipogonadismos con alguna característica sindrómica puede ser útil el análisis genético. Pero como análisis de rutina o para diferenciar las etiologías de los retrasos puberales cuando no hay otras manifestaciones, no está recomendado.

Resonancia magnética cerebral

Útil en el caso de sospecha de hipogonadismo hipogonadotropo o si se sospecha una lesión intracraneal. Es una exploración complementaria de segunda línea. En el caso de hacerla es importante estudiar la presencia de bulbos olfatorios.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Tratamiento del RCCD

Ante la duda entre RCCD e hipogonadismo hipogonadotropo es prudente un periodo de observación entre 6 y 12 meses para esperar el inicio de la pubertad.

En muchos casos este periodo de observación puede ser perjudicial para el niño/a. Se pueden sentir aislados socialmente por ser más bajos y más inmaduros y causar problemas de autoestima importantes. En este caso y en niños a partir de 14 años con niveles de testosterona prepuberales (< 50 ng/dl) y en niñas a los 13 años puede estar indicada la estimulación del inicio puberal.

Se puede iniciar el tratamiento. La pauta a seguir es:

- Esteroides sexuales, según si es niño o niña, por 3-6 meses. En niños, administración de enantato de testosterona 125 mg, cada 6 semanas, tres dosis, por vía intramuscular profunda, que parece mejorar la velocidad de crecimiento en el primer año sin influir en la predicción de la altura final. Otras pautas pueden ser la administración de undecoato de testosterona oral, 40 mg, en días alternos o diarios. En niñas, 2,5-5,0 µg/día de etinilestradiol, durante 3-6 meses.

- Evaluar cambios puberales durante 3-6 meses.
- Repetir dosis 3-6 meses más.
- Si a los 12 meses de estimulación no inicia la pubertad, considerar un hipogonadismo y proceder con el estudio y tratamiento del mismo.

Tratamiento del retraso puberal por enfermedades crónicas

El tratamiento consiste en tratar la patología causal; si el mismo no es efectivo, las medidas para estimular el crecimiento y la pubertad no tendrían el resultado esperado.

Tratamiento de los hipogonadismos

Si después de 6-12 meses no se observa pubertad, se completará estudio del hipogonadismo hipogonadotropo y se debe iniciar tratamiento inductor de la pubertad (si no se ha iniciado previamente).

En el niño con EO de 14 años, aunque en pacientes muy afectados por su situación se puede comenzar antes, con testosterona intramuscular 50 mg durante 28 días con incrementos cada seis meses hasta llegar a la dosis del adulto en tres años. Existen diferentes preparados de testosterona, pero no hay datos para inducción de la pubertad con estos preparados.

En la niña con EO de 11 años, aunque si está muy retrasada hay que valorar la situación psicológica de la paciente y se puede comenzar antes, el tratamiento se realiza con estradiol. Si se elige la vía oral se debe comenzar con dosis bajas, por ejemplo 0,1 mg diario, y si es vía transdérmica con dosis 0,05-0,07 µg/ noche, se va incrementando en 12 a 24 meses. El estradiol se administra normalmente por vía oral (a una dosis de 1-2 mg) o transdérmica (50 µg por parche diario o 1-2 bombas de gel al 0,06 % por día) como dosis de mantenimiento con un régimen de progesterona natural micronizada cíclica, 200 mg durante 14 días del ciclo, para evitar la hiperplasia endometrial y son efectivas para inducir el desarrollo armonioso de los senos y los genitales, así como una mejor imagen y sensación de feminidad.

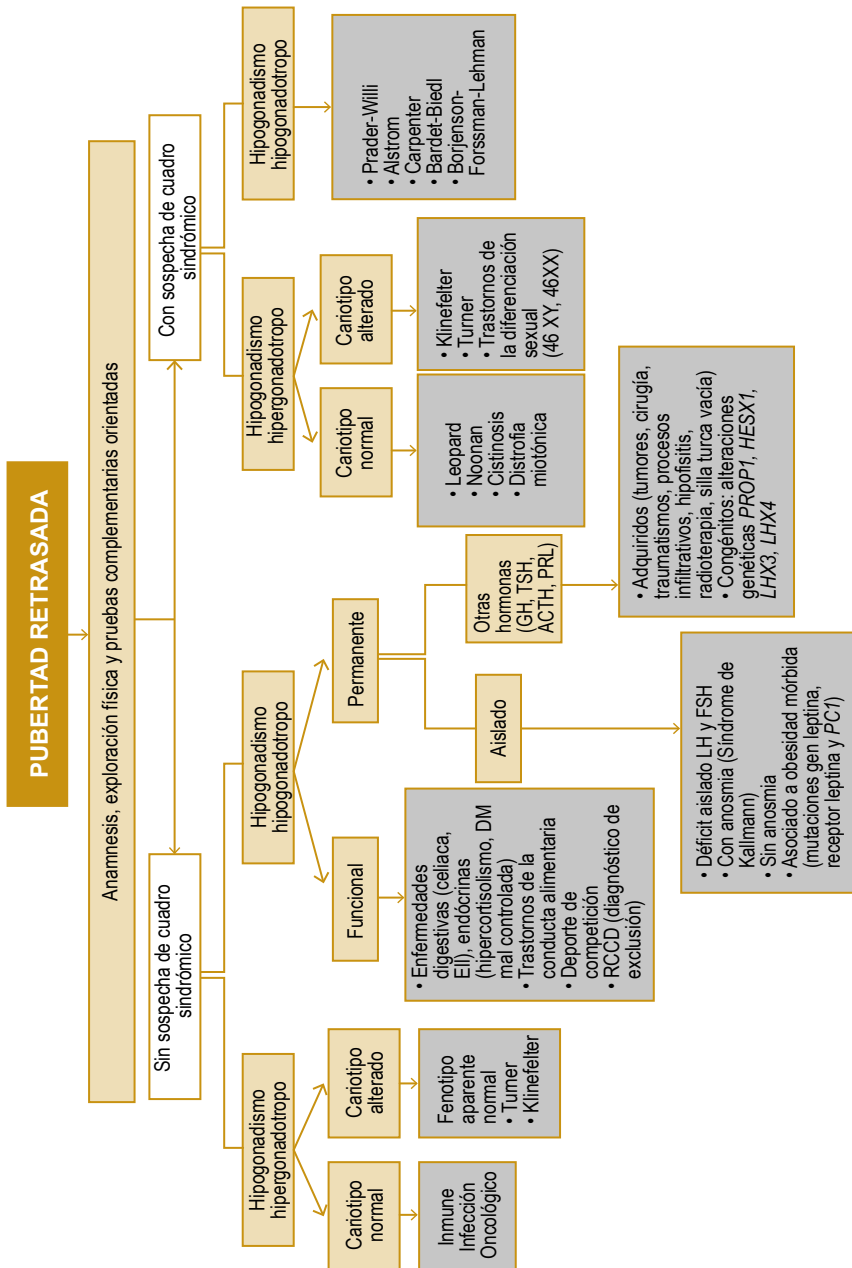
APROXIMACIÓN A LA ANAMNESIS, EXAMEN FÍSICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ORIENTADAS AL DIAGNÓSTICO DE RETRASO PUBERAL

Anamnesis	Examen físico	Pruebas complementarias
Historia previa	Datos antropométricos	Primer escalón
Ausencia de caracteres sexuales secundarios a los 13 años en niñas y a los 14 años en niños	Peso (percentiles para edad y sexo, SDS)	Hemograma y bioquímica general
Curvas de peso, talla e IMC	Talla (percentiles para edad y sexo, SDS)	Metabolismo del hierro
Interrogatorio dirigido a:	IMC (kg/m ² .SDS)	Reactantes de fase aguda: (PCR y VSG)
- Trastornos de la conducta alimentaria	Tensión arterial (percentiles por edad y talla) y frecuencia cardiaca	Anticuerpos antitransglutaminasa IgA e IgA total
- Deportes de competición		Estudio hormonal:
- Patología endocrinológica, digestiva (EII, malabsorción), neurológica	Aspecto general	• Función tiroidea: T4 y TSH
- Anosmia	Fenotipo. Descripción de rasgos dismórficos	• Inhibina B
- Ingesta de fármacos (psicotrópicos)	Segmentos corporales. Defectos de la línea media, dentición	• LH y FSH basal, testosterona, 17 B-estradiol
	Estado nutricional: pliegues cutáneos y masas musculares	Edad ósea
Antecedentes familiares	Lesiones cutáneas: hipopigmentación, estrías, ictericia y piel seca, acné	Ecografía pélvica
Talla genética. Edad de menarquia de la madre y pubertad del padre. Datos puberales de familiares de primer grado	Bocio	
Retraso constitucional de crecimiento y desarrollo	Exploración por aparatos	Segundo escalón
Infertilidad. Abortos de repetición	Estadio puberal	Test LHRH (sospecha de hipogonadismo hipogonadotropo)
Patología endocrinológica y autoinmune. Anosmia	Tanner: telarquia, volumen testicular, pubarquia, axilarquia	Andrógenos basales +/- test de ACTH (retraso puberal + hiperandrogenismo clínico)
Antecedente de muerte súbita familiar	Genitales externos: tamaño del pene, testículos en bolsa escrotal, volumen y consistencia, coloración de bolsa escrotal. Tamaño del clítoris, aspecto de labios mayores y menores. Presencia de himen imperforado	Cariotipo (sospecha de hipogonadismo hipergonadotropo)
Eventos vitales estresantes		
	Presencia de ginecomastia	Tercer escalón
Antecedentes personales	Sentido del olfato	Resonancia magnética craneal y de bulbos olfatorios
Datos del embarazo y del parto		Estudio genético orientado
Antropometría al nacimiento	Hipoacusia	
Trastornos de diferenciación gonadal al nacimiento		
Cirugía de criptorquidia/maldescenso testicular/hernia inguinal	Examen neurológico	
Desarrollo psicomotor. Retraso mental		
Quimioterapia y radioterapia		

*Orientan a RCCD:

- 1) antecedentes familiares
- 2) adrenaquia retrasada
- 3) ausencia de micropene o maldescenso testicular bilateral
- 4) edad ósea retrasada con respecto a edad cronológica y
- 5) valores de inhibina dentro de la normalidad.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL RETRASO PUBERAL



DISMENORREA TENSIÓN PREMENSTRUAL/SÍNDROME PREMENSTRUAL (SPM)

DISMENORREA: dolor pelviano relacionado con la menstruación, de localización pelviana o lumbar (algia pélvica crónica cíclica), que se presenta al menos durante 3 ciclos menstruales.

DISMENORREA PRIMARIA: corresponde a un dolor menstrual generalmente intenso, no asociado a patología pélvica demostrable clínicamente. Es decir, es un diagnóstico de exclusión.

DISMENORREA SECUNDARIA: corresponde a un dolor menstrual asociado a patología subyacente.

CLÍNICA

- Localización del dolor en abdomen inferior que irradia a región lumbar (60 %).
- Duración variable del dolor. Desaparece en horas o permanece durante toda la menstruación.
- Prolongación del dolor a miembros inferiores.
- Retención hídrica.
- Náuseas, vómitos (89 %).
- Astenia (85 %).
- Diarrea (60 %).
- Cefalea (45 %).

DIAGNÓSTICO

Se realiza a través de la anamnesis, el examen físico y pruebas complementarias.

El interrogatorio permite alguna orientación sobre el tipo funcional u orgánico de la dismenorrea. Se basa en la existencia de antecedentes gineco-obstétricos relacionados con el comienzo de la afección. El mismo incluiría lo siguiente:

- a) Edad de la menarca.
- b) Característica de los ciclos menstruales.
- c) Edad en que inició la dismenorrea.
- d) Característica del dolor.
 - Comienzo del cuadro: varias horas antes o inmediatamente después del inicio de la menstruación.
 - Tipo de dolor: espasmódico, y de mayor intensidad en abdomen inferior, con irradiación a región lumbar y cara interna de los muslos.
 - Duración: de 2 a 3 días. La máxima intensidad se alcanza durante las primeras 24 – 48 horas.

Examen físico: el examen abdominal muchas veces puede dejar claro la presencia y localización del dolor y descartar alguna patología palpable.

En pacientes sin vida sexual activa: se sugiere revisión de genitales externos buscando algún dato de patología obstructiva (himen imperforado); pudiendo realizar una exploración recto-abdominal para buscar hipersensibilidad y tumoración anexial.

En pacientes con vida sexual activa: además de la inspección de genitales externos se realiza el examen pélvico mediante la especuloscopia, tacto vaginal y tacto bimanual.

En estas pacientes se investiga: edad de inicio, número de compañeros sexuales, enfermedad de transmisión sexual, dispareunia y método anticonceptivo.

En el interrogatorio es importante examinar los aspectos psicosociales (tipo de relación con el entorno inmediato, investigar acoso o abuso sexual).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DISMENORREA PRIMARIA Y SECUNDARIA

CARACTERÍSTICAS	PRIMARIA	SECUNDARIA
Inicio del dolor	6 meses a 2 años después de la menarca	Más de 2 años después de la menarca
Aparición en relación con la menstruación	Al inicio	De 1 a 2 días antes de la menstruación
Duración	de 48 – 72 hs	4 – 6 días
Antecedentes ginecológicos	Ninguno	Existe algún antecedente (endometriosis, adenomiosis, EPI, tumoraciones, estenosis cervical, malformaciones uterinas, congestión pélvica, etc.)
Examen ginecológico	Negativo. En la mayoría de los casos el examen físico de las pacientes es normal	Hallazgo de: Retroversión uterina - Uterosacros dolorosos Dolor en la zona anexial - Tumoración palpable

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No hay estudios de laboratorios específicos para el diagnóstico de dismenorrea primaria. Pruebas adecuadas para descartar infección pélvica particularmente chlamydia y gonorrea deben hacerse ante la sospecha de dolor pélvico secundario a EPI.

El ultrasonido es útil en el diagnóstico de la dismenorrea secundaria.

Otros estudios o procedimientos que pueden ser de utilidad para el diagnóstico diferencial son:

- La resonancia magnética: sospecha de alguna malformación obstructiva.
- Laparoscopia: falta de respuesta a AINEs o ACO, sospecha de dismenorrea 2º (síndrome adherencial leve, enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis).
- Histeroscopia e histerosonografía útiles en el diagnóstico de pólipos endometriales y leiomiomas submucosos.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

MODALIDADES DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISMENORREA

ENFOQUE	MÉTODO
Medidas generales	Psicoterapia, apoyo psicológico, hábitos de vida saludables
Farmacológicos	AINEs, naproxeno, ibuprofeno, aspirina Se recomienda que se inicie el uso de estos medicamentos de ser posible uno o dos días antes del inicio del ciclo Continuar por dos a tres días o hasta el cese del dolor
Hormonal	Anticonceptivos orales combinados, progestinas
Inhibidores de las prostaglandinas	Inhibidores de la COX
Tocólisis	Agonistas β -adrenérgicos
Bloqueo nervioso	Inyección de anestésico local en los ligamentos uterosacros
Cirugía	Laparoscopia según probable causa En caso de endometriosis severa que no responda a medicación farmacológica: ablación de uterosacros (LUNA) o neurectomía presacra (PSN)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Realizan su acción al inhibir la producción de prostaglandinas en el endometrio. Los más efectivos son los derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno) y los fenamatos (ácido mefenámico).

Uso de AINEs derivados de fenamatos (80 % de éxito).

Ácido mefenámico 500 mg cada 6 h por 5 días, durante 3-6 meses. Se recomienda iniciar su uso 2 días previos al inicio de la menstruación.

Los mejores resultados del uso de AINEs se observan si estos son administrados antes y al inicio de la menstruación continuando con el tratamiento 2 o 3 días, a dosis cada 6 u 8 horas.

- Ibuprofeno: 600 mg/día. Iniciar el 1er día de sangrado hasta la ausencia de este.
- Naproxeno: 250 mg cada 6 – 8 horas. Iniciar el 1er día de sangrado hasta la ausencia de este.
- Meloxicam: 15 mg/día. Según necesidad. Se prescribe según la intensidad del dolor.
- Paracetamol: 500 mg cada 4 – 6 horas, durante la menstruación. Desde el inicio o según dolor.

Anticonceptivos hormonales orales

Fármacos de segunda línea para el tratamiento de dismenorrea primaria. Los anticonceptivos orales combinados suprimen la ovulación y el crecimiento endometrial, lo que conlleva a un menor volumen de sangre y menos producción de prostaglandinas, con una subsecuente disminución de la presión intrauterina. Deben administrarse durante 3 o 4 meses para concluir si son eficaces. En el 75 % de los casos existe una mejoría evidente.

Consideraciones:

- Progestinas: inhiben la ovulación y producen atrofia endometrial.
- Acetato de medroxiprogesterona (AMP): utilizado con éxito en mujeres adultas. Su uso prolongado en adolescentes no se recomienda por producir disminución de la densidad mineral ósea.
- Dienogest 2 mg: se utiliza con eficacia en dismenorrea secundaria a endometriosis.
- DIU-LNG: se utiliza con eficacia en el tratamiento y buena opción en dismenorrea primaria.
- Combinación de analgésicos y ACO, o DIU-LNG: en casos de falta de respuesta al tratamiento.
- Considerar el uso de implantes subdérmicos (etonogestrel).

Otros fármacos que podrían ser empleados

- Calcioantagonistas: como la nifedipina (reducen la actividad miometrial). De poco uso por sus efectos adversos (cefalea, taquicardia, rubor facial).
- Antiespasmódicos: butilhioscina. De uso frecuente. Se utiliza en combinación con metamizol parenteral en casos severos.
- Tratamientos médicos para endometriosis: supresión hormonal sistémica con GnRH, progestágenos.
- Venotónicos: diosmina + bromelina.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

De soporte científico limitado, pero que demostró eficacia:

- Vitamina B1: 100 mg/día.
- Vitamina E: 500 mg/día (2 días antes y 3 días después).
- Vitamina B12.
- Vitamina B6: 100 mg/día.
- Aceite de pescado: 2,5 mg/día.
- Aceite con omega 3 y 6 (reducen el nivel de las prostaglandinas).
- Ejercicios: medidas de relajación para manejo del dolor.
- Apoyo psicológico.
- Acupuntura.
- Electroestimulación.
- Calor local.
- Modificaciones en la dieta.
- Control del estrés.
- Evitar: tabaquismo, alcohol, cafeína, exceso de líquidos.

SEGUIMIENTO

Independientemente de la terapia escogida, paciente con sospecha de dismenorrea primaria debería tener un seguimiento para observar una respuesta al tratamiento.

TENSIÓN PREMENSTRUAL/SÍNDROME PREMENSTRUAL (SPM)

- Amplia variedad de signos y síntomas que se presentan regularmente 2 a 10 días antes de la menstruación y disminuyen o desaparecen con el inicio del sangrado o durante sus primeras 12 a 24 horas. Se estima que el SPM afecta a 40-50 % de las mujeres en edad fértil.
- Sintomatología recurrente de aparición cíclica.
- Carácter funcional.
- Aparición durante la fase lútea del ciclo.
- Ausencia de síntomas al finalizar la menstruación.

SÍNTOMAS

Los síntomas del SPM pueden ser psicológicos o físicos

A. Síntomas psicológicos

1. Relacionados con la ansiedad
 - Tensión nerviosa
 - Cambios del estado anímico
 - Irritabilidad
 - Intranquilidad
2. Relacionados con la depresión
 - Síndrome ansioso depresivo
 - Llanto fácil
 - Sensación de soledad
 - Pérdida de la autoestima
3. Otros síntomas psicológicos
 - Cambios en la conducta
 - Aumento o disminución de la libido
 - Pérdida de confianza en su desempeño
 - Rechazo al trabajo y actividades sociales

Distraibilidad

Confusión

B. Síntomas físicos

- Cafalea tensional
- Cafalea migrañosa
- Tensión y aumento de volumen mamario
- Distensión abdominal
- Edemas periféricos
- Cólicos abdominales
- Dolores generalizados o en la espalda
- Aumento de peso
- Llamaradas de calor
- Sudor frío
- Desmayos
- Vértigos
- Náuseas

Prefieren permanecer en casa

Insomnio

Aumento del sueño en forma de siesta

Olvido

Despreocupación

Disminución de la concentración

Vómitos

Taquicardia

Fatiga

Aumento del apetito

Avidez por los alimentos dulces o salados

Aumento del consumo de alcohol

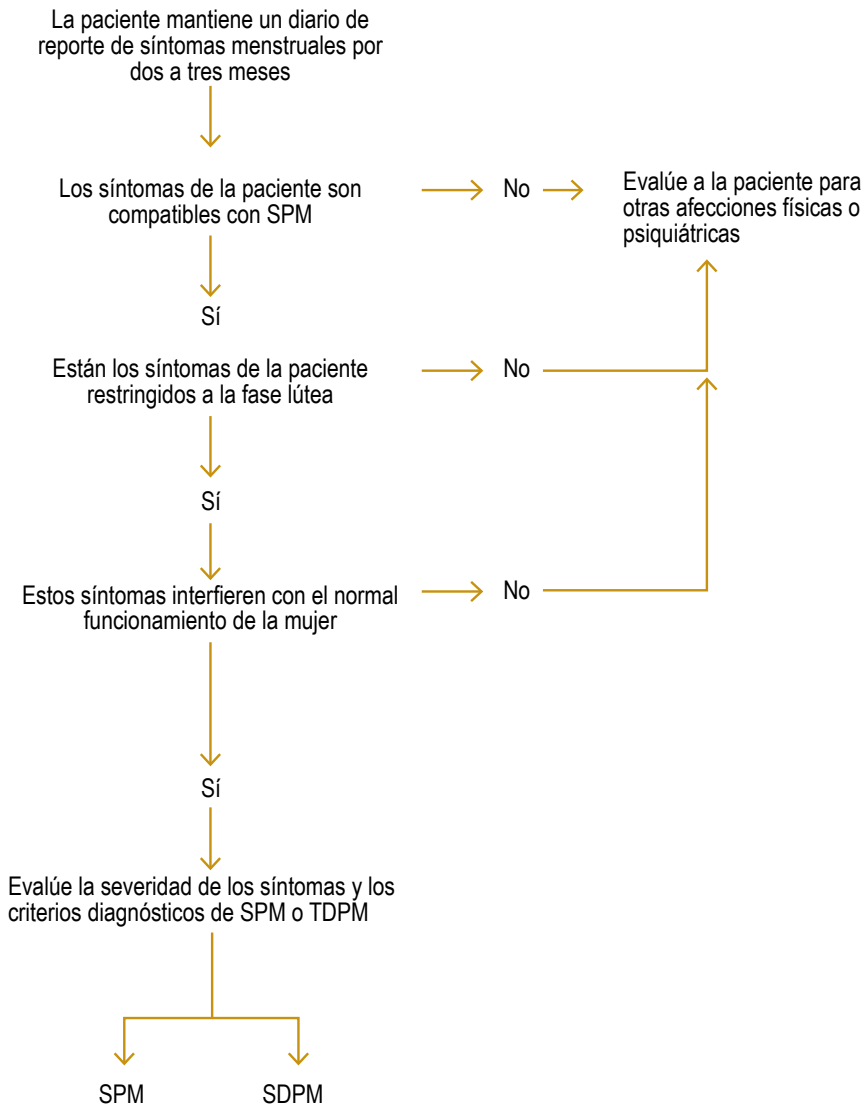
DIAGNÓSTICO

Se basa en la historia clínica y en el registro diario de síntomas efectuados por la paciente.

Síntomas que se restringen a la fase lútea del ciclo menstrual o justo antes de la menstruación y cesan con el flujo menstrual.

La exclusión de otros diagnósticos que pueden explicar mejor los síntomas.

FLUJOGRAMA DIAGNÓSTICO



MANEJO

Cambios en el estilo de vida (alimentación, ejercicio, llevar un diario de síntomas), uso de ACO y terapias farmacológicas específicas para los síntomas físicos.

TRATAMIENTO

Calcio: 600 mg 2/día.

Vitamina B6.

Modificación de la dieta.

Suspender café (si hay fatiga e insomnio).

Vitamina E (si hay sensibilidad mamaria).

Ejercicio.

Terapia para el estrés.

AINEs o paracetamol (si hay cefalea).

Anticonceptivos (EE + drospirenona o drospirenona sola).

Espironolactona: 100 mg/día (en casos de edema).

Ác. mefenámico: 500 mg 2/día en la fase lútea.

SÍNDROME DISFÓRICO PREMENSTRUAL (SDPM)

Cuadro similar al SPM, que se diferencia por presentar síntomas premenstruales severos, donde predominan los síntomas anímicos y una disfunción grave de roles en las relaciones interpersonales.

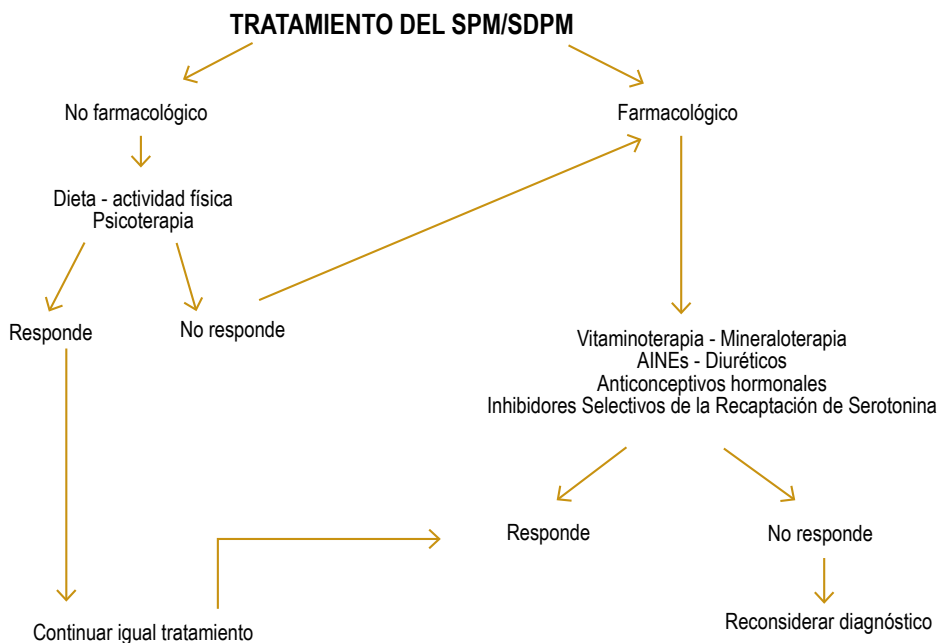
Tanto el SPM como el SDPM son diagnósticos de exclusión, presentándose como cuadros de evolución cíclica y predecible, con un inicio en la fase lútea y una posterior remisión con la menstruación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME DISFÓRICO PREMENSTRUAL (SDPM)
Síntomas en fase lútea o justo antes de la menstruación y que cesan con flujo menstrual o antes
A) Durante la mayoría de los ciclos menstruales del último año presenta ≥ 5 síntomas durante la semana previa a la menstruación, con remisión total los primeros días de esta
<ul style="list-style-type: none"> • Ánimo deprimido o desesperanza * • Ansiedad o tensión * • Labilidad emocional * • Irritabilidad * • Disminución en interés por las actividades • Dificultad para concentrarse • Pérdida de energía • Alteración del apetito • Alteración del patrón del sueño • Sensación de pérdida de control, de estar "sobrepesada" • Síntomas físicos (cefalea, mastalgia, distensión abdominal, otros)
* Tienen que estar presentes
B) Síntomas interfieren con el trabajo, estudio, actividades sociales habituales y relaciones interpersonales
C) Los síntomas no son la exacerbación de otra patología psiquiátrica (depresión, trastorno de la ansiedad)
D) Criterios A, B y C deben ser confirmados por registro de síntomas en 2 ciclos consecutivos

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

MANEJO

Multidisciplinario (ginecoobstetra, psicólogo, psiquiatra). Incluye cambios en el estilo de vida, antidepresivos serotoninérgicos (SSRI, SNRI), supresión de la ovulación (ACO, análogos de GnRH u ooforectomía bilateral) y anti prostaglandínicos o diuréticos para los síntomas físicos.



Intervenciones:

- Cambios de estilo de vida y otras medidas (similares al manejo del SPM).
- Antidepresivos serotoninérgicos (terapia farmacológica de primera línea para SDPM).
 - SSRI: citalopram, escitalopram, fluoxetina y sertralina (diarios o solo en fase lútea).
 - SNRI: venlafaxina (mejoría en síntomas físicos y psicológicos). Supresión de ovulación.
 - Anticonceptivos (EE/progestinas): mejores efectos con el uso combinado de EE (etinilestradiol) más clormadinona o EE más drospirenona.
- Análogos de GnRH: efectivos en el manejo de síntomas físicos y del comportamiento. Dosis similares a las usadas en el tratamiento de la endometriosis (por 6 meses).
- Ooforectomía bilateral: se recomienda dejar si se enfatiza en los criterios de la no selección de este método, y solo en caso de excepción.
- Antiprostaglandínicos y diuréticos para manejo sintomático.

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

El síndrome de ovario poliquístico es una entidad compleja relacionada con un desequilibrio hormonal que puede afectar a aproximadamente el 5-7 % de mujeres en edad reproductiva. El SOP puede provocar cambios en el ciclo menstrual, cambios en la piel, como aumento del vello facial, corporal y acné, quistes en los ovarios, infertilidad, y con frecuencia problemas metabólicos.

Criterios de Rotterdam

Aceptados y modificados por la guía internacional basada en evidencia para la evaluación y manejo del síndrome de ovario poliquístico 2023. (Monash University-ASRM-ESHRE).

(Adultas: 2 criterios de 3 para el diagnóstico de SOP).

Criterio 1 y 2 presentes necesariamente.

- 1) Disfunción ovulatoria: que son ciclos irregulares que duran menos de 21 días y más de 35 días, menos de 8 ciclos anuales, o ausencia menstrual de más de 90 días.
- 2) Hiperandrogenismo clínico y/o laboratorial.
- 3) Ovario poliquístico en ecografía o niveles elevados de hormona antimülleriana, después de excluir otras patologías (tiroideopatías, hiperprolactinemias, hiperplasia adrenal congénita, tumores productores de andrógenos, Sx de Cushing, etc.).

Observación: en adolescentes no se recomienda la ecografía ni la hormona antimülleriana debido a su escasa especificidad.

Se identifican 4 fenotipos posibles:

- Fenotipo A: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, anovulación crónica y ovarios poliquísticos.
- Fenotipo B: hiperandrogenismo clínico o bioquímico y anovulación crónica.

- Fenotipo C: hiperandrogenismo clínico o bioquímico y ovarios poliquísticos por ecografía.
- Fenotipo D: oligo-anovulación crónica y ovarios poliquísticos.

CLÍNICA

- Manifestaciones cutáneas: piel grasa, seborrea, acné, hirsutismo, alopecia androgénica, acantosis nigricans, papilomas filiformes o acrocordones.
- Alteraciones menstruales: irregularidad menstrual, menstruación infrecuente o poco frecuente, amenorrea.
- Disfunción reproductiva: hipersecreción de LH (relación LH/FSH 2:1), hiperandrogenemia, hiperinsulinemia, disminución del activador del plasminógeno tisular, disfunción de la actividad endotelial.
- Alteraciones en el metabolismo de los lípidos y carbohidratos.
- Obesidad: el 50 % de los casos tienen IMC > 26 con una distribución del tejido adiposo que se localiza predominantemente a nivel abdominal y visceral (como en el varón).
- Por otra parte, el SOP está asociado con un mayor riesgo de infarto del miocardio o accidente cerebrovascular debido a factores como la hipertensión, obesidad, hiperandrogenismo, hipertrigliceridemia, cáncer de mama y de endometrio.

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio debe abarcar desde el nacimiento y se debe incluir:

- Antecedentes de retardo de crecimiento intrauterino o parto postérmino.
- Adolescencia precoz.
- Alteraciones del ciclo menstrual.
- Historia obstétrica.
- Alteraciones de la visión.
- Medición del IMC.
- Alteraciones de la distribución del vello corporal (escala de Ferriman-Gallwey).

- Estadificación del acné (clasificación de GILEA).
- Alopecia (escala de Ludwig).
- Alteraciones dermatológicas.
- Galactorrea.
- Somnolencia diurna.

Laboratorio:

- Hormonas hipofisarias: FSH, LH, TSH, PRL.
- Esteroides: 17β -estradiol, androstenediona, testosterona total, testosterona biodisponible, 17-hidroxiprogesterona, S-DHEA, fracción o índice de andrógenos libres.
- Otras determinaciones: insulina basal, glucosa basal, TTGO, HOMA, SHBG, hormona antimülleriana, vitamina D.
- HOMA: $(\text{insulina basal} \times \text{glicemia basal}) / 405$ (Normal = $0 < 2,5$).
- Índice de andrógenos libres $(\text{Testosterona total} \times 3,47 / \text{SHBG}) \times 100$. (normal = $0 < 4,5$).

Los estudios de testosterona biodisponible y testosterona total solo son fiables si se miden mediante espectrometría de masas o cromatografía líquida.

La hiperandrogenemia laboratorial se define con alguno o todos los siguientes niveles:

- $TT > 0,50$ ng/ml. (de primera opción)
- $T_{bio} > 0,30$ ng/ml.
- $TL > 10$ pg/ml.
- $DHEAs > 3000$ ng/ml. (participación adrenal)
- $A4 > 4.0$ ng/ml.

Imágenes

Ecografía de preferencia transvaginal: ovario con ≥ 20 folículos (barrido completo) entre 2-9 mm de diámetro o un volumen > 10 ml. Solo un ovario afectado es suficiente para definir el síndrome. (Hay que considerar que este hallazgo puede ser normal en la adolescencia).

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Depende de la expresión de la enfermedad de la paciente y el momento de la vida en que se presenta, incluyen:

- Manejo de desórdenes metabólicos.
 - Reducción de los factores de riesgo cardiovasculares.
 - Reducción de los factores de riesgo para diabetes.
 - Disminución de los signos de hiperandrogenismo.
 - Regularización de ciclos menstruales.
 - Prevención del carcinoma endometrial.
 - Anticoncepción.
 - Inducción a la ovulación.
- No existe un tratamiento ideal. La elección del tratamiento depende del tipo y la intensidad de los síntomas, la edad de la mujer y sus deseos de quedar embarazada.
 - La ausencia de un mecanismo causal claro en el síndrome ha llevado al desarrollo de múltiples tratamientos orientados a corregir los síntomas teniendo en cuenta las necesidades de la paciente y su situación clínica. Debe tener un abordaje multidisciplinario desde las alteraciones reproductivas en edades menores hacia la salud metabólica y cardiovascular a largo plazo.
 - En mujeres obesas la pérdida del 5 % o más del peso corporal total es capaz de revertir severamente los síntomas. Esto sería probablemente resultado de la disminución de las concentraciones de insulina y de la resistencia a ésta, con la consiguiente reducción de la producción de andrógenos ováricos y de la circulación de testosterona libre.
 - Tratamiento en mujeres sin deseo de gestación (asociados a cambios del estilo de vida).

PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO: anticonceptivos orales combinados

ACO con baja dosis de estrógenos + progestina antiandrogénica	La menor dosis efectiva	Etinilestradiol 20 – 30 ug o estrógenos naturales
Acetato de ciproterona con etinilestradiol 35 ug	De primera elección solo en casos de acné severo	Máximo por 6 meses, luego rotar
Considerar factores de riesgo asociados a SOP	Alto IMC, dislipidemias, hipertensión, diabetes	Seguimiento con el especialista correspondiente para cada caso

Hiperandrogenismo:

- Anticonceptivos hormonales utilizados en orden decreciente en su efecto antiandrogénico: ciproterona, dienogest, drospirenona y clormadinona.
- Otra droga utilizada es la espironolactona, que actúa en forma similar a la ciproterona y se administra en dosis de 75 a 200 mg/día. El uso de esta se puede asociar con sangrado vaginal ocasional, por lo tanto, es generalmente administrada con un anticonceptivo oral.
- La flutamida 100 a 200 mg/día, es un bloqueador de los receptores androgénicos que se encuentra en segunda línea terapéutica después de la espironolactona.
- Cualquiera de los esquemas empleados requiere un tiempo prolongado para que se logre la mejoría del hirsutismo, que supera en promedio los 6 meses.
- Cambios del estilo de vida (CEV): dieta baja en hidratos de carbono, más actividad física.
- Metformina: 850 mg/día en pacientes con normopeso; en mujeres obesas, se puede aumentar la dosis a 850 mg, 2 veces al día. Dosis máxima: 2 g/día. Inducción de ovulación: 850 mg, una dosis al día. Considérese para mujeres en las cuales no se consiguen los objetivos solo con ACO más CEV. Mejora los resultados metabólicos, hormonales y de peso. Efectos colaterales son autolimitados.
- Myo-inositol: 2 a 4 grs vía oral por día, mejora la anovulación, el hirsutismo severo, el peso, los ciclos menstruales, la proporción LH-FSH sérica, testosterona total, testosterona libre y el índice HOMA. Puede combinarse con la metformina para potenciar la acción cuando no se logran los objetivos del tratamiento.

- ACO más antiandrógenos considérese para el tratamiento de la alopecia androgénica o si hay fallas en el control del hirsutismo.
- Todos los antiandrógenos deben ser asociados a anticonceptivos por el riesgo en fetos masculinos.

Tratamientos para infertilidad:

- El tratamiento de primera elección para la inducción de la ovulación en un caso de SOP es el letrozol desde el 3er día del ciclo por 5 días en dosis que van de 2.5 a 7.5 mg/día. Monitoreo ecográfico al inicio y durante el ciclo si estuviera disponible.
- La segunda opción, y más accesible, es el citrato de clomifeno. El 70 % de las pacientes con este diagnóstico responden a Clomifeno. La resistencia a la droga en el 25 % restante podría deberse a la hiperinsulinemia que acompaña a este síndrome. La dosis de inicio recomendada 50 mg/día por 5 días, del día 2 al 5 del ciclo, con una dosis máxima aceptada de 150 mg/día. Monitoreo ecográfico al inicio y durante el ciclo.
- La tercera opción es la combinación del CC con metformina, en pacientes con resistencia insulínica.
- La estimulación gonadotrófica es el siguiente paso en el tratamiento de las mujeres que son resistentes al letrozol y/o clomifeno.

Gonadotrofinas (GN):

- Régimen Step UP: se comienza con dosis bajas de FSH (37.5-75 UI/día) y se realiza monitoreo ecográfico seriado. Si luego de una semana no se observa desarrollo folicular, se incrementa la dosis al 50 %. Una vez que se observa desarrollo folicular, se debe mantener la misma dosis hasta alcanzar la selección folicular. Durante el monitoreo ecográfico, se sugiere cancelar el ciclo de estimulación y proscribir las relaciones sexuales en los siguientes casos:

- a) Más de 3 folículos de más de 14 mm de diámetro.
- b) 2 o más folículos igual o mayor a 16 mm.

- c) Más de 1 folículo igual o mayor a 16 mm y 2 folículos adicionales iguales o mayores a 14 mm.

Cirugía laparoscópica del ovario: se considera segunda línea de tratamiento para quienes no responden al letrozol o clomifeno.

Reproducción médicamente asistida:

Si han fallado los tratamientos anteriores, se pueden recurrir a:

- Inseminación artificial.
- Fecundación in vitro (FIV).

ESTADOS HIPERANDROGÉNICOS

Son entidades clínicas que cursan con un exceso de andrógenos. Se producen por múltiples patologías, principalmente a nivel de las gónadas, de las glándulas suprarrenales y otros tejidos no endócrinos (piel, hígado, cerebro, grasa), a partir de precursores circundantes. No obstante, el hipotiroidismo y la hiperprolactinemia también pueden cursar con hiperandrogenismo. Estas se caracterizan por presentar una oferta androgénica superior a órganos diana.

Distribución de producción de andrógenos

- SDHEA: 90 % suprarrenal; 10 % conversión periférica.
- DHEA: 50 % suprarrenal; 20 % ovárica; 30 % periférica.
- Androstenediona: (fase folicular) 50 % ovario; 50 % suprarrenal.
- Testosterona: 25 % suprarrenal; 25 % ovárica; 50 % periférica.
- Del total de testosterona, solo entre el 1 y el 3 % circula de forma libre, hasta el 78 % unido a la SHBG y el resto a albúmina (20 %) y transcortina (1 %).

CAUSAS DEL HIPERANDROGENISMO

Hiperandrogenismo adrenal funcional	Hiperandrogenismo gonadal funcional
1. Adrenarca prematura 2. Adrenarca exagerada/desregulada 3. Hiperplasia adrenal congénita (HAC) 4. Sx. de Cushing 5. Hiperprolactinemia 6. Alteraciones en la acción y/o metabolismo del cortisol	1. Hiperandrogenismo ovárico funcional - Defectos en esteroidogénesis ovárica - Desregulación de la 17a-hidroxilasa/17.20 liasa 2. Elevación de LH 3. LH potenciada - Hiperinsulinismo - Hormona de crecimiento
Sobreproducción periférica de andrógenos	Hiperandrogenismo tumoral
1. Obesidad 2. Idiopática 3. Hirsutismo periférico	1. Tumores adrenales 2. Tumores ováricos

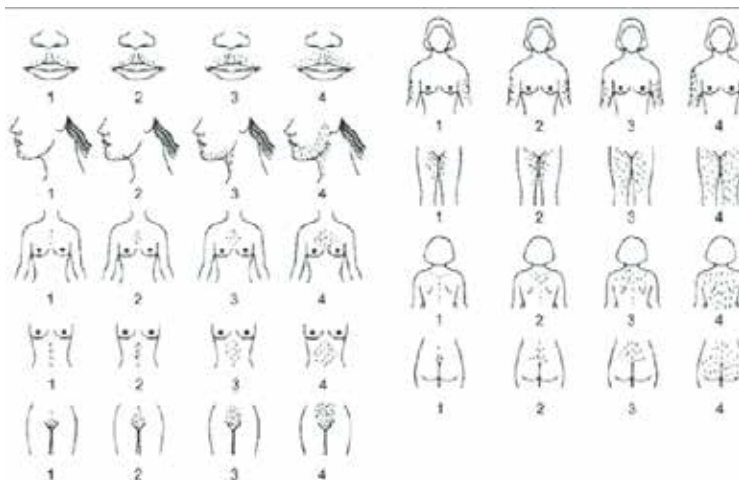
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE HIPERANDROGENISMO

Feto	Edad prepuberal	Puberal y postpuberal
<ul style="list-style-type: none"> - Fetos femeninos (pseudohermafroditismo femenino) - Virilización de los genitales externos en grado variable - Desarrollo variable de los conductos de Wolff - Aceleración del crecimiento 	<ul style="list-style-type: none"> - Aceleración del crecimiento - Aceleración de la edad ósea - Hipertrofia muscular - Aumento de la gravedad de la voz - Pubertad precoz - Cambios de olor corporal - Acné vulgaris - Aumento del pelo corporal - Hidrosadenitis - Hipertrofia del clítoris 	<ul style="list-style-type: none"> - Hirsutismo - Acné - Irregularidades menstruales - Atrofia mamaria - Infertilidad - Aumento de la libido

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física

Cuantificación objetiva del hirsutismo. Escala de Ferriman-Gallway modificada.



Escala de Ferriman-Gallwey modificada. Nueve regiones corporales (labio superior, mentón, brazos, abdomen superior, abdomen inferior, región superior de la espalda, región inferior de la espalda y muslos) deben ser valoradas según la presencia de vello terminal de acuerdo con: 1 punto (mínima presencia), 2 puntos (superior a lo habitual, pero menor que en varones), 3 puntos (similar a un varón), 4 puntos (superior a lo habitual para un varón). Si no existe vello terminal, puntúa 0.

Laboratorio (en día 2 al 5 del ciclo).

- Hormonas hipofisarias: LH, FSH, TSH, PRL.
- Esteroides gonadales y suprarrenales: estradiol, androstenediona, testosterona (libre y total), 17 OH progesterona, DHEA, SDHEA.
- Insulinemia, glicemia basal, y SHBG, cortisol, Hb glicada.
- Índice de andrógenos libres (FAI): (testosterona total x3.47/SHBG) x100.

Imágenes

Causa tumoral: ecografía/TAC/RMN ginecológicas y de las suprarrenales.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Enfoque según:

- Alteración menstrual.
- Manifestaciones androgénicas.
- Deseo gestacional.

Objetivos

- Inhibir hiperproducción de andrógenos.
- Corregir hiperandrogenismo.

- Regulación del ciclo.
- Restablecer fertilidad y/o ofrecer protección anticonceptiva.

Tratamiento general

Tratamiento dietético preventivo

- Normalización de IMC.
- Incrementar actividad física.

Tratamiento Farmacológico general:

- * Acetato de ciproterona: 50 mg solo en caso de androgenismo severo. No se cuenta actualmente con la presentación de 50 mg.
- * Otros ACO con acción antiandrogénica de mayor a menor potencia androgénica: dienogest, drospirenona, clormadinona.
- * Espironolactona actúa en forma similar a la ciproterona y se administra en dosis de 50 a 100 mg/día. Se puede asociar con sangrado vaginal ocasional, por lo tanto, es generalmente administrada con un anticonceptivo oral. Utilizado en hiperandrogenismo ovárico con hirsutismo severo, hirsutismo idiopático.
- * La Flutamida 100 a 250 mg/día, es un bloqueador de los receptores androgénicos que se encuentra en segunda línea terapéutica después de la espironolactona. En hiperandrogenismo ovárico con hirsutismo severo, hirsutismo idiopático. Asociar a ACO.
- * Ketoconazol: 400 mg/día. Control de enzimas hepáticas
- * Finasteride: 5 mg/día. Para hirsutismo idiopático. Asociar a ACO.
- * Glucocorticoides: dexamestasona 0,25 a 0,5 mg/día. Indicados en algunos casos de hiperplasia suprarrenal congénita.
- * Metformina: 850 mg/día en pacientes con normopeso; en mujeres obesas, se puede aumentar la dosis a 850 mg, 2 veces al día. Dosis máxima: 2 g/día. Inducción de ovulación: 850 mg, una dosis al día. Hiperadrogenismo ovárico asociado a insulinorresistencia.
- * Myo-inositol: 2 a 4 grs vía oral por día. Puede combinarse con la metformina para potenciar la acción cuando no se logran los objetivos del tratamiento. En hiperandrogenismo asociado a insulinorresistencia.

Tratamiento farmacológico local:

- Administración tópica de eflornitina, antibióticos y retinoides.
- Depilación.

Tratamiento específico

En función a relaciones sexuales, alteraciones menstruales y deseo reproductivo de la paciente.

- Sin alteraciones menstruales: normalizar su peso, ajuste dietético y tratamiento local del hirsutismo.
- Con alteraciones menstruales: ACO con gestágeno antiandrogénico: ciproterona (solo con acné severo), dienogest, drospirenona, clormadinona.
- Con relaciones sexuales:
 - Sin deseo de gestación: ACO con progestágeno antiandrogénico.
 - Con deseo de gestación: cambios en el estilo de vida, metformina, myo-inositol en caso de IR y normalización de peso en caso de obesidad, inducción de la ovulación con letrozol, citrato de clomifeno, FSH ultrasensible o recombinante y/o drilling ovárico, y en último caso, reproducción médicamente asistida (esquema mencionado en capítulo SOP).

Tratamiento en circunstancias especiales

- Hiperandrogenismos tumorales: quirúrgico.
- Hiperandrogenismo idiopático: dirigir solo a corrección de los síntomas dermatológicos: hirsutismo, acné y seborrea con ciproterona, espironolactona, flutamida, finasteride, asociados a ACO.

HIPERPROLACTINEMIA

GENERALIDADES

La hiperprolactinemia constituye la alteración endócrina más común de la unidad hipotálamo-hipofisaria y puede responder a causas fisiológicas, funcionales, tumorales o idiopáticas, con elevación de los valores de prolactina en el suero.

La prolactina (PRL) es una hormona polipeptídica. Es secretada fundamentalmente por las células lactotrópicas de la hipófisis anterior. Es la única hormona hipofisaria cuya secreción es inhibida en condiciones normales por la dopamina.

ETIOLOGÍA

Causas fisiológicas	Causas no fisiológicas	Causas tumorales
Embarazo	Fármacos: bloqueantes dopaminérgicos: butirofenas (haloperidol)	Adenomas hipofisarios
Lactancia	Benzamidas (metoclopramida y sulpirida), Fenotiacinas (clorpromacina, perfenacina)	Microadenomas (menores a 10 mm) Macroadenomas (mayores a 10 mm)
Estrés	Depleción dopaminérgica (alfametildopa, reserpina)	Micro o macroprolactinomas
Estimulación del pezón / Coito	Estimulan las lactotropas (TRH, estrógenos)	Tumores hipotalámicos e hipofisarios: craneofaringioma, germinoma, glioma
Periodo de RN hasta 3 meses	Otros: anfetaminas, antidepresivos tricíclicos (amoxapina, amitriptilina, imipramina), benzodiacepinas	Tumores productores de prolactina y otras hormonas
Ingesta de alimentos	Cimetidina, acetato de ciproterona, opiáceos, verapamilo	Tumores no funcionales (compresión del tallo)
Alteración del sueño		Germinoma intraselar, angiosarcoma, epifisitis
Otros: hiperprolactinemia, idiopática		Enfermedades infiltrativas granulomatosas: sarcoidosis
Hiperprolactinemia Idiopática		Otros: encefalitis, radioterapia, traumatismos

CUADRO CLÍNICO:

- **Síndrome de amenorrea-galactorrea**

Alteración del ciclo menstrual.

Galactorrea.

Retraso puberal.

Infertilidad.

Hipogonadismo hipogonadotrófico.

- **Tumorales**

Cefalea.

Alteración del campo visual.

Oftalmoplejía.

- **Prolactinoma:**

Es el adenoma hipofisario más frecuente, 40 a 66 % común en mujeres en edad fértil.

- Microadenoma (< 10 mm).
- Macroadenoma (> 10 mm).
- En cuanto a la sintomatología de la hiperprolactinemia, dependerá tanto del exceso de PRL sérica, como de la inhibición de la secreción pulsátil de gonadotrofinas, dando lugar a galactorrea, alteraciones del ciclo menstrual, e infertilidad.
- En adolescentes suelen acompañarse de trastornos en la cronobiología puberal, como retraso en la aparición de la menarca, o detención de su evolución, galactorrea, alteraciones del ciclo menstrual. El hipogonadismo asociado a la hiperprolactinemia crónica se acompaña de una reducción en la densidad mineral ósea.

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Laboratoriales

- Pool de Prolactina.
 - < 20 ng/ml: normal.
 - 20 - 100: hiperprolactinemia funcional.
 - 50 - 100: microadenoma.
 - 100 - 200: macroadenoma probable.
 - >200: prolactinoma seguro.
 - > 500: prolactinoma invasivo.
- T4, TSH.
- Descartar enfermedad sistémica.

Dado que la secreción de la PRL es pulsátil, y que se eleva en situaciones de estrés, sería aconsejable determinar la PRL sérica en al menos dos ocasiones y con la paciente en reposo, luego de 8 horas de sueño y hasta 2 horas de vigilia.

Ante la presencia de un prolactinoma, la concentración de PRL sérica está generalmente relacionada con el tamaño tumoral.

Imágenes

- Ante toda situación de hiperprolactinemia y luego de haber descartado causas secundarias medicamentosas, hipotiroidismo, falla renal o hepática, etc; deberá realizarse un estudio por imágenes de la región hipotálamo-hipofisaria. De estos la resonancia nuclear magnética (RMN) con contraste constituye la técnica de elección.
- La tomografía axial computada con contraste se reserva para los casos en que la RMN está contraindicada o no está disponible, ya que es menos efectiva para el diagnóstico de los microadenomas y para definir la extensión de los macroadenomas.
- Densitometría mineral ósea (DMO).

Pruebas complementarias

Evaluación oftalmológica.

Campimetría: La evaluación del campo y agudeza visual es un recurso complementario necesario para pacientes con macroadenomas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipotiroidismo primario.

Insuficiencia renal crónica.

Cirrosis hepática.

Lesiones irritativas de la pared torácica por traumatismos.

Quemaduras.

Lesiones por herpes zóster.

Otros: síndrome de Stein-Leventhal con producción de PRL, carcinoma broncofaríngeo.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Objetivos: se recomienda el tratamiento de los prolactinomas para:

1. Disminuir las concentraciones de PRL y revertir la clínica.
2. Disminuir el tamaño tumoral.
3. Restaurar la función gonadal y otros déficits hormonales hipofisarios.
4. Prevenir la recurrencia y progresión tumoral.

INDICACIONES

Evitar los efectos del tamaño tumoral y de la hiperprolactinemia.

Recomendamos tratar a los pacientes con microprolactinomas sintomáticos y a los pacientes con macroprolactinomas.

Dado que los microprolactinomas raramente crecen, los pacientes

asintomáticos con microprolactinomas no precisan forzosamente tratamiento.

TRATAMIENTO MÉDICO

Agonistas dopaminérgicos.

Es la primera elección en todos los casos en que esté indicado el tratamiento, incluso en los casos con déficit campimétrico.

Hasta la actualidad se han empleado varios, que se describen a continuación:

- **Cabergolina:** 1 o 2 veces por semana, vía oral. La dosis de inicio es de 0,25 a 0,5 mg/semana y se incrementa semanalmente hasta conseguir concentraciones normales de PRL. La dosis media es de 0,5 a 1 mg/semana.
- **Bromocriptina:** habitualmente se administra 2-3 veces al día por su vida media corta, aunque en algunos pacientes es suficiente con una dosis. Debe iniciarse a dosis de 0,62-1,25 mg/ día, e incrementar 1,25 mg cada semana. El margen terapéutico suele oscilar entre 2,5 y 7,5 mg/día. Sin embargo, algunos pacientes llegan a necesitar dosis diarias de 20-30 mg. Los efectos secundarios como náuseas, vómitos, hipotensión arterial postural y cefalea son muy frecuentes, aumentan si las dosis son elevadas, y a menudo limitan la adherencia al tratamiento. Es el fármaco de elección en el embarazo por más experiencia acumulada, pero es peor tolerado que la cabergolina.

Efectos secundarios

Se producen sobre todo al inicio del tratamiento; por ello, las dosis iniciales deben ser muy bajas e incrementarse progresivamente:

- Gastrointestinales (los más frecuentes): náuseas, vómitos, estreñimiento, reflujo, dispepsia.
- Neurológicos: cefalea, mareo, disquinesias y confusión.
- Cardiovasculares (más frecuentemente en caso de los ergóticos): hipotensión postural, síncope y vasoespasmo digital.
- Otros: sequedad de boca, calambres musculares, psicosis y manía.

Respuesta al tratamiento

Se considera respuesta al tratamiento la normalización de las concentraciones de PRL (respuesta bioquímica) y la reducción del tamaño tumoral.

Monitorización del tratamiento

PRL sérica: al mes de iniciar el tratamiento y después periódicamente (en función de la respuesta) para ajuste de dosis.

RNM: no está establecido que sea necesario en el caso del microprolactinoma a menos que aumente la PRL o aparezcan nuevos síntomas. Después, anual en el caso de los macroadenomas.

Campimetría: valoración inicial en macroadenomas con riesgo de compresión del quiasma óptico y después según evolución.

DMO: al inicio si existe historia prolongada de hipogonadismo, y después valorar su repetición si estaba afectada.

Resto de función hipofisaria (FSH, LH, TSH, ACTH) en macroadenomas al diagnóstico y después según evolución. También se valorará en microadenomas en los que la función gonadal no se recupere al normalizar la PRL.

Ecocardiografía: por riesgo de enfermedad valvular cardíaca, realizar de rutina control ecocardiográfico en los primeros años de tratamiento en los pacientes que reciban 1-2 mg de cabergolina a la semana.

CRITERIOS PARA LA INTERRUPCIÓN DEL TRATAMIENTO CON AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS

Favorables	Excluyentes
Duración del tratamiento >2 años. Concentraciones normales de prolactina. Ausencia de imagen radiológica de adenoma Disminución de tamaño tumoral: >50 % sobre el inicial Descenso de los macroadenomas a <10 mm Embarazo Postmenopausia Posibilidad de realizar seguimiento médico adecuado	Duración del tratamiento <2 años. Concentraciones elevadas de prolactina. Aumento de tamaño tumoral Persistencia de tamaño tumoral >10 mm. Borde tumoral muy próximo a quiasma óptico Invasión de senos cavernosos Imposibilidad de realizar seguimiento médico adecuado

Cirugía

Solo una minoría de pacientes requiere cirugía. En general, la cirugía transesfenoidal cuando el tratamiento con agonistas dopaminérgicos no disminuya las concentraciones de PRL o el tamaño de los macroadenomas. En caso de microadenomas, la cirugía suele limitarse a casos sin respuesta al tratamiento farmacológico y con manifestaciones clínicas persistentes.

Radioterapia

Siempre debe considerarse la eficacia de la radioterapia frente a las complicaciones derivadas del propio tratamiento. La radioterapia solo en pacientes con grandes tumores que no sean candidatos a tratamiento quirúrgico y que no respondan a agonistas dopaminérgicos o no puedan ser tratados con ellos, y en casos de prolactinomas agresivos o carcinomas.

Edad reproductiva

En mujeres en edad fértil se debe aconsejar el empleo de anticonceptivos de barrera cuando se inicia el tratamiento farmacológico porque, una vez normalizada la hiperprolactinemia, puede recuperarse con rapidez la ovulación y la fertilidad.

Planificación de gestación

Se recomienda que antes de la concepción se logre la normalización de las concentraciones de PRL y que el tamaño tumoral sea $<10\text{mm}$.

Cuando no se consigue restaurar la ovulación en mujeres con microprolactinomas que desean fertilidad sugerimos emplear citrato de clomifeno o terapia con gonadotropinas.

Gestación

Cuando falte el primer periodo menstrual y la prueba de embarazo sea positiva, recomendamos interrumpir el tratamiento para evitar la exposición fetal.

En caso de gestantes con macroadenomas y síntomas de hiperprolactinemia en tratamiento con cabergolina rotar a bromocriptina.

Prolactinomas en menopausia

El manejo de los macroprolactinomas no difiere del que se sigue en otros grupos de edad, pero probablemente no sea necesario el tratamiento de los microadenomas. Además, se han descrito casos en los que la menopausia puede estar relacionada con la resolución de la hiperprolactinemia. Si se decide la suspensión del tratamiento farmacológico se debe mantener un seguimiento regular de las pacientes durante al menos 5 años.

ANGRADO UTERINO ANORMAL EN MUJERES NO GESTANTES EN EDAD REPRODUCTIVA (SUA)

DEFINICIONES

Sangrado uterino anormal crónico no gestacional: es el sangrado proveniente de la cavidad uterina, anormal en duración, volumen, frecuencia y/o regularidad y presente en la mayoría de los 6 meses precedentes.

Sangrado uterino anormal agudo no gestacional: episodio de sangrado abundante de suficiente cantidad para requerir intervención inmediata a fin de prevenir pérdidas de sangre futuras.

Sangrado uterino anormal de causa no estructural: se define como cualquier sangrado uterino anormal que no puede definirse por imágenes o histopatología. Se considera un diagnóstico de exclusión luego de evaluar y descartar otras posibles causas.

CLASIFICACIÓN

Los sistemas FIGO que definen la nomenclatura y los síntomas del SUA en los años reproductivos y la clasificación PALM-COEIN de las causas de SUA están diseñados para facilitar la investigación, la educación y la prestación de una atención clínica óptima para las mujeres afectadas.

De acuerdo con la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), el sangrado uterino anormal en mujeres no gestantes, en edad reproductiva, puede dividirse en nueve categorías básicas que se ordenan de acuerdo al acrónimo PALM-COEIN, y están enfocadas en la causa del sangrado uterino anormal, lo que permite agruparla de una manera más ordenada.

PALM	COEIN
Pólipo	Coagulopatía
Adenomiosis	Disfunción ovulatoria
Leiomiomas	Endometriales
Malignidad e hiperplasias	Iatrogénica
	No clasificada

NOMENCLATURA DE SANGRADO UTERINO NORMAL Y ANORMAL

Definiciones de normalidad para parámetros clínicos de sangrado

Parámetro	Normal	Anormal
Frecuencia	Ausente (sin sangrado)	
	Infrecuente (> 38 días)	
	Normal (≥ 24 días y ≤ 38 días)	
	Frecuente (< 24 días)	
Duración	Normal (≤ 8 días)	
	Prolongado (> 8 días)	
Regularidad	Normal o Regular (variación entre ciclos, variación 2 a 20 días)	
	Irregular (variación entre ciclos variación mayor a 20 días)	
	Prolongado más de 8 días	
Volumen (Determinado por la paciente)	Escaso < 5 ml	
	Normal 5 - 80 ml	
	Abundante > 80 ml	

Fuente: Comité de desórdenes menstruales FIGO 2018.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: historia clínica cuidadosa y detallada, descartar diagnóstico de embarazo. Confirmar que el sangrado proviene del canal cervical y no de la vagina, vulva, perineo o ano.
- Exploración general: examen físico, palpación abdominal, especuloscopia, palpación bimanual de útero y anexos si aplica.
- Estudios auxiliares.

Orientar los pedidos laboratoriales utilizando como base la historia clínica, la anamnesis, el examen físico, y la valoración según el sistema de clasificación PALM-COEIN.

- Laboratorio: mandatorio.
 - Hemograma.
 - Crasis sanguínea con recuento plaquetario.
 - Tipificación.

- Ecografía ginecológica de preferencia transvaginal: mandatoria.
- Examen citológico (cepillado endometrial): opcional.
- Legrado biopsico: si aplica el caso para estudio anatomopatológico.
- Histeroscopia: si aplica el caso y según disponibilidad. Permite visualizar la cavidad uterina y tomar biopsias de lesiones sospechosas.

Ante sospecha de etiología no estructural considerar además los siguientes estudios auxiliares:

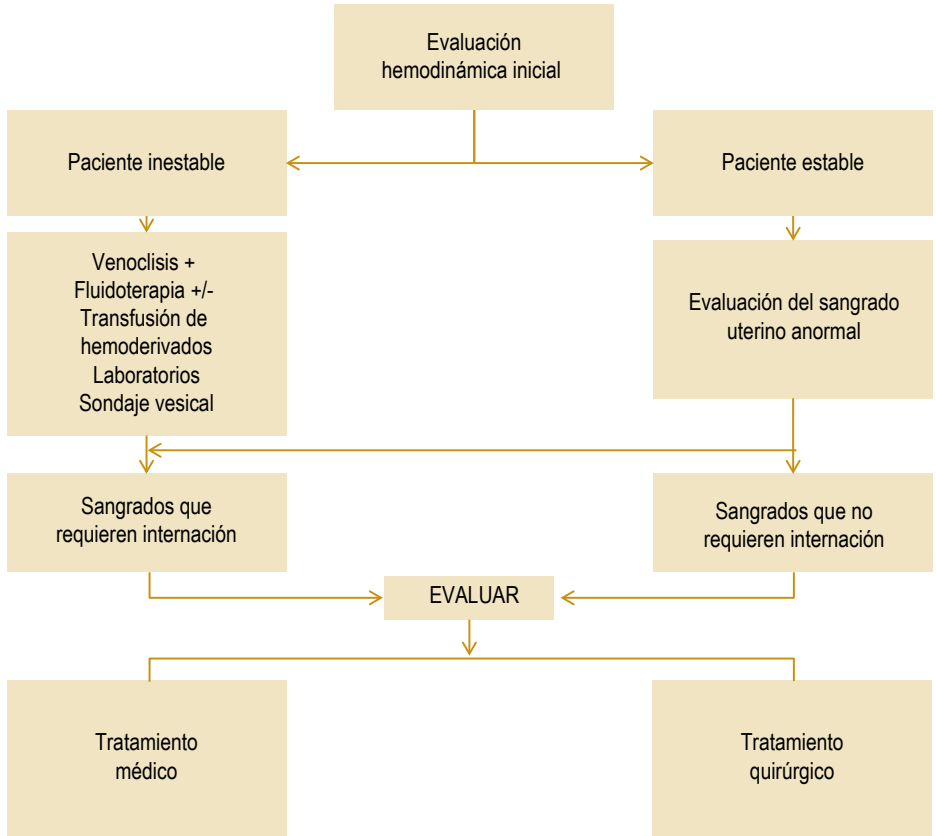
- Perfil hormonal: estradiol, FSH, LH, TSH, prolactina, 17 OH progesterona.
- Perfil androgénico
- Perfil hepático.
- Perfil renal.
- Evaluación de chlamydia.

Sospechar coagulopatía en caso de:

- Sangrado menstrual abundante desde la menarca.
- Uno de los siguientes:
 - Hemorragia postparto.
 - Sangrados relacionados con cirugías o procedimientos odontológicos.
- Dos de los siguientes:
 - Equimosis: 1-2 veces por mes.
 - Epistaxis: 1-2 veces por mes.
 - Sangrado de encías frecuentes.
 - Antecedentes familiares.

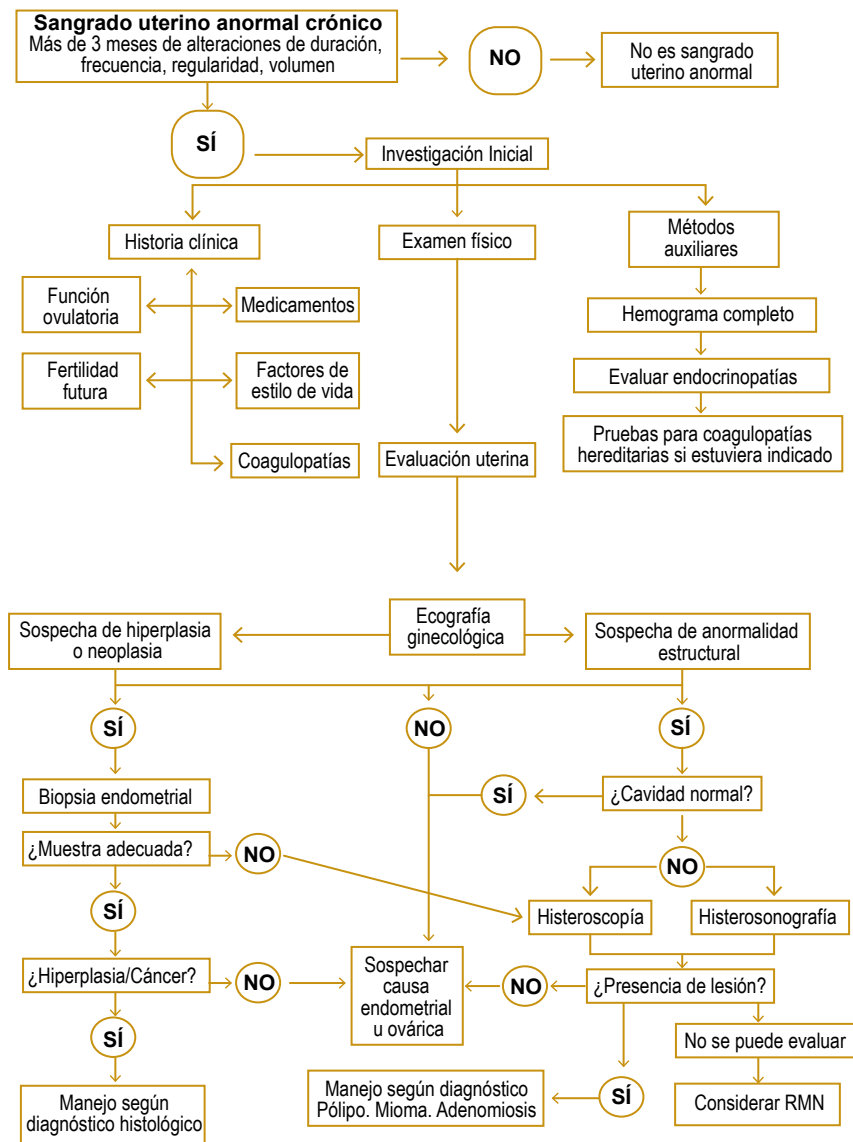
Ante sospecha de coagulopatía considerar derivación al hematólogo.

MANEJO DEL SANGRADO UTERINO ANORMAL AGUDO



MANEJO DEL SANGRADO UTERINO ANORMAL CRÓNICO

El manejo será impuesto según la causa que lo produce.



Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Tratamiento Médico

Tratamiento Hormonal

Considerar una de las siguientes opciones según disponibilidad.

Anticonceptivos orales combinados:

ACO que contenga etinilestradiol 30 microgramos cada 8 horas por 1 semana y luego cada 24 horas por 3 semanas más.

Para seguimiento:

ACO orales: según perfil metabólico, androgénico de la paciente, régimen habitual o continuo según requerimiento, deseo o no de la paciente de menstruar.

Parches anticonceptivos: 1 parche por semana por 3 semanas.

Anillo vaginal anticonceptivo: aplicar 1 anillo vaginal por 3 semanas.

Progestágenos

En pacientes que no pueden recibir estrógenos.

Acetato de noretisterona: 5-15 mg vía oral por 1 semana.

Progesterona micronizada: 200-400 mg vía oral/vaginal cada 24 horas por 1 semana.

Acetato de medroxiprogesterona: 150 mg IM cada 3 meses.

Para seguimiento:

Progesterona micronizada: 100-200 mg vía oral/vaginal cada 24 horas.

Acetato de noretisterona: 5-10 mg/día vía oral cada 24 horas.

Acetato de medroxiprogesterona: 2,5-10 mg vía oral cada 24 horas.

Dienogest: 2 mg vía oral cada 24 horas.

Drospirenona: 4 mg vía oral cada 24 horas.

Desogestrel: 0,075 mg vía oral cada 24 horas.

Implantes subdérmicos de etonorgestrel o levonorgestrel.

DIU con levonorgestrel.

Análogos de la GnRH.

Tratamiento No Hormonal

Considerar una de las siguientes opciones según disponibilidad.

Ácido tranexámico: 10 mg/kg IV (máximo: 600 mg/dosis) cada 8 horas por 5 días.

AINEs:

- Ácido mefenámico: 500 mg 3 veces al día.
- Naproxeno: 250 mg 4 veces al día.
- Ibuprofeno: 400 mg 4 veces al día.
- Indometacina: 50 mg 1 vez al día.
- Meloxicam: 15 mg 1 vez al día.
- Diclofenac: 50 mg 3 veces al día.

Tratamiento quirúrgico

Manejo individualizado según el caso.

MIOMATOSIS UTERINA

DEFINICIÓN

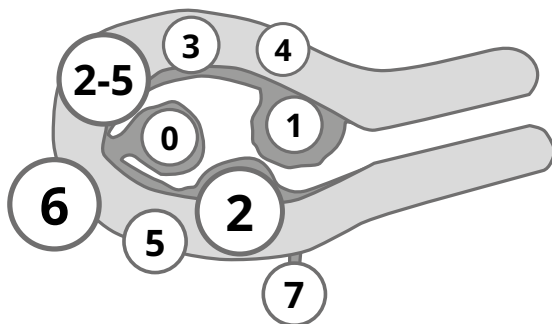
Los miomas son tumores benignos estrógeno-dependientes que se originan del músculo liso uterino y contienen elementos conectivos fibrosos. La denominación correcta es la de leiomioma, aunque también se designan con los nombres de mioma, fibroma, fibromioma y fibroide. Pueden presentar diferentes tamaños y ser únicos o más frecuentemente múltiples. Son los tumores más comunes de todo el aparato genital, y probablemente el tumor benigno más frecuente en la mujer. La posibilidad de malignización se establece en el orden inferior al 0.5 %.

El diagnóstico se establece principalmente por la sintomatología clínica o durante el estudio pélvico por otros motivos o como hallazgo casual en una laparotomía.

CLASIFICACIÓN

En función de la localización anatómica que presentan se clasifican en:

Clasificación según FIGO



Submucosos	0	Pediculado intracavitario
	1	Menor al 50 % intramural
	2	Mayor al 50 % intramural
Otros	3	100 % intramural, en contacto con el endometrio
	4	Intramural
	5	Subseroso, mayor al 50 % intramural
	6	Subseroso, menor al 50 % intramural
	7	Subseroso pediculado
	8	Otros (cervicales, parasitarios)
Leiomiomas híbridos (impacta sobre endometrio y serosa)		Ejemplo: 2-5 submucoso y subseroso, cada uno con menos de la mitad del diámetro en el endometrio y en la cavidad peritoneal respectivamente

Mioma intramural (FIGO tipo 3, 4, 5): su ubicación es el interior del endometrio uterino. Provocando en la cavidad uterina o en la serosa una deformación. Se pueden presentar fibromas transmurales y desplazarse de la serosa hasta el área de la mucosa.

Mioma submucoso (FIGO tipo 0, 1, 2): proceden de células miometriales por debajo de la zona del endometrio (revestimiento de la cavidad uterina). Tienden a salir por la cavidad uterina (mioma parido).

- Tipo 0: enteramente dentro de la cavidad endometrial.
- Tipo 1: extendida menos del 50 % al miometrio.
- Tipo 2: extendida 50 % o más dentro del miometrio.

Mioma subseroso (FIGO tipo 6, 7): estos leiomiomas se generan en la serosa. Pueden tener una base ancha o pedunculada y pueden ser intraligamentarias, es decir, extendiéndose entre los pliegues del ligamento ancho.

Mioma cervical (FIGO tipo 8): estos leiomiomas se ubican alrededor del cuello uterino.

Cambios degenerativos

Según la OPS en el año 2016 indican que los miomas pueden sufrir cambios degenerativos. Estos pueden ser degeneración hialina, mixomatosa, calcificada, quística, grasa, roja (durante el embarazo) o necrótica. El cambio sarcomatoso ocurre en < 1 % de las pacientes.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Laboratorios: hemograma, crisis sanguínea, tipificación.
- Ecografía ginecológica abdominal, transvaginal de preferencia.
- Histerosonografía.

CLÍNICA

De acuerdo a su localización, los miomas submucosos son los que presentan mayor potencial de sangrado y los subserosos son los que presentan mayor sintomatología pélvica.

Sangrado uterino anormal.

Dolor por opresión, en el bajo vientre, zona lumbar o con las relaciones sexuales.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Conducta expectante

Si los síntomas no alteran la calidad de vida, miomas asintomáticos, o menores a 4 cm: control de 3 a 6 meses. Debiendo pasar a tratamiento médico o quirúrgico si varía algún parámetro.

Tratamiento médico

Pueden ser utilizados los mismos tratamientos hormonales del apartado de sangrado uterino anormal.

Con algunas salvedades:

- Los ACO mejoran el sangrado menstrual anormal por producir atrofia endometrial, pero su efecto sobre los miomas es limitado en relación a las dimensiones del tumor.

- Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel: disminuye el sangrado menstrual y sirve de anticoncepción, pero está contraindicado en miomas submucosos.
- Implantes de progestágeno, inyecciones y píldoras de progestágenos solos: similares a los anticonceptivos combinados. Su efecto radica en atrofiar el endometrio y disminuir los síntomas del sangrado menstrual, disminuyen los síntomas leves y sirven de método anticonceptivo.

Considerar una de las siguientes opciones según disponibilidad

Anticonceptivos orales combinados: ACO que contenga etinilestradiol 30 microgramos cada 8 horas por 1 semana y luego cada 24 horas por 3 semanas más.

Parches anticonceptivos: 1 parche por semana por 3 semanas.

Anillo vaginal anticonceptivo: aplicar 1 anillo vaginal por 3 semanas.

Progestágenos:

Progesterona micronizada: 200-400 mg vía oral/vaginal cada 24 horas.

Acetato de medroxiprogesterona: 2,5-10 mg vía oral cada 24 horas.

Acetato de medroxiprogesterona: 150 mg IM cada 3 meses.

Acetato de noretisterona: 5-10 mg cada 8 hs vía oral por una semana.

Acetato de megestrol: 40-320 mg vía oral cada 24 horas.

Dienogest: 2 mg vía oral cada 24 horas.

Drospironona: 4 mg vía oral cada 24 horas.

Implantes subdérmicos de etonorgestrel o levonorgestrel.

DIU con levonorgestrel.

Desogestrel: 0,075 mg vía oral cada 24 horas.

- Acetato de ulipristal (UPA): es un modulador selectivo de receptores de la progesterona. En dosis de 5 mg está indicada en mujeres en etapa reproductiva, para el tratamiento intermitente de miomas con síntomas moderados a graves, no aptos para cirugía por un periodo de tratamiento que no debe durar más de 3 meses y sólo puede reiniciarse si hubo un periodo de interrupción dentro del ciclo de tratamiento previo. Se debe realizar prueba de función hepática, antes de iniciar UPA, durante el tratamiento, de forma mensual durante los 2 primeros periodos de tratamiento. Para los periodos de tratamiento adicionales, se deben realizar pruebas de la función hepática antes de cada nuevo pe-

riodo de tratamiento y siempre que esté clínicamente indicado y a las 2-4 semanas tras la interrupción del tratamiento. No se debe iniciar si los niveles basales de enzimas hepáticas (ALT y AST) son mayores al doble del límite superior de lo normal. Interrumpir el tratamiento si la paciente presenta niveles de ALT o AST superiores a 3 veces del límite superior de lo normal. Mejora la condición hematológica acompañada con suplementación de hierro. No produce síntomas climatéricos.

- Acetato de leuprolide: es un análogo de la GnRH. Dosis: 3,75 mg IM 1 vez al mes por 3 meses. Previo a la cirugía. Produce amenorrea, secundariamente. Mejora la condición hematológica acompañada con suplementación de hierro. Produce síntomas climatéricos que alteran la calidad de vida.

Tratamiento no hormonal

Considerar una de las siguientes opciones según disponibilidad

Ácido tranexámico: 10 mg/kg IV (máximo: 600 mg/dosis) cada 8 horas por 5 días.

AINEs:

- Ácido mefenámico: 500 mg 3 veces al día.
- Naproxeno: 250 mg 4 veces al día.
- Ibuprofeno: 400 mg 4 veces al día.
- Indometacina: 50 mg 1 vez al día.
- Meloxicam: 15 mg 1 vez al día.
- Diclofenac: 50 mg 3 veces al día.

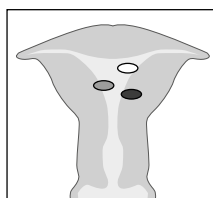
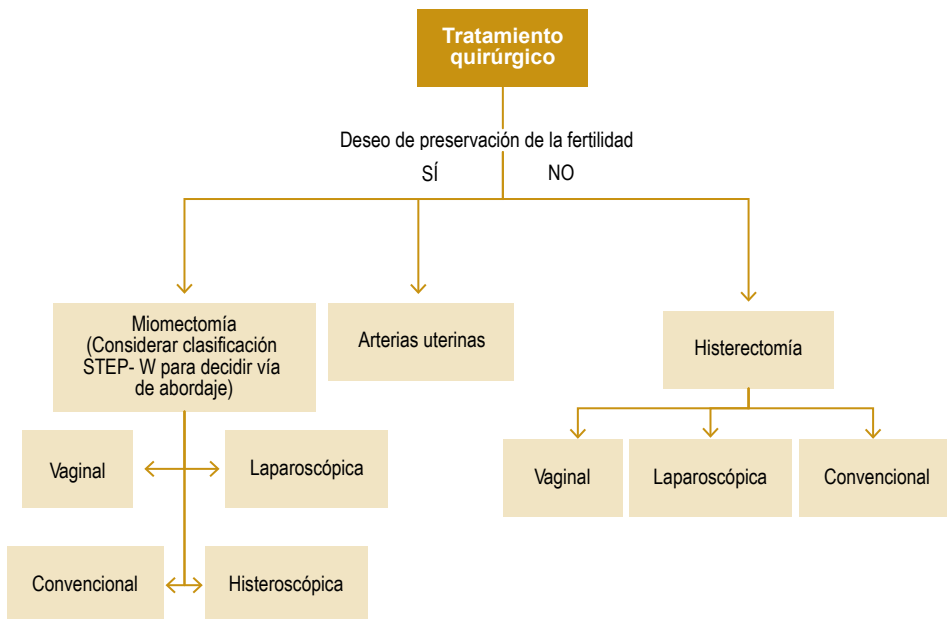
Tratamiento quirúrgico

Pacientes con deseo de preservación de fertilidad

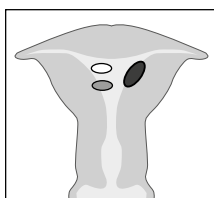
- Miomectomía por histeroscopia, laparoscopia, vía vaginal, laparotomía según el caso. Considerar clasificación STEP-W para decidir vía de abordaje (Ver el cuadro de clasificación STEP-W).
- Embolización de arterias uterinas.

Pacientes sin deseo de preservación de fertilidad

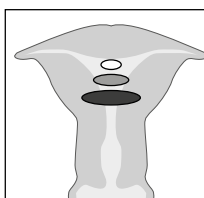
- Histerectomía por vía vaginal, laparoscopia o vía convencional según el caso.
- Histeroscopia: submucosos.



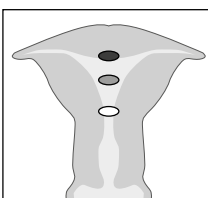
Grado de penetración del mioma en el miometrio.



La extensión de la base del nódulo, con respecto a la pared del útero.




Tamaño del nódulo hasta 2 cm, entre 2 y 5 cm y más de 5 cm.





Topografía - en la pared lateral se agrega un punto extra.

Clasificación STEP-W

	Tamaño (cm)	Topografía	Extensión de base	Penetración	Pared lateral	Total
0	< 2	Bajo	< 1/3	0	+1	
1	2 a 5	Medio	1/3 a 2/3	< 50 %		
2	> 5	Alto	> 2/3	> 50 %		

 = 0 punto

 = 1 punto

 = 2 puntos

Puntos	Grupo	Complejidad y opciones terapéuticas
0 a 4	I	Miomectomía histeroscópica de baja complejidad
5 a 6	II	Miomectomía histeroscópica de alta complejidad- Considerar el uso de GnRH Considerar la miomectomía histeroscópica de dos pasos
7 a 9	III	Considerar alternativas a la técnica histeroscópica

ENDOMETRIOSIS

DEFINICIÓN

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria, estrógeno dependiente, asociada a dolor pélvico crónico y/o infertilidad, que se caracteriza por lesiones de tejido similar al endometrio fuera de la cavidad uterina.

LOCALIZACIÓN

Superficial:

- ✓ **Peritoneal:** ligamento uterosacro, hoja posterior del ligamento ancho, fondo de saco de Douglas, peritoneo de fosa ovárica, plica vesicouterina, peritoneo visceral en general.
- ✓ **Ovárica:** da origen al endometrioma ovárico.
- ✓ **Extrapélvicas:** tejido pulmonar, fosas nasales, glándulas lagrimales, pared abdominal, cicatriz de episiotomía.

Profunda:

- ✓ **Tabique rectovaginal.**

CLASIFICACIÓN

Hasta la fecha, no existe un estándar de oro para la clasificación de la endometriosis.

- La World Endometriosis Society en el 2017 publicó una declaración de consenso sobre la clasificación de la endometriosis.
- Todas las mujeres sometidas a cirugía deben completar la clasificación rASRM (revised American Society for Reproductive Medicine) para obtener la máxima información.
- Las mujeres con endometriosis profunda deben completar adicionalmente la clasificación de ENZIAN.

- EFI (Endometriosis Fertility Index) debe completarse adicionalmente en mujeres que necesiten considerar la fertilidad en el futuro.

DIAGNÓSTICO:

Tiene 3 pilares:

1. Historia Clínica

Antecedentes familiares de endometriosis.

Sintomatología: principal síntoma DOLOR.

Relación con el ciclo menstrual.

Infertilidad.

2. Examen físico dirigido

Tacto vaginal y tacto rectal evaluando el tabique rectovaginal, preferentemente durante la menstruación.

Exploración pélvica dolorosa.

Útero fijo en retroversión.

Ligamentos uterosacros tensos.

Fondo de saco de Douglas doloroso al tacto, palpación de nódulos.

Aumento del tamaño de uno o ambos ovarios.

Visualización directa de las lesiones. En fondo de saco vaginal o retrocervix.

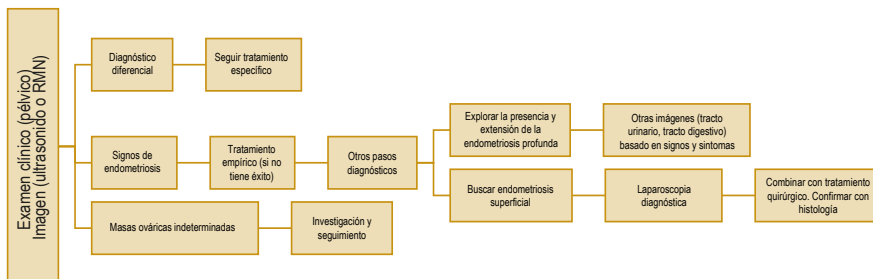
3. Pruebas complementarias

Ecografía ginecológica (pélvica o transvaginal). Método de primera línea (endometrioma, adenomiosis y endometriosis profunda).

RMN (valoración de los implantes endometriósicos retroperitoneales y para extensión y grado de infiltración de los mismos).

Otras pruebas: colonoscopia, cistoscopia, marcadores tumorales (CA-125, CA 19-9) y laparoscopia.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.



CLÍNICA

- **Asintomática:** 40 %.
- **Sintomática:** los síntomas no siempre guardan relación con la severidad o extensión de la enfermedad.

Puede presentarse como:

Dolor (dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico, disquecia).

Tumor (quistes, nódulos endometriales).

Infertilidad.

TRATAMIENTO

Debe estar orientado al problema no a la lesión:

- Aliviar los síntomas.
- Mejorar la calidad de vida.
- Minimizar el impacto sobre la fertilidad.
 - Médico.
 - Quirúrgico.

Tratamiento médico: considerar las preferencias individuales, los efectos secundarios, la eficacia, costos y disponibilidad.

Analgésicos – antiinflamatorios: existe la posibilidad de usar coadyuvantes en cualquier escalón, según las situaciones.

- No opioides: paracetamol, dipirona, ibuprofeno, diclofenac.
- Opioides leves: tramadol.
- Opioides potentes: morfina, fentanilo.

Anticonceptivos combinados: se emplean productos monofásicos y se prescribe una píldora al día en forma continua.

- Anticonceptivos orales (ACO): EE más drospirenona, EE más levonorgestrel.
- Anillo vaginal.
- Transdérmicos: EE + norelgestromina.

Gestágenos:

- Dienogest: 2 mg/día de primera línea.
- Acetato de noretisterona: 10 mg/día.
- Acetato de medroxiprogesterona: 10 a 30 mg/día.
- Medroxiprogesterona de depósito: 150 mg cada 3 meses.
- Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel.
- Implante subdérmico.
- Drospirenona.

Agonistas GnRH:

- Acetato de leuprolide: 3,75 mg/mes, IM.
- Triptorelina: 3,75 mg/mes, IM.

Esteroides androgénicos:

- Danazol.

El uso de estos agentes casi siempre se limita a 6 meses por los efectos adversos del estado hipoestrogénico, sobre todo la pérdida de densidad ósea.

Tratamiento quirúrgico:

- Se debe tener en cuenta los deseos reproductivos.
- Los abordajes pueden ser vía laparoscópica (de 1era elección) o laparotómica.

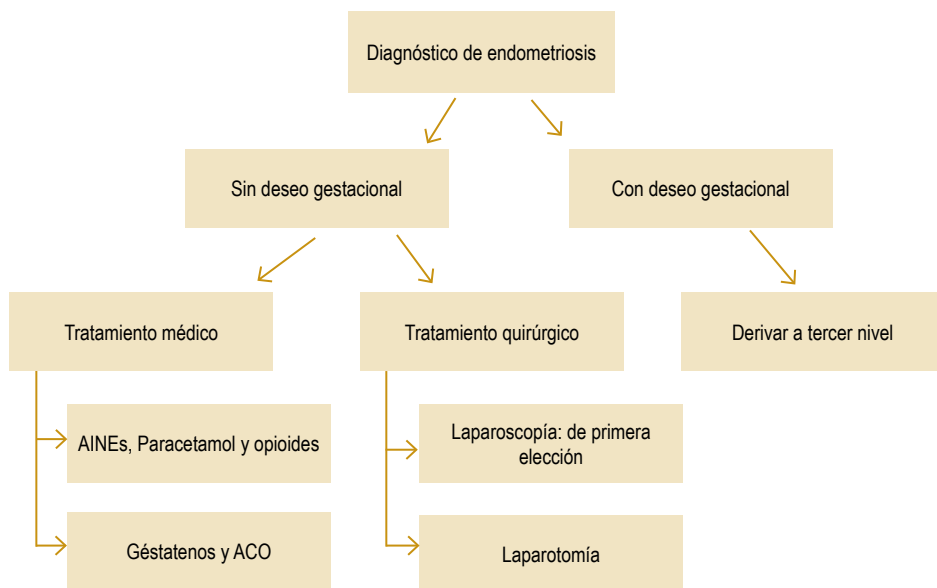
Las indicaciones generales son:

- Mujeres con grandes nódulos/quistes.
- Mujeres que no responden a tratamiento médico.
- Mujeres que se plantean gestación.
- Cuando hay duda en el diagnóstico.
- La conducta quirúrgica de acuerdo con el hallazgo sería: lisis de adherencias, escisión o ablación de los implantes peritoneales, resección de endometriomas, restauración del FSD, sección de ligamentos uterosacros.
- Las lesiones pueden recurrir incluso tras cirugía radical.

Manejo de los Endometriomas:

SIEMPRE CONSIDERAR LA PRESERVACIÓN DEL OVARIO

- Menores de 1cm: coagulación/vaporización.
- 1 – 6 cm: quistectomía.
- Mayores de 6 cm: apertura y drenaje.

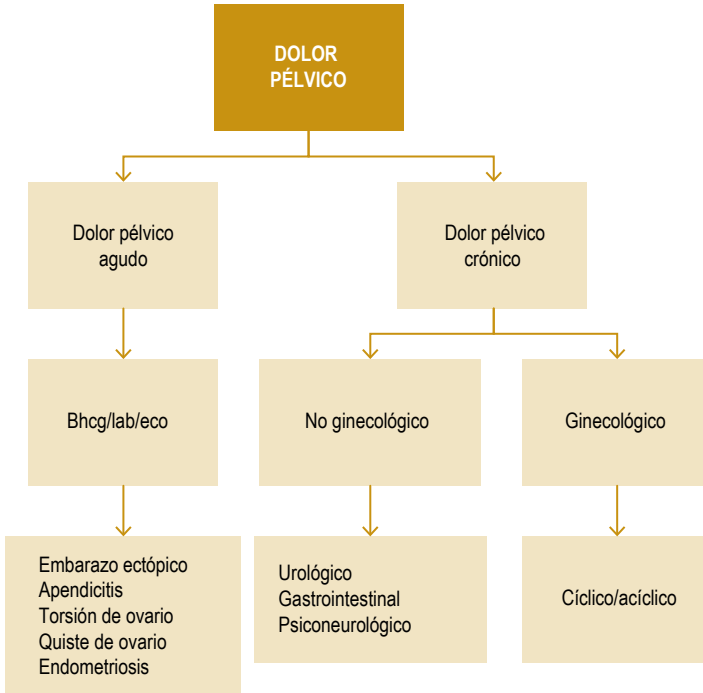


DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

DEFINICIÓN

Dolor ubicado en la pelvis o abdomen inferior, no menos de 6 meses, continuo o intermitente.

CLASIFICACIÓN



ORIGEN DEL DOLOR RELACIONADO O NO CON EL CICLO MENSTRUAL

Causas cíclicas:	Causas no cíclicas:
Dolor de la ovulación	Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)
Dismenorrea primaria y secundaria	Adherencias pélvicas. Malposición uterina
DIU	Neoplasias de aparato genital
Endometriosis, adenomiosis	Trastornos musculoesqueléticos
Endometritis	Alteraciones gastrointestinales
Estenosis cervical	Patología urinaria
Síndrome premenstrual	Sin anomalías orgánicas demostrables
Leiomioma	Factores psicológicos

DIAGNÓSTICO

- Clínica.
- Laboratorio.
- Cistoscopia.
- Colonoscopia.
- Resonancia magnética.
- Venografía.

Ultrasonido transvaginal

Apropiado para identificar y evaluar masas pélvicas y determinar el origen de la masa

- Uterino.
- Anexial.
- Asociado a la vejiga.
- Gastrointestinal.

Resonancia magnética

No hay diferencia significativa entre la RM y la ecografía transvaginal para la precisión en el diagnóstico.

Venografía - ultrasonografía intravascular

Síndrome de congestión pélvica.

Hallazgos venográficos incluyen:

- Reflujo de la vena renal en las venas ováricas dilatadas (> 5 mm).
- Estancamiento del contraste en las venas pélvicas.
- Reflujo contralateral a través de la línea media.
- Várices vulvoperineales o del muslo.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Hormonales.
- Analgésicos y antiinflamatorios.
- AINEs.
- Relajantes musculares.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Opiáceos.
- Terapias alternativas.

Quirúrgico etiológico

- Adhesiolisis: la evidencia actual no es compatible con la adhesiolisis de rutina para el dolor pélvico crónico en mujeres con sospecha de adherencias.
- Destrucción de lesiones de endometriosis.
- Quistectomía.
- Histerectomía.

Paliativo

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO DEL ACOG BASADOS EN LA EVIDENCIA. NIVEL DE EVIDENCIA A

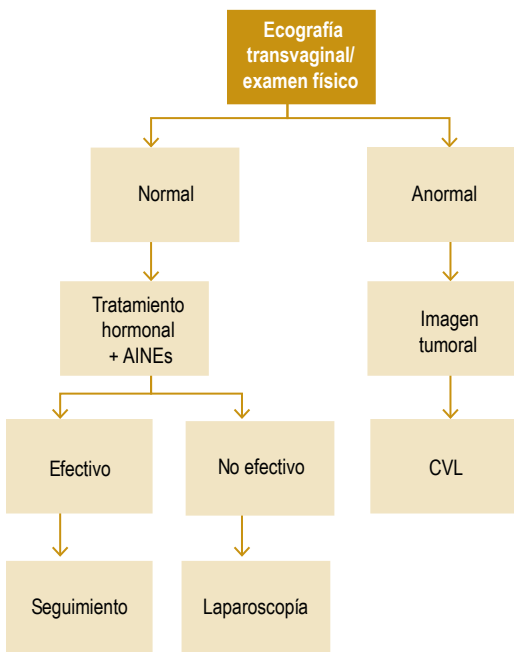
Nivel de evidencia A. Recomendaciones basadas en evidencia científica consiste	
Intervención:	Indicación:
Anticonceptivos orales	Dismenorrea primaria
Agonistas GnRH	Endometriosis, síndrome de intestino irritable
AINEs	Dismenorrea, dolor moderado
Progestágenos (diariamente a dosis altas)	Endometriosis, síndrome de congestión pélvica
Ablación/resección laparoscópica de endometriosis	Estadios I-III de endometriosis
Neurectomía presacra	Dismenorrea central
Ablación del nervio uterino	No se indica
Psicoterapia adyuvante	DPC
DPC: dolor pélvico crónico	

**RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO DEL ACOG BASADOS EN
LA EVIDENCIA. NIVEL DE EVIDENCIA B Y C**

Nivel de evidencia B. Recomendaciones basadas en evidencia científica consistente	
Intervención:	Indicación:
Agonistas GnRH	DPC diferente a endometriosis
Lisis de adherencias	DPC por adherencias intestinales
Histerectomía	Síntomas del tracto reproductivo
Estimulación del nervio sacro	DPC
Terapia física	DPC
Suplemento nutricional con vitamina B1 o magnesio	Dismenorrea
Infiltración y aplicación de magnetos en puntos gatillo	DPC
Nivel de evidencia C. Recomendaciones basadas en consenso y opinión de expertos	
Antidepresivos	DPC
Opioides	DPC
DPC: dolor pélvico crónico	

En pacientes jóvenes con dismenorrea persistente, es muy importante la intervención temprana.

ÁRBOL DE DECISIÓN EN MUJERES CON DPC



MANEJO DE MASAS ANEXIALES

DEFINICIÓN

Estructura aumentada de tamaño en los anexos uterinos que puede ser palpada en el examen bimanual o visualizada en imágenes.

CLÍNICA

Pueden ser asintomáticos o con síntomas inespecíficos.

- Dolor pélvico (dismenorrea, dispareunia o dolor pélvico crónico).
- Alteración de la micción (tenesmo o urgencia miccional).
- Alteraciones del ciclo menstrual.

En la patología maligna

- Distensión abdominal.
- Aumento del diámetro abdominal.
- Cambios en el tránsito intestinal.
- Inapetencia, pérdida de peso, debilidad.

Valoración de la paciente

Valorar el riesgo de malignidad previo a cirugía.

Interpretar los hallazgos (historia clínica, imágenes, analítica, marcadores tumorales).

- 1. Anamnesis:** edad, etapa (premenarca, edad fértil, menopausia), historia familiar y personal de la paciente, examen físico mediante examen pélvico bimanual.
- 2. Características de la masa anexial:** tamaño y patrón ecográfico y al Doppler.

Reglas de IOTA (IOTA “rules”)

Para la evaluación de masas anexiales se utilizan las reglas del análisis internacional de tumores de ovario (IOTA).

Benignos (B rules)

- B1. Quiste unilocular.
- B2. Presencia de componentes sólidos donde la longitud mayor sea $< 7\text{mm}$.
- B3. Presencia de sombra acústica.
- B4. Tumor multilocular liso con una longitud máxima de 100mm .
- B5. Ausencia de flujo sanguíneo.

Malignos (M rules)

- M1. Tumor sólido e irregular.
- M2. Presencia de ascitis.
- M3. Al menos 4 estructuras papilares.
- M4. Tumor multilocular sólido con un diámetro $\geq 100\text{mm}$.
- M5. Flujo sanguíneo muy intenso.

- 3. Resonancia magnética nuclear:** tiene buena caracterización de masas anexiales, es útil para masas indeterminadas. La tomografía computada de abdomen y pelvis se recomienda para pacientes con índice de riesgo RMI mayor de 200, para evaluar enfermedad metastásica.
- 4. Marcadores tumorales:** CA-125 es inespecífico en premenopausia. En estadio I solamente se presenta elevado en el 50 % de los casos.

“El mayor objetivo en el manejo de masas anexiales es la exclusión de malignidad”. Se basan en dos aspectos primordiales: la edad y las características propias de la masa.

El diagnóstico diferencial de una masa anexial es fundamental para así definir la necesidad de tratamiento, ya sea quirúrgico o conservador. En el diagnóstico se deben diferenciar causas no ginecológicas y ginecológicas. Entre las ginecológicas se presentan causas funcionales, inflamatorias, tumorales benignas o malignas.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

Recomendaciones y conclusiones basados en ACOG

1. Las siguientes recomendaciones y conclusiones se basan en evidencia científica buena y consistente (Nivel A):

- La ecografía transvaginal es la modalidad de imagen recomendada para una masa pélvica sospechada o identificada incidentalmente.
- Ninguna modalidad de imagen alternativa ha demostrado ser lo suficientemente superior a la ecografía transvaginal para justificar su uso rutinario.
- Los hallazgos ecográficos que deberían elevar el nivel de preocupación, con respecto a la malignidad incluyen un tamaño de quiste superior a 10 cm, componentes papilares o sólidos, irregularidad, presencia de ascitis y alto flujo al Doppler color.

2. Las siguientes recomendaciones se basan en evidencia científica limitada o inconsistente (Nivel B):

- La combinación de un nivel elevado de CA-125 y una masa pélvica en una mujer postmenopáusica es altamente sospechosa de malignidad, y los pacientes con estos hallazgos deben ser referidos o tratados en consulta con un oncólogo ginecológico.
- Los quistes simples de hasta 10 cm de diámetro en la ecografía transvaginal realizada por ecografistas experimentados son probablemente benignos y pueden monitorizarse de manera segura utilizando imágenes de repetición sin intervención quirúrgica, incluso en pacientes postmenopáusicas.
- Los procedimientos mínimamente invasivos son la vía preferida de la cirugía para presuntas masas anexiales benignas.
- Independientemente del enfoque empleado, la preservación de la fertilidad debe ser una prioridad a la hora de controlar las masas en adolescentes y mujeres premenopáusicas que no han completado la maternidad.
- La evaluación de las masas anexiales en adolescentes es similar a la de las mujeres premenopáusicas.
- El manejo de las masas anexiales en adolescentes debe priorizar la conservación ovárica para preservar la fertilidad.
- La aspiración de una masa anexa puede ser apropiada en casos de absceso tuboovárico (aunque el tratamiento con antibióticos es un tratamiento de primera línea) y para el diagnóstico de sospecha de cáncer de ovario avanzado para el cual se planea un tratamiento neoadyuvante.
- De lo contrario, la aspiración de líquido quístico para el diagnóstico está contraindicada cuando existe una sospecha de cáncer.
- La torsión anexial en mujeres que desean permanecer fértiles debe manejarse mediante la reducción de la torsión con cistectomía ovárica concomitante para la patología ovárica identificada.

3. Las siguientes recomendaciones se basan principalmente en el consenso y la opinión de expertos (Nivel C):

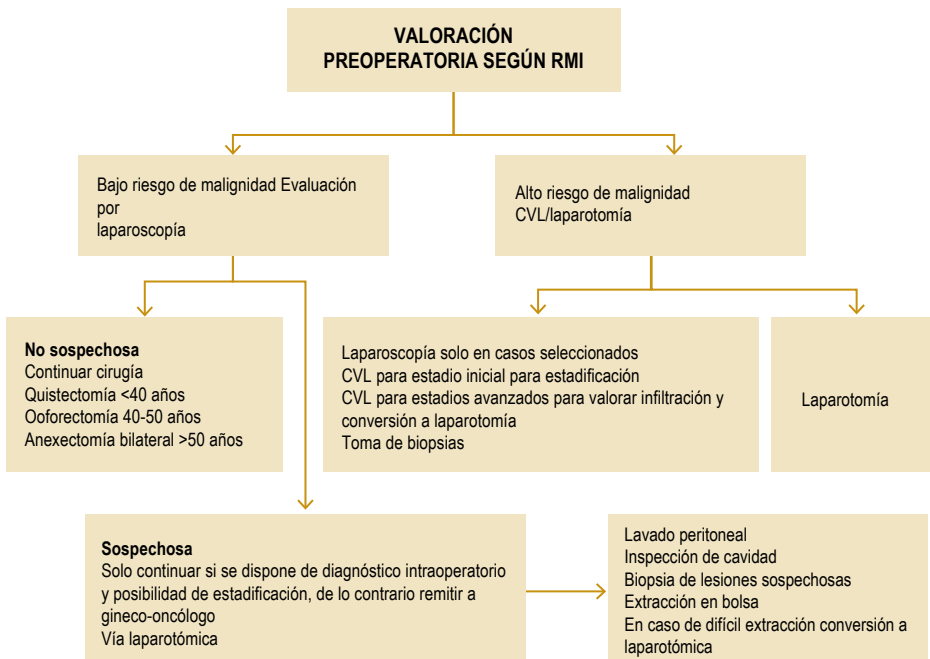
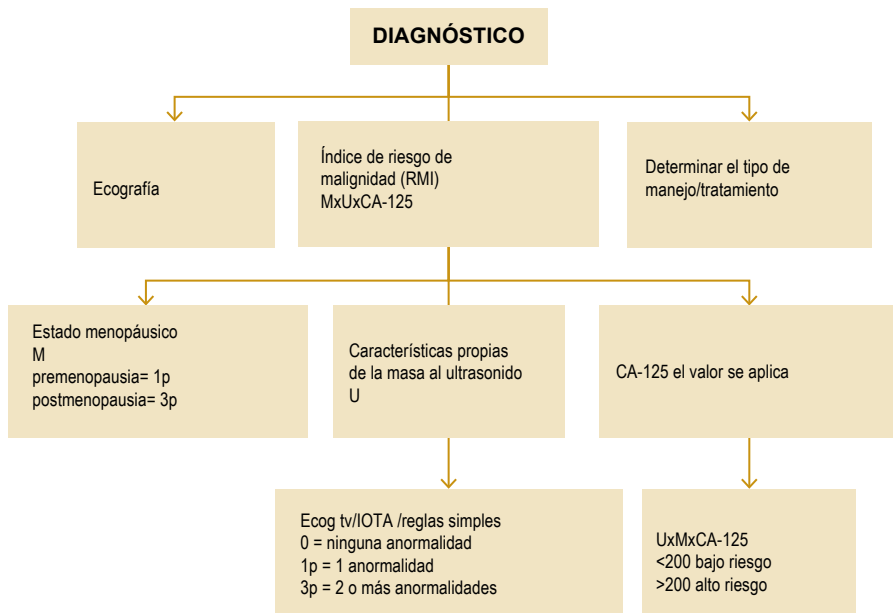
- Los paneles de biomarcadores séricos se pueden usar como una alternativa al nivel de CA-125 solo para determinar la necesidad de derivación o consulta con un oncólogo ginecológico cuando una masa anexa requiere cirugía.
- La ecografía transabdominal en lugar de la ecografía transvaginal se recomienda para adolescentes jóvenes, que no han iniciado relaciones sexuales o prepúberes.
- La intervención quirúrgica para la sospecha de endometriomas o teratomas ováricos maduros está justificada si las masas son grandes, sintomáticas o crecen en tamaño en imágenes de serie o si se sospecha una neoplasia. Si estas masas se gestionan de forma expectante, se justifica la vigilancia de seguimiento.
- La mayoría de las masas anexiales en el embarazo parecen tener un bajo riesgo de malignidad o complicaciones agudas y pueden manejarse con expectación.

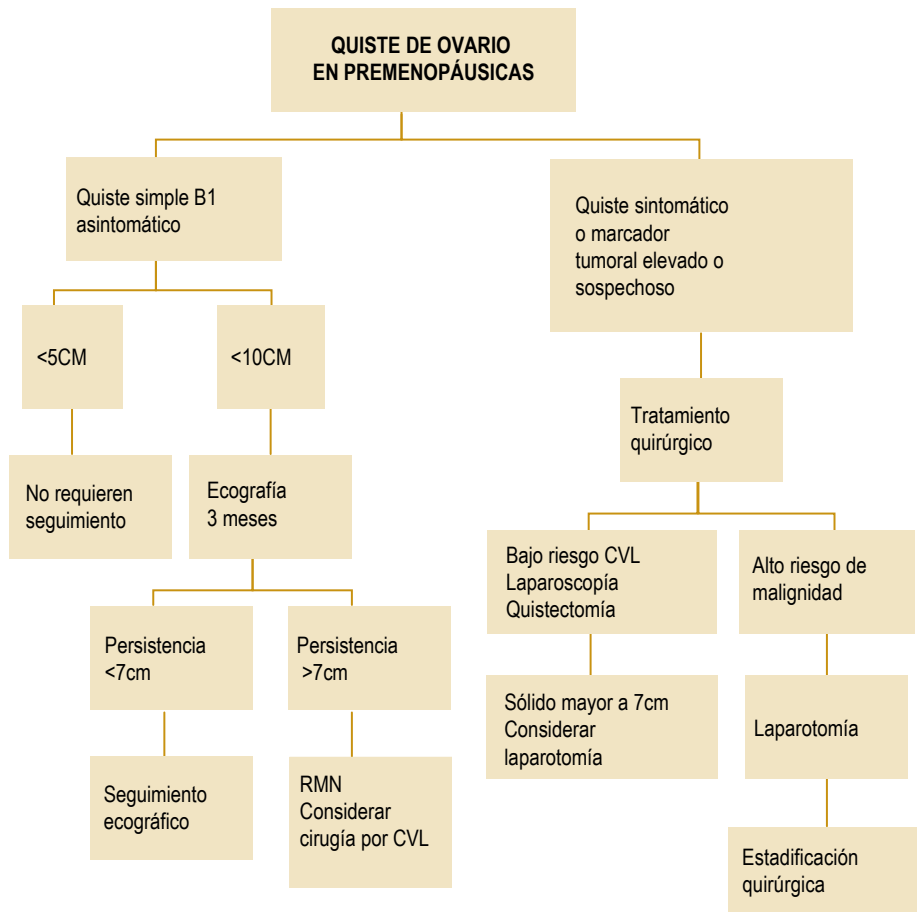
Se recomienda la consulta o la derivación a un oncólogo ginecológico para las mujeres con una masa anexial y que cumple con uno o más de los siguientes criterios:

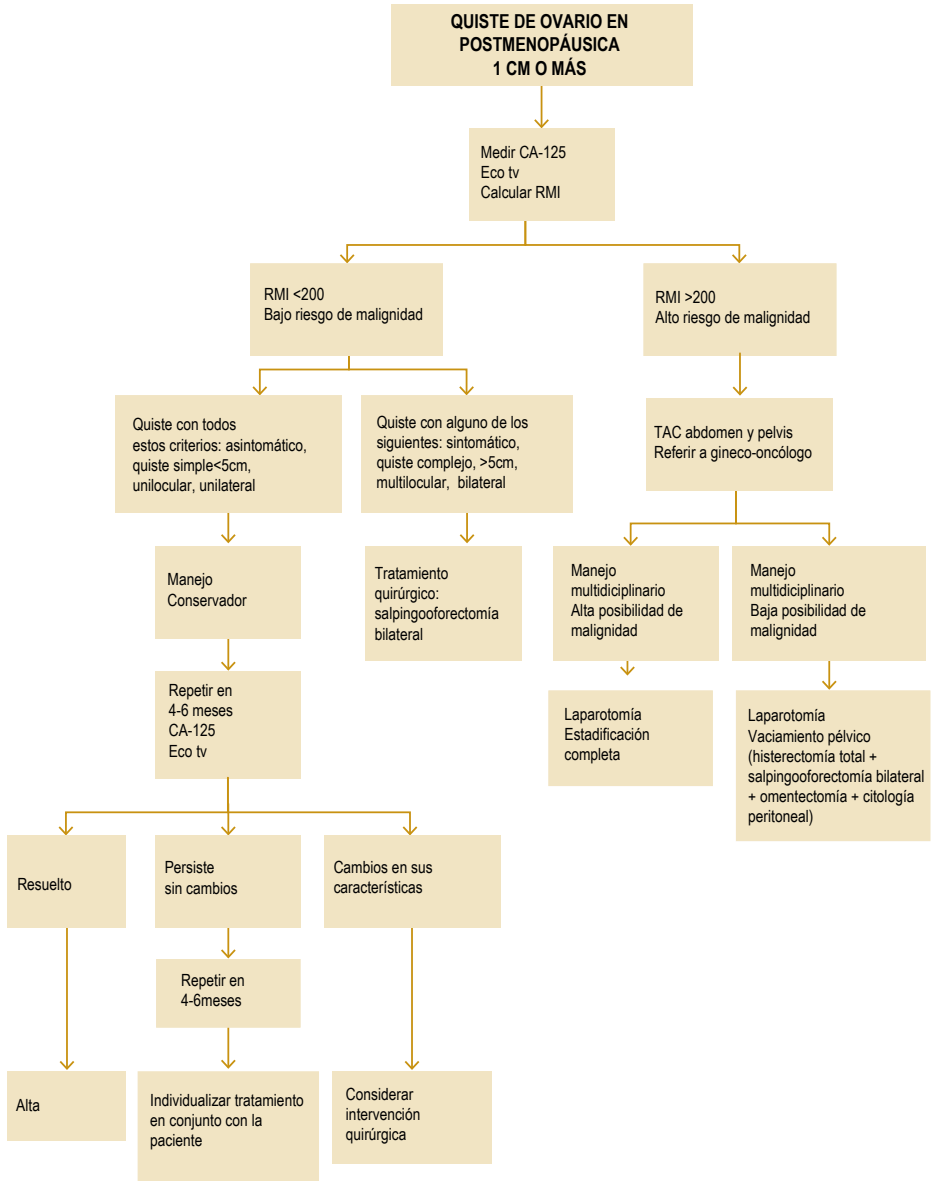
- Postmenopáusica con un nivel elevado de CA-125, hallazgos ecográficos sugestivos de malignidad, ascitis, una masa nodular o pélvica fija o evidencia de metástasis abdominal o distante.
- Premenopáusicas con un nivel de CA-125 muy elevado, hallazgos ecográficos sugestivos de malignidad, ascitis, una masa pélvica nodular o fija, o evidencia de metástasis abdominal o distante.
- Premenopáusicas o postmenopáusica con un puntaje elevado en una prueba formal de evaluación de riesgo, como el análisis de índice multivariable, el índice de riesgo de malignidad o el algoritmo de riesgo de malignidad ovárica o uno de los sistemas de puntuación basados en ultrasonido del grupo de análisis internacional de tumores de ovario.

Uso de anticonceptivos orales (ACO) para reducción de tamaño de los quistes simples.

- Más de un 50% se reabsorberán sin tratamiento alguno.
- La incidencia de quistes simples ≥ 3 cm es menor en las usuarias de mayor dosis de etinilestradiol.
- La evidencia indica que los ACO combinados no son útiles para la resolución de estas formaciones (evidencia grado A, RCOG).
- El uso de ACO no acelera la resolución de los quistes funcionales y se sugirió la reevaluación de la formación luego de 3 ciclos.







Observaciones:

- El RMI se calcula mediante **$RMI = U \times M \times CA-125$** , donde: U = imagen de ultrasonido (Se califica con 1 punto por cada una de las características: multilocular, tumor bilateral, ascitis, y metástasis intraabdominal); U = 0 (0 anormalidad), U = 1 (1 anormalidad), U = 3 (2 o más anormalidades). M = estado de la menopausia; M = 1 (antes de la menopausia), M = 3 (postmenopausia), y CA-125 = concentración CA-125 en suero (U / ml). Valores de RMI > 200 califican a los pacientes en el grupo de alto riesgo de malignidad.

MANEJO DE LA PAREJA INFÉRTIL

DEFINICIONES

Se adopta The International Glossary on Infertility and Fertility Care, publicados por el ICMART (The International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technologies), conjuntamente con la Organización Mundial de la Salud, en el año 2017 (Zegers-Hochschild F et al, 2017), de los cuales los más relevantes son los siguientes:

Infertilidad:

Es una enfermedad caracterizada por la imposibilidad de establecer un embarazo clínico después de 12 meses de relaciones sexuales regulares sin protección o debido a un deterioro de la capacidad de una persona para reproducirse como individuo o con su pareja.

Infertilidad femenina

Infertilidad causada principalmente por factores femeninos que abarcan: trastornos ovulatorios; reserva ovárica disminuida; anomalías anatómicas, endócrinas, genéticas, funcionales o inmunológicas del sistema reproductivo; enfermedad crónica; y condiciones sexuales incompatibles con el coito.

Infertilidad femenina primaria

Una mujer que nunca ha sido diagnosticada con un embarazo clínico y cumple con los criterios de ser clasificada como infertilidad.

Infertilidad femenina secundaria

Una mujer que no puede quedar embarazada pero que previamente ha sido diagnosticada con un embarazo clínico.

Infertilidad masculina

Infertilidad causada principalmente por factores masculinos que abarcan: parámetros o funciones anormales del semen; anomalías anatómicas, endócrinas, genéticas, funcionales o inmunológicas del sistema reproductivo; enfermedad crónica; y condiciones sexuales incompatibles con la capacidad de depositar semen en la vagina.

Infertilidad masculina primaria

Un hombre que nunca ha conseguido un embarazo clínico con su pareja y cumple con los criterios de ser clasificado como infértil.

Infertilidad masculina secundaria

Un hombre que previamente ha conseguido un embarazo clínico con su pareja y cumple con los criterios de ser clasificado como infértil.

Reproducción médicamente asistida (RMA)

La reproducción a través de diversas intervenciones, procedimientos, cirugías y tecnologías para tratar diferentes formas de deterioro de la fertilidad e infertilidad. Estos incluyen inducción de la ovulación, estimulación ovárica, todos los procedimientos de técnica de reproducción asistida (TRA), trasplante uterino e inseminación intrauterina, intracervical e intravaginal con semen de la pareja o donante.

Técnica de reproducción asistida (TRA)

Todas las intervenciones que incluyen el manejo in vitro de ovocitos y espermatozoides humanos o de embriones con fines de reproducción. Esto incluye, entre otros, fecundación in vitro (FIV) y transferencia embrionaria (TE), inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), biopsia embrionaria, test genético preimplantacional (PGT), eclosión asistida, crioconservación de gametos (semen, espermatozoides, ovocitos) y embriones, criopreservación de tejido ovárico, donación y ciclos de gestación subrogada.

Embarazo

Un estado de reproducción que comienza con la implantación de un embrión en una mujer y termina con la expulsión y/o extracción completa de todos los productos de implantación.

Embarazo bioquímico

Un embarazo diagnosticado solo por la detección de beta-hCG en suero u orina.

Embarazo clínico

Un embarazo diagnosticado por visualización ecográfica de uno o más sacos gestacionales o signos clínicos definitivos de embarazo. Además del embarazo intrauterino, incluye un embarazo ectópico clínicamente documentado.

DIAGNÓSTICO

La evaluación se inicia tan pronto la pareja reúna las condiciones para hablar de infertilidad (falta de embarazo después de un año de relaciones sexuales regulares sin anticoncepción).

Considerando que la edad de la mujer es un factor determinante en la consecución del embarazo, el proceso diagnóstico debe iniciarse:

- Luego de un año de búsqueda de embarazo antes de los 35 años de edad de la mujer.
- Luego de 6 meses de búsqueda de embarazo entre los 35 y 39 años de edad de la mujer.
- Inmediatamente en las mujeres con 40 años o más.

En los casos en que la mujer y/o el varón presente alguna de las siguientes situaciones especiales, la evaluación se inicia en forma más temprana (luego de 6 meses de búsqueda de embarazo):

En la mujer

- Edad superior a los 35 años.
- Alteración del patrón menstrual.

- Antecedentes de ITS – EPI.
- Sospecha de endometriosis.
- Antecedentes de cirugía pélvica, en especial tuboovárica.
- Exploración genital anormal.
- Deseo de preservación de la fertilidad.
- Ansiedad importante.
- Deseo de la paciente.

En el hombre

- Antecedentes de patología genital previa.
- Antecedentes de cirugía urogenital.
- Antecedentes de ITS previa.
- Exploración genital anormal.
- Varicocele sintomático.
- Deseo de preservación de la fertilidad.
- Ansiedad importante.
- Deseo del paciente.

FASE DE EVALUACIÓN GENERAL

El objetivo de esta fase es asegurar el estado de salud de ambos miembros de la pareja.

FASE DE DIAGNÓSTICO DE LA INFERTILIDAD

Interrogatorio en la pareja (mujer y hombre)

- Edad.
- Tipo de infertilidad: primaria o secundaria.
- Duración de la infertilidad.
- Actividad laboral.

- Hábitos sexuales: libido, frecuencia del coito, métodos anticonceptivos, erección, eyaculación.
- Factores tóxicos: alcoholismo, tabaquismo, medicación actual.
- Estudios y tratamientos de infertilidad previos.

En la mujer

- Antecedentes familiares: enfermedades congénitas, fallo reproductivo, insuficiencia ovárica prematura (IOP).
- Antecedentes personales: enfermedades tiroideas, hiperprolactinemia/galactorrea, signos de hiperandrogenismo, cirugías previas, alergias.
- Antecedentes ginecológicos: regularidad, frecuencia, cantidad y duración de las menstruaciones, fecha de última menstruación (FUM), cirugías ginecológicas.
- Dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico.
- Antecedentes obstétricos: partos, cesáreas, abortos, cu-retajes, embarazos ectópicos.

En el hombre

- Antecedentes familiares: enfermedades congénitas.
- Antecedentes personales: enfermedades crónicas, alergias, criptorquidia, varicocele, cirugías previas.
- Uso de medicamentos.

Examen físico

En la mujer

- Signos vitales, peso, talla, IMC.
- Palpación tiroidea.
- Examen de mamas: secreciones por pezón, nódulo mamario.
- Examen abdominal: dolor abdominal, masas palpables.

- Signos de hiperandrogenismo o virilización.
- Examen vaginal: especuloscopia y tacto vaginal.

En el hombre

- Será realizado por el por urólogo, especializado en andrología, en pacientes con un espermograma anormal.

Primer nivel de atención: solicitar estudios y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y tratamiento.

Estudios específicos:

Estos estudios tienen por objetivo valorar en todas las parejas el estado de los factores masculino, ovulatorio, endócrino, uterino, tubárico y peritoneal. En casos seleccionados también se evalúan los factores genéticos, inmuno-hematológico y psicológico.

▪ Factor masculino

Espermograma: utilizamos los criterios de la OMS 2021.

Volumen: valores por encima de 1,4 ml de esperma.

Concentración: concentración superior a 16 millones de espermatozoides/ml de esperma.

Cantidad de espermatozoides: al menos 39 millones.

Movilidad espermática: al menos el 30 % de los espermatozoides móviles y progresivos.

Morfología: más del 4 % de los espermatozoides con una morfología normal.

Vitalidad: más del 54 % de los espermatozoides vivos.

Si es *normal* puede considerarse válido inmediatamente.

Si es *anormal* repetir el estudio en 3 meses. Si ambos estudios son anormales y equivalentes se puede validar el diagnóstico y derivar al especialista, pero si difieren marcadamente será necesaria una muestra adicional.

- **Factores ovulatorio y endócrino**

Se deben evaluar la ovulación, la reserva ovárica y otros factores endócrinos que podrían estar implicados en disfunciones ovulatorias y reproductivas.

Ovulación

En general se puede considerar que existe ovulación en toda mujer que menstrúa con una frecuencia normal.

Reserva ovárica

Recuento de folículos antrales (RFA): se realiza en el día 2-4 del ciclo para determinar el volumen ovárico y el número de folículos antrales (FA).

Un volumen de 3-10 cm³ y un conteo de FA ≥5 se consideran normales.

Un volumen <3 cm³ y un conteo de FA ≤4 indican una baja reserva ovárica.

Hormona antimülleriana (HAM) de manera opcional (no se hace de rutina): se puede realizar en cualquier momento del ciclo. Valores bajos (< 1,2 ng/ml), indican una baja reserva ovárica y se asocian a una pobre respuesta a la estimulación ovárica.

Otros factores endócrinos

Prolactina, TSH (en los casos que ameriten): Se consideran normales cuando la prolactina es <25 ng/ml, la TSH <2.5 mUI/L. Alteraciones de estos parámetros se asocian a disfunción ovulatoria, infertilidad y mayor tasa de abortos.

- **Factores uterino, tubárico y peritoneal**

El cuello uterino (factor cervical) raramente se identifica como factor aislado de infertilidad.

El cuerpo uterino (factor uterino)

- **Ecografía transvaginal:** permite diagnosticar patologías orgánicas del miometrio (miomas y adenomiosis) y del endometrio (pólipos), además de valorar los anexos. Se realiza de preferencia en fase folicular temprana. Existen variantes de la ecografía convencional que son utilizadas en situaciones especiales (histerosonografía y ecografía 3D).
- **Histeroscopia** (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina): constituye la prueba de referencia o “gold standard” para el diagnóstico y tratamiento de las patologías de la cavidad uterina. Permite ver y tratar en el mismo evento.
- **Otros estudios:** la resonancia magnética (RMN) (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina) se utiliza como método diagnóstico de segunda línea en aquellas pacientes que además de infertilidad presenten hemorragia uterina anormal (HUA) o sospecha de endometriosis profunda rectovaginal, miomatosis, adenomiosis y/o anomalías müllerianas.

Las trompas de Falopio (factor tubárico) son valoradas sistemáticamente para determinar su permeabilidad en todas las mujeres con infertilidad y la presencia de un hidrosálpinx en las mujeres con indicación de TRA, mientras que el peritoneo (factor peritoneal) se evalúa solo en aquellas pacientes con sospecha de afectación del mismo (endometriosis, adherencias, cirugías previas, enfermedad pélvica inflamatoria). Los estudios utilizados para evaluar estos factores son:

- **Histerosalpingografía:** es el método habitual para evaluar la permeabilidad tubárica y se realiza siempre en la fase folicular.
- **HyCoSy:** otro método utilizado para evaluar la permeabilidad tubárica.
- **Se elige la histerosalpingografía o HyCoSy.** NO hacer ambos estudios.

- **Laparoscopia** (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina): permite la inspección visual directa de la pelvis y del aparato reproductivo femenino y el tratamiento simultáneo de las alteraciones detectadas. Es el único método confiable para evaluar el factor peritoneal. La cromotubación con una solución diluida de azul de metileno nos permite valorar la permeabilidad de las trompas.
- **Factor genético** (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina).

Se evalúa por medio del cariotipo en sangre periférica, en parejas con antecedentes personales o familiares de enfermedades genéticas o cromosómicas, mujeres de >38 años, fallas de implantación o aborto recurrente, y a aquellas parejas que reporten su deseo de la evaluación, aunque no tengan indicación médica para ello.

- **Factor inmuno - hematológico** (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina).

Se evalúa en mujeres con antecedentes personales o familiares de trombofilias y/o trombosis venosa profunda, fallas de implantación o aborto recurrente.

- **Factor psicológico** (en los casos que estuviera indicado, no hacerlo de rutina).

Se recomienda un acompañamiento psicológico a las parejas con infertilidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento propuesto dependerá de varios factores: el diagnóstico, la edad de la mujer, duración y tipo de infertilidad, tratamientos previos, costos y efectividad previos. El éxito de las diferentes alternativas terapéuticas se mide fundamentalmente por la tasa de embarazo bioquímico, tasa de embarazo clínico, tasa de RN vivo, tasa de aborto, y en el caso de las TRA por las tasas de implantación.

1. **Asesoramiento:** el asesoramiento adecuado sobre la reproducción humana es fundamental para atenuar la ansiedad de las parejas con infertilidad.
2. **Cirugía reproductiva:** la cirugía con fines reproductivos terapéuticos está indicada en aquellas patologías que producen infertilidad y/o disminuyen las posibilidades de éxito de los tratamientos de reproducción asistida (pólipos endometriales, miomas submucosos, sinequias uterinas, malformaciones uterinas, adenomiosis, hidrosálpinx, endometriosis, adherencias peritoneales, etc.). Idealmente debe realizarse por vía endoscópica: histeroscopia y/o laparoscopia.
3. **Reproducción médicamente asistida:** la RMA incluye, la inducción de ovulación con el coito programado, la inseminación intrauterina (IIU), y la fecundación in vitro (FIV), con todas sus técnicas adicionales para resolver problemas específicos denominadas en su conjunto técnicas de reproducción asistida (TRA).

3.1. Coito programado

- **Indicación:**
 - ✓ Infertilidad de corta duración.
 - ✓ Anovulación en mujeres menores de 35 años.

3.2. Inseminación intrauterina

- **Indicación:**
 - ✓ Factor masculino levemente alterado.
 - ✓ Esterilidad sin causa aparente.
 - ✓ Anovulación en mujeres menores de 35 años.
 - ✓ Endometriosis leve.
 - ✓ Fracaso del coito programado (6 ciclos).

3.3. Fecundación in vitro

- **Indicación:**

- ✓ Edad.
- ✓ Obstrucción tubárica bilateral.
- ✓ Factor masculino severamente alterado.
- ✓ Esterilidad sin causa aparente.
- ✓ Falla de tratamientos.
- ✓ Necesidad de evaluación genética del embrión.
- ✓ Deseo de mayor efectividad.
- ✓ Endometriosis severa.

Una vez realizado el diagnóstico remitir al especialista para el tratamiento adecuado.

INFECCIONES GINECOLÓGICAS EN VULVA Y VAGINA

Microbiota vaginal habitual: una microbiota vaginal sana es un importante factor protector del tracto genital inferior para enfrentar a los microorganismos patógenos. El *Lactobacillus* spp. es la especie dominante en la mujer en edad reproductiva.

INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL INFERIOR

Flujo Vaginal

El flujo vaginal es una de las quejas más comunes que enfrentan los ginecólogos en la práctica clínica. Esta entidad puede tener un origen fisiológico o patológico. Si se sospecha una etiología patológica el ginecólogo tiene que diagnosticar la causa exacta del flujo vaginal.

Estas son algunas de las causas infecciosas del flujo vaginal patológico:

- Candidiasis vulvovaginal.
- Vaginitis causada por tricomonas vaginales, chlamydia trachomatis, gonorrea.
- Vaginosis bacteriana.
- Enfermedad pélvica inflamatoria aguda.
- Infección pélvica postoperatoria.
- Sepsis posterior a un aborto o parto.

Algunas causas no infecciosas de los flujos vaginales son:

- Tejido de granulación de la cúpula.
- Fístula vesicovaginal.
- Fístula rectovaginal.
- Neoplasia (del cuello uterino, de la vulva, de la vagina, del endometrio).

- Tampón o condón retenido, copas menstruales.
- Irritación química.
- Respuestas alérgicas.
- Vaginitis atrófica.
- Ectropión.
- Pólipo endocervical.
- Dispositivos intrauterinos.
- Cambios atróficos.
- Trauma físico.

La vulvovaginitis puede considerarse como una de las causas más comunes de flujo vaginal patológico, irritación, y de prurito en las mujeres. La vulvovaginitis se origina comunmente de la inflamación de vagina y de la vulva, es causado generalmente por infección fúngica o parasitaria.

VAGINOSIS BACTERIANA (VB)

Es un trastorno de la flora bacteriana vaginal normal que ocasiona pérdida de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno y proliferación de bacterias predominantemente anaerobias.

Se ha postulado que desempeña una función la alcalinización repetida de la vagina, que se produce con el coito frecuente o con el uso de duchas vaginales.

La enfermedad resulta de un interjuego entre la virulencia microbiana y su dominancia numérica y las defensas innatas del huésped. Microorganismos como *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes* y *Trichomonas vaginales* no forman parte de la flora vaginal endógena en el tracto genital femenino en virtud de sus propiedades biológicas, aunque esto solo no garantiza que ocurra la enfermedad.

GARDNERELLA VAGINALIS

Clínica

- Secreción vaginal color grisáceo.
- Olor vaginal a pescado, que empeora después del coito.
- Irritación vaginal mínima o ausente.

Diagnóstico: Criterios de Amsel

Tres de los cuatro criterios deben estar presentes:

Establece el diagnóstico exacto de vaginosis bacteriana en el 90 % de las mujeres afectadas.

- Flujo vaginal homogéneo (el color y la cantidad pueden variar).
- Olor a aminas (pescado) cuando se agrega solución de hidróxido de potasio a las secreciones vaginales, comúnmente llamado "prueba de olor".
- Presencia de células guía, clave o en clavija (clue cells), que son células epiteliales cubiertas por cocobacilos en la microscopía. (Criterio altamente significativo).
- pH vaginal mayor de 4,5.

El estudio del contenido vaginal debe incluir el examen clínico, la medición del pH, la realización de la prueba de aminas, el examen microscópico en fresco, y eventualmente podrían efectuarse exámenes de mayor complejidad, como cultivos, métodos indirectos, PCR, etc.

Tratamiento:

Se debe tratar la vaginosis bacteriana cuando existan:

- Síntomas persistentes.
- Embarazo con diagnóstico de VB.
- Embarazo sin síntomas, con antecedentes de amenaza de parto prematuro por infección.
- Planes de procedimientos quirúrgicos gineco-obstétricos (histerectomías, histeroscopías, legrados, procedimientos invasivos).

- El tratamiento recomendado es clindamicina o metronidazol.
- En pacientes gestantes, existe evidencia de que no existe riesgo fetal con el uso de metronidazol o clindamicina, tanto para la vía oral como vaginal.

En la lactancia, el metronidazol se excreta en baja concentración en la leche materna. La clindamicina esta contraindicada por las reacciones adversas.

En las pacientes con recurrencia, investigar ITS.

Esquemas recomendados:

- Metronidazol: 500 mg VO cada 12 horas durante 7 días. O Metronidazol 2 g VO dosis única.
- Metronidazol óvulos: intravaginal cada 24 horas durante 7 días.
- Clindamicina: crema 2 %, intravaginal cada 24 horas durante 7 días.
- Clindamicina óvulos: 100 mg intravaginal cada 24 horas durante 3 días.

Si las recurrencias son frecuentes se puede establecer un tratamiento de mantenimiento. Metronidazol óvulos 2 por semana durante 6 meses.

No se recomienda tratamiento sistemático de las parejas sexuales de las mujeres afectas.

Se debe evitar la ingesta de alcohol durante la toma de metronidazol (hasta 24 horas tras última dosis).

La clindamicina debilita la resistencia de condones de látex y diafragmas, debe evitarse su uso hasta 5 días posteriores a la última aplicación.

CANDIDIASIS VULVOVAGINAL (CVV)

Es la segunda causa más frecuente de vulvovaginitis después de la vaginosis bacteriana.

Dentro del género *Candida* la especie más frecuente es la *C. albicans* responsable del 85-95 % de las CVV, seguida de lejos por la *C. glabrata* y *tropicalis*. Otras especies como la *C. pseudotropicalis*, y *C. kruzei*, son mucho más raras.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Leucorrea característica: blanquecina en grumos, aspecto de yogur o leche cortada.
- Prurito, disuria, dispareunia, sensación de escozor en genitales externos.
- Lesiones cutáneas en vulva y periné.
- Mucosa vaginal eritematosa con leucorrea blanca fácil de desprender.

Confirmación diagnóstica:

- Frotis en fresco: observación de las hifas y/o esporas.
- Cultivo "gold standard": medio de Saboureaud.

Tratamiento

Tratamiento sistémico:

- Fluconazol: 150 mg dosis única vía oral, con síntomas graves 150 mg adicional a las 72 horas.
- Itraconazol: 200 mg VO, 2 veces al día.

Tratamiento tópico:

- Sertaconazol: (puede ser utilizado durante la gestación).
 - Óvulo vaginal 0.3 g, dosis única.
 - Si persisten síntomas aplicar un segundo óvulo a los 7 días.
- Butoconazol: crema al 2 %, 5 g por vía intravaginal durante 3 días.
- Clotrimazol: (puede ser utilizado durante la gestación).
 - Crema al 1 %, 5 g vía intravaginal durante 7 a 14 días;
 - Óvulo vaginal con 100 mg durante 7 días;

- Óvulo vaginal con 200 mg, durante tres días;
- Óvulo vaginal con 500 mg, dosis única.
- Miconazol: (Puede ser utilizado durante la gestación).
 - Crema al 2 %, 5 g por vía intravaginal durante 7 días;
 - Óvulo vaginal con 200 mg durante 3 días;
 - Óvulo vaginal con 100 mg durante 7 días.
- Nistatina: (Puede ser utilizado durante la gestación).
 - Tableta vaginal de 100.000 unidades diarias durante 14 días.
 - Ketoconazol: 200 a 600 mg/día durante 5 días.

La CVV recurrente se define como la aparición de 4 o más episodios en 1 año. Ante una CVV recurrente es necesario descartar y tratar los factores predisponentes siempre que sea posible.

Tratamiento de ataque

Fluconazol oral 150 mg cada 72 horas, 3 dosis.

Como alternativa se puede utilizar itraconazol oral, 200 mg cada 12 horas, durante 3 días o clotrimazol 500 mg semanal durante dos semanas.

Tratamiento de mantenimiento

De elección es el fluconazol oral 150 mg semanal, 6 meses.

Cuando no sea posible utilizar fluconazol, puede realizarse el tratamiento con itraconazol oral 200 mg/semana o clotrimazol óvulo 500 mg/semana.

Diagnóstico y tratamiento de la pareja

No está justificada la evaluación y tratamiento sistemático de la pareja de la mujer con CVV (Calidad de la evidencia: moderada. Grado de recomendación: fuerte en contra). Sólo se considerará el tratamiento en el caso de que la pareja presente sintomatología y en el caso de resistencia al tratamiento.

Justificación

La candida forma parte de la microbiota vaginal y la CVV no se considera una infección de transmisión sexual. Un ensayo clínico demostró que el tratamiento de la pareja no disminuye el número de recurrencias en mujeres con CVV recurrente.

TRICOMONIASIS VAGINAL

Es la ITS no vírica más frecuente.

Afecta entre el 1 y el 8 % de las mujeres sintomáticas en edad reproductiva.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Flujo abundante, de color amarillento y fétido.
- Prurito y dispareunia son frecuentes.
- Síntomas urinarios.
- Dolor pelviano.
- Eritema vulvar con o sin escoriaciones.
- Eritema vaginal.
- El examen clínico suele ser doloroso, la colocación del espéculo suele ser difícil.
- La vulva es roja, equimótica. La vagina presenta mucosa roja.
- El cérvix en fresa (provocado por la dilatación vascular y hemorragias puntiformes, que se observa por colposcopia hasta en el 90 % de las pacientes). Se tiñe mal con el lugol, presentando una imagen típica de punteado lugol negativo diseminado por el cérvix.

Confirmación diagnóstica:

- Frotis en fresco: observación de las “trichomonas” (célula ovalada, móvil gracias a su flagelo y membrana ondulante) en el microscopio. Sensibilidad del 60-70 %.

Tratamiento

Local:

- Higiene con jabón ácido.
- Óvulos vaginales o cremas vaginales de metronidazol, menos eficaces que las sistémicas.
- Metronidazol: 500 mg vía oral cada 12 horas por 7 días (80–95 % de curación) o,
- Metronidazol o tinidazol: 2 g, vía oral dosis única.
- Metronidazol: 500 mg óvulos, a la noche por 7 días.

Se tratará siempre el compañero sexual

El tratamiento vaginal aislado es ineficaz porque hay afección de múltiples sitios.

Se debe informar a las pacientes que deben evitar la ingesta de alcohol durante la toma de metronidazol y prolongarlo 24 horas más.

En el caso de tinidazol, la recomendación es completar 72 horas tras terminar el tratamiento.

Las pacientes que presentan mejoría clínica no precisan seguimiento.

INFECCIONES POR CLAMIDIAS

La *C. trachomatis* se ha convertido en la ITS bacteriana más frecuentemente diagnosticada en los países desarrollados.

La mayoría de infecciones por *C. Trachomatis* son asintomáticas (70-95 % en mujeres y más del 50 % en varones).

El diagnóstico clínico se basa en:

- Cervicitis purulenta.
- Salpingitis.
- Síndrome uretral.
- Uretritis no gonocócica en varones.
- Infecciones neonatales.

Confirmación diagnóstica:

- El cultivo celular tiene una sensibilidad del 70 a 90 % y especificidad del 100 % pero es de costo elevado.
- La inmunofluorescencia directa tiene una sensibilidad de 90 % y especificidad del 98 %.

Las pruebas NAATs de amplificación del ADN o ARN son de elección para el diagnóstico de *C. Trachomatis* dada su elevada sensibilidad, especificidad y rapidez. Esta elevada especificidad hace innecesario realizar estudios de confirmación en caso de resultado positivo.

Complicaciones

Salpingitis que lleva a:

- Infertilidad.
- Obstrucción tubárica.
- Embarazo ectópico.

Tratamiento

- Doxiciclina: 100 mg/VO c/ 12 horas (7 días).
- Azitromicina: 1 g/VO (dosis única), puede ser administrado en gestantes.

Tratamiento alternativo

- Eritromicina: 500 mg/12h VO durante 7 días.
- Levofloxacino: 500 mg/24h VO durante 7 días (contraindicado en gestantes).
- Ofloxacino: 200 mg/12h VO durante 7 días (contraindicado en gestantes).

Tratamiento en pareja

Las guías actuales recomiendan estudiar y tratar a todas las parejas sexuales de la paciente de los últimos 6 meses desde del inicio de los síntomas de la infección por *C. trachomatis*. Si se confirma la infección en uno de los contactos se debe informar sobre sus implicaciones y realizar cribado de otras ITS. Si no es posible examinar a algún contacto se le debe recomendar realizar tratamiento empírico.

- Infección concomitante con *N. Gonorrea*: eritromicina 500 mg c/ 6 horas x 7 días.
- En pacientes que no toleran la eritromicina: levofloxacin 500 mg VO 1 vez al día (7 días).

INFECCIONES ENDÓGENAS MENOS FRECUENTES

La lactobacilosis, la vaginosis citolítica y la vaginitis aeróbica constituyen infecciones endógenas menos frecuentes del tracto genital inferior femenino. El cultivo de flujo vaginal carece de valor en el diagnóstico de estos cuadros. Un buen examen en fresco es el elemento más útil. La vaginitis aeróbica podría asociarse a complicaciones en la gestante. No así la lactobacilosis ni la vaginosis citolítica por ser cuadros vinculados al lactobacilo. La importancia de un correcto diagnóstico en estas patologías es la de acertar con el tratamiento adecuado. Muchas veces estos cuadros son tratados repetidas veces con antimicóticos al ser interpretados clínicamente como episodios de CVV.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA (EPI)

DEFINICIÓN

Es una infección polimicrobiana de origen generalmente ascendente que causa inflamación del tracto genital superior y que involucra al endometrio, trompas de Falopio, ovarios y/o estructuras pélvicas adyacentes.

CLASIFICACIÓN

Según estadios clínicos
<ul style="list-style-type: none"> • Estadio I: salpingitis aguda sin pelviperitonitis • Estadio II: salpingitis aguda con pelviperitonitis • Estadio III: salpingitis con formación de absceso (piosálpinx, absceso tuboovárico, etc.) • Estadio IV: rotura de absceso
Según características laparoscópicas
<ul style="list-style-type: none"> • Leve: eritema, edema, las trompas se mueven libremente, no hay exudado purulento • Moderada: eritema, edema más marcado, material purulento evidente. No hay movimiento libre de las trompas. La fimbria puede no ser evidente • Severa: presencia de piosálpinx y/o absceso
Según evolución clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Aguda: menos o igual a 30 días • Crónica: más de 30 días
Según etiología
<ul style="list-style-type: none"> • Exógeno (transmitida sexualmente o iatrogénica) • Endógena
Según origen
<ul style="list-style-type: none"> • Primaria o ascendente • Secundaria o por contigüidad

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Puede ser de utilidad para el diagnóstico clínico de EPI aplicar los criterios propuestos por Hager W.D. Se requiere la presencia de 3 criterios mayores y además 1 o más de los menores.

Crterios mayores	Crterios menores
1. Dolor en abdomen inferior	1. Temperatura > 38°C
2. Movilización dolorosa del cuello uterino	2. Leucocitosis > 10000
3. Dolor aneial en la exploración abdominal	3. VSG o PCR elevada
4. Historia de actividad sexual en los últimos meses	4. Gram de exudado intracervical demostrando diplococos, cultivo (+) para <i>N gonorrhoeae</i> o cultivo (+) u observación directa de <i>chlamydia trachomatis</i>
	5. Masa pélvica detectada por ultrasonido o exploración manual

Agentes causales

La EPI generalmente es de origen polimicrobiano. Se pueden clasificar en:

1. Microorganismos de transmisión sexual: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma Genitalium*.
2. Pertenecientes a microbiota del tracto genitourinario femenino: entre los que identificamos gérmenes aerobios-anaerobios facultativos (*Streptococcus spp.*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*), anaerobios (*Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*) y otros de más reciente descubrimiento como *Atopobium vaginae*, *Leptotrichia spp.* y *Sneathia*.
3. Patógenos respiratorios como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Eventos Iatrógenos

- Aborto provocado.
- Dilatación, aspirado y/o legrado para evacuación uterina o biopsia endometrial.
- Colocación o uso de dispositivo intrauterino.
- Histerosalpingografía.
- Cromotubación en la laparoscopia.
- Inserción de radio en la cavidad endometrial.

Primer nivel de atención: solicitar estudios básicos y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y seguimiento.

Toma de muestra

- Examen en fresco y cultivo de secreción vaginal.
- Hisopado de canal endocervical.
- Cultivo para *Neisseria gonorrhoeae*, cocos gram positivos, enterobacterias.
- Inmunofluorescencia para *Chlamydia trachomatis* en secreción vaginal.
- En caso de cirugía, toma con jeringa para siembra en cultivo.
- Se recomienda solicitar estudios de ITS que comparten factores de riesgo similares con la EPI (VIH, VHB, VHC y sífilis). Siempre se deberá informar a la paciente y se requerirá el consentimiento de esta.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

1. Se desarrolla endosalpingitis, con edema y por último continua con la destrucción de las células, cilios y pliegues mucosos de la luz de la trompa.
2. La infección se disemina a las capas musculares serosas de la trompa de Falopio. Después se disemina por extensión directa a la cavidad abdominal a través de la fimbria.
3. Surge ooforitis sobre la superficie de los ovarios, y se desarrollan microabscesos en los mismos.
4. Puede ocurrir peritonitis y la infección abdominal sería consecuencia de la extensión de la infección a las correderas parietocólicas o por diseminación linfática. La aparición de perihepatitis con adherencia y dolor en el cuadrante superior derecho se conoce como síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Estudios por imágenes

- Ecografía abdominal: absceso pelviano, líquido libre en fondo de saco de Douglas.
- Ecografía transvaginal: trompas engrosadas y llenas de líquido, líquido libre en fondo de saco de Douglas.
- Criterios de hospitalización del paciente
- Dificultad para cumplir tratamiento oral.
- Peritonitis.
- Sospecha de absceso pelviano.
- Estado general grave (náuseas, vómitos y fiebre persistente).
- Poca respuesta a las 72 horas de tratamiento.
- Presencia de DIU (colocado dentro de las últimas 4 semanas).
- Diagnóstico incierto, sin poder excluir una urgencia quirúrgica.
- Embarazo (paciente sin respuesta al tratamiento vía oral, gravedad clínica de la paciente, imagen sugestiva de absceso tuboovárico o paciente con VIH positivo).

TRATAMIENTO

- Manejo ambulatorio:
 - Ceftriaxona 500 mg IM (dosis única) + Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas +/- Metronidazol 500 mg cada 12 horas VO durante 14 días.
 - Cefotaxima 500 mg IM (dosis única) + Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas +/- Metronidazol 500 mg cada 12 horas VO durante 14 días.
 - Alergia a β -lactámicos: Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas VO + Metronidazol 500 mg cada 12 horas VO durante 14 días + 1 gr de Azitromicina (dosis única).

- Esquemas para pacientes hospitalizadas:

- 1) **ESQUEMA INICIAL:** Clindamicina 900 mg cada 8 hs EV + Gentamicina (dosis de carga 2 mg/kg, luego de dosis de mantenimiento 1,5 mg/kg) cada 8 hs EV + Metronidazol 500 mg cada 12 hs EV hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

Clindamicina 450 mg cada 6 hs VO o Doxiciclina 100 mg cada 12 hs VO + Metronidazol 500 mg cada 12 hs VO hasta completar 14 días de tratamiento.

- 2) **ESQUEMA INICIAL:** Ceftriaxona 1 gr/día IM ó EV + Metronidazol 500 mg EV cada 8 hs + Doxiciclina 100 mg c/12 horas VO hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

Doxiciclina 100 mg c/12 horas VO + Metronidazol 500 mg cada 12 hs hasta completar 14 días.

3) ESQUEMA INICIAL: Ampicilina/Sulbactam 3 gr c/6 horas + Doxiciclina 100 mg c/12 horas VO hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

Doxiciclina 100 mg c/12 horas VO + Ampicilina/Sulbactam VO hasta completar 14 días.

El tratamiento intravenoso deberá pasar a administración vía oral tras 24-48 horas de mejoría clínica, debiéndose completar 14 días de tratamiento vía oral con doxiciclina.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas pacientes en la que se sospecha la presencia de absceso pélvico y que presentan las siguientes características: abdomen agudo, shock séptico, bacteriemia persistente, falla del tratamiento conservador (48 a 72 horas), fiebre, peritonitis, tumoración creciente mayor a 8 cm (mayor riesgo de ruptura y fracaso de tratamiento médico), anomalía persistente del laboratorio.

- En caso de pacientes refractarias al tratamiento: Piperacilina-tazobactam 4/0.5 gr IV cada 8 horas + Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas durante 14 días.
- Shock séptico: Meropenem 1 gr IV cada 8 horas + Doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas.

En general la duración de tratamiento recomendada es de 14 días. Eso dependerá de cada caso según evolución clínica, presencia de abscesos y drenaje quirúrgico de los mismos. Evaluar manejo multidisciplinario.

La presencia de DIU asociada a EPI no es indicación absoluta de retiro de este, solo retirar en caso de no existir mejoría clínica en las primeras 72 horas de tratamiento y solicitar cultivo microbiológico.

Si se conoce el microorganismo causante de la EPI, la pareja será tratada con antibioticoterapia específica para dicho microorganismo.

Gestantes:

- La EPI es una complicación infrecuente, pero en caso de presentarse es más frecuente en el primer trimestre.
- Evitar fármacos teratogénicos (quinolonas y tetraciclinas).
- Es imprescindible tratar la enfermedad por el riesgo de transmisión vertical (*Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*)

Pautas sugeridas:

- Ceftriaxona 500 mg IM (dosis única) + Azitromicina 1 gr VO (dosis única, repetir a la semana) + Metronidazol 500 mg cada 12 horas VO durante 14 días.
- Cefotaxima 500 mg IM (dosis única) + Azitromicina 1 gr VO (dosis única, repetir a la semana) + Metronidazol 500 mg cada 12 horas VO durante 14 días.
- Manejo hospitalario: Ceftriaxona 1 gr cada 12 horas IV + Azitromicina 1 gr VO (dosis única, repetir a la semana) + Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas.

Cuando exista mejoría y pueda usarse la vía oral, se recomienda pasar a Metronidazol 500 mg/12 h VO, hasta completar 14 días.

PATOLOGÍAS DEL SUELO PÉLVICO

PROLAPSO DE ÓRGANOS PÉLVICOS (POP)

DEFINICIÓN

Es la herniación de alguno de los órganos pélvicos (útero, cúpula vaginal, vejiga o recto) de su posición anatómica normal, hacia o en la vagina.

Sus condiciones asociadas, como la incontinencia de orina y fecal son problemas importantes de abordar al estudiar estas pacientes.

Las causas de consulta en pacientes con POP son: sensación de peso o dolor en la región genital, sensación de masa en la región genital, masa genital palpable, dolor lumbar inespecífico, disfunción sexual o disfunción defecatoria.

Antes de introducir un espéculo en la vagina, se debe solicitar a la paciente realizar un pujo y lograr una maniobra de Valsalva, para tener idea de las características del soporte pélvico de la paciente y tener en cuenta la repercusión del POP en la calidad de vida de la misma.

Primer nivel de atención: solicitar estudios básicos y remitir al especialista en el segundo o tercer nivel de atención para completar diagnóstico y seguimiento.

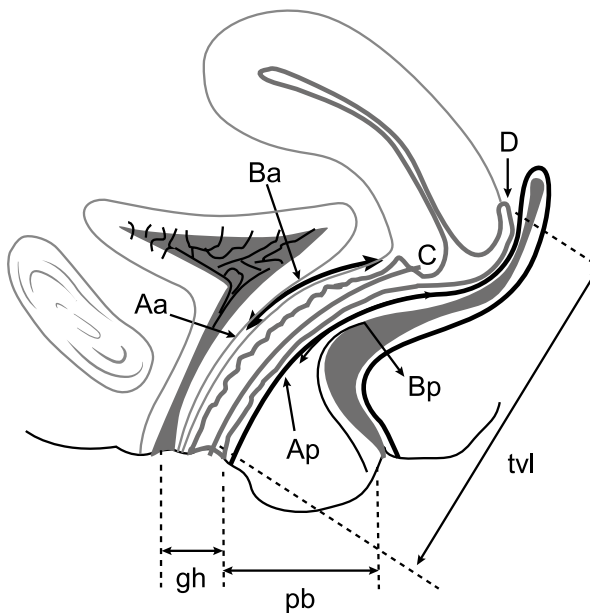
DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de POP es estrictamente clínico. Sin embargo, existe la posibilidad de utilizar métodos auxiliares como resonancia magnética nuclear dinámica y ultrasonido transperineal 3D y 4D para complementar el diagnóstico.

CLASIFICACIÓN

En el año 1996 la Sociedad Internacional de Continencia (ICS), American Uro-Gynecologic Society (AUGS) Society of Gynecologic Surgeons (SGS) publicó una estandarización en la terminología del POP, la cual es conocida como POP-Q.

Clasificación POP-Q, evita el uso de terminología como cistocele o rectocele. En su lugar asigna 2 puntos de referencia en la pared vaginal anterior (Aa y Ba), 2 puntos en la pared vaginal posterior (Ap y Bp), un punto relacionado al cérvix (C), un punto en relación con el fórnix posterior (D) y asigna medición de la longitud vaginal total (tvI), medición del hiato genital (gh) y la medición del cuerpo perineal (pb). Todos estos valores se llevan a una cuadrícula para un registro adecuado (figura). El punto de referencia utilizado para objetivar el descenso de los distintos puntos antes descritos es la membrana himeneal.



Puntos de referencia. Clasificación POP-Q

Pared anterior Aa	Pared anterior Ba	Cuello uterino o Cúpula vaginal C
Hiato genital gh	Cuerpo perinatal pb	Largo vaginal total tvL
Pared posterior Ap	Pared posterior Bp	Fórnix posterior D

Tabla registro puntaje POP-Q

Se les asigna números negativos cuando se encuentren por sobre el himen y números positivos cuando se encuentren por fuera de éste. Las mediciones de longitud vaginal, hiato genital y cuerpo perineal serán siempre números positivos.

Registrados estos valores, se podrá definir el estadio de descenso de cada uno de los compartimentos: anterior, posterior y apical. Estos serán:

Estadio 0: cuando no hay descenso.

Estadio I: el descenso queda a 1 cm por sobre el himen (corresponde al - 1 del POP-Q).

Estadio II: el descenso es entre - 1 y + 1 cm del himen.

Estadio III: cuando el descenso es mayor a +1 cm del himen.

Estadio IV: cuando estamos frente a un prolapso total.

TRATAMIENTO

Existen diversos tratamientos para el POP. La identificación del tratamiento más adecuado para una determinada paciente dependerá de múltiples aspectos: edad, tipo de prolapso, estadio del prolapso, cirugías previas, estilo y calidad de vida.

Tratamiento no quirúrgico: la rehabilitación del suelo pélvico podría ser una alternativa en estados iniciales de POP y como terapia coadyuvante en estadios más avanzados.

Los pesarios, ejercicios de Kegel, ejercicios hipopresivos, y el láser son opciones a ser tenidas en cuenta.

Tratamiento quirúrgico: al enfrentar una paciente desde el punto de vista quirúrgico, se debe tener una clara idea de la anatomía y de los conceptos de soporte de las estructuras del piso pélvico.

Son opciones de tratamiento: colporrafia anterior, colporrafia posterior, histerectomía vaginal, colpocleisis, pexias por vía abdominal.

Todas las opciones de tratamiento pueden ser combinadas entre sí de acuerdo con cada caso.

PROLAPSO DE CÚPULA VAGINAL

DEFINICIÓN

El prolapso de cúpula vaginal se define como el descenso del manguito vaginal al menos 2 cm menor a la longitud vaginal total. Corresponde al punto C de POP-Q.

DIAGNÓSTICO

Es clínico.

Hacer el diagnóstico puede ser un reto, porque la mayoría de las pacientes con prolapso apical también tienen prolapso anterior, posterior, o anterior y posterior de la pared vaginal.

Puede ser útil identificar la cúpula vaginal visualizando la cicatriz de la histerectomía.

Hacer el diagnóstico correcto del prolapso apical es de suma importancia, porque la toma de decisión quirúrgica a menudo gira alrededor de este hallazgo.

TRATAMIENTO

El prolapso de cúpula vaginal es un desorden anatómico difícil de tratar.

Una debilidad del complejo ligamentario sacrocardinal puede producirse en las pacientes histerectomizadas.

Para un manejo **conservador**, en pacientes con riesgo quirúrgico elevado, puede utilizarse el pesario.

El manejo **quirúrgico** con o sin malla protésica:

1. Vía vaginal: sacrospinofijación-Richter (intervención de referencia).
2. Vía abdominal: promontofijación. Por laparotomía o por CVL.
3. Cirugía obliterativa.

INCONTINENCIA URINARIA INCONTINENCIA DE ORINA AL ESFUERZO (IOE)

DEFINICIÓN

La IOE es la incontinencia urinaria transuretral más frecuente entre las mujeres. La pérdida de orina ocurre en situaciones que elevan la presión intraabdominal, como el estornudo, la tos, ejercicio, risa, cambios de posición, levantar peso, y es el resultado del cierre incompetente de la uretra y el cuello vesical.

DIAGNÓSTICO

1°. Historia clínica detallada (cirugías anteriores).

Diferenciar la IOE de la urgencia miccional que es la pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida de "urgencia". Se entiende por "urgencia" la percepción por la paciente de un deseo miccional súbito claro e intenso, difícil de demorar y con miedo al escape; cuyo diagnóstico es clínico, apoyado en la urodinamia y el tratamiento médico: anticolinérgicos.

2°. Examen físico completo (ginecológico y neurológico).

3°. Análisis de orina - cultivo.

INDIVIDUALIZAR SOLICITUD DE ESTUDIOS PARA SITUACIONES ESPECIALES

Medición del residuo postmiccional (ecográfico, sondaje vesical).

Estudio de la frecuencia miccional.

Estudio urodinámico.

Cistoscopia.

URODINAMIA

(Relación presión-volumen).

(Relación presión-flujo).

Valores cistométricos normales

Orina residual < 50 ml
1° deseo miccional 150-200 ml
Capacidad cistométrica 400-600 ml
Presión máxima del detrusor durante el llenado < 15 cm H ₂ O
Presión máxima del detrusor durante la micción < 70 cm H ₂ O
Velocidad de flujo urinario > 15 ml/segundo

OPCIONES DE TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico: la rehabilitación del suelo pélvico podría ser una alternativa en estados iniciales de IOE y como terapia coadyuvante en estadios más avanzados.

Los pesarios, ejercicios de Kegel, ejercicios hipopresivos, y el láser son opciones a ser tenidas en cuenta.

Tratamiento Quirúrgico

A - Cura de la IOE por vía vaginal

Tipos de Cirugía

- Slings, mallas o cintas con técnica de TOT o TVT (con material heterólogo o autólogo).
- Malla estándar de polipropileno, macroporosa, monofilamento.

B - Cura de la IOE por vía abdominal

- Colposuspensión de Burch. Cuando no es factible la vía vaginal.

C - Procedimientos para corregir la incontinencia debida a deficiencia esfinteriana intrínseca. Agentes de relleno.

LESIONES PRECURSORAS DE CÁNCER DE CUELLO UTERINO

LESIONES PRECURSORAS DE CÁNCER DE CUELLO UTERINO

El cáncer de cuello uterino es una enfermedad progresiva, que comienza como una lesión intraepitelial (LIE) que evoluciona a una neoplasia invasora en un periodo entre 5 a 10 años, salvo excepciones.

La infección por Virus Papiloma Humano (VPH) es muy frecuente, casi todas las mujeres adquieren la infección en el transcurso de la vida, la mayoría de las infecciones son transitorias, desaparecen al año y no producen lesión ni cáncer de cuello uterino. Tener VPH no es sinónimo de tener cáncer. El 70 a 80 % de las mujeres y los hombres sexualmente activos han estado expuestos a este virus en algún momento de su vida.

INFECCIÓN POR VPH

La infección por el VPH, asociado a las lesiones preneoplásicas, es considerada el factor etiológico principal.

Se agrupan en bajo y alto riesgo.

VPH de bajo riesgo: son causantes de condilomas acuminados y las lesiones escamosas de bajo grado. Los VPH 6 y 11 son los más representativos y causan el 90 % de los condilomas genitales.

VPH de alto riesgo: se asocian frecuentemente a las lesiones escamosas de alto grado y a los cánceres invasores del tracto genital.

Los tipos más representativos y persistentes son el 16 y 18, y son responsables del 70 % de los cánceres de cérvix. Los otros tipos restantes de VPH de AR son: 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82.

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VPH

- ✓ **Fase latente:** asintomática, detectada solo por biología molecular.

- ✓ **Fase subclínica:** imágenes anormales precozmente detectadas por colposcopia y/o la citología, muestra alteraciones celulares compatibles con lesiones por VPH.
- ✓ **Fase clínica:** se realiza con la macroscopia, colposcopia y biopsia para confirmar el diagnóstico.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES PRECURSORAS

La principal recomendación del consenso LAST, es que independientemente a la topografía (cuello uterino, vulva, vagina, perineo, pene, canal anal), la terminología deja dos categorías:

- ✓ **LIE de bajo grado:** infección por VPH, de menor riesgo biológico. Su correlación es el CIN 1.
- ✓ **LIE de alto grado:** lesión proliferante de células epiteliales relacionadas a infección transformante neoplásica de mayor riesgo biológico. Su correlación es CIN 2/3 o CIN 3. Esta terminología utiliza un estudio inmunohistoquímico en los casos de dudas diagnósticas de CIN 2, el biomarcador P16, de manera que al existir una infección transformante por VPH de alto riesgo oncogénico se desarrolla una sobreexpresión de proteína p16.

Actualmente se utiliza como sistema de informe el de Bethesda.

PREVENCIÓN PRIMARIA

Educación: consiste en el conocimiento de los factores de riesgo; asociados con la educación en la sexualidad responsable.

Vacunación contra el virus del VPH: recomendado en niñas de 9 a 14 años en dos dosis de intervalo de 6 meses. Disponible en forma gratuita por el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI).

- A partir de agosto de 2024, se implementó un nuevo esquema de dosis única para niñas, que también incluirá a niños de 10 años.

- Para niñas y niños inmunocompetentes nacidos en el año 2014: única dosis.
- Para niñas y niños con sistemas inmunológicos comprometidos: se mantiene el esquema de tres dosis.
- Durante el 2024, se vacunó con una sola dosis de la vacuna cuadrivalente contra el VPH a niñas de 15 a 18 años que no hayan sido vacunadas previamente.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Detección precoz: el tamizaje incluye la citología y la prueba de VPH y la prueba de VPH, los cuales permiten el diagnóstico precoz de la lesión precursora.

Citología: se recomienda realizar citología a partir del tercer año del inicio de relaciones sexuales, con énfasis entre los 25 a 49 años.

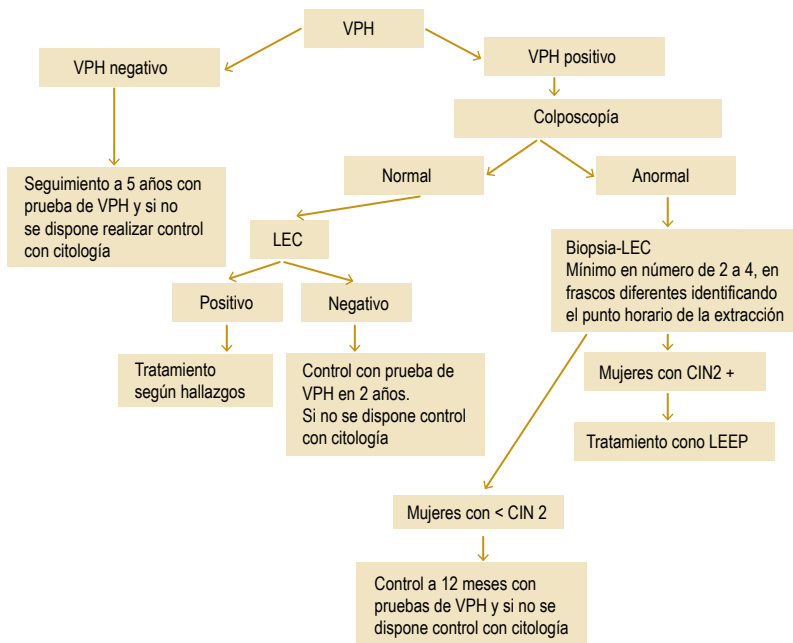
Si la muestra es negativa para lesión intraepitelial el examen citológico debe ser repetido con intervalos de 1 año.

Luego de 2 exámenes anuales consecutivos negativos para lesión intraepitelial, el intervalo será cada 3 años.

Prueba de VPH: estudio molecular que permite detectar VPH de Alto Riesgo por PCR, separadamente el virus 16,18 y otros tipos de virus de alto riesgo.

La OMS recomienda realizar a mujeres mayores a 30 años hasta 65 años.

- ✓ Control postoperatorio de las lesiones intraepiteliales en el seguimiento a partir de los 6 meses.
- ✓ Criterios de exclusión: mujeres menores de 30 años o mayores a 65 años, embarazadas o puérperas hasta 3 meses, mujeres con antecedentes de cáncer de cuello uterino, mujeres con antecedentes de tratamiento con lesiones precursoras en los 6 meses previos.



Primer nivel de atención: debe realizarse prevención primaria y secundaria, realizar estudios de citología y test de HPV en los lugares donde se cuente con los mismos, remitir a segundo o tercer nivel de atención para completar diagnósticos y tratamientos en los casos positivos.

Se recomienda la evaluación colposcópica a todos los casos anormales de las citologías y los VPH positivos para la realización de biopsias y asegurar el diagnóstico.

Se debe garantizar el tratamiento, de todas las lesiones de alto grado y el estricto seguimiento de las lesiones precursoras

La estrategia global presentada por la OMS para acelerar la eliminación del cáncer de cuello uterino a nivel mundial para el 2030, llamada

90-70-90 está basada en tres pilares:

Vacunación: **90 %** de las niñas completamente vacunadas contra el VPH antes de los 15 años.

Tamizaje: **70 %** de las mujeres examinadas mediante una prueba de detección de alta precisión antes de los 35 años y nuevamente a los 45.

Tratamiento: **90 %** de las mujeres con lesiones precancerosas y 90 % de las mujeres con cáncer invasivo en tratamiento.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES

Todos deben realizarse bajo consentimiento informado.

Opciones Terapéuticas:

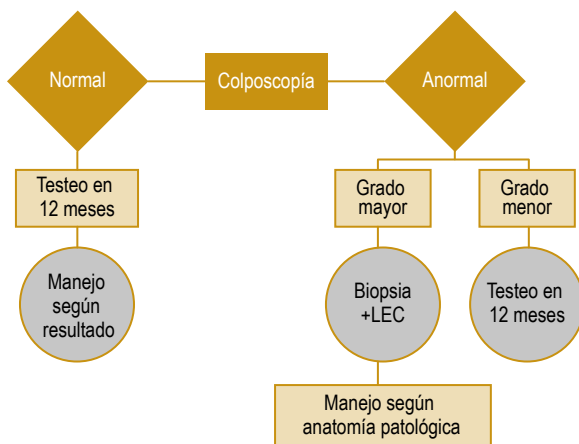
1. Condilomatosis por VPH.

- ✓ **Electrofulguración o exéresis con asa de LEEP:** en condilomas extensos y pediculados.
- ✓ **Ácido Tricloroacético al 80 %:** aplicar con cotonete en lesiones no queratinizantes y proteger la piel con vaselina.
- ✓ **Imiquimod:** estimulante de la respuesta inmune de células T y NK e inductor de liberación de citoquinas contra el VPH. Presentación crema al 5 %. Aplicar 3 veces por semana, no más de 15 semanas.

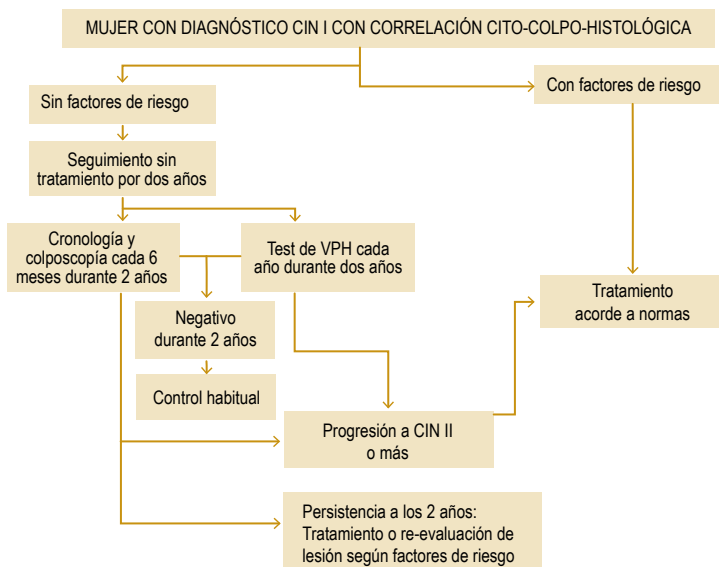
2. **Células escamosas atípicas:** no se puede descartar LIEAG. Con este resultado serán remitidas a colposcopia, y según resultado realizar biopsia y tratamiento.

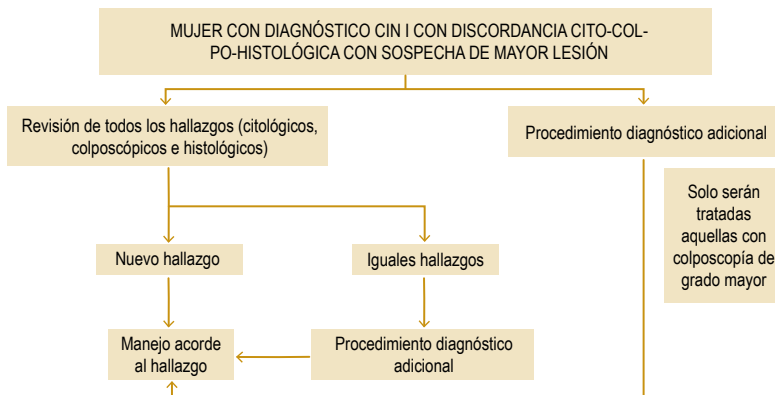
3. **LIE de bajo grado (BG):** realizar controles cada 6 meses por 2 años, evaluar tratamiento teniendo en cuenta factores de riesgo, se decidirá el tratamiento según las correlaciones de citología, colposcopia y biopsia asociadas, descartar y tratar ITS. Si el especialista decide tratar se recomienda realizar tratamiento destructivo local. En casos de persistencia de resultado e imposibilidad de seguimiento considerar tratamiento escisional.

ESTRATEGIAS DE MANEJO DE HALLAZGO CITOLÓGICO DE LSIL (CIN I)

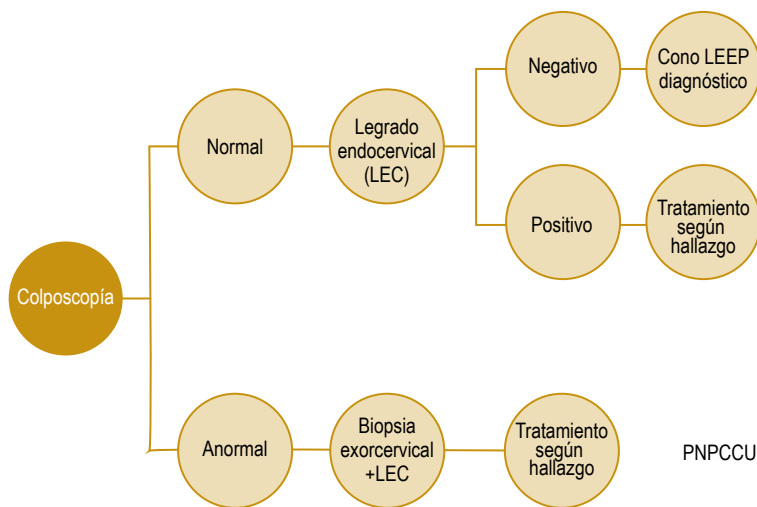


ESTRATEGIAS DE MANEJO DE LSIL (CIN I) CON CORRELACIÓN CITO-COLPO-HISTOLÓGICA

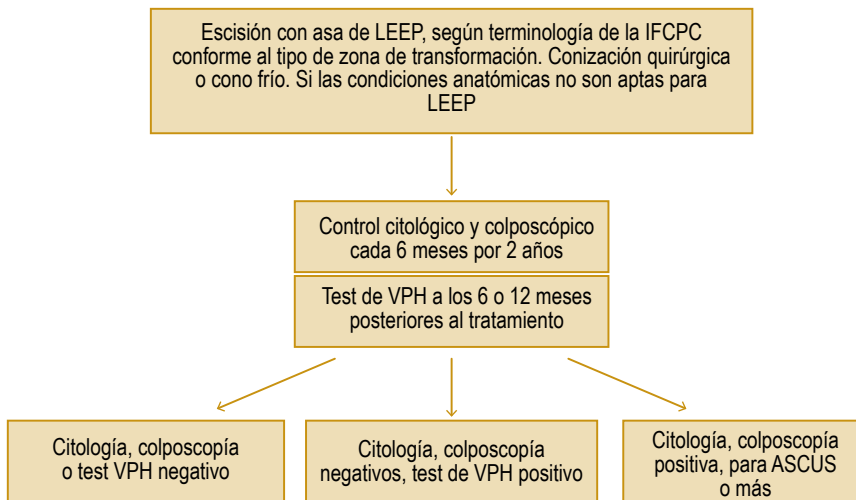




ESTRATEGIAS DE MANEJO DE HALLAZGO CITOLÓGICO DE HSIL



Quando se trata de un LIE-AG (CIN III) confirmado, ya no es necesario solicitar test de VPH para diagnóstico, pues el mismo no condiciona el tratamiento; sin embargo, es útil en el seguimiento después de seis meses de tratamiento.



• **Procedimiento de extirpación electro-quirúrgica con asa de LEEP:**

Es un método de tratamiento ambulatorio, que se realiza con anestesia local, utilizando la electrofrecuencia para extirpar las lesiones precursoras de cáncer de cuello uterino. La pieza operatoria se remite para estudio histopatológico. También se halla indicada en todas las LIE-AG por citología, con colposcopia de lesión anormal, y confirmada por la biopsia.

• **Termocoagulación** como tratamiento de lesiones de alto grado con diagnósticos elegibles, límite escamocolumnar visible ZT1 o ZT2, lesión que no sea 75 % o más, cumpliendo los siguientes criterios:

- Visualización completa del cérvix.
- El cuello uterino no debe estar distorsionado.
- Colposcopia adecuada con ZT y LEC totalmente visible.
- Lesión completamente visible y no extenderse al canal.
- No sospecha de invasión o enfermedad microinvasiva.
- No sospecha de enfermedad glandular.
- Correlación de estudios citológicos-colposcópicos.

- **Láser con vaporización:** Vaporización del tejido y necrosis. Se realiza bajo visión colposcópica con anestesia local, se regula la profundidad y la extensión de la exposición tisular. Es de CO2.

Manejo de los márgenes quirúrgicos

Los márgenes comprometidos exocervicales y endocervicales en la pieza de anatomía patológica, posterior a un cono LEEP o láser, no implican un retratamiento inmediato. Se deberá continuar el seguimiento habitual cada seis meses, por dos años, con citología (endocervical y ectocervical), colposcopia y LEC; si es posible test de VPH 12 meses después del tratamiento. Si durante este seguimiento hay evidencia cito-histológica de una lesión de alto grado, se indicará un nuevo tratamiento escisional (re-cono Leep). De elección al año del tratamiento.

Solo se recomienda hasta dos re-conizaciones; posteriormente, si persiste lesión se podría optar por la histerectomía simple.

Tratamientos quirúrgicos

- **Conización con bisturí frío:** se realiza en el quirófano, bajo anestesia raquídea y técnica quirúrgica bien establecida en casos de legrado endocervical positivo (no absoluto o en caso de dificultades técnicas).
- **Histerectomía:** no está indicada como tratamiento de primera elección. Solo en casos seleccionados.

Ver y Tratar

En manos expertas se utiliza el método "VER Y TRATAR", con mucha utilidad, con indicaciones precisas, como son el domicilio alejado del paciente, las comunidades indígenas o ante la imposibilidad para el seguimiento y en lugares donde se realicen atenciones extramurales.

En pacientes con citologías de HSIL (CIN II, CIN III) y colposcopia anormal la conducta de VER Y TRATAR se utilizará (cono LEEP/ablación con termocoagulación).

Para tratar una lesión precursora siempre contar con:

- Citología.
- Colposcopia.
- Biopsias exocervicales y endocervicales cuando la lesión es visible a la colposcopia.
- Si la lesión no es visible solo realizar legrado de canal endocervical.

Casos especiales

- **Embarazo:** seguimiento cito-colposcópico cada 3 meses; reevaluar a los 40 días del postparto/cesárea. Solo realizar biopsia ante la sospecha de invasión y en el caso de que existan condilomas siempre realizar tratamientos destructivos locales, recomendado de elección el ácido tricloroacético y ante lesiones extensas se indica la internación, exéresis y fulguración con LEEP.

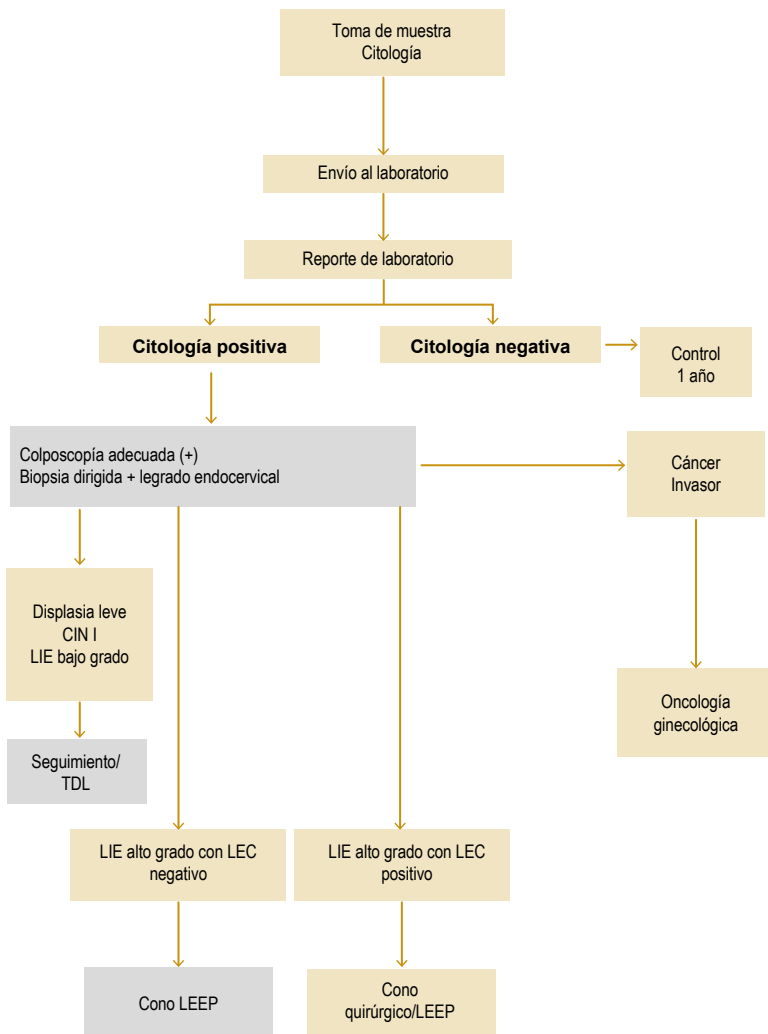
El diagnóstico de una lesión precursora no interfiere en la elección de la vía del parto ni tampoco si ha recibido previamente un tratamiento con LEEP. Sólo si ha recibido un tratamiento con cono frío se indicará cesárea.

- **Adolescentes:** seguimiento, descartar ITS y solo tratamiento destructivo locales ante verrugas genitales.
- **Inmunodeficiencia:** se considera un factor de riesgo que debe ser tomado en cuenta por la mayor progresión a lesiones microinvasoras o invasoras en las pacientes con VIH, trasplantadas, con corticoterapia y/o quimioterápicos.
- **Menopausia:** la atrofia de la mucosa cervical y el estudio del canal endocervical con el cepillado y/o el legrado endocervical debe ser tenido en cuenta para el diagnóstico y la decisión terapéutica. Es recomendable realizar tratamiento estrogénico previo al estudio.

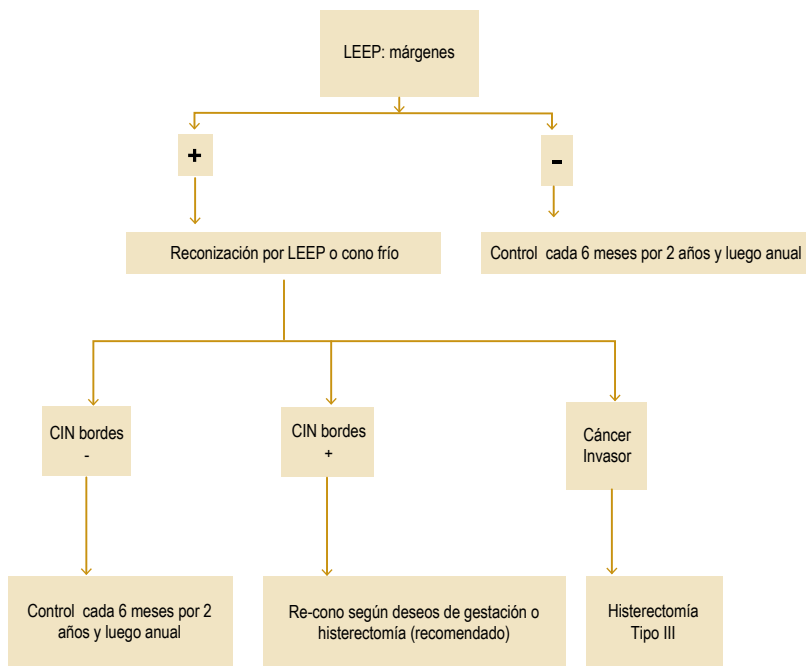
* Estriol (crema vaginal 1 mg/g): 1 aplicación/día/2 a 3 semanas.

- * Estriol (óvulos vaginales 0,5 mg): 1 óvulo/día/2 a 3 semanas.
- * Estriol micronizado (óvulos vaginales 3,5 mg): 1 óvulo/2 veces por semana/2 semanas.
- * Estradiol (óvulos 10 µg): óvulo/día/2 semanas.

FLUJOGRAMA PARA MANEJO DE LA PATOLOGÍA DEL CÉRVIX



RESULTADOS DE LEEP



CÁNCER DE CUELLO UTERINO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los posibles signos y síntomas de cáncer de cuello uterino son los siguientes:

- Hemorragia vaginal.
- Flujo vaginal inusual.
- Dolor pélvico.
- Dispareunia.
- Hemorragia poscoital.

En toda paciente con los síntomas ya descritos, es mandatorio descartar una patología oncológica previamente a realizar procedimientos radicales y remitir de manera oportuna al especialista en ginecología oncológica o cirugía oncológica.

DIAGNÓSTICO

Es esencial que el diagnóstico sea confirmado por examen histopatológico.

1. Antecedentes y examen físico.
2. Estudio citológico del cuello uterino (frotis de Papanicolaou).
Test de VPH.
3. Colposcopia.
4. Biopsia dirigida, legrado endocervical.
5. Conización cervical diagnóstica: cuando una biopsia revela un carcinoma in situ y no puede descartarse la invasión.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Cerca del 70 al 75 % de los cánceres del cuello uterino son de células escamosas; el resto se compone de varios tipos de carcinomas no escamosos (20 a 25 %).

Los tipos histopatológicos, tal como se describen en la clasificación de la OMS 2020 de tumores genitales femeninos son los siguientes:

- **Tumores epiteliales escamosos**
 - Carcinoma de células escamosas asociado al VPH.
 - Carcinoma de células escamosas, independiente de VPH.
 - Carcinoma de células escamosas SAI.
- **Tumores glandulares**
 - Adenocarcinoma SAI.
 - Adenocarcinoma asociado al VPH.
 - Adenocarcinoma, independiente del VPH, tipo gástrico.
 - Adenocarcinoma, independiente del VPH, tipo de células claras.
 - Adenocarcinoma, independiente del VPH, tipo mesonéfrico.
 - Adenocarcinoma, independiente de VPH, NOS.
 - Adenocarcinoma endometrioides SAI.
 - Carcinosarcoma SAI.
 - Carcinoma adenoescamoso.
 - Carcinoma mucoepidermoide.
 - Carcinoma basal adenoide.

- Carcinoma, indiferenciado, NOS.
- **Tumores mixtos epiteliales y mesenquimales**
 - Adenosarcoma.
 - Tumores de células germinales.
 - Tumor del seno endodérmico.
 - Tumor del saco vitelino SAI.
 - Coriocarcinoma SAI.

ESTADIFICACIÓN CLÍNICA

La clasificación adoptada por la **International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO)** es el sistema más difundido del mundo, basa su estadificación en:

- Evaluación clínica.
- Examen físico bajo anestesia: examen físico pélvico, tacto vaginal y rectal.
- Estudios complementarios:
 - Laboratorio de rutina.
 - Resonancia magnética nuclear con gadolinio de abdomen y pelvis.
 - Tomografía axial computarizada con doble contraste de tórax, abdomen y pelvis.
 - Cistoscopia y rectosigmoidoscopia: con sospecha clínica e imagenológica de invasión de vejiga o recto.

ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE CUELLO UTERINO. FIGO 2018	
ESTADIO I:	El carcinoma se limita estrictamente al cuello uterino (no se debe tener en cuenta la extensión al cuerpo uterino)
IA	Carcinoma invasivo que se puede diagnosticar solo mediante microscopía, con una profundidad máxima de invasión <5 mm (carcinoma microinvasivo) <ul style="list-style-type: none"> - IA1 Invasión del estroma medido <3 mm de profundidad - IA2 Invasión del estroma medido \geq3 mm y <5 mm de profundidad
IB	Con la invasión más profunda medida \geq 5 mm (mayor que en la etapa IA), lesión limitada al cuello uterino <ul style="list-style-type: none"> - IB1 Carcinoma invasivo \geq5 mm de profundidad de invasión del estroma y <2 cm en su mayor dimensión - IB2 Carcinoma invasivo \geq2 cm y <4 cm en su mayor dimensión - IB3 Carcinoma invasivo \geq4 cm en su mayor dimensión
ESTADIO II:	El carcinoma invade más allá del útero, pero no se ha extendido al tercio inferior de la vagina ni a la pared pélvica
IIA	Limitada a los dos tercios superiores de la vagina sin compromiso parametrial <ul style="list-style-type: none"> - IIA1 Carcinoma invasivo <4 cm en su mayor dimensión - IIA2 Carcinoma invasivo \geq4 cm en su mayor dimensión
IIB	Con afectación parametrial pero no hasta la pared pélvica
ESTADIO III:	El carcinoma afecta al tercio inferior de la vagina y/o se extiende a la pared pélvica y/o causa hidronefrosis o riñones no funcionales y/o compromiso de ganglios pélvicos y/o paraaórticos
IIIA	El carcinoma afecta al tercio inferior de la vagina, sin extensión a la pared pélvica
IIIB	Extensión a la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón no funcional (a menos que se sepa que se deba a otra causa)
IIIC	Afectación a ganglios linfáticos pélvicos y/o paraaórticos, independientemente del tamaño y la extensión del tumor (con notaciones r y p) <ul style="list-style-type: none"> - IIIC1 Metástasis a ganglios linfáticos pélvicos solamente - IIIC2 Metástasis a ganglios linfáticos paraaórticos
ESTADIO IV:	El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera ha involucrado (biopsia comprobada) a la mucosa de la vejiga o el recto. (Un edema ampolloso, como tal, no permite que un caso sea asignado a la Etapa IV)
IVA	- Difusión a órganos pélvicos adyacentes
IVB	- Propagación a órganos distantes

TRATAMIENTO DEL CÁNCER INVASOR SEGÚN ESTADIO CLÍNICO

El tratamiento quirúrgico es la indicación para las lesiones en estadio IB1, IB2 y IIA1 aclarando que el Estadio IB3 es excluyente del tratamiento quirúrgico.

Demás estadios: tratamiento según los protocolos de manejo de oncología clínica.

Seguimiento post tratamiento: (fecha de culminación del tratamiento). Controles que incluyan examen físico vaginal y rectal con citología vaginal:

- Cada 3 meses durante los dos primeros años.
- Luego cada 6 meses los tres años posteriores hasta completar 5 años.

La citología vaginal debe solicitarse 6 meses posteriores a la culminación del tratamiento radiante (radioterapia y/o braquiterapia).

Se recomienda el uso periódico de cremas vaginales con estrógeno local.

Valorar la terapia de reemplazo hormonal en pacientes jóvenes.

Medidas higiénico-dietéticas para mejorar la calidad de vida de la paciente.

Control ginecológico anual (mamografía, ecografía ginecológica, densitometría mineral ósea).

SITUACIONES ESPECIALES

- **Durante el embarazo:** Manejo multidisciplinario acompañado del comité de ética con la paciente y familiares para definir tratamiento según cada caso.
- **Carcinoma de muñón cervical en paciente con histerectomía subtotal:**
 - Estadificación según protocolo.
 - Tratamiento consiste en completar la cirugía para el estadio correspondiente hasta IB2 (FIGO 2018).
- **Cáncer invasivo incidental luego de histerectomía:**
 - Análisis y discusión de cada caso en reunión multidisciplinaria.
 - Estadio IA1: seguimiento y controles.
 - Estadio IA2 hasta IB2: considerar completar cirugía.

- Estadios mayores: tratamiento y seguimiento según protocolo (guías prácticas para el manejo del cáncer de cuello uterino invasor).

- **Recidiva o persistencia:**

Derivar a especialista en ginecología oncológica o cirugía oncológica.

- El tratamiento quirúrgico para las recurrencias subsecuentes a la radioterapia se limita a las pacientes con enfermedad central.

- **Considerar:**

- Localización: central, periférica o a distancia.
- Edad.
- Estado general.
- Tratamiento previo.
- Tiempo transcurrido de tratamiento previo.

PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA

Se incluye el manejo tanto de las patologías benignas como malignas y gran parte de estos se basan en la *Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama* publicada por el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social en marzo de 2022.

EVALUACIÓN EN CONSULTORIO

Ante toda paciente que llega a la consulta, es importante definir si esta presenta o no síntomas mamarios. (ver flujograma)

Si se presenta asintomática se debe determinar el nivel individual de riesgo para cáncer mamario, para determinar las recomendaciones según el grupo en el que se encuentre:

- √ Riesgo acumulado promedio (alrededor del 10 %),
- √ Incrementado en forma moderada (10-20 %) o
- √ Riesgo alto (>20 %).

La mayoría de las pacientes con cáncer de mama no presentan otro factor de riesgo que el sexo y la edad, siendo su riesgo acumulado promedio.

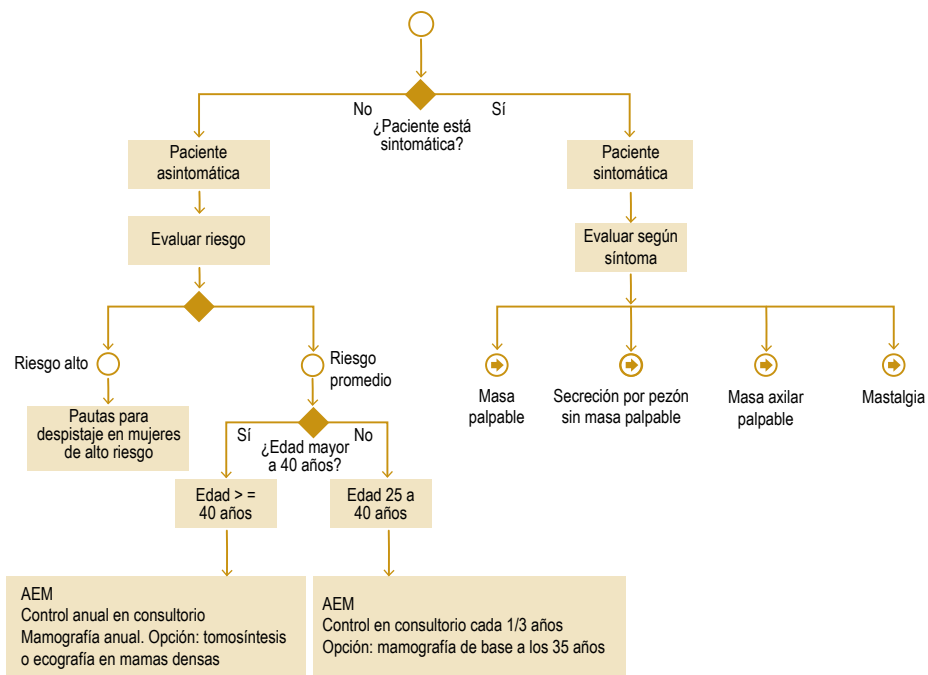
Integran el grupo con alto riesgo (riesgo acumulado >20 %) las pacientes que presentan algunos de los siguientes:

- Antecedente personal de cáncer de mama.
- Antecedente de carcinoma lobulillar in situ (CLIS) o de hiperplasia ductal atípica (HDA).
- Antecedente de radioterapia (RT) torácica (ej. en manto).
- Riesgo > 20 %, según modelos informáticos (Tyrer-Cuzick, BRCAPRO, BOADICEA, etc.). Mujer de ≥ 35 años con riesgo

≥ 1.7 % en 5 años, según modelo de Gail.

- Antecedentes familiares sugestivos de síndrome de cáncer hereditario.
- Portadora de un gen de susceptibilidad para cáncer mario (BRCA1, BRCA2 u otros).

PROCESO DIAGNÓSTICO



*AEM: autoexamen de mamas

MASTALGIA

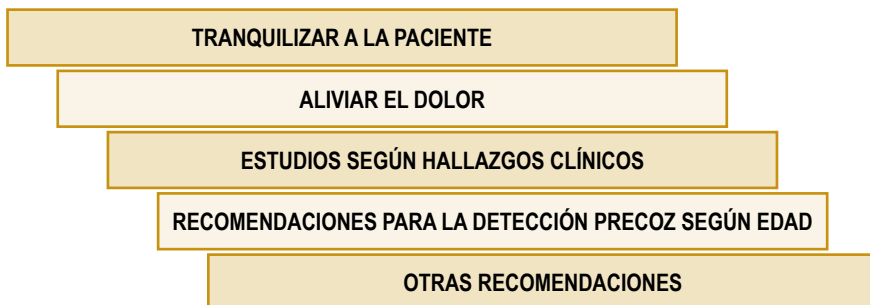
El dolor mamario es uno de los problemas más comunes por los que las pacientes acuden a la consulta con el especialista en ginecología o en mamas. Se considera un trastorno fisiológico, originado por la actividad hormonal con escasa conexión con el riesgo de cáncer o con auténticas alteraciones patológicas.

Mediante la anamnesis y la exploración, es importante definir si el dolor es de origen mamario o no y cuál es su relación con los ciclos menstruales. Según estos datos, las pacientes pueden incluirse en uno de estos tres grupos: mastalgia cíclica (70 %), mastalgia acíclica (20 %) o dolor extramamario.

MASTALGIA CÍCLICA	MASTALGIA ACÍCLICA	DOLOR EXTRAMAMARIO
Más frecuente	Segundo más frecuente	Poco frecuente
Premenstrual	En cualquier momento del ciclo	En cualquier momento del ciclo
Asociada a nodularidad	Nodularidad infrecuente	Sin nodularidad
Bilateral	Unilateral	Uni o bilateral
Cuadrantes superoexternos e irradia a axila y a brazos	Retroareolar y cuadrantes inferiores	Unión costochondral (Sx. de Tietze), muscular
Periódico	Carece de periodicidad	Carece de periodicidad

El dolor debe preocupar cuando es unilateral y focalizado, es acíclico, se asocia a una tumoración, hay cambios en la forma, tamaño y coloración o hay secreción espontánea por el pezón unilateral y uniporo.

CONDUCTA ANTE LA MASTALGIA



1- Tranquilizar a la paciente

Una vez descartado el cáncer basta con tranquilizar a la paciente para que se resuelva el problema en un 86 % de los dolores moderados y en 52 % los dolores intensos.

2- Aliviar el dolor

- AINEs: Vía oral o tópicos (gel: ibuprofeno, diclofenac): más específico para el Sx. de Tietze.
- Tamoxifeno en casos severos e invalidantes: 10 mg/día por 3 meses. Individualizar a las pacientes que presenten contraindicaciones para la medicación y con advertencia de los efectos secundarios asociados a la medicación.

3- Estudios según hallazgos clínicos

- Examen físico normal: seguir recomendaciones según riesgos (ver más abajo).
- Examen físico con masa palpable: (ver flujograma).
 - Menos de 30 años: ecografía mamaria.
 - Más de 30 años: mamografía y ecografía.

4- Recomendaciones para la detección precoz según edad

- *Riesgo promedio o riesgo incrementado moderado.*
 - **Edad entre los 25 a 40 años, se recomienda:**
 - Autoexamen de mamas (AEM).
 - Control en consultorio cada 1 a 3 años.
 - Opción: mamografía de base a los 35 años.
 - **Edad mayor o igual a 40 años, se recomienda:**
 - AEM.
 - Control anual en consultorio.

- Mamografía anual. Alternativa: tomosíntesis en pacientes con mamas densas.
- Ecografía complementaria en pacientes con mamas densas.
- *Riesgo alto (mayor al 20 %):*

Deben considerarse como recomendaciones específicas a las mujeres con historia personal de cáncer mamario, una mutación sospechada o confirmada, que se sabe aumenta el riesgo de cáncer de mama como BRCA 1 o 2, PTEN, TP53 o antecedente de radioterapia torácica entre los 10 y 30 años.

5- Otras recomendaciones

- Descartar y tratar morbilidades psicológicas.
- Modificar factores estresantes.
- Reducción de factores dietéticos como cafeína, grasas saturadas, chocolates, productos cola.
- Añadir a la dieta un ácido graso insaturado como el ácido linoléico.
- Uso de sujetadores deportivos reforzado de tiras anchas.
- Actividad física regular.

INFECCIÓN MAMARIA

Se observa con mayor frecuencia en mujeres entre 18 a 50 años y se clasifican según esté relacionada o no a la lactancia. En la infección no asociada a la lactancia, los gérmenes responsables más frecuentes son: *S. aureus*, enterococos, estreptococos anaerobios y bacteroides spp.

El principio que rige el tratamiento de la infección mamaria es la administración de antibióticos tan pronto como sea posible para detener la formación de un absceso; si tras una tanda de antibióticos persiste la infección o la inflamación, debe sospecharse de un absceso o la presencia de un cáncer subyacente.

La infección periareolar o mastitis periductal, suele estar asociada frecuentemente a pacientes fumadoras de cigarrillos. Los abscesos mamarios son tres veces más frecuentes en las mujeres premenopáusicas que en las menopáusicas o postmenopáusicas, y en la mayoría de los casos no hay una causa subyacente evidente, aunque pueden asociarse a diabetes, traumatismos, uso de corticosteroides. En general no hay manifestaciones generales como malestar o fiebre.

Se sugiere hacer una ecografía mamaria para orientar hacia la presencia o no de una colección. En caso de descartarse colección asociar una mamografía en búsqueda de imágenes sospechosas de cáncer, pensando en la posibilidad de un cáncer inflamatorio. Ante la alta sospecha de un absceso mamario y no tener disponibilidad del estudio, para confirmar el diagnóstico se puede aspirar con una jeringa en la zona de mayor fluctuación y ver si se obtiene pus. El tratamiento es el mismo que los demás abscesos mamarios con aspiración o incisión y drenaje, además de la toma de muestra de biopsia de tejido glandular.

Se recomienda la realización de análisis laboratoriales (hemograma, PCR) y el inicio de terapia antibiótica con amoxicilina-Ac. clavulánico (875/125 mg c/12 hs) o cefalexina (500 mg c/6 hs). En caso de hipersensibilidad a β -lactámicos y/o riesgo SARM (*Staphylococcus aureus* meticilino resistente) iniciar terapia con clindamicina (300 mg c/8 hs) trimetropim/sulfametoxazol (160/800 mg c/12 hs) o ciprofloxacina (500 mg c/12 hs por 7 a 10 días). Se recomienda el ajuste terapéutico según cultivo y antibiograma.

En casos graves se recomienda el ingreso hospitalario para antibiotico-terapia parenteral con vancomicina intravenosa (15-20 mg/kg/12 hs).

SECRECIÓN POR PEZÓN

La telorrea como síntoma representa aproximadamente el 5 % de los motivos de consultas, creando angustia en la paciente por el miedo al cáncer. El 95 % de las mujeres con telorrea tiene secreción de causa benigna.

Durante el examen físico, tras aplicar una presión firme alrededor de la areola, debemos tratar de identificar la localización de un probable conducto dilatado (punto gatillo) que nos ayudará a definir el lugar de la probable incisión en caso de cirugía posterior.

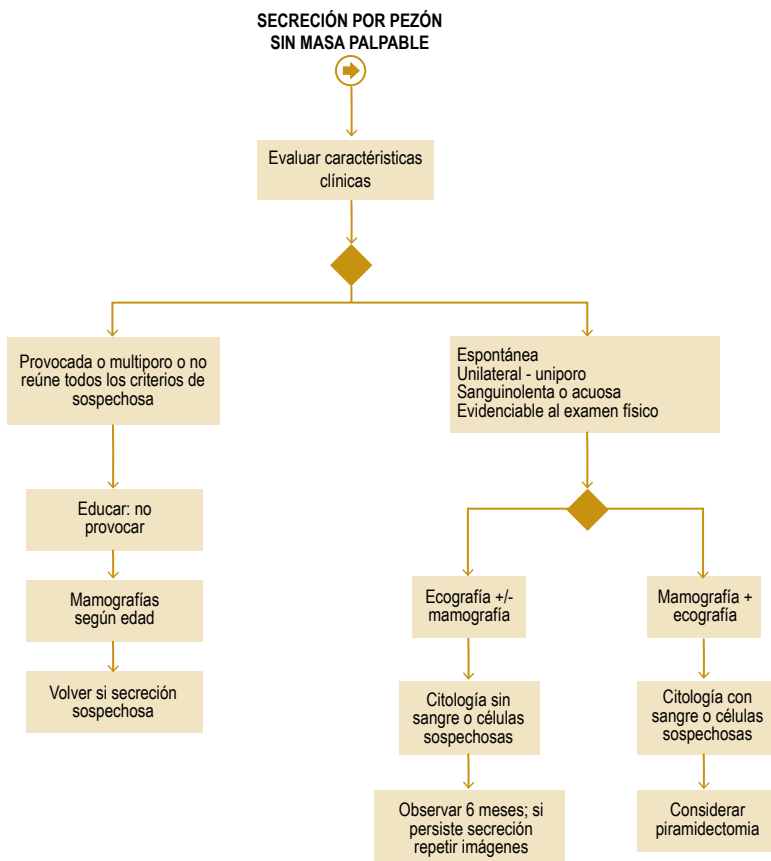
Se debe prestar especial atención si:

- Es unilateral.
- Procede de un único conducto (uniporo).
- Es espontánea.
- Es persistente (como mínimo dos veces por semana y ≥ 2 semanas).
- Se asocia a una tumoración o a otros hallazgos sospechosos.
- Es abundante.
- Es serosa.
- Se acompaña de la presencia de sangre evidente o microscópica.

Secreción por pezón sin masa palpable (ver flujograma)

- Si la paciente presenta secreción por pezón provocada o multiporo, o no reúne todos los criterios de sospecha, se recomienda:
 - Educar (estimular la secreción).
 - Mamografía según edad.
 - Volver si la secreción es sospechosa.
 - Realizar los controles recomendados para la detección temprana de rutina, según la edad, detallados más arriba.
- Si la paciente presenta secreción por pezón espontánea, unilateral, uniporo, sanguinolenta o acuosa, evidenciable al examen físico, se recomienda:

- En mujeres de 30 años o más: mamografía y ecografía, toma de citología y biopsia por punción en caso de hallazgo por imágenes. Si la citología evidencia sangre o células sospechosas, se recomienda efectuar piramidedectomía.
- En mujeres menores de 30 años: ecografía +/- mamografía, toma de citología y biopsia por punción en caso de hallazgo por imágenes. Si la citología no evidencia sangre ni células sospechosas, se recomienda observar 6 meses, si persiste secreción está indicado repetir imágenes.



HALLAZGO IMAGENOLÓGICO NO PALPABLE

Si tras un estudio de rutina se obtiene un hallazgo imagenológico, pero sin masa palpable, debe seguirse el mismo flujograma de masa palpable propuesto según edad y estudio realizado.

La biopsia, en caso de ser necesaria, deberá realizarse mediante punción histológica (TruCut/biopsia con aguja gruesa) si el tamaño lo permite o eventualmente mediante una biopsia guiada tras reperaje previo con arpón mamario (colocado por mamografía o ecografía), o utilización de tinta o radioisótopo, si la lesión es muy pequeña.

MASA PALPABLE

La presencia de una masa palpable es uno de los síntomas más frecuentes por los cuales las mujeres acuden al consultorio, representando más de la mitad de los motivos de consulta. Si bien la presencia de una masa palpable genera una gran angustia por la posibilidad de que este se trate de un cáncer, la mayoría de las lesiones son benignas. Aunque estemos ante la presencia de una mujer joven, o porque no haya factores de riesgo o antecedentes familiares, la presencia de una masa no debe subestimarse y la tarea más importante es de la descartar su malignidad.

ALGUNAS LESIONES DE LA MAMA QUE SE PRESENTAN COMO MASA PALPABLE

- Cambios fibroquísticos
- Quistes simples y complejos
- Hiperplasia estromal pseudoangiomatosa
- Necrosis Grasa
- Lipomas
- Abscesos
- Fibroadenomas
- Hamartomas
- Ectasia ductal
- Ginecomastia
- Hematomas
- Seromas
- Mucoceles
- Amiloidosis

- Quistes de inclusión epidérmicos
 - Galactoceles
 - Linfadenopatías
 - Adenopatías
 - Carcinoma invasor
 - Carcinoma ductal in situ
 - Sarcomas, incluidos los tumores filodes
 - Mastitis granulomatosa
 - Idiopática
 - Fibrosis local
 - Adenomas lactantes
-
- En mujer sintomática con masa palpable, **menor de 30 años**, se recomienda realización de ecografía (ver flujograma).
 - Si el resultado es **BIRADS 1**, y hay baja sospecha, se recomienda realización de examen físico cada 3-6 meses más ecografía cada 6-12 meses, durante 1 a 2 años.
 - Si el resultado es **BIRADS 1**, pero con masa de alta sospecha clínica se sugiere la realización de mamografía o tomosíntesis y resonancia magnética contrastada.
 - Si el reporte de la ecografía es *quiste simple* o **BIRADS 2**, se recomienda realización de tamizaje. Como alternativa se podría ofrecer punción evacuadora según dolor o molestia, o tamaño mayor a 2 cm.
 - En caso de sospecha de *quiste complicado*, se debe definir si corresponde a un **BIRADS 2 o 3** y se recomienda lo siguiente:
 - En caso de sospecha de quiste complicado BIRADS 2, se recomienda realización de tamizaje. Se podría ofrecer como alternativa a lo anterior la realización de citopunción evacuadora de quiste (si es muy sintomático o para descartar absceso).
 - Si es un quiste complicado BIRADS 3, realizar control cada 6-12 meses por 1 a 2 años con examen físico más ecografía ± mamografía. Si el quiste permanece estable, se recomienda realizar tamizaje. Si se evi-

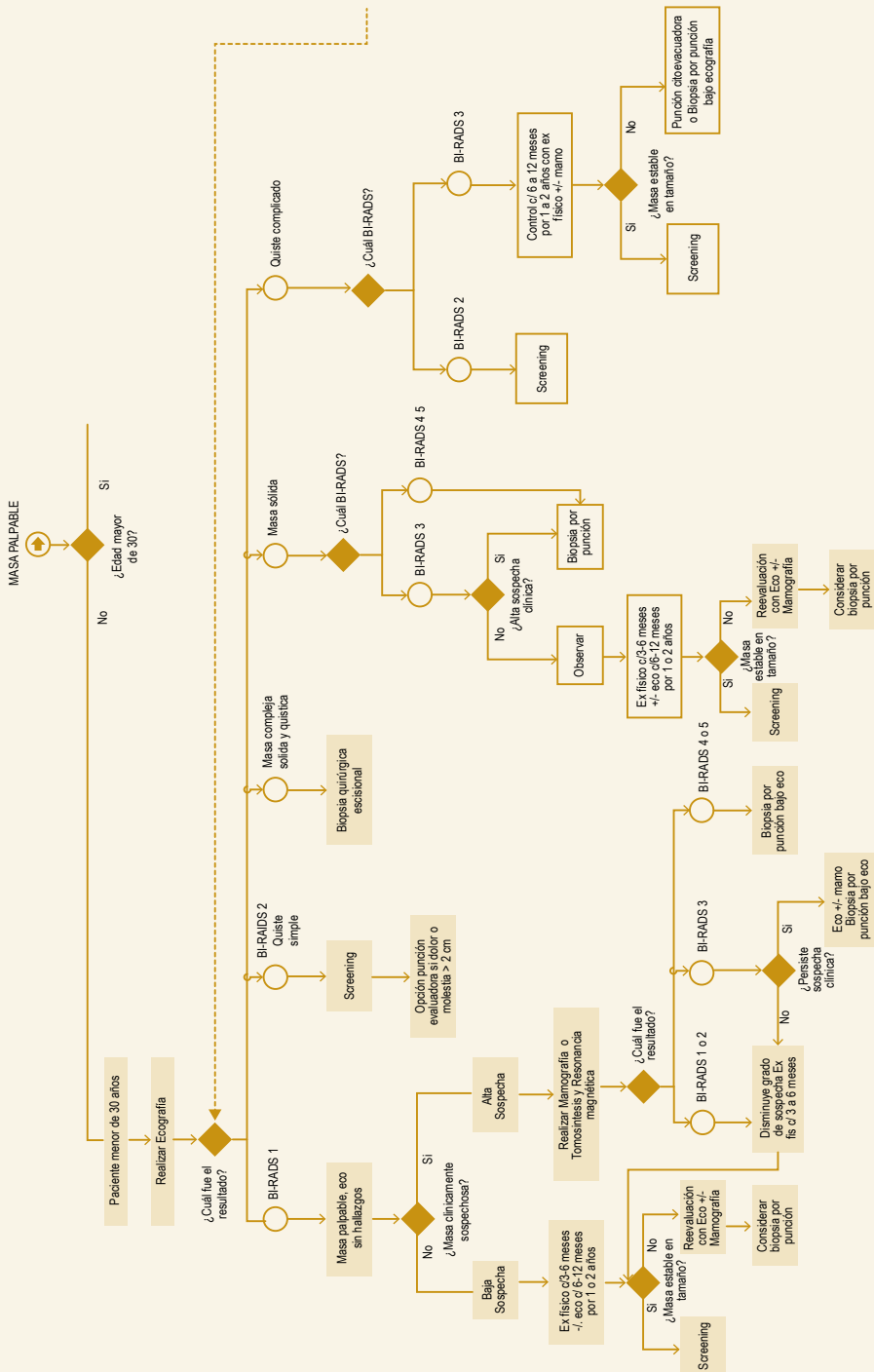
dencia aumento de tamaño, se recomienda realizar citopunción evacuadora de quiste o biopsia por punción.

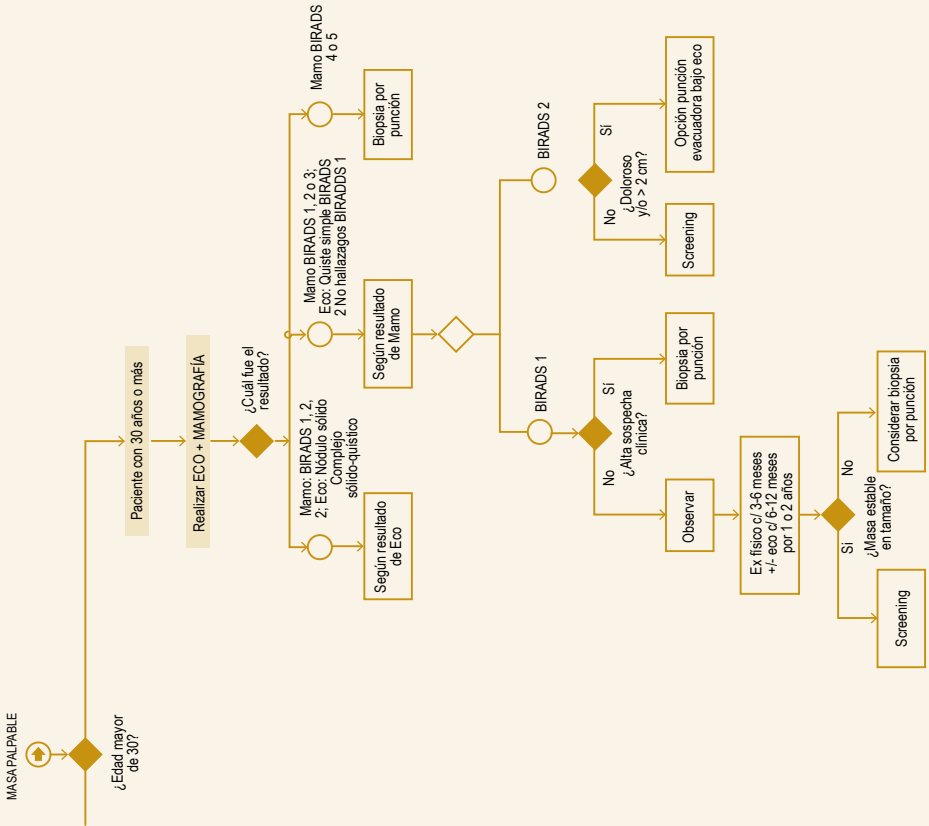
- En caso de *masa compleja sólida y quística*, se recomienda realización de biopsia quirúrgica escisional (previa mamografía según evaluación) con orientación (marcado con hilos) de la pieza operatoria al momento de la escisión.
- Si el reporte de la ecografía es *masa sólida* se debe definir si es **BIRADS 3, BIRADS 4 o BIRADS 5**, y, se ofrece lo siguiente:
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 3, con baja sospecha, se recomienda observar con examen físico cada 3-6 meses más ecografía cada 6-12 meses, durante 1 a 2 años. Si la paciente continúa estable, se realiza tamizaje. Si se evidencia aumento de tamaño, se recomienda realizar reevaluación con ecografía ± mamografía y considerar biopsia por punción.
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 3, con alta sospecha clínica, se recomienda realización de biopsia por punción.
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 4 o 5, se recomienda realización de biopsia por punción. Evaluar la realización de una mamografía previa.
- En mujer sintomática con masa palpable, **mayor de 30 años**, se recomienda realizar mamografía y ecografía concomitante (ver flujograma).
- Si la mamografía reporta **BIRADS 1, 2 o 3** y ecografía con *quiste complicado, nódulo sólido o complejo sólido-quístico*, se recomienda actuar según resultado de ecografía (igual que el flujograma anterior):

- En caso de sospecha de quiste complicado, se debe definir si corresponde a un BIRADS 2 o 3 y se recomienda lo siguiente:
 - En caso de sospecha de quiste complicado BIRADS 2, se recomienda realización de tamizaje. Se podría ofrecer como alternativa a lo anterior, la realización de citopunción evacuadora de quiste (si es muy sintomático o para descartar absceso).
 - Si es un quiste complicado BIRADS 3, realizar control cada 6-12 meses por 1 a 2 años con examen físico más ecografía ± mamografía. Si el quiste permanece estable, se recomienda realizar tamizaje. Si se evidencia aumento de tamaño, se recomienda realizar citopunción evacuadora de quiste o biopsia por punción.
- Si el reporte de la ecografía es masa sólida se debe definir si es **BIRADS 3, BIRADS 4 o BIRADS 5**, y, se ofrece lo siguiente:
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 3, con baja sospecha, se recomienda observar con examen físico cada 3-6 meses más ecografía cada 6-12 meses, durante 1 a 2 años. Si la paciente continúa estable, se realiza tamizaje. Si se evidencia aumento de tamaño de la masa, cambio en las características u otros síntomas acompañantes, se recomienda realizar reevaluación con ecografía ± mamografía y considerar biopsia por punción.
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 3, con alta sospecha clínica, se recomienda realización de biopsia por punción.
 - En caso de nódulo sólido, BIRADS 4 o 5, se recomienda realización de biopsia por punción.

- En caso de masa compleja sólida y quística, se recomienda realización de biopsia quirúrgica escisional (previa mamografía según evaluación) con orientación (marcado con hilos) de la pieza operatoria al momento de la escisión (como ejemplo hilo corto margen superior, hilo largo margen lateral y doble hilo margen anterior).
- Si la mamografía reporta **BIRADS 1, 2 o 3** y la ecografía evidencia un *quiste simple* (BIRADS 2) o sin hallazgos (BIRADS 1), se recomienda:
 - En caso de quiste simple por ecografía (BIRADS 2):
 - Asintomático y menor a 2 cm, se recomienda realizar tamizaje.
 - En caso de ser doloroso y/o mayor a 2 cm, se sugiere punción evacuadora bajo ecografía.
 - En caso de que en la ecografía no haya hallazgos (BIRADS 1), es importante definir si existe o no sospecha clínica:
 1. Con baja sospecha clínica, se recomienda observar con examen físico cada 3-6 meses más ecografía cada 6-12 meses, durante 1 a 2 años. Si se evidencia aumento de tamaño o aumenta la sospecha clínica, se recomienda asociar resonancia magnética y evaluar biopsia por punción. En caso de que permanezca estable, se recomienda realizar tamizaje.
 2. Clínicamente sospechoso, se recomienda realizar biopsia por punción bajo ecografía.
- Si la mamografía reporta un hallazgo **BIRADS 4 o 5**, se recomienda la biopsia por punción.

PROCESO DIAGNÓSTICO





MANEJO DE LAS LESIONES

En caso de haber necesidad de realizar una biopsia para llegar al diagnóstico, ante la presencia de un nódulo sólido debe siempre preferirse la *punción histológica* (punción con aguja gruesa/TruCut), si el tamaño de la lesión lo permite y no estamos ante la presencia de un complejo sólido-quístico, debiendo realizarse una resección quirúrgica en esta última situación. En caso de no poder realizar una punción histológica por ser muy pequeña la lesión, esta deberá marcarse con un arpón metálico mamario. La orientación de la pieza operatoria (hilos, clips) es fundamental en toda biopsia escisional.

✓ Manejo después de biopsia por punción

- Si el resultado es benigno, imagen concordante, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana (examen físico +/- ecografía +/- mamografía) cada 6 meses por 1 año.
 - Si continúa estable, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana.
 - Si se evidencia aumento significativo en tamaño o aumenta sospecha clínica, se recomienda realizar nuevo TruCut o resección quirúrgica.
- Si el resultado de la biopsia corresponde a algunos de los siguientes, se recomienda realizar resección quirúrgica: es indeterminado, benigna con imagen no concordante, hiperplasia ductal con atipias, CLIS (carcinoma lobulillar in situ) pleomórfico u otra histología especial.
- Si el resultado es CLIS o HLA (hiperplasia lobulillar atípica):
 - Con imagen no concordante se recomienda realizar resección quirúrgica.
 - Con imagen concordante, se recomienda realizar seguimiento cercano (examen físico +/- ecografía +/- mamografía), considerando reducción del riesgo o efectuar resección quirúrgica.
- Si el resultado evidencia malignidad, se hace diagnóstico de cáncer de mama.

✓ Manejo después de biopsia quirúrgica

- Si el resultado de la biopsia quirúrgica evidencia proceso benigno, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana.
- Si el resultado es hiperplasia atípica, CLIS clásico o CLIS pleomórfico, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana y considerar reducción del riesgo.
- Si el resultado evidencia un proceso maligno, se hace diagnóstico de cáncer de mama y debe tratarse según cada caso.

✓ Manejo después de citopunción evacuadora de quiste

- Si desaparece la imagen y el líquido no es sanguinolento, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana.
- Si desaparece la imagen, pero el líquido es sanguinolento, se debe enviar la muestra a citología.
- Si la citología es negativa, se recomienda realizar los controles recomendados para la detección temprana.
- Si luego de la citopunción no desaparece la imagen, se recomienda realizar ecografía más biopsia por punción bajo ecografía.

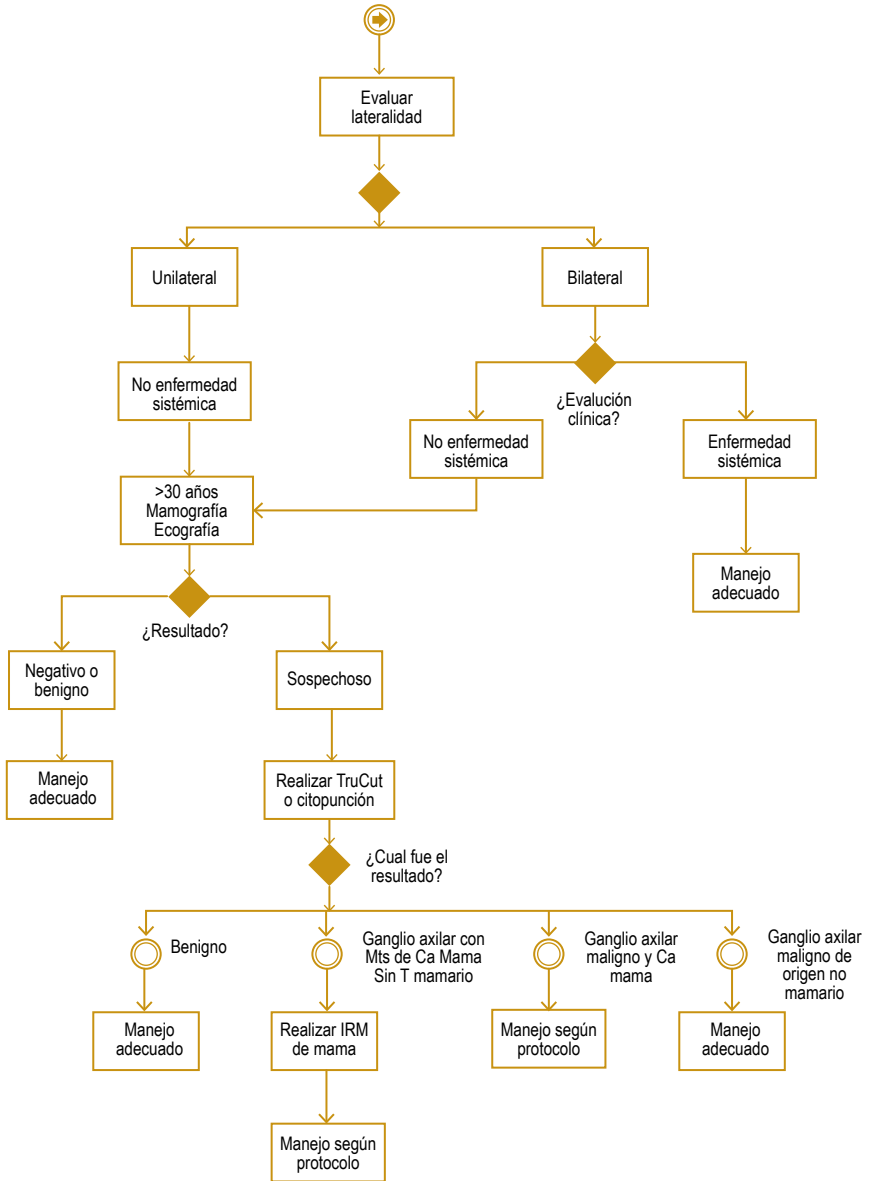
MUJER CON MASA AXILAR

- Si la masa es bilateral, se debe realizar una evaluación clínica para determinar la presencia de enfermedad sistémica. En caso tal, se brindará el manejo correspondiente. Si no hay evidencia de enfermedad sistémica, se recomienda realizar mamografía + ecografía en mujeres de 30 años o más. Si las imágenes resultan negativas o con hallazgos de características benignas, se brindará el manejo adecuado. Si luego de las imágenes se evidencia proceso sospechoso, se recomienda realizar TruCut o citopunción.
- Si la masa es unilateral y no hay evidencia de enfermedad sistémica, se recomienda realizar mamografía + ecografía en mujeres de 30 años o más. Si las imágenes resultan negativas o con hallazgos de características benignas, se brindará el manejo adecuado. Si luego de las imágenes se evidencia proceso sospechoso, se recomienda realizar TruCut o citopunción.

El manejo después del TruCut o citopunción dependerá del resultado de la biopsia:

- Si el resultado es un proceso benigno, se brindará el manejo adecuado correspondiente.
- Si el resultado es de un ganglio axilar con metástasis de cáncer de mama sin tumor mamario, se recomienda IRM de mama y manejo según protocolo.
- Si el resultado es de un ganglio axilar maligno y cáncer de mama, se ofrece manejo según protocolo.
- Si el resultado es de un ganglio axilar maligno de origen no mamario, se ofrece el manejo adecuado correspondiente.

MASA AXILAR PALPABLE



CÁNCER DE MAMA

El **manejo multidisciplinario** contribuye a reducir la mortalidad por cáncer de mama.

DIAGNÓSTICO

Tras haber realizado una biopsia de una lesión sospechosa (ver flujogramas de manejos) y obtenido el resultado de anatomía patológica que confirme que estamos ante la presencia de un cáncer de mama se requiere:

- **Anatomía patológica con hematoxilina y eosina**, con informe del tipo histológico, grado histológico y en caso de tratarse de una biopsia escisional también debe consignarse el tamaño (incluyendo, en casos de asociar componente in situ, el diámetro mayor del componente infiltrante, márgenes de resección).
- Determinación mediante **inmunohistoquímica (IHQ)** del receptor de estrógenos (RE) y del receptor de progesterona (RP).
- Determinación mediante IHQ o FISH o CISH (u otro método validado) del estado de **HER2**. En caso de que este último resulte indeterminado por IHQ complementar con FISH, CISH u otro método validado.

Estos dos últimos se realizan sobre la muestra de punción o biopsia escisional previas.

- Estadificación del cáncer. Realización de estudios de extensión por estadios.

Una vez definidos estos datos, se decidirá el tratamiento primario, que puede ser quirúrgico o neoadyuvante.

Se sugiere SIEMPRE hacer el diagnóstico, de ser posible, mediante una punción histológica ya que los subtipos moleculares HER2+ y Triple Negativos $\geq 2\text{cm}$, se benefician de la quimioterapia NEOADYUVANTE.

- ✓ **Recomendaciones al momento del diagnóstico de cáncer de mama**
 - Reuniones de comité multidisciplinario para la elección de la conducta a seguir.
- ✓ **Recomendaciones especiales para pacientes con diagnóstico de cáncer de mama**

❖ **Preservación de fertilidad y control prenatal**

Toda mujer premenopáusica debe ser informada sobre el potencial impacto del tratamiento sistémico (la quimioterapia y la hormonoterapia) en la fertilidad y debe ser interrogada sobre su deseo de paridad.

- Aquellas pacientes con paridad insatisfecha deberán ser referidas a especialistas en fertilidad, antes de iniciar un tratamiento sistémico.
- Durante el tratamiento con radioterapia, quimioterapia u hormonoterapia, se debe desalentar el embarazo en las pacientes.
- El uso de anticonceptivos hormonales no está indicado en ningún tipo de pacientes que haya tenido un cáncer de mama.

❖ **Apoyo nutricional**

❖ **Apoyo psicológico**

❖ **Consejería genética**

Aproximadamente, el 5-10 % de los cánceres de mama se desarrollan en mujeres que han heredado un gen de susceptibilidad para la enfermedad, de los cuales los principales son BRCA1 y BRCA2. Las mu-

taciones patogénicas en estos genes se asocian a muy alto riesgo de desarrollar la enfermedad, el cual varía entre el 40 y 75 % a los 70 años.

✓ **Criterios para recomendar asesoramiento genético**

- Toda mujer de 45 años o menos con diagnóstico de cáncer de mama, aunque no tenga antecedentes familiares y de cualquier perfil molecular.
- Diagnóstico de cáncer de mama y ovario en la misma paciente.
- Mujer con cáncer de mama a cualquier edad y al menos con uno de estos antecedentes familiares:
 - Dos o más casos de cáncer de mama, uno de los cuales es bilateral o en una mujer menor de 50 años.
 - Un caso de cáncer de mama en mujer con menos de 50 años o bilateral y un caso de cáncer de ovario en familiares de primer o segundo grado.
 - Tres casos de cáncer de mama o de ovario (al menos un caso de ovario) en familiares de primer o segundo grado.
 - Dos casos de cáncer de ovario en familiares de primer o segundo grado.
 - Un caso de cáncer de mama en varón y al menos un familiar de primer o segundo grado con cáncer de mama u ovario.
 - Mujeres menores de 60 años con un tumor triple negativo por inmunohistoquímica.

✓ **Consideraciones en la cirugía mamaria**

- El tratamiento quirúrgico estándar del cáncer de mama, siempre que sea posible, es la cirugía conservadora, sobre todo en estadios precoces, tumorectomía o cuadrantectomía, seguida siempre de la radioterapia.

- El objetivo del tratamiento conservador es proporcionar una sobrevida equivalente a la obtenida con la mastectomía con una mama conservada cosméticamente aceptable.
- No existe un tamaño tumoral que contraindique categóricamente la conservación mamaria, ya que depende de la relación entre el tamaño tumoral/volumen mamario.
- Se deben considerar las contraindicaciones absolutas y relativas para el tratamiento conservador, como:
 - Multicentricidad,
 - Microcalcificaciones difusas,
 - Gran tamaño tumoral con relación al tamaño mamario (se puede ofrecer tratamiento neoadyuvante y reconsiderar la cirugía conservadora de acuerdo a la respuesta),
 - Antecedentes de RT de pared torácica,
 - No disponibilidad de radioterapia,
 - Embarazo (primero y segundo trimestre),
 - Márgenes que persisten positivos pese a la re-resección,
 - Pacientes con contraindicaciones a la radioterapia por patologías dérmicas (esclerodermia).

Siempre respetar el deseo de la paciente ampliamente informada sobre los potenciales beneficios y riesgos de las alternativas terapéuticas.

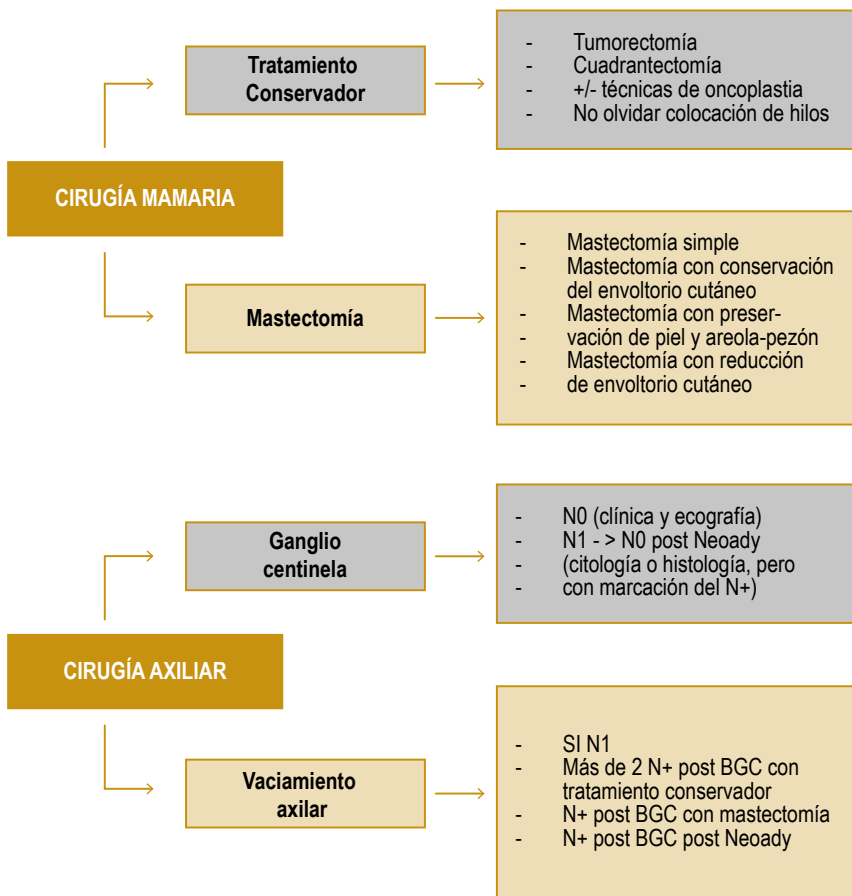
- En la cirugía conservadora el objetivo es conseguir la exéresis del tumor con márgenes libres, pero con un resultado cosmiético óptimo (todo tratamiento conservador debe ser considerado con alguna técnica de oncoplastia a fin de disminuir o prevenir las secuelas del tratamiento de radioterapia).

- Es aconsejable dejar al menos dos clips quirúrgicos en los márgenes glandulares de la resección para que pueda ser fácilmente identificado para la radioterapia, especialmente en los casos de oncoplastia.
- En el carcinoma in situ se considera margen libre o margen sano cuando el tumor se encuentra a más de 2 mm del margen de resección.
- En el carcinoma infiltrante se considera margen libre o margen sano cuando el tumor no contacta con la tinta.
- Cuando esté indicada una mastectomía, se puede ofrecer a la paciente la posibilidad de una reconstrucción inmediata, teniendo en cuenta la indicación de tratamientos posteriores y siempre que no exista una contraindicación para la misma, por ejemplo, el carcinoma inflamatorio.
- Las piezas deben ser enviadas inmediatamente al laboratorio de patología en formol tamponado al 10 %, en al menos el doble del volumen de la pieza en un recipiente adecuado, debidamente etiquetado en el cuerpo del frasco con datos completos. Ejemplo: nombre completo y número de cédula.
- En caso de que la reconstrucción inmediata no fuese posible, considerar la reconstrucción diferida.
- Siempre que se realice un tratamiento neoadyuvante, el tumor debe ser marcado para poder evaluar la respuesta al tratamiento y poder realizar un tratamiento conservador si fuese posible (con clip de titanio u otro, intratumoral) o al menos un punto en piel con tinta china. Sobre todo, en los tumores triples negativos y HER2 en los cuales el porcentaje de respuesta patológica es importante. La respuesta completa patológica (pCR) se define como la ausencia de carcinoma infiltrante a nivel del tumor primario y de los ganglios axilares, independiente de la presencia o no de carcinoma ductal in situ.

✓ Consideraciones en la cirugía axilar

- La biopsia del ganglio centinela debería considerarse también como la cirugía estándar en la axila, siempre que la evaluación axilar (clínica e imagenológica) sea negativa, sin importar el tamaño tumoral, la multifocalidad o multicentricidad.
- En cuanto a la técnica para la biopsia de ganglio centinela, hay tres formas para la realización: la técnica colorimétrica con la utilización de colorantes (azul patente), la técnica con radioisótopos marcados (Tc 99m-coloide) o la técnica del doble método, que es la más recomendada (combinación de ambos métodos).
- El método colorimétrico sólo, es válido y muy utilizado, excepto en las mujeres embarazadas. En las mismas, se puede utilizar los radiotrazadores utilizando dosis bajas y aprovechando las características físicas del Tecnecio 99m en casos consensuados.
- Si no hay posibilidad de utilizar ni uno de los métodos para la búsqueda del ganglio centinela y hay indicación de este, se debe realizar el vaciamiento ganglionar axilar convencional de niveles I y II. En ciertos casos, se podría considerar la realización de un vaciamiento ganglionar axilar bajo, es decir de nivel I, pero en el marco de un consenso multidisciplinario, y teniendo en cuenta caso por caso.
- La negatividad del ganglio centinela axilar en cáncer de mama infiltrante, permite evitar la linfadenectomía o vaciamiento ganglionar axilar.

CARCINOMA INFILTRANTE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO



PRECURSORES DEL CÁNCER DE ENDOMETRIO/CÁNCER DE ENDOMETRIO Y SARCOMAS

CÁNCER DE ENDOMETRIO Y LESIONES PRECURSORAS

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio representa mundialmente la sexta patología maligna más común en la población femenina. El tipo endometroide constituye la forma más frecuente, usualmente desarrollado a partir de una secuencia típica de hiperplasia endometrial secundaria a la exposición sostenida a estrógenos sin oposición equilibrada por progestágenos.

ETIOLOGÍA

La hiperplasia atípica o neoplasia intraepitelial endometrial se considera una lesión precursora de carcinoma endometrial tipo I.

La hiperplasia endometrial constituye un grupo heterogéneo de lesiones patológicas que van desde proliferaciones reversibles hasta lesiones precursoras de cáncer de endometrio, pudiendo definirse, como una proliferación de glándulas endometriales de forma y tamaño irregular con un incremento en la relación glándula/estroma, comparado con el endometrio proliferativo.

En 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS), modificó la clasificación incluyendo solo 2 categorías:

- 1) Hiperplasia sin atipias.
- 2) Hiperplasia atípica o neoplasia intraepitelial endometrial.

Esta reducción a dos categorías se hizo, no solamente para acabar con la multitud de términos confusos en uso, sino para reflejar un mejor entendimiento de los cambios moleculares y genéticos, desarrollándose en función de las características histológicas y el potencial oncogénico.

Los factores de riesgo asociados a neoplasia intraepitelial endometrial son los mismos asociados a hiperplasia sin atipias y cáncer de endometrio. Y comparten métodos auxiliares de diagnóstico.

Factores de Riesgo

Estrógeno (sin oposición, o tumores de ovario productores de estrógeno: 20 %).

Nuliparidad.

Diabetes tipo II o insulinoresistente.

Obesidad.

Menarca precoz y menopausia tardía.

Tamoxifeno.

Riesgo de Cáncer previo (los más conocidos el Síndrome de Lynch así como mujeres con familiar de primer grado con cáncer de endometrio).

Anovulación.

Otros: HTA, antecedentes de radioterapia previa.

TIPOS HISTOLÓGICOS

- Carcinoma endometriode: tipo más común: 80 % de todos los casos.
- Carcinoma papilar seroso: es menos común 5-10 % de todos los casos.
- Carcinoma de células claras: 1 % de todos los casos.

- Carcinosarcoma: este tipo de cáncer es un tumor mixto de células malignas epiteliales y mesenquimales. Representa aproximadamente el 1 % de todos los casos de cáncer de endometrio.
- Otros tipos histológicos: menos del 1 % de todos los casos. Incluyen: carcinoma endometrial de células escamosas, el carcinoma endometrial indiferenciado y el carcinoma endometrial mixto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

- Sangrado uterino anormal, intermenstrual o especialmente después de la menopausia.
- Flujo vaginal acuoso o sanguinolento.
- Dolor pélvico.
- Síntomas urinarios.
- Distensión abdominal.
- En casos avanzados: signos y síntomas según el órgano afecto.

DIAGNÓSTICO

Ecografía ginecológica: alta sensibilidad.

Se considera estudiar el endometrio según su grosor con las siguientes características:

- Premenopáusica: 16 mm o más de endometrio en cualquier fase del ciclo.
- Menopáusica: mayor o igual a 4 mm.
- Uso de terapia de remplazo hormonal o uso de tamoxifeno: mayor 8 mm.

Histeroscopia diagnóstica con biopsia dirigida: gold standard.

Legrado biopsico fraccionado: en caso de no contar con histeroscopia.

Criterios de biopsias: mujeres mayores de 40 años con sangrado uterino anormal y con factores de riesgo para el cáncer de endometrio (**ENDOMETRICA**) o en todas las mujeres mayores de 45 años.

Ante el espesor endometrial valorado por ecografía transvaginal y mediante histeroscopia con biopsia se llega al diagnóstico de patología endometrial con una sensibilidad de 78 % y especificidad de 95.8 %.

ESTADIFICACIÓN

Se necesitan confirmación histopatológica y estudios de imágenes para la correcta estadificación de la patología: TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste, resonancia de pelvis con contraste, si es necesario colonoscopia, cistoscopia.

Las etapas de manera resumida del cáncer de endometrio son:

Etapas I: el cáncer está confinado al útero.

Etapas II: el cáncer se ha extendido a la pared uterina.

Etapas III: el cáncer se ha extendido a los órganos vecinos, como la vagina o los ovarios.

Etapas IV: el cáncer se ha diseminado a otros órganos, como los pulmones o el hígado.

Los resultados de anatomía patológica juntamente con la estadificación definen el tratamiento.

2023 Estadificación FIGO del cáncer de endometrio.

Tipos histológicos no agresivos: adenocarcinoma endometriode Grado 1 y Grado 2.

Tipos histológicos agresivos: carcinoma endometriode Grado 3, carcinoma seroso, carcinoma de células claras, carcinoma mixto, carcinoma indiferenciado, carcinoma mucinoso tipo gastrointestinal y los inusuales.

ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE ENDOMETRIO. FIGO 2023	
ESTADIO I:	Confinado al cuerpo uterino
IA	Enfermedad limitada al endometrio o tipo histológico no agresivo, es decir, endometroide de bajo grado, con invasión de menos de la mitad del miometrio sin LVSI focal o nulo o enfermedad de buen pronóstico - IA1 Tipo histológico no agresivo limitado a un pólipo endometrial o confinado al endometrio - IA2 Tipos histológicos no agresivos que involucran menos de la mitad del miometrio sin LVSI focal o ausente - IA3 Carcinomas endometroides de bajo grado limitados al útero y al ovario
IB	Tipos histológicos no agresivos con invasión de la mitad o más del miometrio sin LVSI focal o nulo
IC	Tipos histológicos agresivos limitados a un pólipo o confinados al endometrio
ESTADIO II:	Invasión del estroma cervical sin extensión extrauterina o con LVSI (invasión linfocelular) sustancial o tipos histológicos agresivos con invasión del miometrio
IIA	Invasión del estroma cervical de tipos histológicos no agresivos
IIB	LVSI sustancial de tipos histológicos no agresivos
IIC	Tipos histológicos agresivos con cualquier afectación miometrial
ESTADIO III:	Diseminación local y/o regional del tumor de cualquier subtipo histológico
IIIA	Invasión de la serosa uterina, sus anexos o ambos por extensión directa o metástasis - IIIA1 Propagación al ovario o a las trompas de Falopio (excepto cuando se cumplen los criterios del estadio IA3) - IIIA2 Afectación de la subserosa uterina o diseminación a través de la serosa uterina
IIIB	Metástasis o diseminación directa a la vagina y/o a los parametrios o peritoneo pélvico - IIIB1 Metástasis o diseminación directa a la vagina y/o a los parametrios - IIIB2 Metástasis al peritoneo pélvico
IIIC	Metástasis a los ganglios linfáticos pélvicos o paraaórticos o ambos - IIIC1 Metástasis a los ganglios pélvicos IIIC1i: Micrometástasis IIIC1ii: Macrometástasis - IIIC2 Metástasis a ganglios linfáticos paraaórticos hasta los vasos renales, con o sin metástasis a los ganglios linfáticos pélvicos IIIC2i: Micrometástasis IIIC2ii: Macrometástasis
ESTADIO IV:	Diseminación a la mucosa de la vejiga y/o mucosa intestinal y/o metástasis a distancia

IVA	Invasión de la mucosa de la vejiga y/o de la mucosa intestinal
IVB	Metástasis peritoneal abdominal más allá de la pelvis
IVC	Metástasis a distancia, incluida la metástasis a cualquier ganglio linfático extra o intraabdominal por encima de los vasos renales, los pulmones, el hígado, el cerebro o los huesos

TRATAMIENTO

Se recomienda que para el correcto manejo deba ser evaluada por especialista en ginecología oncológica y/o cirujano oncólogo ginecólogo para su estadificación y tratamiento.

EN CASO DE LESIONES PRECURSORAS

Tratamiento de lesiones precursoras:

Hiperplasia benigna:

Tratamiento conservador:

- a- Tratamiento hormonal, uso de dispositivo intrauterino de Levonorgestrel.
- b- Tratamiento histeroscópico, resección endometrial.

Hiperplasia con atipias:

Opciones de tratamiento:

- a- Tratamiento hormonal, uso de dispositivo intrauterino de levonorgestrel.
- b- Tratamiento histeroscópico, resección endometrial.
- c- Histerectomía total en pacientes premenopáusicas.
- d- Histerectomía total más anexectomía en pacientes menopáusicas.

EN CASO DE LESIONES INVASORAS: CÁNCER DE ENDOMETRIO

IA G1:

Mujeres con paridad insatisfecha se puede optar por un tratamiento conservador, recomendando a la paciente seguimiento y controles semestrales con médico especialista en ginecología oncológica y fertilidad.

Cirugía de estadificación:

- Lavado citológico.

- Anexohisterectomía total extrafascial.
- Linfadenectomía de ganglios pélvicos y paraaórticos.

Terapia adyuvante

Radioterapia: indicada en casos de alto riesgo o enfermedad localmente avanzada.

Quimioterapia: usada en casos avanzados o metastásicos.

Terapia hormonal: para pacientes con tumores que expresan receptores hormonales.

MANEJO DE COMPLICACIONES

Seguimiento de efectos secundarios: de la cirugía, radioterapia y quimioterapia.

Apoyo psicológico pre y post tratamiento: para pacientes y familiares.

Manejo del linfedema: en pacientes con linfadenectomía.

PRONÓSTICO

El tipo histológico del cáncer de endometrio es un factor importante que influye en el pronóstico del cáncer. En general, el carcinoma endometriode es el tipo de cáncer con mejor pronóstico, seguido del carcinoma papilar seroso. El carcinoma de células claras y el carcinosarcoma tienen el peor pronóstico.

SEGUIMIENTO

Por especialistas en ginecología oncológica.

- Visitas regulares: cada 3-6 meses durante los primeros dos años, luego cada 6-12 meses.
- Estudios de imagen y marcadores tumorales: según la evolución clínica del paciente.

PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN

Educación sobre factores de riesgo modificables: control del peso, actividad física regular, manejo de enfermedades crónicas. Programas de detección precoz: para poblaciones de alto riesgo.

SARCOMAS UTERINOS

INTRODUCCIÓN

Son un grupo de neoplasias malignas, que se originan en los tejidos de origen embriológico mesenquimal en el útero.

Todos estos tumores, comparten además de su localización en el útero, un comportamiento clínico agresivo, con alta tendencia a la recurrencia y mal pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

- Es poco común y representa solo del 1 % de los cánceres ginecológicos.
- 3 % al 7 % de los tumores malignos uterinos.
- Tasa de incidencia: 0,5 – 3,3 casos/100.000 mujeres/ año.
- Edad promedio: 50 años

ETIOLOGÍA

Pocos factores identificables.

Relacionada a la exposición previa a:

- Radioterapia pélvica.
- Consumo de tamoxifeno.

Otros factores: mutación genética, obesidad, raza negra.

TIPOS HISTOLÓGICOS

SARCOMAS PUROS Y MIXTOS.

HOMÓLOGOS Y HETERÓLOGOS.

Leiomioma: 40 %.

Sarcoma del estroma endometrial: 10-15 %.

Adenosarcoma: 10 %.

Sarcomas indiferenciados: 5-10 %.

Características histológicas de malignidad

- Pleomorfismo celular marcado.
- Atipia nuclear severa.
- Necrosis.
- Alto índice mitótico (>15 mitosis/10 campos).

Inmunohistoquímica

Leiomioma: Desmina, actina de músculo liso, H-Caldesmina, HDCA8 (expresados por células del músculo liso). Otros son CD10m Ki-67 (marcadores de proliferación celular) y receptores de estrógenos y progesterona (estos últimos en 40 % de los casos).

SEE: perfil similar al caso anterior y adicionalment B-Catenina.

Sarcoma indiferenciado: expresan generalmente receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), y no expresan receptores hormonales en su superficie.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

- 56 % Sangrado vaginal (peri y postmenopausia).
- 54 % Masa de crecimiento rápido o prolapsos sarcomatosos a través del cuello uterino.
- 22 % Dolor pélvico.
- 1/3 Tumoración ovárica.
- Hemorragia del tubo digestivo.
- Metástasis pulmonar o hepática.
- Trastornos genitourinarios.
- 15 % Asintomática.
- <5 % Hemoperitoneo por rotura tumoral hacia la cavidad abdominal.

DIAGNÓSTICO

Ecografía ginecológica.

IRM de pelvis con contraste.

TAC con contraste de tórax, abdomen y pelvis.

Biopsia: 25-50 %.

ESTADIFICACIÓN

En los sarcomas uterinos, la estadificación y por ende el establecimiento del pronóstico de la paciente, se establece al momento de realizar la cirugía inicial, o bien, si el caso no es llevado a tratamiento quirúrgico, se basa en los estudios de imagen y se asigna antes de iniciar tratamiento con radioterapia o quimioterapia.

ESTADIFICACIÓN LEIOMIOSARCOMA. FIGO 2017	
ESTADIO I:	Tumor limitado al útero
IA	Tumor menor que 5 cm
IB	Tumor mayor que 5 cm
ESTADIO II:	Tumor con extensión pélvica
IIA	Compromete región anexial
IIB	Extensión al tejido pélvico extrauterino
ESTADIO III:	Tumor invade tejidos abdominales (no solamente los que proyectan)
IIIA	Un solo sitio comprometido
IIIB	Compromiso de más de un sitio
IIIC	Metástasis para linfonodos pélvicos y/o paraaórticos
ESTADIO IVA:	Invasión de vejiga y/o recto
IVB	Metástasis a distancia

ESTADIFICACIÓN SEE Y ADENOSARCOMA. FIGO 2017	
ESTADIO I:	Tumor limitado al útero
IA	Tumor limitado al endometrio/endocérnix sin invasión miometrial
IB	Invasión tumoral menor o igual al 50 % del miometrio
IC	Invasión tumoral mayor al 50 % del miometrio
ESTADIO II:	Tumor con extensión pélvica
IIA	Compromiso anexial
IIB	Extensión al tejido pélvico extrauterino
ESTADIO III:	Tumor invade tejidos abdominales (no solamente los que se proyectan)
IIIA	Un único sitio comprometido
IIIB	Compromiso de más de un sitio
IIIC	Metástasis para linfonodos pélvicos y/o paraaórticos
ESTADIO IVA:	Invasión de vejiga y/o recto
IVB	Metástasis a distancia

TRATAMIENTO



COMPLICACIONES

Por efectos del tumor:

- Insuficiencia renal o intestinal por compresión o infiltración.
- Insuficiencia cardíaca por anemia severa.
- Insuficiencia hepática o respiratoria por metástasis hematógenas ante lo cual es necesaria recalcar la importancia del tratamiento quirúrgico, cuyo objeto es la remoción de toda enfermedad visible, como pilar de tratamiento en los tumores malignos de esta índole.

Las complicaciones descritas por el tratamiento son las mismas que se describen en los rubros de toxicidad por radioterapia o quimioterapia.

PRONÓSTICO

El pronóstico de las pacientes con sarcomas uterinos es malo en general, con un alto índice de recurrencia (50 al 70 %), generalmente a distancia (pulmonar) o en cúpula vaginal.

El **leiomioma** y el **sarcoma indiferenciado** son las variantes más agresivas, con sobrevida a 5 años posterior al tratamiento de apenas:

- **50 %** en EC I.
- **25 %** en EC II.
- **0 %** en EC III y IV.

Los **sarcomas del estroma endometrial** muestran un curso clínico más indolente con sobrevida a 5 años de:

- **95 %** en EC I.
- **50 %** en EC II.
- menor al **10 %** en EC III y IV.

Estudio Noruega concluyó: 245 leiomiomas confinados en el útero, los factores pronósticos más importantes fueron el tamaño y el índice mitótico.

SEGUIMIENTO

- Examen físico completo:
 - Cada 3 meses los 2 primeros años.
 - Cada 6 meses los 3 años siguientes.
- Estudios por imágenes: CT o IRM
 - Cada 6 a 12 meses durante 2 años.
 - Luego cada año.

CÁNCER DE OVARIO/ CÁNCER DE TROMPA DE FALOPIO

El comité de oncología ginecológica de FIGO revisó la estadificación para incorporar el cáncer de ovario, trompa de Falopio y peritoneal en el mismo sistema. Cambiar el sistema de estadificación requirió una amplia consulta internacional. El sitio primario (es decir, ovario, trompa de Falopio o peritoneo) se designa siempre que sea posible. Cuando no es posible delinear claramente el sitio primario, estos deben aparecer como “no designados”.

MASA ANEXIAL

Las masas anexiales son motivo frecuente de consulta, la mayoría son diagnosticadas de forma incidental; son en general benignas, aunque el 10 % pueden ser malignas. Es fundamental evaluar el riesgo de malignidad de las mismas para definir conducta.

Actitud clínica: realizar siempre anamnesis, examen físico y pruebas complementarias.

Anamnesis: factores de riesgo para cáncer de ovario, antecedentes familiares, riesgo de mutaciones oncogénicas, antecedentes de otras neoplasias (mama, colon, endometrio).

Examen físico: estado general, exploración abdominal (tamaño, ascitis), signos de infiltración pélvica.

Pruebas diagnósticas: no existe prueba diagnóstica específica, por lo que se utilizan índices predictivos y probabilísticos asociados a la ecografía.

Ecografía transvaginal/abdominal: en el diagnóstico de las masas anexiales sospechosas se recomienda la exploración con ecografía transvaginal/abdominal; en caso de no contar con la opción, considerar la utilización de los criterios de IOTA.

Resonancia magnética: ayuda a mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico en pacientes con masas anexiales indeterminadas detectadas en la ecografía o para caracterizar lesiones benignas.

Tomografía computarizada: tiene utilidad en caso de masas sospechosas para el diagnóstico de extensión de la enfermedad.

Marcadores tumorales: no son pruebas de diagnóstico definitivo por su falta de precisión (sensibilidad/especificidad/valor predictivo negativo/valor predictivo positivo), tampoco son útiles para la detección temprana de neoplasias pero si ayudan a orientar el diagnóstico de sospecha de malignidad conjuntamente con otras pruebas diagnósticas.

CÁNCER DE OVARIO

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario es el quinto cáncer más común entre las mujeres en Paraguay.

Dentro de las estadísticas se mencionan que el 10 % de todas las mujeres en algún momento de su vida cursarán con una masa anexial como hallazgo incidental que podrían ser benignas y que desaparecen solas. También se menciona que el 10 % podrían ser malignas por lo que es fundamental la valoración de malignidad de las mismas.

ETIOLOGÍA

Factores de riesgo

- Nuliparidad.
- Menarca precoz y menopausia tardía.
- Antecedentes familiares (síndrome de Lynch, cáncer de mama, útero y ovario).
- Alteraciones genéticas: (BRCA 1-2).

- TRH en la menopausia con estrógenos solos.
- Antecedente de endometriosis, síndrome de ovario poliquístico.
- Factores ambientales: tabaquismo, obesidad.

Factores protectores

- Uso de anticonceptivos orales por 5 años o más.
- Salpinguectomía, ligadura tubárica.
- Lactancia prolongada.
- Vitamina D.

TIPOS HISTOLÓGICOS

La mayoría de los casos de cáncer de ovario son de origen epitelial. FIGO respalda la tipificación histológica de la OMS de los tumores epiteliales de ovario. Se recomienda que todos los tumores epiteliales de ovario se subdividan de acuerdo con la clasificación dada a continuación.

La clasificación histológica de la neoplasia ovárica, de trompa de Falopio y peritoneal es la siguiente:

1. Tumores serosos.
2. Tumores mucinosos.
3. Tumores endometrioides.
4. Tumores de células claras.
5. Tumores de Brenner.
6. Carcinomas indiferenciados (este grupo de tumores malignos es de estructura epitelial, pero están demasiado poco diferenciados para ser ubicados en cualquier otro grupo).
7. Tumores epiteliales mixtos (estos tumores están compuestos por dos o más de los cinco tipos de células principales de tumores epiteliales comunes. Los tipos generalmente se especifican).
8. Los casos con carcinoma seroso de alto grado en los que los ovarios y las trompas de Falopio parecen estar incidentalmente

involucrados y no el origen primario, pueden etiquetarse como carcinoma peritoneal o carcinoma seroso de sitio no designado, a discreción del patólogo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El 75 % de las pacientes con carcinoma epitelial de ovario son diagnosticadas cuando la enfermedad se ha extendido a través de la cavidad abdominopelviana o a distancia. Se puede manifestar de la siguiente manera:

- ✓ Dolor pelviano.
- ✓ Dispareunia.
- ✓ Aumento del perímetro abdominal.
- ✓ Molestias imprecisas en hipogastrio.
- ✓ Alteraciones del ciclo menstrual.
- ✓ Sangrado de la postmenopausia.
- ✓ Otros síntomas sensación de cuerpo extraño, fiebre, náuseas, vómitos, disnea, edema y molestias urinarias.
- ✓ Dolores neurálgicos por metástasis.
- ✓ Ascitis.
- ✓ Derrame pleural.
- ✓ Pérdida de peso.

DIAGNÓSTICO

No existe prueba diagnóstica específica, ni estudios de screening; por lo que se utilizan índices predictivos y probabilísticos asociados a la ecografía, esta ha demostrado un alto índice de sensibilidad/especificidad superando el 90 % de las mismas convirtiéndola en el estudio por imagen de primera línea para el manejo de masas anexiales.

Ecografía transvaginal/abdominal:

Se ha ideado diferentes criterios ecográficos para el estudio de las masas anexiales

En el año 2000 se reunió un grupo de expertos europeos en ecografía ginecológica que optó por la denominación de International Ovarian Tumor Analysis Group (IOTA).

En el año 2009 se desarrolló el Sistema de Generación de Informes de Imágenes Ginecológicas (GIRADS).

Mencionamos los criterios de IOTA que es lo que más se adecua a nuestra realidad.

Criterios Ecográficos de diagnóstico-(IOTA)

Criterios de malignidad

M1	Tumor sólido contornos irregulares
M2	Ascitis
M3	≥4 proyecciones papilares
M4	Tumor multilocular mayor a 10 cm con áreas sólidas
M5	Vascularización abundante

Criterios de benignidad

B1	Lesión unilocular
B2	Componente sólido menor a 7 mm
B3	Sombra acústica
B4	Tumor multilocular mayor a 10 cm sin áreas sólidas
B5	Vascularización ausente

Criterios de malignidad:

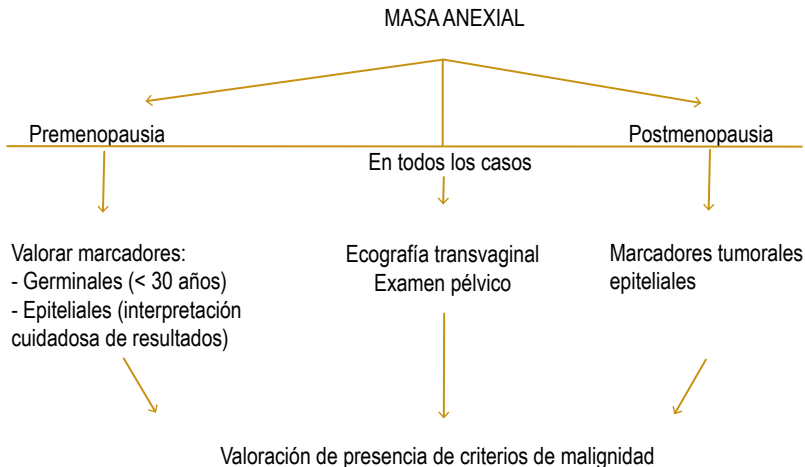
≥ 1 criterio de malignidad. Sin criterios de benignidad.

Criterios de benignidad:

≥ 1 criterio de benignidad. Sin criterios de malignidad.

No clasificable:

Ningún criterio de B o M o criterios de ambos grupos.

PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO. ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA**Marcadores tumorales:**

No son pruebas de diagnóstico definitivo por su falta de precisión (sensibilidad/especificidad/valor predictivo negativo/valor predictivo positivo), tampoco son útiles para la detección temprana de neoplasias pero si ayudan a orientar el diagnóstico de sospecha de malignidad conjuntamente con otras pruebas diagnósticas.

CA-125

- Antígeno glicoproteico.
- Marcador de seguimiento y respuesta.
- Valor normal: ≤ 35 U/ml (A mayor elevación del CA-125 la sospecha de malignidad aumenta, así mismo la posibilidad de diseminación de la enfermedad).

- Se eleva en condiciones fisiológicas y benignas.
- 80 % de los CEO cánceres epiteliales de ovario no mucinosos.
- 50 % en los CEO estadio I.
- Técnica laboratorial: EIA.

CAUSAS BENIGNAS GINECOLÓGICAS	CAUSAS BENIGNAS NO GINECOLÓGICAS	NEOPLASIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Endometriosis • Miomatosis uterina • Menstruación • Embarazo • Enfermedad pélvica inflamatoria • Histerectomía previa 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de cafeína • Cirrosis hepática con o sin ascitis • Enfermedad pulmonar • Obesidad • Tuberculosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Cáncer de ovario • Cáncer de mama • Cáncer de endometrio • Cáncer de pulmón • Cáncer de páncreas • Implantes peritoneales en cánceres no ováricos

HE4 (proteína epididimal humana 4)

- Glicoproteína
- Alta especificidad para CEO.
- No se eleva en condiciones benignas.
- Mayor especificidad y sensibilidad que el CA-125.
- Combinado con el dosaje de CA-125 mejora la sensibilidad.
- 72 % en los CEO estadio I.
- Técnica laboratorial: EIA.
- Valor normal: 24-104 pmol/L.

CA 19-9

- Para tumores gastrointestinales y mucinosos.

AFP, hCG, LDH

- Para los germinales, para diagnóstico, seguimiento y recurrencia del tumor después del tratamiento.

Resonancia magnética: ayuda a mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico en pacientes con masas anexiales indeterminadas detectadas en la ecografía o para caracterizar lesiones benignas.

Tomografía computarizada: tiene utilidad en caso de masas sospechosas para el diagnóstico de extensión de la enfermedad.

En pacientes con criterios de malignidad, remitir a un centro especializado que cuente con servicio de anatomía patológica y patología intraoperatoria (biopsia extemporánea) para un mejor manejo de la patología, en especial pacientes jóvenes con paridad insatisfecha.

ESTADIFICACIÓN

Los métodos de estadificación del cáncer de ovario, inicia con la clínica anteriormente descrita y termina por métodos de imágenes. Radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonar, ecografía abdominal nos puede orientar con la presencia de ascitis y/o nódulos peritoneales (carcinomatosis) así como nódulos hepáticos, TAC contrastada de tórax, abdomen y pelvis para evaluar la extensión a distancia de la enfermedad; son métodos estándar para estadificar un cáncer de ovario, así como los marcadores tumorales anteriormente descritos que nos van a orientar aún más, en especial valores muy elevados del CA-125 y LDH (alta sospecha de diseminación de la enfermedad). Las técnicas más avanzadas de IRM PET/CT son métodos que requieren la evaluación del especialista para su correcto uso.

ESTADIFICACIÓN QUIRÚRGICA DE CÁNCER DE OVARIO. FIGO 2018	
ESTADIO I:	Tumor limitado a los ovarios
IA	Tumor limitado a un ovario o trompa de Falopio, sin ascitis, sin implantes en la superficie del ovario y con la cápsula del ovario intacta
IB	Tumor limitado a ambos ovarios o trompas, sin ascitis, sin implantes en la superficie del ovario y con la cápsula del ovario intacta
IC	Tumor limitado a uno o ambos ovarios o trompas, con alguno de los siguientes: IC1: Diseminación quirúrgica IC2: Cápsula rota o con implantes en la superficie ovárica o trompas IC3: Células neoplásicas en ascitis o lavados peritoneales
ESTADIO II:	El tumor afecta a uno o ambos ovarios con extensión a órganos o estructuras de la pelvis o cáncer primario peritoneal
IIA	Extensión al útero o a las trompas de Falopio
IIB	Extensión a otros tejidos pélvicos
ESTADIO III:	Tumor en uno o ambos ovarios o trompas, con implantes fuera de la pelvis y/o en los ganglios linfáticos retroperitoneales pélvicos o paraaórticos
IIIA1	Tumor con afectación solo de ganglios retroperitoneales (confirmados histológicamente)
IIIA2	IIIA1i: Tamaño de los ganglios hasta 10 mm IIIA1ii: Tamaño superior a 10 mm Tumor con implantes microscópicos fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal), con o sin afectación ganglionar retroperitoneal
IIIB	Tumor macroscópico con implantes de 2 cm o menos fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal), con o sin ganglios retroperitoneales afectados
IIIC	Tumor macroscópico con implantes de 2 cm o más, fuera de la pelvis (en la cavidad abdominal), con o sin ganglios retroperitoneales afectados. Incluye extensión a la cápsula hepática o bazo
ESTADIO IV:	Presencia de metástasis a distancia. Incluye derrame pleural, parénquima hepático o de bazo, ganglios inguinales o extraabdominales, invasión transmural de intestino
IVA	Presencia de derrame pleural con células neoplásicas
IVB	Extensión fuera de la cavidad abdominal (excepto derrame pleural) o en el parénquima hepático y/o bazo, ganglios inguinales o extraabdominales, invasión transmural de intestino

Evaluación intraoperatoria quirúrgico-patológico

- ✓ Multiloculación y/o superficie externa irregular.
- ✓ Excrecencias papilares intra o extraquísticas.
- ✓ Pared quística gruesa.
- ✓ Líquido endoquístico oscuro, sanguinolento o mucinoso.
- ✓ Bilateralidad.
- ✓ Signos de afectación de estructuras vecinas.
- ✓ Adherencias gruesas.
- ✓ Ascitis.

El diagnóstico en pacientes con sospecha de enfermedad avanzada puede ser realizado mediante gesto quirúrgico mínimo: biopsia eco guiada de las metástasis (hígado, carcinomatosis).

La laparoscopia previa a la laparotomía es mandatoria, en el manejo correcto del cáncer de ovario, en los centros que disponen, para valorar resecabilidad y evitar laparotomías amplias innecesarias.

TRATAMIENTO

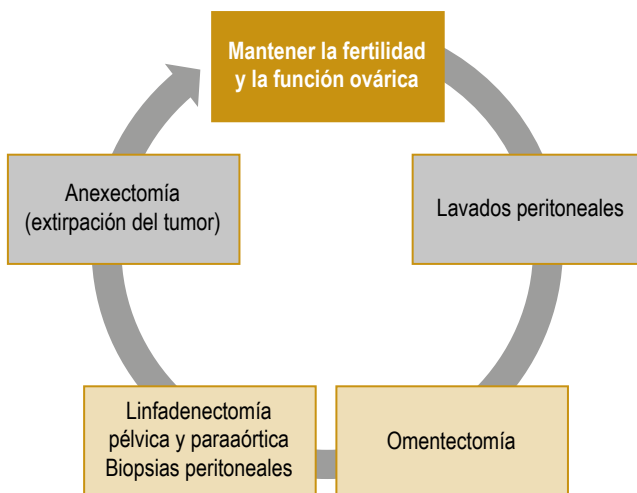
Cirugía primaria es la que se realiza en un paciente sin tratamiento previo.

Objetivos: confirmar el diagnóstico de sospecha de cáncer, efectuar una correcta estadificación y dejar la menor cantidad posible de enfermedad residual (citorreducción).

Procedimiento: cirugía de estadificación. Manejo radical.

- ✓ Muestras de ascitis 20-30 cc, o lavados peritoneales de los fondos paracólicos y pélvicos, y de la superficie subdifragmática para citología.
- ✓ Exploración abdominal completa.
- ✓ Resección intacta del tumor.

- ✓ Histerectomía tipo 1- extrafascial.
- ✓ Omentectomía.
- ✓ Biopsia de implantes peritoneales abdominales. Si no los hay, biopsia al azar del peritoneo del fondo paracólico, pélvico y subperitoneal, subdiagramática derecha e izquierda, biopsia mesentérica y mesocólica.
- ✓ Linfadenectomía pélvica y lumboaórtica.
- ✓ Linfadenectomía pélvica y lumboaórtica sistemática en histología a células claras en estadios quirúrgicos.
- ✓ Cirugía citorreductora para reseca toda la enfermedad visible.
- ✓ Apendicectomía solo en la histología mucinosa



Concepto de enfermedad residual

Citorreducción completa	Ausencia de tumor macroscópico luego de la cirugía primaria
Citorreducción óptima	Enfermedad residual menor de 1 cm
Subóptima	Enfermedad residual mayor de 1 cm

DEFINICIONES IMPORTANTES

- Citorreducción óptima: resección completa de la enfermedad sin tumor residual macroscópico.
- Citorreducción subóptima: cuando en el abdomen de la paciente quedan nódulos residuales mayores de 1 cm de diámetro mayor.
- Citorreducción primaria: cuando se realiza resección de volumen tumoral macroscópico en la cirugía estadificadora inicial.
- Citorreducción de intervalo: cuando se realiza la citorreducción posterior a 3 a 4 ciclos de quimioterapia neoadyuvante.
- Citorreducción secundaria: cuando se realiza resección de volumen tumoral microscópico en una paciente que se documentó recurrencia de la enfermedad por primera vez.
- Cirugía de segunda vista (SECOND LOOK): reevaluación quirúrgica que consta de una revisión minuciosa de la cavidad peritoneal y del espacio retroperitoneal en pacientes con CEO avanzado sin evidencia clínica ni radiológica de tumor posterior a citorreducción primaria y quimioterapia.

Indicaciones de tratamiento conservador en cáncer de ovario

- Cáncer de ovario estadio IA Grado 1. Histología: seroso, mucinoso, endometroide.
- Tumores germinales.
- Tumores de los cordones sexuales.
- Tumores borderline.

Contraindicaciones

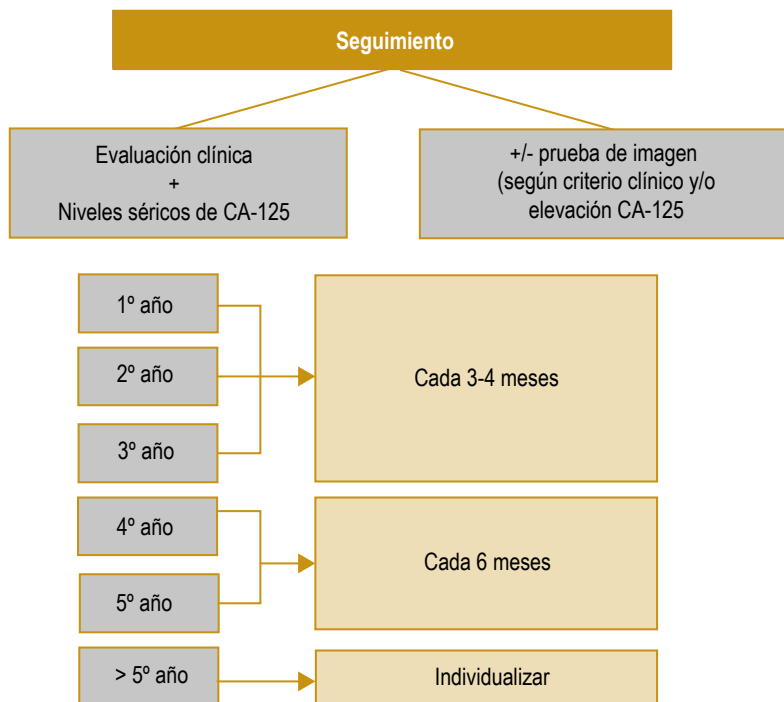
- Ø Enfermedad peritoneal.
- Ø Tumor sincrónico endometrial.
- Ø Grado 3.
- Ø Compromiso bilateral de ovario.
- Ø BRCA mutado.

PRONÓSTICO

Supervivencia estimada a 5 años según el estadio FIGO:

- Estadio I. Tumor limitado al ovario: 90 %.
- Estadio II. Tumor extendido a órganos vecinos: 65-70 %.
- Estadio III y IV. Tumor extendido a distancia: 20-30 %.

SEGUIMIENTO



CÁNCER DE VULVA/ CÁNCER DE VAGINA

CÁNCER DE VULVA

DEFINICIÓN

Se llama neoplasia maligna de la vulva al tumor maligno, generalmente de origen epitelial, que se presenta de forma primaria en la vulva y que es invasor cuando ha producido rotura de la membrana basal, sin antecedente previo del cáncer de cuello uterino. Casi el 70 % de los cánceres de vulva afectan a los labios mayores y menores, y entre el 15 y el 20 % de los casos afectan al clítoris.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de vulva es una neoplasia maligna ginecológica rara. Constituye del 5 al 8 % de todas las neoplasias ginecológicas, y el carcinoma de células escamosas es la variante más común.

Es la cuarta neoplasia maligna ginecológica más común que suele afectar a mujeres postmenopáusicas con una mediana de edad de 68 y 70 años, se calcula que cerca del 15 % de las mujeres afectadas por esta patología son menores de 40 años.

ETIOLOGÍA

Es una patología multifactorial, relacionada con el envejecimiento, los factores de riesgos asociados son: edad mayor de 65 años, bajo nivel socioeconómico, baja escolaridad, tabaquismo, diabetes, obesidad, hipertensión arterial, inmunodepresión, antecedente de infecciones de transmisión sexual, verrugas genitales, inflamación crónica, distrofias y leucoplasia.

Un primer grupo asociado al virus del papiloma humano (HPV), frecuente en mujeres jóvenes (de 35 a 55 años) y el segundo con poca asociación al HPV, de etiología no esclarecida y más frecuente entre los 55 y 85 años.

Se ha sugerido dos tipos distintos de cáncer vulvar. Uno se presenta sobre todo en jóvenes y se relaciona a VPH y tabaquismo; y se puede asociar con VIN basaloide o verrugoso. El otro tipo se observa en mujeres añosas y no tiene relación con el tabaquismo ni VPH; y la VIN concomitante es rara, pero muestra alta incidencia a lesiones distróficas.

TIPOS HISTOLÓGICOS

El carcinoma de células escamosas (CCE) constituye más del 90 % de los casos de cáncer de vulva, seguido por melanoma, adenocarcinoma, carcinoma de células basales, sarcoma y tipo indiferenciado. El carcinoma vulvar de células escamosas se caracteriza por variantes morfológicas, que incluyen tipos queratinizantes, basaloides, verrugosos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Prurito: de larga data, representa más del 50 %.
- Lesiones visibles: nódulos, pápulas o placa de color rojo, blanco o pigmentación oscura, úlceras, exofticas.
- Hemorragias, flujos y dolor: en casos avanzados.
- Síntomas urinarios o digestivas bajas: en caso de alteración de uretra y ano.
- Masas inguinales.

DIAGNÓSTICO

- Sintomatología.
- Examen físico.
- Biopsias para estudio histopatológico: punch o incisional que incluya dermis y tejido conectivo para evaluar profundidad de infiltración, o excisional en lesiones hasta 2 cm.
- Citología cérvico-vaginal, colposcopia y vulvoscopia, en casos indicados rectoscopia, citoscopia.
- PAAF en caso de ganglios sospechosos.

PATRON DE DISEMINACIÓN

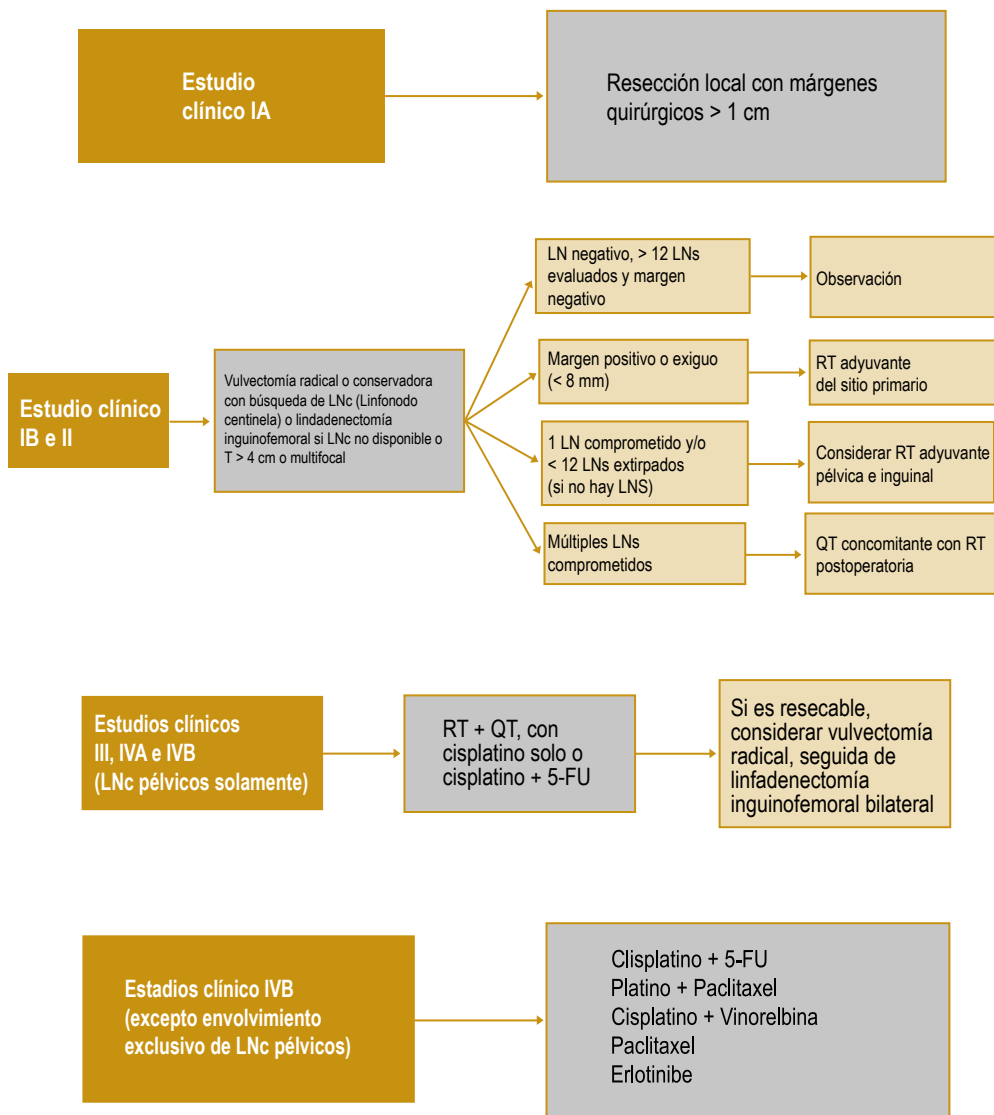
- Extensión directa.
- Linfática.
- Hematógena.

ESTADIFICACIÓN

- Derivar al ginecólogo especializado en oncología para la correcta estadificación.
- Examen pélvico (ginecológico y rectal).
- Resonancia magnética nuclear de pelvis y tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste.

ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE VULVA. FIGO 2021	
ESTADIO I:	Tumor confinado a la vulva
IA	Tumor de tamaño ≤ 2 cm e invasión del estroma ≤ 1 mm
IB	Tumor de tamaño > 2 cm o invasión del estroma > 1 mm
ESTADIO II:	Tumor de cualquier tamaño con extensión al tercio inferior de la uretra, tercio inferior de la vagina, tercio inferior del ano con ganglios linfáticos negativos
ESTADIO III:	Tumor de cualquier tamaño con extensión a la parte superior de las estructuras perineales adyacentes o con cualquier número de ganglios linfáticos no fijos ni ulcerados
ESTADIO IIIA:	Tumor de cualquier tamaño con extensión de la enfermedad a los dos tercios superiores de la uretra, los dos tercios superiores de la vagina, la mucosa de la vejiga, la mucosa rectal o metástasis en los ganglios linfáticos regionales ≤ 5 mm
IIIB	Metástasis de ganglios linfáticos regionales > 5 mm
IIIC	Metástasis de ganglios linfáticos regionales con diseminación extracapsular
ESTADIO IV:	Tumor de cualquier tamaño fijado al hueso o fijo, metástasis de ganglios linfáticos ulcerados o metástasis a distancia
IVA	Fijada al hueso pélvico o metástasis de ganglios linfáticos regionales fijas o ulceradas
IVB	Metástasis a distancia

TRATAMIENTO



PRONÓSTICO

La supervivencia del cáncer vulvar está directamente relacionada con la extensión de la enfermedad. En los estadios I y II, la supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 90 %. Cuando existe enfermedad ganglionar metastásica, sólo vivirá la tercera parte de las pacientes.

A los 5 años con ganglios negativos:

EI ----- 98 %

EII ----- 85 %

EIII ----- 74 %

EIV----- 31 %

SEGUIMIENTO

El primer año sería cada 3 meses con examen físico y citología semestral por 2 años.

A partir del tercer año cada 6 meses y se agrega estudio citológico de cuello y vulvoscopía, hasta completar 5 años.

A partir del quinto año, control sería anual.

CÁNCER DE VAGINA

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad poco común, corresponden del 1 % al 3 % de los cánceres ginecológicos. Se define estrictamente como un cáncer que se encuentra en la vagina sin evidencia clínica o histológica de cáncer de cuello uterino o de vulva o antecedentes de estos cánceres en los últimos 5 años.

La terminología de las lesiones vaginales precancerosas asociadas al HPV ha cambiado. En 2014, la clasificación de la OMS reemplazó la clasificación de los tres niveles utilizada anteriormente (VAIN 1-3) con lesión intraepitelial escamosa (SIL).

Este se divide en dos categorías: bajo grado (LSIL) y alto grado (HSIL).

LSIL (VAIN 1) puede asociarse con HPV de bajo o alto riesgo y representa infecciones productivas o transitorias que pueden retroceder.

HSIL representa la transformación de infecciones de alto riesgo (anteriormente VAIN 2-3), se ha encontrado que el riesgo de progresión de HSIL a cáncer invasivo varía entre 2 % y 12 %.

El tratamiento de las lesiones precancerosas de la vagina debe ser individualizado. Las lesiones LSIL comprobadas por biopsia se pueden seguir con observación únicamente (repetición de frotis y colposcopia), especialmente si las mujeres tienen cepas de VPH no oncogénicas. Las diversas modalidades de tratamiento para las lesiones HSIL incluyen ablación con láser, escisión quirúrgica y tratamientos tópicos con Imiquimod. La elección del tratamiento depende del número de las lesiones y del grado de sospecha de un cáncer invasor, así como la disponibilidad de varias opciones de tratamiento, el costo y la habilidad del médico tratante.

ETIOLOGÍA

Se han relacionado algunos factores con el cáncer vaginal, siendo los más conocidos: edad, exposición a VPH, exposición en la vida intrauterina (dietilestilbestrol), procesos inflamatorios vaginales crónicos, antecedentes de cáncer cervicouterino, infecciones por citomegalovirus o herpes, tabaquismo, adenosis vaginal.

TIPOS HISTOLÓGICOS

El tipo más común es el cáncer epidermoide con 80-90 % de los casos y el resto corresponde a otras variedades histológicas como el melanoma (5 %), adenocarcinoma de células claras, el rabdomiosarcoma, linfoma, etc.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Sangrado vaginal inusual (después del coito, o menopausia).
- Secreción maloliente acuosa.
- Dolor pélvico.
- Bulto o masa en la vagina.
- Síntomas urinarios o intestinales.
- En caso avanzados depende los síntomas del sitio de metástasis.

DIAGNÓSTICO

- Sintomatología.
- Examen físico.
- Biopsias para estudio histopatológico: punch o incisional que incluya dermis y tejido conectivo para evaluar profundidad de infiltración, o excisional en lesiones hasta 2cm.
- Citología cervico-vaginal, colposcopia y vulvoscopía, en casos indicados rectoscopia, cistoscopia.
- PAAF en caso de ganglios sospechosos.

PATRÓN DE DISEMINACIÓN

- Linfático.
- Contiguidad.
- Hematológico

ESTADIFICACIÓN

Derivar al ginecólogo especializado en oncología para la correcta estadificación. La misma debe incluir lo siguiente:

- Examen pélvico (ginecológico y rectal).
- Resonancia magnética nuclear de pelvis y tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste.
- Ante sospecha de invasión de vejiga o recto: cistoscopia o rectosigmoidoscopia.

ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE VAGINA. SISTEMA FIGO Y TNM	
IA	El cáncer está solo en la vagina y no mide más de 2 cm. No se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) o a sitios distantes (M0)
IB	El cáncer está solo en la vagina y mide más de 2 cm. No se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) o a sitios distantes (M0)
IIA	El cáncer ha crecido a través de la pared vaginal, pero no hasta la pared pélvica y no mide más de 2 cm. No se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) o a sitios distantes (M0)
IIB	El cáncer ha crecido a través de la pared vaginal pero no hasta la pared pélvica y mide más de 2 cm. No se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos (N0) o a sitios distantes (M0)
III	El cáncer puede ser de cualquier tamaño y podría estar creciendo hacia la pared pélvica y/o creciendo hacia el tercio inferior de la vagina y/o presencia de hidronefrosis. También se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos en la pelvis o en la ingle (N1), pero no a sitios distantes (M0)
IVA	El cáncer está creciendo hacia la vejiga o el recto, o está creciendo fuera de la pelvis (T4). Puede que se haya propagado o no a los ganglios de la pelvis o la ingle. No se ha propagado a sitios distantes
IIIB	El cáncer se ha propagado a órganos distantes como los pulmones o los huesos (M1). Puede ser de cualquier tamaño y podría o no haber afectado a estructuras u órganos cercanos (Cualquier T). Puede que se haya propagado o no a los ganglios de la pelvis o la ingle (Cualquier N)

TRATAMIENTO

El tratamiento depende principalmente de la histología, el volumen del tumor, la localización anatómica de la lesión, el estadio de la enfermedad y la edad de la paciente. Por el contrario, debido a la localización anatómica, tanto el potencial reproductivo (mujeres jóvenes) como la función sexual (cualquier edad) pueden verse afectados. Se pueden

ofrecer diferentes modalidades de tratamiento incluida la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia o una combinación de los citados.

CIRUGÍA

ESTADIO I

- a) Enfermedad vaginal superior: si el útero está in situ, se debe ofrecer histerectomía radical, vaginectomía con el objetivo de obtener márgenes libres de enfermedad de 1 cm y linfadenectomía pélvica. Si es en paciente histerectomizada se puede realizar vaginectomía radical con linfadenectomía pélvica.
- b) Enfermedad vaginal inferior: se puede ofrecer una escisión local amplia radical con márgenes de 1 cm, además de la disección bilateral de los ganglios inguinales.
 - Transposición ovárica durante la cirugía y la pre-radiación: en un esfuerzo por prevenir los efectos adversos de la menopausia en las mujeres jóvenes con cáncer vaginal.
 - Una opción de tratamiento inicial y definitivo es la radioterapia externa y braquiterapia especialmente para tumores mayores a 2 cm y lesiones que comprometen tercio medio e inferior de vagina.

ESTADIO II-IV

Radioterapia externa con o sin braquiterapia concomitante con quimioterapia.

No candidatas a cirugía por condiciones clínicas: solo radioterapia externa exclusiva.

PRONÓSTICO

La supervivencia a 5 años es del 45 a 68 % en todas las etapas. El pronóstico depende sobre todo de la etapa; pero también está relacionado al tamaño del tumor, la variedad adenocarcinoma y la edad avanzada.

El índice de supervivencia específica de la enfermedad:

- EI ----- 85-92 %
- EII ----- 68-78 %
- EIII – IV--- 13-58 %

SEGUIMIENTO

EL primer año sería cada 3 meses con examen físico y citología semestral por 2 años.

A partir del tercer año cada 6 meses y se agrega estudio citología de cuello y vulvoscopía, hasta completar 5 años.

A partir del quinto año, control sería anual.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una baja densidad mineral ósea (DMO) y una alteración de la microarquitectura ósea, lo que aumenta la fragilidad ósea y el riesgo de fracturas. La definición de osteoporosis incluye tanto el diagnóstico clínico (por fracturas) como la confirmación densitométrica.

FACTORES DE RIESGO

No modificables	Por tratamientos	Modificables
Sexo femenino	Uso crónico de corticoides	Bajo peso corporal (IMC <9 kg/m ²)
Historia familiar de fractura	Anticonvulsivantes	Tabaquismo
Raza caucásica o asiática	Hipertiroidismo	Consumo excesivo de alcohol y cafeína
Menarca tardía	Quimioterapia	Sedentarismo
Menopausia precoz	Deficiencia de vitamina D	Alimentación inadecuada en calcio

Según las recomendaciones actuales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la International Osteoporosis Foundation (IOF) se debe estudiar a:

1. Mujeres postmenopáusicas, especialmente si presentan:
 - Bajo peso corporal (IMC < 19 kg/m²).
 - Fractura previa por fragilidad.
 - Uso de medicamentos de alto riesgo (corticoides, inhibidores de aromatasas).

- Enfermedades asociadas a pérdida de hueso (ej., hipertiroidismo, VIH).
2. Pacientes de cualquier edad bajo tratamiento para osteoporosis, para monitorear la respuesta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de osteoporosis se realiza mediante:

1. Densitometría ósea por absorciometría de rayos X (DXA): Es el “gold standard” para la evaluación de la DMO en columna lumbar y cadera. Los resultados se interpretan según el T-score:

- T-score ≥ -1 : normal.
- T-score entre -1 y -2.5: osteopenia.
- T-score ≤ -2.5 : osteoporosis.
- T-score ≤ -2.5 con fracturas: osteoporosis severa.

En casos de fracturas por fragilidad, el tratamiento debe iniciarse independientemente de los resultados densitométricos.

El instrumento Osteoporosis Risk Assessment Instrument (ORAI) es útil en mujeres mayores de 45 años de edad para decidir la realización de una densitometría.

Un puntaje total mayor de nueve (9) puntos debe considerarse de riesgo elevado.

El ORAI tiene en cuenta solo tres (3) parámetros: edad, peso y terapia hormonal de la menopausia (THM).

<p>Edad a- > 75 años: 15 puntos b- 65-74 años: 9 puntos c- 55-64 años: 5 puntos d- 45-54 años: 0 puntos</p>	<p>Peso a- < 60 kg.: 9 puntos b- 60-69 kg.: 3 puntos c- > 69 kg.: 0 puntos</p>	<p>Terapia hormonal de la menopausia (THM) No recibe: 2 puntos Si recibe: 0 puntos</p>
---	---	---

Fuente: Orientaciones para la Atención Integral a la mujer en Climaterio. MSPyBS

TABLA DE CÁLCULO DE RIESGO OSTEOPOROSIS (ORAI)			
Parámetro	Riesgos	Puntaje	Valor registrado
Edad (años)	45-54	0	
	56-64	5	
	65-74	9	
	>75	15	
Peso (kg.)	>69	0	
	60-69	3	
	<60	9	
THM	Sí	0	
	No	7	
Puntaje total			

En el riesgo de fracturas en la mujer postmenopáusica, influyen factores como el peso, la edad, la carga hereditaria y lo relacionado con el metabolismo óseo. Así mismo influye en nivel de estrógenos circulantes, el nivel de vitamina D, el consumo o no de tabaco, el hábito de realizar ejercicios o no, los fármacos y la postmenopausia.

También se recomienda solicitar una densitometría a:

1. Pacientes con fracturas previa por fragilidad (vértebra, cadera, muñeca o tercio proximal de húmero). En el caso de las fracturas de vértebra y cadera, aunque no es necesaria la DMO para iniciar el tratamiento, es aconsejable su realización para evaluar la eficacia del tratamiento.
2. Presencia de dos (2) factores de riesgo mayores.
3. Presencia de un (1) factor de riesgo mayor más dos (2) factores de riesgo menor.

Fuente: Orientaciones para la Atención Integral a la mujer en Climaterio. MSPyBS

Factores de riesgo mayores de pérdida de masa ósea	Factores de riesgo menores de pérdida de masa ósea
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 65 años • Tratamiento con prednisona a dosis > 7,5 mg/día durante más de 3 meses • Antecedente familiar de fractura de cadera • IMC < 20 Kg/m² • Menopausia precoz < 45 no tratada • Caídas (> 2 caídas en el último año) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabaquismo activo • Consumo de alcohol en exceso • Enfermedades crónicas osteopenizantes como: artritis reumatoide, enfermedades digestivas que condicionen malabsorción, diabetes mellitus Tipo 1, hipertiroidismo • Tratamiento con fármacos osteopenizantes: inhibidores de la aromatasa, anticonvulsivantes, citostáticos, heparina y antirretrovirales

Las mediciones densitométricas se realizan en:

- Columna lumbar.
- Cadera.
- Antebrazo.
- Corporal total.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO ADICIONALES

- **Radiografías:** útiles en la evaluación inicial si no se dispone de DXA, pero menos precisas debido a interferencias por osteoartritis.
- **Ultrasonido cuantitativo:** puede ser útil en sitios periféricos (calcáneo).
- **Tomografía computarizada cuantitativa:** permite una evaluación más detallada de la densidad ósea trabecular y cortical.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio deben incluir:

- **Calcio sérico, fosfatasa alcalina, parathormona (PTH) y 25-hidroxí vitamina D.**
- **Marcadores de remodelado óseo:** Pueden ser útiles para evaluar la actividad metabólica del hueso, aunque no se recomiendan para el diagnóstico rutinario.

Marcadores de formación	Marcadores de resorción
Osteocalcina	Telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (CTX)
Fosfatasa alcalina ósea	N-telopéptido (NTX)

PREVENCIÓN

- 1. Terapia hormonal de la menopausia (THM):** primera línea para prevención en mujeres con riesgo de fracturas. La evidencia indica una reducción del 35 % en el riesgo de fracturas vertebrales y de cadera.
- 2. Modificación del estilo de vida:**
 - Reducción del tabaquismo y consumo de alcohol.
 - Alimentación rica en calcio y vitamina D.
 - Ejercicio físico regular (peso soportado).
- 3. Ingesta diaria de calcio y vitamina D:**
 - Adultos: 1000 mg/día de calcio y 800-1000 UI de vitamina D.
 - Mujeres mayores de 50 años: 1200 mg/día de calcio.

Se debe tratar en los siguientes casos:

- Presencia de fractura.
- Según los resultados de la densitometría:
- > 1 DS: no hacer más estudios.
- De 0 a 1 DS: repetir densitometría a los 5 a 10 años.
- De 0 a -1 DS: repetir a los 2 a 5 años.
- - 1 a -2,5 DS: profilaxis.
- < -2,5 DS: tratamiento debe individualizarse en cada caso.

TRATAMIENTO

1. Terapia hormonal de la menopausia (THM):

- Eficaz en la prevención de todas las fracturas, incluida la osteopenia.

2. Anticuerpos monoclonales:

- Denosumab: anticuerpo anti-RANKL que inhibe la resorción ósea. Administrado cada 6 meses de forma subcutánea.
- Romosozumab: estimula la formación ósea y reduce la resorción. Indicado para osteoporosis severa.

3. Bifosfonatos:

- Alendronato: 70 mg una vez a la semana.
- Zoledronato: 5 mg una vez al año vía intravenosa.
- Precauciones: administrar en ayunas y mantenerse erguido durante 30 minutos post-administración para evitar efectos adversos gastrointestinales.

4. Terapia con parathormona recombinante (PTH 1-34):

- Dosis: 20 µg diarios subcutáneos.
- Eficaz en la prevención de fracturas vertebrales y no vertebrales.

5. Suplementos de calcio y vitamina D:

- Recomendados para todos los pacientes con osteoporosis.
- Niveles óptimos de 25-OH vitamina D: > 30 ng/ml.

MONITOREO DEL TRATAMIENTO

1. Evaluar DMO a los 2 años en pacientes con tratamiento estable.
2. En pacientes con uso de corticoides o condiciones especiales, monitorear cada 6-12 meses.
3. Suspender bifosfonatos tras 3-5 años en pacientes con bajo riesgo de fracturas; considerar "vacaciones terapéuticas".

CLIMATERIO

El final del periodo fértil de la mujer se caracteriza por una serie de modificaciones morfológicas y funcionales, que llevan a un nuevo estado biológico no reproductivo, **el climaterio**. Es un momento de modificaciones paulatinas que confluyen con el cese de la función menstrual, **menopausia**.

El climaterio constituye una etapa en la vida de la mujer, que demanda una preocupación especial por mantener o mejorar, tanto su salud, como su calidad de vida, por lo que en los últimos años ha aumentado el interés por el abordaje del síndrome climatérico.

Durante esta etapa se producen cambios hormonales desfavorables a la protección que ejercen las hormonas sexuales femeninas sobre el organismo, incrementándose el riesgo de morbilidad y mortalidad cuando la mujer todavía se encuentra activa, laboral y socialmente.

Como modelo de atención sanitaria en la mujer climatérica debemos concentrarnos en 4 (cuatro) tareas, promoción de la salud, prevención de enfermedades, restablecer la salud y la rehabilitación, con énfasis en las dos primeras.

Síndrome climatérico. Conjunto de signos y síntomas que aparecen en el periodo que abarca la peri y la postmenopausia, y son: síntomas vasomotores, alteraciones del sueño, alteraciones psicológicas, alteraciones en el ciclo menstrual, atrofia urogenital, aumento de enfermedad cardiovascular y osteoporosis, los cuales afectan la calidad de vida de las mujeres.

Síntomas y consecuencias tempranas

Bochornos, sudoraciones nocturnas, insomnio, ansiedad, irritabilidad, pérdida de memoria, mala concentración, cambios de estado ánimo.

Intermedios/tardíos

Dispareunia, pérdida de libido, síndrome genitourinario de la menopausia, enfermedad cardiovascular, osteoporosis.

Los cambios hormonales, en especial el hipoestrogenismo se asocia a un deterioro de la calidad de vida y originan cambios metabólicos que aumentan el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles.

Por ello es sumamente importante plantear cambios en el estilo de vida (plan de alimentación saludable y actividad física), terapia hormonal según criterio médico, drogas hipolipemiantes y medidas que el profesional o el equipo multidisciplinario considere necesario.

Importante aclarar que no siempre el cese de la menstruación es el síntoma cardinal para el inicio la intervención, pues el deterioro de salud de la mujer puede iniciarse antes y lo ideal es prevenir el daño. Por lo tanto, al diagnosticar el déficit estrogénico o que este genere molestias a la mujer se debe plantear el inicio del tratamiento, con todas las precauciones debidas, considerando la condición clínica de la mujer y teniendo en cuenta la sintomatología, la edad y el resultado de los estudios complementarios.

ESTUDIOS BÁSICOS COMPLEMENTARIOS

- Análisis de sangre: hemograma, perfil lipídico, renal, hepático, VDRL, VIH.
- Orina simple y sedimento.
- Dosaje hormonal: TSH, FSH, estradiol, prolactina.
- Ecografía transvaginal.
- Mamografía.

TERAPIA HORMONAL

Opciones terapéuticas para mujeres sanas.

Estrógeno + progestágeno.

Vía oral.

Perimenopausia

Secuencial.

E2 1,5 mg + NOMAC 2,5 mg.

E2 3, 2, 1 mg + dienogest.

E2 1,5 mg + NOMAC 3,75.

E2 2 mg+ didrogesterona 10 mg.

E2 1 mg+ didrogesterona 10 mg.

Postmenopausia

Continuo.

E2 1 mg+ NETA 1 mg.

E2 1 mg+ didrogesterona 5 mg.

E2 1 mg + drospirenona 2 mg.

E2 1 mg + dienogest 2 mg.

E2 1 mg + progesterona 100 mg.

Via transdérmica

17βE2 50 µg + LNG 150 µg.

17βE2 50 µg + NETA 250 µg.

17βE2 25 o 50 µg + progesterona micronizada continua o cíclica oral o vaginal 100 - 200 mg o didrogestrona oral 10 mg o 20 µg de DIU-LNG.

Vía transcutánea (gel)

17βE2 1-1,5 o 2 mg + 100 o 200 mg progesterona micronizada orales o vaginales o didrogestrona oral 10 mg continuo o cíclico o 20 µg de DIU-LNG.

Complejo de estrógeno selectivo de tejido (TSEC).

Basedoxifeno 20 mg + CEE 0,45 mg.

Regulador selectivo de la actividad estrogénica del tejido (ESTEAR).

Tibolona 2,5-1,25 mg.

Terapias tópicas:

Estradiol óvulo o crema vaginal 10 µg.

Estradiol 7,5 µg/24 h, anillo vaginal.

Crema de estriol 500 µg/día.

Gel de estriol 50 µg/día.

Promestrieno óvulo o crema vaginal 10 mg.

DHEA óvulo o crema vaginal 6,5 mg.

APARTADOS ESPECIALES

CUIDADOS PREQUIRÚRGICOS EN GINECOLOGÍA

a) Para procedimientos programados considerados de bajo riesgo y pacientes en edad fértil sin comorbilidades según historia clínica.

- Legrado biópsico.
 - Histeroscopías diagnósticas.
 - Ninfoplastia.
 - Marsupialización.
 - Examen bajo anestesia.
 - LEEP, etc.
-
- Laboratorio: hemograma, tipificación, glicemia, crisis sanguínea, hepatograma, creatinina, urea, electrolitos, HIV, VDRL, HBsAg. (Validez de 2 meses, excepto TP 15: días).
 - Ecografía ginecológica transvaginal/abdominal, frotis y cultivo de secreción vaginal en caso de leucorrea, estudio de cuello uterino normal (1 año de validez).
 - Consentimiento informado con participación de un familiar.
 - Teniendo en cuenta cada caso en particular solicitar radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía.
 - Evaluación clínica prequirúrgica (tres meses de validez).
 - Interconsultas con subespecialidades según criterio y con validez de 1 mes.
 - Mamografía según edad de la paciente.

b) Para procedimientos de riesgos moderado y alto

- Operaciones radicales.
 - Vulvectomías.
 - Histerectomía abdominal y vaginal.
 - Plastias vaginales.
 - Colocación de mallas.
 - Cirugías videolaparoscópicas.
 - Cirugías oncológicas.
-
- Laboratorio: hemograma, tipificación, glicemia, crisis sanguínea, hepatograma, creatinina, urea, marcadores tumorales según la patología, electrolitos, HIV, VDRL. (Validez de 2 meses, excepto TP: 15 días).
 - Radiografía de tórax.
 - Electrocardiograma.
 - Ecocardiografía en pacientes.
 - o con patologías cardíacas.
 - o antecedentes de tratamientos oncológicos.
 - o con otros tratamientos cardiotóxicos.
 - Ecografía ginecológica transvaginal.
 - Frotis y cultivo de secreción vaginal en caso de leucorrea.
 - Estudio de cuello uterino (1 año de validez).
 - Evaluación clínica prequirúrgica (tres meses de validez).
 - Interconsultas con subespecialidades según criterio y con validez de 1 mes.
 - Mamografía/ecografía mamaria.
 - Resonancia magnética/TAC con doble contraste.
 - o Tumores neoplásicos.
 - o Abscesos.
 - En los casos de sangrado uterino anormal.
 - o Resultado de estudio anatomopatológico de material obtenido por:
 - Legrado biopsico.

- AMEU.
- Histeroscopia diagnóstica.
- Anticoagulación con heparina de bajo peso profiláctica durante la internación en casos indicados.
- Depósito de sangre (1- 2 o más volúmenes) según cirugía propuesta.
- Consentimiento informado con participación de un familiar.

PROTOCOLO DE MANEJO PREQUIRÚRGICO DE PACIENTES

- Baño de admisión.
- Enema: en caso de cirugías oncológicas o alto riesgo de lesión intestinal.
- Ayuno:
 - o Comida ligera hasta 8 horas antes.
 - o Líquidos claros (té, café, mate, cocido, jugos) pueden administrarse de manera segura hasta 6 horas antes.
- Tricotomía/rasurado del vello púbico/abdomen el día de la cirugía.
- Heparina de bajo peso molecular (según kilo/peso/d) 12 horas antes de la punción raquídea. En caso de ser necesario según riesgos de trombosis, otra dosis 12 horas después de la punción raquídea o extracción del catéter peridural.
- Vendaje de miembros inferiores (a tener en cuenta según situaciones puntuales).
- Instalación de vía periférica 1 a 2 horas antes de la cirugía.
- Profilaxis antibiótica 60 minutos antes de la incisión:
 - o Cefazolina 2 gr.
 - o En caso de riesgo de lesión de intestinal agregar metronidazol.
 - o En pacientes alérgicos a la cefazolina o penicilina:
 - Clindamicina.

- Gentamicina.
- Campo abdominal con clorhexidina o IOP. Campo vaginal con IOP.
- Colocación de sonda vesical, en el quirófano.
- Evitar la hipotermia.

TRANSTORNOS OVULATORIOS

Los trastornos ovulatorios son causas comunes de amenorrea, sangrado uterino anormal e infertilidad, y son manifestaciones frecuentes del síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Los trastornos ovulatorios son comunes en niñas y mujeres en edad reproductiva y se asocian con disfunción episódica o crónica del eje hipotalámico-pituitario-ovárico (H-P-O).

SÍNTOMAS

- Menstruales: alteración de la frecuencia o regularidad del flujo, sangrado menstrual abundante o prolongado (SMA), amenorrea.
- La función reproductiva puede verse afectada negativamente ya que la anovulación crónica es una causa común de infertilidad.
- Los trastornos ovulatorios a menudo se asocian con endocrinopatías subyacentes, neoplasias, condiciones psicológicas y psiquiátricas y el uso de agentes farmacológicos específicos.

CLASIFICACIÓN FIGO DE TRANSTORNOS DE LA OVULACIÓN

SISTEMA HyPO-P

La clasificación FIGO incluye trastornos ovulatorios categorizados en cuatro grupos de la siguiente manera:

Tipo I: hipotalámico;

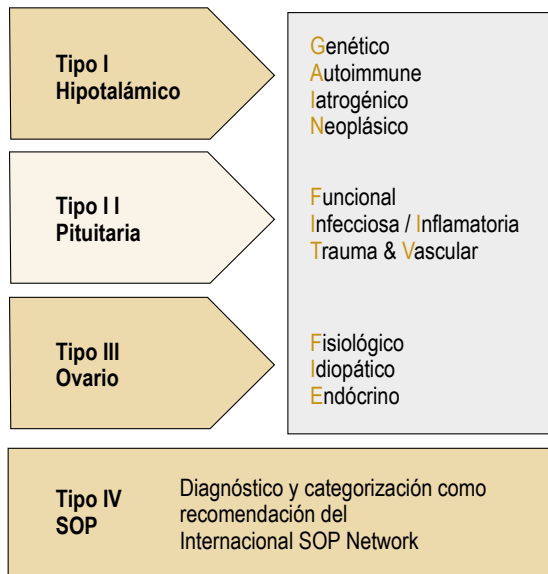
Tipo II: pituitaria;

Tipo III: ovario; y

Tipo IV: SOP.

(Ver figura A).

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS OVULATORIOS FIGO



Una vez que la persona es diagnosticada con un trastorno ovulatorio, primero se debe definir si corresponde a un trastorno de tipo I, II o III de acuerdo con su presunta fuente primaria: hipotálamo, glándula pituitaria u ovario, respectivamente. El SOP pertenece a la categoría de tipo IV y los criterios propuestos por la OMS se utilizarán para determinar esta categorización.

Segundo se estratifica cada categoría anatómica (tipos I-III) de acuerdo con el memotecnica "GAIN-FIT-FIE" según corresponda y sea aplicable.

El sistema puede ser referido por el acrónimo "HyPO-P", donde la "P" se separa de las otras tres categorías reconociendo que no reside en una sola ubicación anatómica.

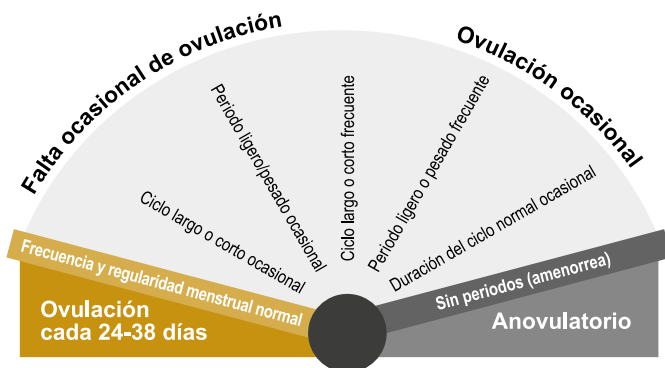
GAIN-FIT-FIE corresponde a: genético, autoinmune, iatrogénico, neoplásico - funcional, infeccioso/inflamatorio, trauma & vascular - fisiológico, idiopático, endócrino.

APLICACIÓN CLÍNICA

Identificación de personas con trastornos ovulatorios

Identificar si la paciente tiene un trastorno ovulatorio (menarca tardía, menstruación infrecuente o irregular, pasando por la presentación con infertilidad primaria o secundaria o hirsutismo u otras características o hallazgos asociados con el SOP).

El término “trastorno ovulatorio” no es sinónimo de “anovulación”. Los trastornos ovulatorios existen en un espectro que va desde una falla episódica hasta crónica.



Estos trastornos pueden manifestarse con irregularidades en la menstruación, como la frecuencia, la duración y el volumen del sangrado y en el caso de la anovulación crónica con amenorrea. Los trastornos del folículo luteinizado no roto (LUF) y del lúteo fuera de fase (LOOP) existen en un espectro similar de frecuencia variable.

Diagnosticar la presencia de un trastorno ovulatorio en los extremos de la edad reproductiva puede ser un desafío. Para las niñas postmenárquicas menores de 18 años, el sangrado menstrual infrecuente o los ciclos menstruales irregulares que nos hacen pensar en disfunción ovulatoria son comunes, con evidencia disponible que sugiere que la duración del ciclo “normal” puede no establecerse hasta 6 años después de la menarca. Durante esta transición puberal, la disfunción ovu-

latoria afecta a alrededor del 50 % de las adolescentes en el primer año, con una duración del ciclo que generalmente está en el rango de 21 a 45 días, pero a veces es tan corta como 20 días o incluso puede exceder los 60 días.

Una experiencia algo similar existe en el lado opuesto del espectro de la edad reproductiva, más allá de la edad de 45 años, en la transición menopáusica, donde la duración del ciclo generalmente se hace poco frecuente, irregular antes de llegar a la amenorrea a medida que la secreción ovárica de estradiol declina.

Las mujeres que presentan infertilidad pueden tener síntomas menstruales acompañantes típicos de los trastornos ovulatorios. Sin embargo, las mujeres con un inicio cíclicamente normal de sangrado menstrual pueden no estar ovulando o al menos no ovulando regularmente. La forma de evaluar la ovulación y confirmar los trastornos ovulatorios puede variar según las circunstancias clínicas. La historia menstrual de ciclos regulares y predecibles entre 24 y 38 días sigue siendo una herramienta útil y refleja la experiencia general mejor que la evaluación de los parámetros endócrinos o de imágenes de un solo ciclo.

Están disponibles los kits de predicción de la ovulación que miden los niveles de hormona luteinizante en muestras de orina generalmente y son una herramienta valiosa para detectar la ovulación en un ciclo determinado.

La medición de la progesterona en la fase lútea puede proporcionar evidencia de la función ovulatoria.

La identificación de ciclos de LUF (trastornos del folículo luteinizado no roto) algo común en mujeres infértiles, requiere tanto la confirmación del aumento de LH como la realización de ecografía en serie para demostrar la ruptura fallida del folículo dominante. Debe recordarse que el escrutinio de un solo ciclo no refleja la experiencia general.

ABREVIATURAS

ACO: Anticonceptivos orales

AEM: Autoexamen de mamas

AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos

AMP: Acetato de medroxiprogesterona

CVL: Cirugía video laparoscópica

CVV: Candidiasis vulvovaginal

DE: Desvíos estándar

DHEA-S: Dehidroepiandrosterona sulfato

DGPS: Dirección general de programas de salud

DMO: Densidad mineral ósea

DPC: Dolor pélvico crónico

DSSR: Dirección de Salud Sexual y Reproductiva

EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria

FA: Folículos antrales

FCM: Facultad de Ciencias Médicas

FFAA: Fuerzas Armadas

FIGO: Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia

FPGO: Federación Paraguaya de Ginecología y Obstetricia

FSH: Hormona folículo estimulante

GnRH: Hormona liberadora de gonadotrofinas

H-H-G: Hipotálamo-hipófiso-gonadal

HSCNC: Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica

IMC: Índice de masa corporal

INCAN: Instituto Nacional del Cáncer

IOE: Incontinencia de orina al esfuerzo

IOP: Insuficiencia ovárica prematura

IPS: Instituto de Previsión Social

ITS: Infecciones de transmisión sexual

LH: Hormona luteinizante

MI: Materno infantil

MSPyBS: Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

NAAT: Pruebas de amplificación de ácido nucleico

PCOS: Síndrome de ovarios poliquísticos

PPC: Pubertad precoz central

PPP: Pubertad precoz periférica

POP: Prolapso de órganos pélvicos

PP: Pubertad precoz

PRL: Prolactina

RCCP: Retraso constitucional del crecimiento y la pubertad

RMA: Reproducción médicamente asistida

RMI: Índice de riesgo de malignidad

RMN: Resonancia magnética nuclear

SHEO: Síndrome de hiperestimulación ovárica

SMA: Sangrado menstrual abundante

SOP: Síndrome de ovario poliquístico

SUA: Sangrado uterino anormal

Sx: Síndrome

TAC: Tomografía axial computarizada

TRA: Técnica de reproducción asistida

UNA: Universidad Nacional de Asunción

VB: Vaginosis bacteriana

VPH (HPV): Virus papiloma humano

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. SAEGRE. Manual Clínico de Endocrinología Ginecológica y Reprod- tiva. Belén Pérez Lana, et al. 1ra Ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2020.
2. Lord M, Sahni M. Secondary Amenorrhea. 2020 Jul 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.
3. Pubertad precoz y retrasada,, Asociación Española de Pediatría.
4. Lewitan de Eidelstein, Graciela. Ginecología de niñas y adolescen- tes: Diagnóstico, tratamiento y prevención. 1ª edición – Buenos Ai- res: Journal, 2013. Pág. 118 – 119. Pág. 121.
5. Ginecología Infanto-juvenil: un abordaje interdisciplinario. Alejan- dra Julia Giurgiovich; Inés de la Parra; María Eugenia Escobar de Fernández. 1º ed. – Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2015. Pág. 78. Pág 127.
6. Alonso García LA, Itza Martín N. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adelanto puberal. AEPap. 2019 (en línea). Con- sultado el 21/10/2019. Disponible en algoritmos.aepap.org.
7. Rev Med Clin Coudes 2013. SOP diagnóstico y manejo. Sir T, Dreis- ler J, Magendzo A.
8. Internacional evidence – Based guideline for de assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018.
9. Guía de práctica clínica de síndrome de ovario poliquístico. Del Cas- tillo T, Martínez A, Del Castillo R. 2014.
10. Manual de obstetricia y ginecología. 8va ed. Carvajal J, Ralph C. 2017.
11. Herrero, Marta; Cerrillos, Lucas y otros. Enfermedad Pélvica Infla- matoria. www. Guiaprioam.com.
12. Baquedano Mainar L, Abad Rubio C, Adiego Calvo I, Colecha Mo- rales M, De la Cueva Barrao P, Franco Serrano C, et al. Protocolo aragonés de enfermedad inflamatoria pélvica. Prog Obstet Ginecol 2020.

13. Farinati, Alicia; Galarza, Patricia y otros. Enfermedad pelviana inflamatoria. Consenso 2017.
14. Ortiz, Carolina; Rivera, Silvana; Medina, Daniela. Revista Clínica de La Escuela de Medicina UCR- HSJD. 2020.
15. Revista médica clínica Las Condes. [www. Journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes](http://www.Journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes).
16. Documento Chlamydia trachomatis: fundamentos de la importancia del cribado en el sistema público de salud. Revista Chilena de infectología. 2018.
17. Guía de Asistencia Práctica. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales- Actualizado 2016. SEGO.
18. Manual Nacional de Normas y Procedimientos para la Prevención y el control del Cáncer de Cuello Uterino. Paraguay 2015.
19. Directrices de la OPS/OMS sobre tamizaje y tratamiento de las lesiones precancerosas para la prevención del cáncer cervicouterino. Washington, DC: OPS, 2014.
20. The Bethesda System for Reporting Cervical Cytology. Definitions, Criteria, and Explanatory Notes. Editors: Nayar, Ritu, Wilbur, David (Eds.), 2015.
21. FIGO Cancer Report 2018 – Jornada Internacional de Ginecología y Obstetricia. Octubre, 2018.
22. Cáncer de Ovario. Sociedad Española de Oncología Médica. 2019.
23. Consenso Nacional Intersociedades sobre Manejo de Masas Anexiales. Argentina, 2012.
24. Guía Clínica del Cáncer de Vulva- European Society of Gynecological Oncology. Vulvar-cancer-SPANISH.pdf (esgo.org)
25. Cáncer de vulva. Neoplasia poco frecuente con tratamiento evolutivo, recomendaciones para su abordaje diagnóstico-terapéutico en etapas iniciales. Acta méd. Grupo Ángeles vol.17 no.3 México jul./sep. 2019 Epub 11-Feb-2022. Cáncer de vulva. Neoplasia poco frecuente con tratamiento evolutivo, recomendaciones para su abordaje diagnóstico-terapéutico en etapas iniciales (scielo.org.mx)

26. Enfermedades premalignas de vulva y vagina. Enfermedades premalignas de vulva y vagina (elsevier.es)
27. Acerca del cáncer de vagina. cancer.org | 1.800.227.2345. 1American Cancer Society. 9034.00.pdf (cancer.org)
28. FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and corpus uteri. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Int J Gynaecol Obstet. 2014 May;125(2):97-8. doi: 10.1016/j.ijgo.2014.02.003. Epub 2014 Feb 22.
29. Hellman K, Alaiya AA, Schedvins K, Steinberg W, Hellstrom AC, Auer G. Protein expression patterns in primary carcinoma of the vagina. Br. J. Cancer 2004; 91; 319-326.
30. FIGO Cancer Report 2021. Cancer of the vagina <https://doi.org/10.1002/ijgo.13867>
31. Revista Saegre Vol XXIII n°1, 2015.
32. Ficha de Instrucciones para la toma de muestra, Clínica Universal de los Andes.
33. Gori J; Lorusso A, y Colaboradores. Ginecología de Gori, pág. 336, 3º edición.
34. Guía práctica Clínica, Gineco-Obst, México 214;82;123;142. Medi-graphic.com.
35. Munro mg, Balen AH, Cho SH, et al. The FIGO ovulatory disorders classification system. Int J Gynecol Obstet. 2022; 00:1-20. doi:10.1002/ijgo.14331.
36. CLIMACTERIC 2016; 19:109-50 Recomendaciones 2016 de la IMS sobre salud de la mujer de edad mediana y terapia hormonal de la menopausia.
37. Therapeutic holidays in osteroporosis: Log term strategy of treatment with biphosphonates. Pub Med. Moro Alvarez. Mj. Et al. Med. Clin /BARC) 2016.
38. Medicina (Buenos Aires) 2013; 73: 55-74. Guías 2012 para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. León Schurman. Et All.

39. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI (611) 455- 461, 2014 Nuevos Conceptos EN LA fisiopatología DE LA Endometriosis: Inmunología y endocrinología celular - Ana Karen Ramírez Alvarado - Carlos Escalante Gómez.
40. Derek, Jonathan; Ginecología De Novak 13º Edición; MC Crawl Hill Interamericana Editores (31): 959-65, 2004.
41. De Ch.erne, Alan Et Al; Diagnostic Y Treatment Ginecoobstétricos 8º Edición; Editorial El Manual Moderno (47): 1003-7, 2003.
42. Apgar, Barbara S: Et Al; Colposcopía. Principios Y Práctica; Mc Graw Hill Interamericana Editores (1): 3-10; (3): 43-7, 2003.
43. Piver, M. Steven; Oncología Ginecológica 2º Edición; Marban Libros (6): 85-9; (7): 111-17, 2000.
44. Asociación Argentina para el estudio del Climaterio; Climaterio; Editorial Ascune; 2006.
45. AJCC Cáncer Staging Hanbook – Greene – 6th ed. 2002. Cáncer Principles and Practice of Oncology. De vita V, Rosemberg S. 6 th. Julio 2001
46. Leiomiosarcoma de Vulva; Reporte de un caso. Perrotta FM, Mongelos C, Achon G. Ruíz Díaz JM. XII Congreso Paraguayo de Cirugía. Mayo 2004.
47. Manual de Conductas Diagnósticas y Terapéuticas en Oncología. Fundación Antonio Prudente. Hospital A. C. Camargo. 1996.
48. Oncología, M. D. Anderson. 2da Ed. Marban. 2000. Cap. 20. 377 -380.
49. Oncología Clínica. 4ta Ed. Marban 2001. Cap. 11 253 – 256.
50. Pautas Para el Manejo del Melanoma Cutaneo. Junio 1997. Red Australiana del Cáncer.
51. Practical Gynecologic Oncology. Berek. 3ed. Junio 15. 2000.
52. Quimioterapia del Cáncer. 5ta Ed. Marban 2000. Cap. 12. 306 – 309.
53. Staging classifications and clinical practice guidelines of gynaecologiccancers by FIGO Committee on Gynecologyc Oncology. 2 ed. X – 2003.

54. The Diagnosis and Management of Vulvar Cancer. Chi Dennis S, MD Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. *Oncology Journal* 1998. Vol 1. 1-17. Medscape Oncology.
55. Torres L A, Avila M L, Bassare E R, Neoplasias Malignas de la vulva, Cáncer Ginecológico, Diagnóstico y Tratamiento. Mc Graw Hill. Cap. 25. 239 – 254.
56. AEPCC-Guía: Infecciones del tracto genital inferior. Coordinador: Fusté P. Autores: Alsina M., Arencibia O., Centeno C., de la Cueva P., Fuertes I., Fusté P., Galiano S., Martínez Escoriza J.C., Nonell R., Senda- gorta E., Serrano M., Vall M. Revisores-editores: Torné A., del Pino M. Publicaciones AEPCC. 2016; pp: 1-66. ISBN 978-84-617-6554-6 Copyright@ AEPCC 2016.
57. El Consenso Colombiano para el Manejo de la Osteoporosis Posmenopáusica – *rev colomb reumatol.* 2018;25(3):184-210.
58. Dr. Jorge A Carvajal, Dra. Ma Isabel Barriga. Manual de Obstetricia y Ginecología. Escuela de Medicina, Facultad de Medicina – Pontificia Universidad Católica de Chile. Decimotercera Edición. 2022.
59. Rivas-Corchado LM, González-Geroniz M, Hernández-Herrera RJ. Perfil epidemiológico del cáncer de ovario. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(9):558- 564
60. Nowak M, Janas Ł, Stachowiak G, Stetkiewicz T, Wilczyński JR. Current clinical application of serum biomarkers to detect ovarian cancer. *Prz Menopauzalny.* 2015;14(4):254-9.
61. Moore RG, Miller MC, Disilvestro P, Landrum LM, Gajewski W, Ball JJ, Skates SJ. Evaluation of the diagnostic accuracy of the risk of ovarian malignancy algorithm in women with a pelvic mass. *Obstet Gynecol.* 2011;118(2 Pt 1):280-8.
62. Bandiera E, Romani C, Specchia C, Zanotti L, Galli C, Ruggeri G, Tognon G, Bignotti E, Tassi RA, Odicino F, Caimi L, Sartori E, Santin AD, Pecorelli S, Ravaggi A. Serum human epididymis protein 4 and risk for ovarian malignancy algorithm as new diagnostic and prognostic tools for epithelial ovarian cancer management. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011;20(12):2496-506.

63. Zegers-Hochschild F, Adamson GD, Dyer S, Racowsky C, de Mouzon J, Sokol R, Rienzi L, Sunde A, Schmidt L, Cooke ID, Simpson JL, van der Poel S. The International Glossary on Infertility and Fertility Care, 2017. *Fertil Steril*. 2017 Sep;108(3):393-406. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.06.005. Epub 2017 Jul 29. PMID: 28760517.
64. Marcos Salas MV, Ibáñez Toda L. Pubertad precoz y pubertad adelantada. En AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2015*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015. p. 95-105.
65. Martínez-Aedo Ollero MJ, Godoy Molina E. Pubertad precoz y variantes de la normalidad. *Protoc diagn ter pediater*. 2019;1:239-52.
66. Carmen M. Romero Barco, Sara Manrique Arijia, Manuel Rodríguez Pérez. Marcadores bioquímicos en osteoporosis. Utilidad en la práctica clínica, *Reumatología Clínica*. Volume 8, Issue 3, 2012, Pag. 149-152, ISSN 1699-258X. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2011.05.010>
67. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R, Carmina E, Chang J, Yildiz BO, Laven JS, Boivin J, Petraglia F, Wijeyeratne CN, Norman RJ, Dunaif A, Franks S, Wild RA, Dumesic D, Barnhart K. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril*. 2012 Jan;97(1):28-38. e25. doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.09.024. Epub 2011 Dec 6. PMID: 22153789.
68. Hand X-Ray in Pediatric Endocrinology: Skeletal AGE Assessment and Beyond
69. Satoh M. Bone age: assessment methods and clinical applications. *Clin Pediatr Endocrinol*. 2015;24(4):143-52.
70. Soriano-Guillén L. Pubertad normal y variantes. *Pediatría Integral*. 2015; 19(6): 380-8.
71. <https://www.endoweb.net/index.php/es/consensos/52-endoreproductiva/femenina/476-2018-guia-internacional-basada-en-la-evidencia-para-la-evaluacion-y-tratamiento-del-sindrome-de-ovario-poliquistico>.

72. Aguirre Miguel A, Luna Magda, Reyes Yubriangel, Zerpa Yajaira, Vielma Marly. Diagnóstico y manejo de la hiperprolactinemia. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. [Internet]. 2013 Feb [citado 2024 Jun 28] ; 11(1): 26-38. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102013000100005&lng=es.
73. Revista oficial de la sociedad española de ginecología y obstetricia. Prog Obstet Ginecol 2022;65:90-131.
74. Orientaciones Técnicas para la Atención Integral a la Mujer en Climatario. MSPyBS Paraguay – 1ra. Edición.
75. Anticoncepción. Para detalles sobre este tema remitirse al Manual Nacional de Normas de Planificación Familiar para mujeres y hombres, MSPyBS Paraguay – 3da. Edición, 2022.
76. Kanis JA, et al. (2023). "Diagnosis of Osteoporosis: Updated Position from the IOF." Osteoporosis International.
77. Cosman F, et al. (2022). "Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis." Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.
78. Compston J, et al. (2023). "Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women." Lancet.
79. International Osteoporosis Foundation (2023). "Global Recommendations for Calcium Intake."
80. Eastell R, et al. (2022). "Antiresorptive and Anabolic Treatment for Osteoporosis." New England Journal of Medicine.



Manual Nacional de Normas de Atención de Patologías Ginecológicas



GOBIERNO DEL
PARAGUAY

MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
BIENESTAR SOCIAL

ISBN: 978-99925-11-61-9



9 789992 511619