



Avances en Ginecología y Salud Reproductiva



Karenth Yuliana Hurtado Soler
Angie Karina Díaz Barreto
Daniela López Pérez

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Karenth Yuliana Hurtado Soler

Angie Karina Díaz Barreto

Daniela López Pérez

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-96766-6-2

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Enero 2025

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Sangrado uterino anormal: diagnóstico y manejo	7
Kareth Yuliana Hurtado Soler	7
Implantación fuera del útero	25
Angie Karina Díaz Barreto	25
Endometriosis: Abordaje Clínico y Terapéutico	48
Daniela López Pérez	48

Prólogo

La ginecología y la salud reproductiva representan pilares fundamentales en el cuidado integral de la mujer. En las últimas décadas, los avances científicos y tecnológicos han transformado radicalmente el abordaje diagnóstico y terapéutico de numerosas condiciones, abriendo nuevas posibilidades para preservar y mejorar la calidad de vida femenina. Esta obra reúne conocimientos esenciales sobre diagnóstico, tratamiento e innovación en el campo ginecológico, con un enfoque ético, científico y humano.

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Sangrado Uterino Anormal: Diagnóstico y Manejo

Karenth Yuliana Hurtado Soler

Médica en la Universidad Surcolombiana

Médica General en Profamilia

Definición

El sangrado uterino anormal (SUA) es una causa frecuente de consulta ginecológica que afecta a mujeres de todas las edades, especialmente en la etapa reproductiva y en la transición a la menopausia. Se define como cualquier alteración en la frecuencia, duración, cantidad o regularidad del sangrado menstrual, en ausencia de embarazo. Esta condición puede manifestarse como menorragia, metrorragia, polimenorrea u oligomenorrea, entre otros patrones, y suele ser un síntoma de una amplia gama de patologías subyacentes, tanto estructurales como funcionales.

La relevancia clínica del SUA radica en su alta prevalencia y en el impacto significativo que tiene sobre la salud física, emocional y social de las pacientes. Se estima que hasta el 30% de las mujeres en edad fértil experimentan algún grado de SUA a lo largo de su vida, lo cual se traduce en una considerable carga para los sistemas de salud, dada la frecuencia de consultas

médicas, procedimientos diagnósticos y tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos.

El manejo adecuado del SUA requiere un enfoque sistemático que combine una evaluación clínica minuciosa, el uso racional de herramientas diagnósticas y la selección de opciones terapéuticas basadas en la etiología, la edad de la paciente, su estado general de salud y sus preferencias reproductivas. En este contexto, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) ha propuesto una clasificación estandarizada que ha permitido mejorar la precisión diagnóstica y la comunicación entre profesionales, contribuyendo a una toma de decisiones más eficaz y centrada en la paciente.

Clasificación del SUA (FIGO PALM-COEIN)

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) propuso en 2011 una clasificación estandarizada para el sangrado uterino anormal en mujeres no embarazadas en edad reproductiva, conocida como sistema PALM-COEIN. Esta herramienta diagnóstica ha sido ampliamente adoptada por su

utilidad para categorizar las causas del SUA en dos grandes grupos: estructurales y no estructurales, permitiendo una evaluación sistemática y un abordaje más preciso.

El grupo PALM incluye las causas estructurales del SUA, identificables mediante estudios de imagen o procedimientos histopatológicos. Este grupo comprende los pólipos endometriales, la adenomiosis, los leiomiomas (también conocidos como miomas) y las malignidades o hiperplasias endometriales. Los pólipos son proliferaciones focales del endometrio que pueden causar sangrado intermenstrual o menorragia. La adenomiosis, caracterizada por la presencia de tejido endometrial ectópico dentro del miometrio, suele producir sangrado abundante y dismenorrea. Los leiomiomas son tumores benignos del músculo uterino que pueden variar en tamaño y localización, influyendo significativamente en el patrón del sangrado. Por último, las alteraciones malignas o premalignas del endometrio, como la hiperplasia atípica o el cáncer endometrial,

deben ser consideradas especialmente en mujeres mayores de 40 años o con factores de riesgo.

El grupo COEIN representa las causas no estructurales del SUA, que generalmente se diagnostican por exclusión o mediante una evaluación clínica detallada. Estas incluyen las coagulopatías, como la enfermedad de von Willebrand, que puede estar presente desde la menarquia y manifestarse como hemorragia refractaria. Las disfunciones ovulatorias son frecuentes en la adolescencia y en la perimenopausia, y se asocian con ciclos anovulatorios y sangrado irregular. La categoría endometrial hace referencia a alteraciones en los mecanismos locales de hemostasia del endometrio, responsables de SUA en mujeres ovulatorias sin anomalías estructurales. Las causas iatrogénicas engloban el uso de fármacos hormonales o dispositivos intrauterinos que pueden inducir sangrado. Por último, la categoría “no clasificada” se reserva para aquellas condiciones raras o poco comprendidas que no encajan claramente en las categorías anteriores[1,2,3].

Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica del sangrado uterino anormal (SUA) debe ser sistemática, integral y guiada por la edad de la paciente, la historia clínica, los factores de riesgo y la sospecha etiológica basada en el sistema PALM-COEIN. El objetivo es identificar la causa subyacente del sangrado, descartar patologías potencialmente graves como el cáncer endometrial y establecer la estrategia terapéutica más adecuada.

El primer paso es la elaboración de una historia clínica detallada, que debe incluir la caracterización del sangrado en cuanto a duración, frecuencia, volumen, regularidad y relación con el ciclo menstrual. Es importante determinar la edad de inicio del SUA, la presencia de sangrado poscoital o intermenstrual, y si el patrón ha cambiado recientemente. Se deben indagar antecedentes gineco-obstétricos, como edad de la menarquia, historia de ciclos menstruales irregulares, embarazos previos, uso actual o pasado de anticonceptivos, tratamientos hormonales o dispositivos

intrauterinos. Los antecedentes personales y familiares de trastornos hemorrágicos, enfermedades endocrinas, obesidad, diabetes o neoplasias también pueden orientar hacia ciertas etiologías, como coagulopatías o hiperplasia endometrial.

El examen físico debe incluir la evaluación general del estado de salud, búsqueda de signos de anemia, exploración abdominal y pélvica, así como un examen ginecológico completo con espéculo y tacto bimanual. Este permite identificar alteraciones anatómicas visibles como pólipos cervicales, masas uterinas o signos de infección.

Los estudios de laboratorio se seleccionan en función de la sospecha clínica. En todas las mujeres en edad fértil debe descartarse un embarazo mediante la determinación de gonadotropina coriónica humana (hCG). Se recomienda realizar un hemograma para evaluar el grado de anemia, así como pruebas de función tiroidea (TSH) y niveles de prolactina, especialmente si hay signos de disfunción ovulatoria. En pacientes con sangrado

abundante o antecedentes de hemorragia fácil, deben solicitarse estudios de coagulación y pruebas específicas para descartar coagulopatías hereditarias.

La ecografía transvaginal es la herramienta de imagen inicial más útil para valorar el grosor endometrial, la morfología uterina y la presencia de alteraciones estructurales como miomas, pólipos o adenomiosis. En mujeres con hemorragia persistente o en mayores de 35 años con factores de riesgo para cáncer endometrial, debe considerarse la realización de una biopsia endometrial. Esta puede realizarse de forma ambulatoria con cánula de aspiración endometrial o guiada por histeroscopia si hay sospecha de lesión focal. La histeroscopia diagnóstica, por su parte, permite una visualización directa de la cavidad uterina y es particularmente útil en la evaluación de pólipos y miomas submucosos.

En mujeres adolescentes o en aquellas en las que se sospeche una causa sistémica o funcional, el diagnóstico puede requerir una valoración endocrinológica o

hematológica complementaria. La integración de todos estos elementos permite clasificar correctamente el tipo de SUA según PALM-COEIN y definir el mejor enfoque terapéutico[4,5,6].

Manejo del SUA

El tratamiento del sangrado uterino anormal (SUA) debe ser individualizado y basado en la etiología identificada, la intensidad del sangrado, la edad de la paciente, la presencia de comorbilidades, el deseo de fertilidad y la respuesta a tratamientos previos. El abordaje terapéutico puede dividirse en tratamiento médico y tratamiento quirúrgico, ambos con diferentes indicaciones y niveles de evidencia.

El tratamiento médico constituye la primera línea en la mayoría de los casos, especialmente en mujeres jóvenes, con deseo de fertilidad o sin causas estructurales significativas. Entre las opciones disponibles, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como el ácido mefenámico o el ibuprofeno, se utilizan durante los días de sangrado para reducir el volumen mediante la

inhibición de prostaglandinas. Otra alternativa eficaz son los antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, que reducen el sangrado menstrual hasta en un 50% al estabilizar la fibrina. Son particularmente útiles en pacientes con hemorragia aguda o hemorragia asociada a coagulopatías.

Los anticonceptivos hormonales combinados (AHC) son útiles tanto para regular el ciclo como para disminuir el volumen menstrual. Su uso cíclico o continuo permite controlar los episodios de sangrado en mujeres con disfunción ovulatoria o SUA endometrial. Los progestágenos orales (como acetato de medroxiprogesterona o noretisterona) son otra opción válida, especialmente en mujeres con anovulación crónica, como las que presentan síndrome de ovario poliquístico (SOP). En mujeres que no toleran los estrógenos, los progestágenos representan una alternativa segura y efectiva.

El dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (DIU-LNG) es una de las estrategias más eficaces para el

manejo del SUA de origen no estructural o incluso en algunos casos de adenomiosis y miomas pequeños. Ha demostrado ser superior a los tratamientos hormonales orales en la reducción del sangrado y mejora de la calidad de vida, y se considera opción de primera línea en mujeres que no buscan embarazo a corto plazo.

Cuando el manejo médico falla, está contraindicado o no es bien tolerado, el tratamiento quirúrgico debe considerarse. La histeroscopia operatoria permite la resección dirigida de pólipos o miomas submucosos. La ablación endometrial, procedimiento que destruye el endometrio basal, es útil en mujeres sin deseo gestacional con (SUA) refractario al tratamiento médico, aunque no está recomendada en mujeres que deseen embarazos futuros. La miomectomía, indicada en casos de miomas sintomáticos que distorsionan la cavidad endometrial, puede realizarse por vía histeroscópica, laparoscópica o abierta, según el tamaño y la localización del mioma.

La histerectomía representa la última opción terapéutica, reservada para mujeres con SUA persistente que no han respondido a tratamientos conservadores, con causas estructurales importantes o con sospecha o confirmación de malignidad. A pesar de su carácter definitivo, conlleva riesgos quirúrgicos y consecuencias psicológicas que deben discutirse exhaustivamente con la paciente[7,8,9].

Consideraciones especiales

Existen escenarios clínicos en los que el sangrado uterino anormal (SUA) presenta características particulares que requieren un enfoque diagnóstico y terapéutico específico. Estos incluyen las adolescentes, las mujeres en transición perimenopáusica o en la posmenopausia, y aquellas con trastornos sistémicos o coagulopatías.

En adolescentes, el SUA es frecuente durante los primeros años posteriores a la menarquia y suele estar relacionado con ciclos anovulatorios secundarios a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. En este

grupo etario, es fundamental descartar causas sistémicas como coagulopatías hereditarias, especialmente si existe sangrado excesivo desde la menarquia o antecedentes familiares. La enfermedad de von Willebrand es la coagulopatía más común en esta población y debe ser investigada con pruebas específicas. El tratamiento inicial incluye soporte con hierro oral, AINEs, antifibrinolíticos y, en algunos casos, anticonceptivos hormonales combinados. El manejo debe ser conservador y adaptado a la tolerancia y al perfil de efectos adversos.

En mujeres perimenopáusicas, el SUA suele deberse a ciclos anovulatorios irregulares, aunque también se incrementa la incidencia de alteraciones estructurales como pólipos endometriales y miomas. En esta etapa, el riesgo de hiperplasia endometrial o neoplasias aumenta, por lo que se recomienda un enfoque más exhaustivo, incluyendo ecografía transvaginal y biopsia endometrial en presencia de factores de riesgo o engrosamiento endometrial. El tratamiento puede ser médico con

terapias hormonales, o quirúrgico si existen lesiones estructurales significativas.

En la posmenopausia, cualquier episodio de sangrado uterino debe ser considerado anormal y requiere evaluación inmediata para descartar patología maligna. La principal preocupación en esta población es el cáncer endometrial, por lo que está indicada la realización de una ecografía transvaginal para valorar el grosor endometrial. Un espesor endometrial menor de 4 mm tiene un alto valor predictivo negativo para neoplasia. Sin embargo, en caso de sangrado persistente o imágenes sospechosas, debe realizarse biopsia endometrial o histeroscopia. El manejo dependerá de la causa identificada y puede incluir desde terapia hormonal hasta cirugía.

Las pacientes con coagulopatías representan un grupo clínico con desafíos particulares. Estas pueden estar presentes desde la adolescencia o adquirirse en la vida adulta (como en la púrpura trombocitopénica inmunológica o la anticoagulación iatrogénica). Es clave

una evaluación hematológica, y en muchos casos, el manejo incluye antifibrinolíticos, terapia hormonal y colaboración con especialistas en hematología.

Finalmente, en mujeres con deseo de fertilidad, el tratamiento debe enfocarse en preservar la función endometrial y ovárica. Se prefieren opciones médicas y quirúrgicas conservadoras, como el DIU-LNG, la miomectomía o la resección histeroscópica de pólipos o miomas submucosos. Es crucial un enfoque multidisciplinario que considere los objetivos reproductivos de la paciente, el control del sangrado y la seguridad a largo plazo[10,11,12,13].

Referencias

1. Giuliani, Emma et al. "Epidemiology and management of uterine fibroids." *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* vol. 149,1 (2020): 3-9. doi:10.1002/ijgo.13102
2. Achanna, K S, and J Nanda. "Evaluation and management of abnormal uterine bleeding." *The Medical journal of Malaysia* vol. 77,3 (2022): 374-383.
3. Papakonstantinou, Efthymia, and Georgios Adonakis. "Management of pre-, peri-, and post-menopausal abnormal uterine bleeding: When to perform endometrial sampling?." *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* vol. 158,2 (2022): 252-259. doi:10.1002/ijgo.13988
4. Ahmad, Azaz et al. "Diagnosis and management of uterine fibroids: current trends and future strategies." *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology* vol. 34,3 291-310. 30 Mar. 2023, doi:10.1515/jbcpp-2022-0219
5. Brandt, Justin S, and Cande V Ananth. "Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management." *American journal of obstetrics and*

- gynecology* vol. 228,5S (2023): S1313-S1329.
doi:10.1016/j.ajog.2022.06.059
6. Jain, Varsha et al. "Contemporary evaluation of women and girls with abnormal uterine bleeding: FIGO Systems 1 and 2." *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* vol. 162 Suppl 2, Suppl 2 (2023): 29-42. doi:10.1002/ijgo.14946
 7. Davis, Emily. and Paul B. Sparzak. "Abnormal Uterine Bleeding." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 21 January 2025.
 8. Brun, J L et al. "Management of women with abnormal uterine bleeding: Clinical practice guidelines of the French National College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF)." *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* vol. 288 (2023): 90-107. doi:10.1016/j.ejogrb.2023.07.001
 9. Kabra, Rashi, and Martin Fisher. "Abnormal uterine bleeding in adolescents." *Current problems in pediatric and adolescent health care* vol. 52,5 (2022): 101185. doi:10.1016/j.cppeds.2022.101185
 10. M. Marnach et al. "Evaluation and Management of Abnormal Uterine Bleeding.." *Mayo Clinic proceedings*, 94 2 (2019): 326-335 .
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.12.012>.

11. A. Hernandez et al. "Abnormal Uterine Bleeding in the Adolescent.." *Obstetrics & Gynecology* (2020).
<https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003693>.
12. Sara Viganò et al. "Abnormal Uterine Bleeding: A Pictorial Review on Differential Diagnosis and Not-So-Common Cases of Interventional Radiology Management." *Diagnostics*, 14 (2024).
<https://doi.org/10.3390/diagnostics14080798>.
13. E. Dreisler et al. "Perimenopausal abnormal uterine bleeding." *Maturitas* (2023).
<https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2023.04.145>.

Implantación Fuera del Útero

Angie Karina Díaz Barreto

Médica General de la Universidad Metropolitana

Médico de Medicina Domiciliaria en Emi SAS

Definición

La implantación fuera del útero, conocida médicamente como embarazo ectópico, representa una condición patológica en la que el embrión se implanta y comienza su desarrollo en un sitio distinto al endometrio uterino. Esta anomalía obstétrica constituye una emergencia médica significativa debido al riesgo de ruptura del órgano afectado y hemorragia potencialmente mortal, siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna en el primer trimestre del embarazo.

A nivel global, la incidencia del embarazo ectópico oscila entre el 1 al 2% de todos los embarazos reportados, aunque esta cifra puede ser mayor en poblaciones con factores de riesgo específicos, como mujeres con antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, cirugías tubáricas o procedimientos de fertilización asistida. Si bien la localización más común es la trompa de Falopio, también se han documentado implantaciones ectópicas en el cuello uterino, ovarios,

cavidad abdominal e incluso en cicatrices de cesáreas previas.

El reconocimiento precoz del embarazo ectópico y la intervención oportuna son fundamentales para prevenir complicaciones graves y preservar la fertilidad futura de la paciente.

Fisiología normal de la implantación

La implantación es un proceso complejo y finamente regulado que ocurre tras la fecundación del ovocito en la ampolla de la trompa de Falopio. Posteriormente, el cigoto inicia una serie de divisiones celulares mientras se desplaza por la trompa hacia la cavidad uterina, proceso que tarda entre tres y cinco días. Durante este trayecto, el embrión alcanza el estadio de blastocisto, momento en el cual está preparado para la implantación.

El endometrio, bajo la influencia de las hormonas ováricas principalmente la progesterona, se transforma en un entorno receptivo, caracterizado por cambios vasculares, inmunológicos y moleculares que permiten la

adhesión, invasión y desarrollo del blastocisto. Esta ventana de implantación ocurre generalmente entre los días 20 y 24 del ciclo menstrual.

Los cilios de las células epiteliales tubáricas y las contracciones musculares suaves de la trompa son esenciales para el adecuado transporte del embrión hacia el útero. Alteraciones en estos mecanismos, ya sea por daño estructural, inflamación o disfunción hormonal, pueden interferir con este recorrido y predisponer a la implantación en sitios extrauterinos. Por tanto, un entorno anatómico y funcionalmente íntegro es crucial para que la implantación se produzca correctamente dentro de la cavidad endometrial.

Fisiopatología de la implantación ectópica

La implantación ectópica ocurre cuando el embrión, en lugar de llegar a la cavidad uterina, se adhiere y comienza a desarrollarse en un sitio anómalo, siendo la trompa de Falopio el lugar más común. Esta alteración se produce como resultado de una disrupción en el transporte embrionario, en combinación con factores

locales que permiten la implantación en tejidos que normalmente no son receptivos.

Uno de los mecanismos más relevantes es la disfunción ciliar en el epitelio tubárico, que puede deberse a infecciones previas, especialmente por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*, que generan inflamación crónica y daño estructural. Este deterioro compromete la motilidad normal del óvulo fecundado. Asimismo, las alteraciones en la contractilidad de la musculatura tubárica pueden contribuir al retraso en el tránsito embrionario.

Desde una perspectiva molecular, se ha observado que los sitios ectópicos pueden expresar moléculas de adhesión y factores angiogénicos similares a los del endometrio receptivo, permitiendo al blastocisto adherirse e invadir tejidos no diseñados para soportar la gestación. En particular, la sobreexpresión de integrinas, metaloproteinasas y factores como el VEGF en la mucosa tubárica puede favorecer la implantación anormal.

El tejido tubárico, a diferencia del endometrio, carece de la elasticidad y vascularización necesarias para sostener el crecimiento del embrión, lo que conlleva un riesgo elevado de ruptura y hemorragia. Además, en localizaciones como la región ístmica o intersticial de la trompa, donde el espacio es aún más reducido, la progresión del embarazo conlleva un riesgo aún mayor de complicaciones graves.

Clasificación de los embarazos ectópicos

El embarazo ectópico se clasifica según el sitio anatómico en el que se implanta el embrión fuera de la cavidad endometrial. La localización más frecuente es la trompa de Falopio, representando más del 90% de los casos. Dentro de esta categoría se distinguen diferentes segmentos tubáricos: el embarazo ampular, que constituye la mayoría de los casos, seguido por el ístmico, el fimbrial y el intersticial. Esta última localización, aunque menos común, reviste mayor gravedad debido a su proximidad con los vasos uterinos.

y su potencial de provocar hemorragias masivas en caso de ruptura.

Existen formas menos frecuentes pero clínicamente relevantes de embarazo ectópico. El embarazo cervical, aunque raro, ocurre cuando el blastocisto se implanta en el canal endocervical y suele asociarse a sangrados profusos debido a la rica vascularización de la zona. El embarazo ovárico implica la implantación directamente en el tejido ovárico, y su diagnóstico suele ser desafiante debido a la similitud con quistes funcionales. Por otro lado, el embarazo abdominal ocurre cuando el embrión se implanta en la cavidad peritoneal, generalmente tras una expulsión tubárica secundaria o, en raros casos, de forma primaria.

Una forma particular es el embarazo sobre cicatriz de cesárea previa, en el cual el embrión se implanta en el miometrio del segmento uterino inferior a nivel de una cicatriz quirúrgica antigua. Este tipo de embarazo ectópico representa un riesgo elevado de ruptura uterina

precoz y hemorragia, y su diagnóstico temprano mediante ecografía transvaginal es crucial.

Finalmente, el embarazo heterotópico consiste en la coexistencia simultánea de un embarazo intrauterino viable con otro ectópico. Aunque históricamente era considerado excepcional, su incidencia ha aumentado con el uso de técnicas de reproducción asistida, lo que obliga a mantener un alto índice de sospecha incluso ante la confirmación de un embarazo intrauterino.

La clasificación precisa del embarazo ectópico es fundamental no sólo para comprender su fisiopatología, sino también para guiar la elección del tratamiento más adecuado y predecir las posibles complicaciones asociadas.

Factores de riesgo

El embarazo ectópico se asocia con una variedad de factores que alteran el transporte normal del embrión a través de las trompas de Falopio o modifican el entorno anatómico y funcional del tracto reproductor femenino.

Estos factores no solo aumentan la probabilidad de una implantación anómala, sino que también pueden condicionar el pronóstico y las decisiones terapéuticas.

Uno de los factores de riesgo más importantes es el antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica, especialmente cuando está asociada a infecciones por *Chlamydia trachomatis*. Esta condición puede producir daño irreversible en la mucosa tubárica, afectando la motilidad ciliar y favoreciendo adherencias peritubáricas. De igual manera, las cirugías previas en las trompas, como salpingostomías, salpingectomías o recanalizaciones, pueden generar alteraciones estructurales que predisponen a una implantación fuera del útero.

Las técnicas de reproducción asistida, como la fertilización in vitro, también representan un factor de riesgo importante. Aunque el embrión se transfiere directamente al útero, en ocasiones puede migrar hacia las trompas o implantarse en sitios no previstos. Las pacientes con infertilidad tubárica o endometriosis

condiciones frecuentes en quienes acceden a estos tratamientos también presentan una predisposición aumentada.

El tabaquismo es otro factor de riesgo bien documentado, ya que la nicotina y otros compuestos del cigarrillo alteran la función ciliar del epitelio tubárico. Asimismo, la edad materna avanzada, particularmente después de los 35 años, se ha asociado con un incremento en la incidencia de embarazos ectópicos, posiblemente debido a cambios en la motilidad tubárica y en la receptividad endometrial.

Otros factores relevantes incluyen antecedentes de embarazo ectópico previo, exposición intrauterina al dietilestilbestrol (DES) y malformaciones congénitas del aparato reproductor. Aunque en muchos casos no se identifica un factor desencadenante claro, la presencia de uno o más de estos elementos debe alertar al clínico y justificar una vigilancia más estrecha ante una gestación incipiente.

Cuadro clínico

El embarazo ectópico suele presentarse en las primeras semanas del embarazo y su sintomatología puede variar desde formas asintomáticas hasta cuadros graves que comprometen la vida de la paciente. El trípode clásico de presentación incluye dolor abdominal, amenorrea y sangrado vaginal anormal. Sin embargo, estos signos pueden ser inespecíficos y solaparse con los síntomas de un embarazo intrauterino temprano o con otras patologías ginecológicas.

El dolor abdominal es el síntoma más común y suele localizarse en la fosa ilíaca correspondiente al sitio de implantación. Puede ser de intensidad variable, constante o intermitente, y en ocasiones irradiarse hacia el hombro derecho si hay irritación diafragmática por hemoperitoneo. El sangrado vaginal, generalmente escaso y oscuro, resulta de la descamación endometrial inducida por niveles hormonales insuficientes, y no debe confundirse con la menstruación.

En casos en que el embarazo ectópico permanece sin diagnóstico y progresa hasta la ruptura, el cuadro clínico se transforma en una urgencia ginecológica. La paciente puede presentar dolor súbito e intenso, signos de irritación peritoneal, hipotensión, taquicardia y palidez, lo cual sugiere hemorragia intraabdominal significativa. La presencia de síncope o shock hipovolémico obliga a una intervención inmediata.

No obstante, existe una proporción de embarazos ectópicos que se detectan en forma subclínica o durante estudios ecográficos de rutina, especialmente en contextos de reproducción asistida o vigilancia temprana de la gestación. En estos casos, la sospecha clínica es clave, particularmente en mujeres con factores de riesgo conocidos.

La variabilidad de las manifestaciones clínicas impone la necesidad de un enfoque diagnóstico sistemático en toda paciente con prueba de embarazo positiva y síntomas compatibles, incluso en ausencia de hallazgos alarmantes. La identificación oportuna es esencial para

evitar complicaciones graves y preservar la salud reproductiva de la paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico del embarazo ectópico requiere una combinación de criterios clínicos, bioquímicos e imagenológicos, especialmente durante las primeras semanas de gestación cuando los hallazgos pueden ser sutiles. Ante una paciente en edad fértil con amenorrea, dolor pélvico o sangrado vaginal anormal, se debe mantener un alto índice de sospecha, particularmente si existen factores de riesgo conocidos.

La primera herramienta diagnóstica es la medición cuantitativa de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (β -hCG). En un embarazo intrauterino normal, los niveles de β -hCG se duplican aproximadamente cada 48 horas durante las primeras semanas. Un ascenso más lento o una meseta en los valores seriados puede indicar una gestación anómala. Además, la interpretación de los niveles de β -hCG se correlaciona con la llamada "zona de discriminación",

que representa el umbral por encima del cual debería visualizarse un saco gestacional intrauterino mediante ecografía transvaginal, generalmente entre 1,500 y 2,500 mUI/mL.

La ecografía transvaginal es el método de imagen de elección. La ausencia de un saco gestacional intrauterino cuando los niveles de β -hCG se encuentran por encima de la zona de discriminación sugiere un embarazo ectópico hasta que se demuestre lo contrario. La visualización de una masa anexial heterogénea, un saco gestacional con o sin embrión fuera del útero, o líquido libre en el fondo de saco de Douglas son hallazgos sugestivos. En casos avanzados o complicados, puede observarse hemoperitoneo o signos de ruptura.

En situaciones en las que los hallazgos son indeterminados, se puede optar por un abordaje expectante con seguimiento estrecho de β -hCG y reevaluación ecográfica. En pacientes con inestabilidad hemodinámica o signos clínicos de ruptura, la laparoscopia diagnóstica puede ser necesaria, y en

muchos casos permite además realizar el tratamiento quirúrgico definitivo. En casos excepcionales, la resonancia magnética puede utilizarse como herramienta complementaria, sobre todo en embarazos ectópicos atípicos como cervicales, ováricos o abdominales.

La combinación de una evaluación clínica cuidadosa con pruebas bioquímicas e imagenológicas adecuadas permite un diagnóstico precoz y una intervención oportuna, reduciendo el riesgo de complicaciones y mejorando el pronóstico reproductivo de la paciente.

Tratamiento

El tratamiento del embarazo ectópico se selecciona en función de varios factores: estabilidad hemodinámica de la paciente, localización y tamaño del embarazo, niveles de β -hCG, presencia o no de actividad embrionaria, deseo reproductivo futuro y recursos disponibles. Las opciones terapéuticas incluyen el manejo expectante, el tratamiento médico con metotrexato y la intervención quirúrgica.

El manejo expectante puede considerarse en pacientes asintomáticas, hemodinámicamente estables, con niveles de β -hCG bajos y decrecientes (<200 mUI/mL), sin evidencia ecográfica de un saco gestacional viable. Este enfoque requiere una monitorización muy estricta con controles seriados de β -hCG hasta su negativización completa, y debe aplicarse únicamente en entornos con acceso a seguimiento confiable.

El tratamiento médico con metotrexato, un antagonista del ácido fólico que inhibe la proliferación celular trofoblástica, es una alternativa eficaz en embarazos ectópicos no complicados. Está indicado en pacientes estables, sin signos de ruptura, con masas anexiales menores de 3.5-4 cm, sin actividad cardíaca embrionaria y con niveles de β -hCG generalmente por debajo de 5,000 mUI/mL, aunque estos criterios pueden variar según el protocolo. Existen esquemas de dosis única y multidosis, ambos con tasas de éxito elevadas, especialmente cuando se selecciona adecuadamente a la paciente. El seguimiento implica controles seriados de β -hCG hasta su completa resolución, y deben advertirse

los posibles efectos adversos del fármaco, así como las señales de alarma.

La cirugía se indica en casos de embarazo ectópico roto, inestabilidad hemodinámica, contraindicación al metotrexato, fracaso del tratamiento médico o cuando se requiere diagnóstico definitivo.

El abordaje laparoscópico es preferido por su menor morbilidad, recuperación más rápida y mejores resultados reproductivos en comparación con la laparotomía. Durante la cirugía, se puede optar por una salpingostomía, que preserva la trompa, o una salpingectomía, que implica su extirpación completa. La elección depende del estado anatómico de la trompa, del sangrado y de los deseos de fertilidad futura.

En embarazos ectópicos no tubáricos, como los cervicales, ováricos o sobre cicatriz de cesárea, el tratamiento requiere estrategias individualizadas que pueden incluir metotrexato local, embolización uterina o cirugía conservadora. Estos casos suelen ser más complejos y deben manejarse en centros especializados.

La elección del tratamiento debe ser compartida con la paciente, explicando claramente los riesgos, beneficios y posibles implicancias para su fertilidad, con un enfoque centrado en la seguridad y en el respeto por sus preferencias reproductivas.

Complicaciones

El embarazo ectópico, particularmente cuando no es diagnosticado ni tratado oportunamente, puede dar lugar a complicaciones graves con riesgo vital. La más temida es la ruptura de la estructura donde se ha implantado el embrión, lo que provoca una hemorragia intraabdominal que puede desencadenar un shock hipovolémico. Esta situación constituye una emergencia ginecológica que requiere intervención quirúrgica inmediata para evitar la muerte materna.

Otra complicación frecuente es la hemoperitoneo sin ruptura franca, donde el sangrado es moderado pero persistente, generando dolor abdominal severo e irritación peritoneal. En casos de embarazo ectópico intersticial, cervical o en cicatriz de cesárea, la

vascularización abundante del sitio de implantación aumenta el riesgo de sangrado masivo, incluso durante la intervención médica o quirúrgica, por lo que el manejo debe ser extremadamente cuidadoso.

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico de las pacientes con embarazo ectópico ha mejorado significativamente en las últimas décadas gracias al diagnóstico precoz y al desarrollo de estrategias terapéuticas menos invasivas. La mayoría de las mujeres que reciben tratamiento adecuado en etapas tempranas pueden conservar su fertilidad y tener embarazos exitosos en el futuro.

El seguimiento posterior al tratamiento es esencial. En el caso del manejo médico con metotrexato, se deben realizar controles seriados de β -hCG hasta su negativización completa para confirmar la resolución del embarazo ectópico. En el manejo quirúrgico, se recomienda una evaluación postoperatoria y, en algunos casos, estudios de permeabilidad tubárica (como la

histerosalpingografía) para valorar el pronóstico reproductivo.

Las pacientes deben recibir orientación clara sobre los signos de alarma en embarazos futuros y ser evaluadas precozmente si vuelven a concebir, idealmente con una ecografía transvaginal temprana para confirmar la localización intrauterina del embarazo.

Desde el punto de vista psicológico, el embarazo ectópico puede representar una experiencia traumática, especialmente en mujeres que han estado intentando concebir. El acompañamiento emocional y la consejería reproductiva son componentes fundamentales del seguimiento integral, permitiendo a la paciente enfrentar el proceso de recuperación y planificar con confianza futuras gestaciones.

Referencias

1. Hendriks, Erin et al. "Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management." *American family physician* vol. 101,10 (2020): 599-606.
2. Graham, Mary Elaine et al. "Assisted reproductive technology: Short- and long-term outcomes." *Developmental medicine and child neurology* vol. 65,1 (2023): 38-49. doi:10.1111/dmcn.15332
3. Mummert, Tyler. and David M. Gnugnoli. "Ectopic Pregnancy." *StatPearls*, StatPearls Publishing, 8 August 2023.
4. Gao, Xushan et al. "Clinical Relevance of Vaginal and Endometrial Microbiome Investigation in Women with Repeated Implantation Failure and Recurrent Pregnancy Loss." *International journal of molecular sciences* vol. 25,1 622. 3 Jan. 2024, doi:10.3390/ijms25010622
5. Chong, Krystle Y et al. "Ectopic pregnancy." *Nature reviews. Disease primers* vol. 10,1 94. 12 Dec. 2024, doi:10.1038/s41572-024-00579-x
6. Wang, Xiaotong et al. "METTL3-mediated m6A modification of SIRT1 mRNA inhibits progression of endometriosis by cellular senescence enhancing." *Journal of translational medicine* vol. 21,1 407. 23 Jun. 2023, doi:10.1186/s12967-023-04209-0

7. Vaidakis, Dennis et al. "Autologous platelet-rich plasma for assisted reproduction." *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 4,4 CD013875. 29 Apr. 2024, doi:10.1002/14651858.CD013875.pub2
8. Navarro, Ryan et al. "Endometriosis in pregnancy." *Abdominal radiology (New York)* vol. 45,6 (2020): 1741-1753. doi:10.1007/s00261-020-02486-7
9. Liang, Zongwen et al. "Silencing of lncRNA MALAT1 facilitates erastin-induced ferroptosis in endometriosis through miR-145-5p/MUC1 signaling." *Cell death discovery* vol. 8,1 190. 11 Apr. 2022, doi:10.1038/s41420-022-00975-w
10. Saito, Shigeru. "Role of immune cells in the establishment of implantation and maintenance of pregnancy and immunomodulatory therapies for patients with repeated implantation failure and recurrent pregnancy loss." *Reproductive medicine and biology* vol. 23,1 e12600. 1 Aug. 2024, doi:10.1002/rmb2.12600
11. Sophie M. Eisner et al. "Rare Ectopic Pregnancies – A Literature Review for the Period 2007–2019 on Locations Outside the Uterus and Fallopian Tubes." *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 80 (2020): 686 - 701. <https://doi.org/10.1055/a-1181-8641>.
12. N. Pujol Gualdo et al. "Genome-wide association study meta-analysis supports association between MUC1 and ectopic pregnancy." *Human Reproduction (Oxford,*

England), 38 (2022): 2516 - 2525.
<https://doi.org/10.1101/2022.10.31.22281750>.

13. E. Levens et al. "Ectopic Pregnancy and Spontaneous Abortion." *DeckerMed Medicine* (2019).
<https://doi.org/10.2310/im.1219>.
14. T. Patel et al. "Clinical study on ectopic pregnancy." *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* (2023).
<https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20230120>.
15. B. Pallavi et al. "Ectopic Pregnancy: A Major Occurring Problem." *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research* (2022).
<https://doi.org/10.47583/ijpsrr.2022.v74i01.003>.

Avances en Ginecología y Salud Reproductiva

Endometriosis: Abordaje Clínico y Terapéutico

Daniela López Pérez

Médica Pontificia Universidad Javeriana Cali

Definición

La endometriosis es una enfermedad ginecológica benigna, crónica e inflamatoria, caracterizada por la presencia de tejido endometrial funcional fuera de la cavidad uterina. Este tejido ectópico responde a estímulos hormonales de forma similar al endometrio eutópico, lo que genera ciclos de sangrado, inflamación, fibrosis y formación de adherencias, con importantes consecuencias clínicas. Se trata de una afección compleja que puede comprometer la calidad de vida de quienes la padecen, debido al dolor pélvico crónico, dismenorrea severa, dispareunia e infertilidad asociada.

Fisiopatología

La fisiopatología de la endometriosis es compleja y multifactorial, y aunque aún no se comprende completamente, diversas teorías intentan explicar su origen y comportamiento. La teoría más aceptada es la de la menstruación retrógrada, propuesta por Sampson, que plantea que durante la menstruación parte del tejido endometrial fluye en sentido retrógrado a través de las

trompas de Falopio hacia la cavidad peritoneal, donde se implanta y prolifera. Sin embargo, este fenómeno ocurre en muchas mujeres sin que desarrollen la enfermedad, lo que sugiere que deben intervenir otros factores predisponentes.

Otra hipótesis relevante es la metaplasia celómica, que sugiere que células del epitelio peritoneal se transforman en tejido endometrial bajo ciertos estímulos hormonales o inmunológicos. Asimismo, se ha postulado la diseminación linfática o hematógena como mecanismo de implantación a sitios distantes, lo que podría explicar las formas extrapélvicas de endometriosis, como la pulmonar o la umbilical.

Desde una perspectiva molecular e inmunológica, se ha observado que las pacientes con endometriosis presentan una alteración en la respuesta inmune peritoneal, con activación persistente de macrófagos, incremento de citoquinas proinflamatorias y disminución de la actividad de células natural killer. Estos fenómenos contribuyen a la inflamación crónica y al desarrollo de

un microambiente que favorece la angiogénesis, la neurogénesis y la resistencia a la apoptosis del tejido ectópico.

Los estrógenos desempeñan un papel central en la fisiopatología de la enfermedad, especialmente a través de la sobreexpresión local de la aromatasa en los implantes endometriósicos, lo que incrementa la producción intrínseca de estradiol y perpetúa el proceso inflamatorio. Esta hiperestrogenemia local también favorece la proliferación celular y la síntesis de prostaglandinas, contribuyendo al dolor pélvico característico.

Además, se han identificado alteraciones epigenéticas y genéticas que podrían influir en la susceptibilidad individual al desarrollo de la endometriosis. Polimorfismos en genes relacionados con la respuesta inmune, el metabolismo hormonal y la regulación de la apoptosis están siendo estudiados como posibles biomarcadores diagnósticos y terapéuticos[1,2,3].

Epidemiología

La endometriosis es una enfermedad ginecológica de alta prevalencia que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad reproductiva a nivel mundial. No obstante, la verdadera magnitud de su incidencia podría estar subestimada debido a la naturaleza insidiosa de la enfermedad, su presentación clínica heterogénea y la necesidad frecuente de confirmación laparoscópica para un diagnóstico definitivo.

Se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres con infertilidad presentan endometriosis, y hasta el 70% de las mujeres con dolor pélvico crónico podrían tener implantes endometriósicos. La prevalencia también es significativamente mayor en mujeres con antecedentes familiares de primer grado con la enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética.

La enfermedad puede manifestarse desde la adolescencia hasta la menopausia, aunque los síntomas suelen comenzar a lo largo de la segunda o tercera década de vida. A pesar de esto, existe un retraso diagnóstico

promedio de entre 7 y 10 años desde la aparición de los primeros síntomas, atribuible en parte a la normalización del dolor menstrual y a la falta de conciencia tanto en pacientes como en profesionales de la salud.

Factores de riesgo identificados incluyen menarquia precoz, ciclos menstruales cortos y abundantes, nuliparidad, antecedentes familiares y ciertas exposiciones ambientales, como disruptores endocrinos. En contraste, factores como el embarazo prolongado, la lactancia y el uso de anticonceptivos hormonales parecen tener un efecto protector.

La endometriosis no es exclusiva de la población femenina en edad fértil; se han documentado casos en mujeres postmenopáusicas, particularmente aquellas bajo terapia hormonal sustitutiva, así como en personas asignadas mujer al nacer en tratamiento hormonal transgénero. También existen casos raros en hombres sometidos a terapia estrogénica prolongada[4,5,6,7].

Manifestaciones Clínicas

La endometriosis presenta un espectro clínico amplio y heterogéneo, lo que contribuye en gran medida al retraso en su diagnóstico. Sus manifestaciones dependen de la localización, extensión y profundidad de los implantes, así como de factores individuales relacionados con la respuesta inflamatoria y hormonal. Si bien muchas pacientes pueden ser asintomáticas, en otros casos la enfermedad se manifiesta con síntomas severos que afectan significativamente la calidad de vida.

El síntoma más característico es la dismenorrea secundaria, de inicio progresivo y generalmente resistente a tratamientos convencionales. Este dolor menstrual suele ser de tipo cólico, profundo e incapacitante, y puede irradiarse hacia la región lumbar o la cara posterior de los muslos. Otro síntoma frecuente es la dispareunia, particularmente en su forma profunda, asociada a relaciones sexuales vaginales. Este dolor se relaciona con la infiltración de ligamentos útero-sacros,

el fondo de saco de Douglas o la presencia de nódulos endometriósicos posteriores.

El dolor pélvico crónico no cíclico, presente incluso fuera del período menstrual, es también una manifestación común. Puede asociarse a síntomas gastrointestinales o urinarios, especialmente cuando los implantes afectan el rectosigmoides, la vejiga o los uréteres. En estos casos, las pacientes pueden experimentar disquecia, tenesmo, hematoquecia cíclica, disuria, hematuria o síntomas miccionales irritativos, lo cual puede simular otras entidades como síndrome de intestino irritable o cistitis intersticial.

La infertilidad es otra presentación clínica relevante. Se estima que hasta el 50% de las mujeres con endometriosis tienen algún grado de compromiso de la fertilidad. Los mecanismos involucrados incluyen alteración de la anatomía pélvica, disfunción tubárica, inflamación peritoneal crónica, alteraciones en la ovulación y posible compromiso de la receptividad endometrial.

En casos menos frecuentes, la endometriosis puede presentarse en localizaciones extra-pélvicas, como el diafragma, pulmones, cicatrices quirúrgicas o incluso el sistema nervioso. Estas formas pueden dar lugar a síntomas atípicos como dolor torácico cíclico, hemoptisis, cefaleas o crisis convulsivas vinculadas al ciclo menstrual (catameniales).

Además del impacto físico, la endometriosis afecta de forma significativa la esfera emocional, social y sexual de las pacientes. Se ha documentado una mayor prevalencia de trastornos de ansiedad, depresión y disfunción sexual, lo cual refuerza la necesidad de un enfoque integral y multidisciplinario.

El reconocimiento temprano de estos signos y síntomas, especialmente en adolescentes con dismenorrea refractaria al tratamiento, es clave para evitar la cronificación del dolor y preservar la fertilidad. Una anamnesis detallada y un alto índice de sospecha clínica son fundamentales en la evaluación inicial[8,9,10,11,12].

Diagnóstico

El diagnóstico de la endometriosis continúa siendo un desafío clínico debido a la inespecificidad de sus síntomas, su solapamiento con otras patologías ginecológicas y no ginecológicas, y la falta de biomarcadores diagnósticos validados. El enfoque actual busca minimizar el retraso diagnóstico mediante la identificación precoz de signos y síntomas sugestivos, el uso racional de estudios complementarios y, en casos seleccionados, la confirmación laparoscópica.

El proceso diagnóstico inicia con una anamnesis detallada que explore antecedentes menstruales, reproductivos, dolor menstrual severo o progresivo, dispareunia, dolor pélvico crónico, síntomas urinarios o digestivos cíclicos, y antecedentes familiares. La evaluación clínica debe incluir un examen ginecológico bimanual, que puede revelar hallazgos sugestivos como útero fijo o retrovertido, dolor a la movilización uterina, engrosamiento de los ligamentos útero-sacros o nódulos palpables en el fondo de saco.

En cuanto a biomarcadores, el CA-125 ha sido ampliamente estudiado, pero su utilidad como herramienta diagnóstica es limitada por su baja especificidad y sensibilidad. Niveles elevados pueden observarse en otros contextos como menstruación, enfermedad inflamatoria pélvica, miomatosis, tumores ováricos y condiciones no ginecológicas. No obstante, puede tener un rol complementario en el seguimiento de la enfermedad o en casos de endometriosis severa.

La ecografía transvaginal representa la herramienta de primera línea en la evaluación por imágenes, con alta sensibilidad para la detección de endometriomas ováricos y, en manos expertas, para lesiones profundas infiltrantes en el tabique rectovaginal, vejiga y ligamentos pélvicos. La técnica de "sonovaginografía" o el "mapeo por compartimentos" ha mejorado el rendimiento diagnóstico en la endometriosis profunda.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es útil como método complementario en casos complejos, en la planificación quirúrgica o cuando la ecografía no aporta

información concluyente. Su ventaja radica en la evaluación multiplanar y la capacidad para detectar lesiones fibrosas profundas o implantes en sitios poco accesibles.

A pesar de los avances en las técnicas de imagen, la laparoscopia continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo, permitiendo la visualización directa de los implantes endometriósicos y, preferentemente, la obtención de biopsias para confirmación histológica. Sin embargo, las guías actuales desaconsejan la laparoscopia como procedimiento diagnóstico inicial si existe una alta sospecha clínica y respuesta al tratamiento médico, reservándose para casos refractarios, severos o con compromiso de órganos.

Existen diversas clasificaciones para evaluar la severidad y extensión de la enfermedad. La más utilizada es la clasificación de la American Society for Reproductive Medicine (ASRM), que divide la endometriosis en estadios I a IV, aunque tiene limitaciones para

correlacionarse con el dolor o la fertilidad. En contraste, la clasificación ENZIAN y la propuesta de la AAGL (American Association of Gynecologic Laparoscopists) ofrecen descripciones más detalladas de la enfermedad profunda, útiles para planificación quirúrgica[13,14,15,16].

Abordaje Terapéutico

El tratamiento de la endometriosis debe ser individualizado, considerando factores como la edad de la paciente, el tipo y la intensidad de los síntomas, el deseo de fertilidad, la localización y extensión de la enfermedad, así como la respuesta previa a intervenciones médicas o quirúrgicas. El abordaje puede ser médico, quirúrgico o una combinación de ambos, y requiere con frecuencia una visión multidisciplinaria para lograr un manejo integral.

El tratamiento médico constituye la primera línea en la mayoría de los casos y se orienta fundamentalmente al control del dolor y la supresión de la actividad hormonal cíclica que estimula el crecimiento del tejido ectópico.

Entre las opciones más utilizadas se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos, que pueden brindar alivio sintomático, aunque sin actuar sobre la progresión de la enfermedad. Los anticonceptivos hormonales combinados, administrados de forma continua, constituyen una estrategia eficaz, bien tolerada y de bajo costo para mujeres sin deseos reproductivos inmediatos. Los progestágenos, como el dienogest o el acetato de medroxiprogesterona, inducen una atrofia endometrial y se han asociado con una mejoría significativa del dolor pélvico.

Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) inducen un estado hipoestrogénico similar al de la menopausia, logrando una potente supresión hormonal. No obstante, sus efectos adversos, como pérdida ósea, sofocos y alteraciones del estado de ánimo, limitan su uso prolongado, motivo por el cual suelen combinarse con terapia de “add-back” para mitigar estos efectos. Más recientemente, los antagonistas de GnRH orales, como el elagolix o relugolix, han demostrado

eficacia comparable con mejor perfil de tolerabilidad y manejo más flexible.

Las pacientes que no responden al tratamiento médico o aquellas con enfermedad severa pueden beneficiarse del abordaje quirúrgico, siendo la laparoscopia la vía preferida. Esta permite la resección o ablación de los implantes endometriósicos, la liberación de adherencias y la restauración de la anatomía pélvica. En casos de endometriosis profunda infiltrante, la cirugía puede requerir la colaboración con coloproctólogos o urólogos, debido al compromiso de órganos como el recto, el uréter o la vejiga. El objetivo quirúrgico debe ser la extirpación completa de las lesiones sin comprometer la función reproductiva, cuando ésta sea deseada. Las técnicas mínimamente invasivas han demostrado menor morbilidad, menor tiempo de hospitalización y mejor recuperación sintomática.

El tratamiento quirúrgico radical, como la histerectomía con ooforectomía, puede considerarse en mujeres con enfermedad refractaria, sin deseo gestacional y con

deterioro severo de la calidad de vida. Esta decisión debe ser tomada con extrema cautela, dado su carácter irreversible y el impacto endocrinológico.

Además del manejo médico y quirúrgico, la endometriosis requiere un abordaje multidisciplinario que contemple las dimensiones física, emocional y funcional de la paciente. Las unidades de dolor crónico pueden intervenir en casos de alodinia, hiperalgesia o dolor neuropático. El apoyo psicológico es esencial para abordar el impacto emocional de la enfermedad, especialmente en mujeres con dolor persistente o infertilidad. Asimismo, la rehabilitación del suelo pélvico y las terapias complementarias, como la acupuntura o la nutrición personalizada, pueden integrarse como parte del manejo sintomático.

La decisión terapéutica debe estar centrada en la paciente, incluyendo una explicación clara de las opciones disponibles, los riesgos, beneficios y expectativas realistas en cuanto al control del dolor, la preservación de la fertilidad y la recurrencia de la

enfermedad. A medida que se avanza en el conocimiento fisiopatológico y en la identificación de dianas terapéuticas específicas, se espera una transición hacia tratamientos más personalizados y efectivos en el manejo a largo plazo[17,18,19].

Seguimiento y Pronóstico

El seguimiento clínico de las pacientes con endometriosis es esencial, dado el carácter crónico, recidivante y multidimensional de la enfermedad. Aun cuando se logre un adecuado control sintomático, muchas pacientes requerirán vigilancia continua para evaluar la eficacia del tratamiento, detectar recurrencias, ajustar estrategias terapéuticas y acompañar emocionalmente en las distintas etapas de la vida reproductiva.

El seguimiento debe ser individualizado y basado en la evolución clínica, más que en parámetros bioquímicos o imagenológicos de rutina. En pacientes bajo tratamiento médico, se recomienda una reevaluación periódica cada 3 a 6 meses para valorar la persistencia o recurrencia del

dolor, los efectos adversos del tratamiento y el impacto en la calidad de vida. Si bien los marcadores séricos como el CA-125 pueden monitorizarse en contextos seleccionados, su utilidad como indicador de recurrencia es limitada.

Las pacientes intervenidas quirúrgicamente deben ser valoradas en el postoperatorio inmediato y, posteriormente, con controles regulares que incluyan una valoración sintomática y ginecológica, especialmente en los primeros dos años, donde la tasa de recurrencia es más elevada. Diversos estudios han reportado tasas de recurrencia clínica entre el 20% y el 40% a los cinco años tras cirugía conservadora, dependiendo de factores como la edad, el estadio de la enfermedad, la radicalidad de la resección y la presencia de tratamiento médico postoperatorio.

El uso prolongado de terapia médica tras la cirugía ha demostrado disminuir significativamente el riesgo de recurrencia sintomática, especialmente en mujeres sin deseo gestacional inmediato. La recurrencia es más

común en casos de endometriosis ovárica o profunda incompletamente tratada, así como en pacientes jóvenes, lo cual justifica estrategias preventivas a largo plazo.

El pronóstico de la endometriosis varía según el tipo de presentación clínica. En cuanto al dolor, muchas pacientes logran una mejora significativa con el tratamiento adecuado; sin embargo, en un subgrupo, el dolor persiste o recurre, lo cual puede deberse a sensibilización central, alteraciones neuropáticas o coexistencia con otros síndromes dolorosos. En estos casos, el manejo multidisciplinario cobra especial relevancia.

Desde el punto de vista reproductivo, la fertilidad puede mejorar tras el tratamiento quirúrgico, especialmente en estadios leves a moderados. Sin embargo, en mujeres con endometriosis severa o edad materna avanzada, la fertilización in vitro se convierte en una herramienta fundamental.

El pronóstico reproductivo debe ser discutido de manera franca y precoz, permitiendo valorar la necesidad de

preservar la fertilidad mediante criopreservación de ovocitos en casos seleccionados.

En términos generales, la endometriosis no compromete la sobrevida global, pero sí impacta profundamente en la calidad de vida física, emocional y sexual. Por ello, el seguimiento debe incluir herramientas validadas para evaluar estos dominios y favorecer una atención centrada en la paciente, con apoyo psicológico y acompañamiento continuo[20,21,22,23].

Referencias

1. Horne, Andrew W, and Stacey A Missmer. "Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis." *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 379 e070750. 14 Nov. 2022, doi:10.1136/bmj-2022-070750
2. Carson, Sandra Ann, and Amanda N Kallen. "Diagnosis and Management of Infertility: A Review." *JAMA* vol. 326,1 (2021): 65-76. doi:10.1001/jama.2021.4788
3. Xholli, Anjeza et al. "Gut Microbiota and Endometriosis: Exploring the Relationship and Therapeutic Implications." *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland)* vol. 16,12 1696. 7 Dec. 2023, doi:10.3390/ph16121696
4. Coccia, Maria Elisabetta et al. "Endometriosis and Infertility: A Long-Life Approach to Preserve Reproductive Integrity." *International journal of environmental research and public health* vol. 19,10 6162. 19 May. 2022, doi:10.3390/ijerph19106162
5. Filip, Lidia et al. "Endometriosis Associated Infertility: A Critical Review and Analysis on Etiopathogenesis and Therapeutic Approaches." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* vol. 56,9 460. 9 Sep. 2020, doi:10.3390/medicina56090460
6. Rousset, Pascal et al. "Deep pelvic infiltrating endometriosis: MRI consensus lexicon and compartment-based approach from the ENDOVALIRM

- group.” *Diagnostic and interventional imaging* vol. 104,3 (2023): 95-112. doi:10.1016/j.diii.2022.09.004
7. Meresman, Gabriela F et al. “Plants as source of new therapies for endometriosis: a review of preclinical and clinical studies.” *Human reproduction update* vol. 27,2 (2021): 367-392. doi:10.1093/humupd/dmaa039
 8. Garcia Garcia, Jose Manuel et al. “Endometriosis: Cellular and Molecular Mechanisms Leading to Fibrosis.” *Reproductive sciences (Thousand Oaks, Calif.)* vol. 30,5 (2023): 1453-1461. doi:10.1007/s43032-022-01083-x
 9. Gutman, Gail et al. “Dysmenorrhea in adolescents.” *Current problems in pediatric and adolescent health care* vol. 52,5 (2022): 101186. doi:10.1016/j.cppeds.2022.101186
 10. Zeng, Pengfei et al. “Therapeutic targets for endometriosis: Genome-wide Mendelian randomization and colocalization analyses.” *Gene* vol. 893 (2024): 147970. doi:10.1016/j.gene.2023.147970
 11. Philippa T. K. Saunders et al. "Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects." *Cell*, 184 (2021): 2807-2824. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.04.041>.
 12. H. Taylor et al. "Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations." *The Lancet*, 397 (2021): 839-852. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00389-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00389-5).

13. Magda Piekarska et al. "Endometriosis in Focus: Modern Therapeutic Approaches for Enhanced Patient Outcomes - Review." *Quality in Sport* (2024). <https://doi.org/10.12775/qs.2024.22.54897>.
14. S. Agarwal et al. "Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action.." *American journal of obstetrics and gynecology*, 220 4 (2019): 354.e1-354.e12 . <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.12.039>.
15. C. Chapron et al. "Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis." *Nature Reviews Endocrinology*, 15 (2019): 666 - 682. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0245-z>.
16. S. Mechsner et al. "Endometriosis, an Ongoing Pain—Step-by-Step Treatment." *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2022). <https://doi.org/10.3390/jcm11020467>.
17. Wenshu Li et al. "Immunotherapy: A promising novel endometriosis therapy." *Frontiers in Immunology*, 14 (2023). <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1128301>.
18. I. Chen et al. "Pre- and postsurgical medical therapy for endometriosis surgery.." *The Cochrane database of systematic reviews*, 11 (2020): CD003678 . <https://doi.org/10.1002/14651858.cd003678.pub3>.
19. G. Meresman et al. "Plants as source of new therapies for endometriosis: a review of preclinical and clinical studies.." *Human reproduction update* (2020). <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa039>.

20. L. Buggio et al. "Novel pharmacological therapies for the treatment of endometriosis." *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 15 (2022): 1039 - 1052.
<https://doi.org/10.1080/17512433.2022.2117155>.
21. Xia Gu et al. "Therapeutic Potential of Natural Resources Against Endometriosis: Current Advances and Future Perspectives." *Drug Design, Development and Therapy*, 18 (2024): 3667 - 3696.
<https://doi.org/10.2147/DDDT.S464910>.
22. T. Capezzuoli et al. "Hormonal drugs for the treatment of endometriosis.." *Current opinion in pharmacology*, 67 (2022): 102311 .
<https://doi.org/10.1016/j.coph.2022.102311>.
23. Su-In Hwang et al. "Toxic Animal-Based Medicinal Materials Can Be Effective in Treating Endometriosis: A Scoping Review." *Toxins*, 13 (2021).
<https://doi.org/10.3390/toxins13020145>.