

TEMAS

- ☒ Sangrado uterino anormal (Carmen)
- ☒ MPM (Carmen)
- ☒ Terapia hormonal de la menopausia (Delia)
- ☒ Abdomen agudo ginecológico (Delia)
- ☒ Lesiones premalignas del cuello uterino manejo (Denise)
- ☒ Endometriosis (Denise)
- ☒ Patología de la vulva (Carmen)
- ☒ Cáncer de vulva (Carmen)
- ☒ Patología mamaria benigna y pre maligna (Carmen)
- ☒ Cáncer de mama (Delia)
- ☒ Piso pelviano ioe iou (Delia)
- ☒ Cáncer de cuello uterino (Delia)
- ☒ Amenorrea (Denise)
- ☒ SOAP (Denise)
- ☒ Manejo de masas anexiales (Carmen) (aún no tenemos power)
- ☒ Cáncer de endometrio (Delia)
- ☒ Endoscopia ginecológica introducción (Delia)
- ☒ Cáncer de ovario (Denise)
- ☒ Abordaje de infertilidad en la pareja (Denise)
- ☒ Metrorragia de la primera mitad: Aborto/ ectopico/mola (Carmen)
- ☒ Infecciones cervicovaginales/ vulvovaginitis (Carmen)



T E R A P E U T A

Hormonal a la menopausia

Climaterio

Etapa en la vida de la mujer en que se produce la transición entre la fase reproductiva y la no reproductiva

ES LA PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN GENERATIVA DEL OVARIO

Estadios del envejecimiento

Estadios del Envejecimiento Reproductivo (STRAW + 10)

FUM

ETAPAS	-5	-4	-3B	-3A	-2	-1	+1A	+1B	+1C	2
	REPRODUCTIVA				TRANSICION		POSTMENOPAUSIA			
TERMINOLOGIA	TEMPRANA	PICO	TARDIA		TEMPRANA	TARDIA	TEMPRANA		TARDIA	
					PERIMENOPAUSIA					
DURACION	Variable				Variable	1-3 años	2 años	3 - 6 años	Hasta fallecimiento	
CRITERIOS PRINCIPALES										
CICLOS MENSTRUALES	Variable - Regular	Regular	Regular	Cambios sutiles en el flujo o duración	Duración Variable (> 7 días de lo normal)	Intervalos de amenorrea (>60 días)	Amenorrea por 12 meses		Ninguno	
CRITERIOS DE SOPORTE										
FSH			Baja	Variable	Alta, Variable *	> 25 UI/L	Alta, Variable	Estables		
AMH			Baja	Baja	Baja	Baja	Baja	Muy bajos		
INHIBINA B			Baja	Baja	Baja	Baja	Baja	Muy bajos		
CONTEO DE FOLICULOS ANTRALES			Bajos	Bajos	Bajos	Bajos	Muy Bajos	Muy Bajos		
CARACTERISTICAS DESCRIPTIVAS										
SINTOMAS						Probables síntomas vasomotores	Mayor probabilidad síntomas vasomotores			Incrementos de síntomas de atrofia urogenital

* Muestra sanguínea tomada en los días 2 al 5 del ciclo

* Muestra sanguínea tomada en los días 2 al 5 del ciclo

Transición a la menopausia

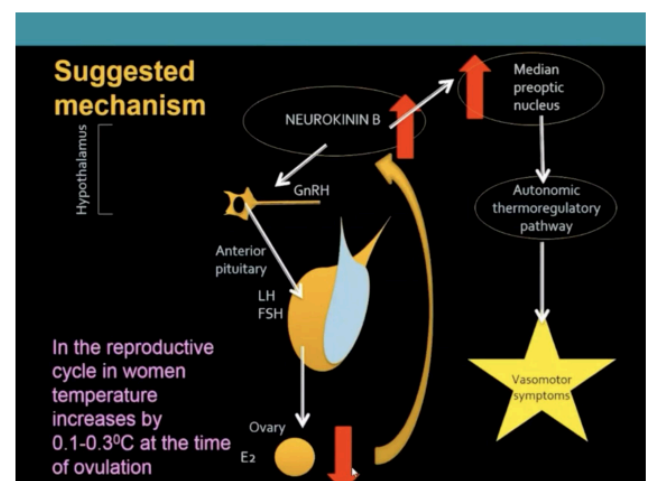
- Comienza con variaciones en la longitud del ciclo menstrual en una mujer con FSH elevada y termina con el último periodo menstrual. Reconoce 2 etapas: Transición temprana
- Transición tardía
- Edad promedio de comienzo: 47 años (Se da entre los 45-55 años)
- Duración promedio: 4 años

Síntomas

- Sequedad vaginal
- Síntomas urinarios
- Cambios del estado de ánimo
- Trastorno del ciclo menstrual
- SOFOCOS
- Alteración del sueño
- Menor deseo sexual

Mecanismo de los sofocos

- Es una alteración del sistema termorregulador en donde se estrecha la zona termorreguladora
- Inapropiada VD periférica con aumento del flujo sanguíneo cutáneo



- y sudoración, Lo que resalta en una pérdida del calor corporal
- Los sofocos ocurren simultáneamente con los picos de LH
- Asociación con las kisspeptinas, NKB y dinorfinas

Riesgo cardiovascular de los sofocos

- Los sofocos se asociaron a resultados CV adversos durante la menopausia
- Los SVM están asociados con:
 - Mayor carga de factores de riesgo
 - Aumento de la reactividad microvascular y una función endotelial alterada

Enfoque terapéutico

Los síntomas y signos de la menopausia afecta al 70-80% de las mujeres. El 20% de ellas presentan una afectación moderada-grave en las cuales estarían indicada la terapia hormonal

¿Cuándo está indicada la terapia hormonal de la menopausia?

- Es el tratamiento más efectivo para los SVM y para la prevención de pérdida de masa ósea y fracturas.
- Está indicada en mujeres sintomáticas (SVM moderados a severos) menores de 60 años o menos de 10 años de la última menstruación.

Indicaciones

- SVM moderados y severos
- Prevención de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas
- Tratamiento del hipoestrogenismo causado por hipogonadismo (IOP -Ooforectomía bilateral)
- Tratamiento del SGM

Ventana de oportunidad (IMPORTANTE)

**Mujeres < 60 años o
con < 10 años de
menopausia si los
BENEFICIOS
superan a los
RIESGOS**

Manejo

- Cesación tabaquica
- Dieta baja en azúcar, grasas y ultraprocesados
- Actividad física
- Bajo consumo de alcohol

- Control de peso

Contraindicaciones

- Sangrado vaginal anormal no diagnosticado
- Enfermedad tromboembólica
- Enfermedad cardiovascular
- Cánceres hormono-dependientes (ejemplo cáncer de mama)
- Enfermedad hepática/renal activa
- Hipertrigliceridemia >750 mg%
- Porfiria

Beneficios de la THM

A largo plazo

- Reduce o elimina los sofocos.
- Mejora la calidad del sueño, el estado de ánimo y la memoria.
- Disminuye los síntomas/signos del síndrome genitourinario de la menopausia.
- Reduce el dolor de las articulaciones y la progresión de la artrosis postmenopáusica.
- Reduce la pérdida de masa muscular relacionada con la edad.
- Optimiza el uso de insulina periférica y reduce el riesgo y progresión de la diabetes.

-Disminuye el riesgo de fracturas y la pérdida de masa ósea

-Previene el deterioro cognitivo

-La terapia hormonal puede ser beneficioso en términos de control glucémico cuando se usa para los síntomas de la menopausia.

-Para mujeres sanas sintomáticas menores de 60 años o dentro de los 10 años del inicio de la menopausia, los efectos favorables de la terapia hormonal en la cardiopatía coronaria y la mortalidad por todas las causas debe considerarse.

Riesgo cardiovascular

- Los efectos beneficiosos vasculares de los E, sólo se manifiestan cuando el endotelio vascular está indemne; pero cuando ya existe injuria endotelial, los E favorecen la inestabilidad de las placas ateroscleróticas y son pro-trombóticos.
- La respuesta vascular al E difiere dependiendo de la edad, tiempo desde la menopausia y estado de la arteria
- El aumento del R de ECV ocurre principalmente en mujeres que comenzaron el tratamiento hormonal, muchos años luego del cese menstrual.
- Leve menor a 5%, moderado 5-10% y severo mayor a 10%



Table 6. Evaluating CVD Risk in Women Contemplating MHT

10-y CVD Risk	Years Since Menopause Onset	
	<5 y	6 to 10 y
Low (<5%)	MHT ok	MHT ok
Moderate (5–10%)	MHT ok (choose transdermal)	MHT ok (choose transdermal)
High (>10%) ^a	Avoid MHT	Avoid MHT

CVD risk calculated by ACC/AHA Cardiovascular Risk Calculator (144). Methods to calculate risk and risk stratification vary among countries. Derived from J. E. Manson: Current recommendations: what is the clinician to do? *Fertil Steril*. 2014;101:916–921 (63), with permission. © Elsevier Inc.

Riesgo de cáncer de mama

- El riesgo de CM es directamente proporcional al tiempo de uso (tiempo dependiente)
- El riesgo aumenta sólo en aquellos estudios donde las mujeres usaron Estrógenos más de 10-12 años (RR 1.14).
- La terapia combinada (E+P) demostro mas riesgo que la terapia estrogénica sola

- Las Progesteronas de mejor perfil de R de cáncer de mama, serían la Progesterona Natural Micronizada y la Didrogesterona, sobre las sintéticas.

Table 7. Breast Cancer Risk Cutoffs for Counseling Before Recommending MHT^a

Risk Category ^a	5-y NCI or IBIS Breast Cancer Risk Assessment, %	Suggested Approach
Low	<1.67	MHT ok
Intermediate	1.67–5	Caution ^b
High	>5	Avoid

Abbreviations: IBIS, International Breast Intervention Study; NCI, National Cancer Institute.

POR CADA MIL MUJERES QUE INICIAN LA TH A LOS 50 AÑOS , HAY 6 CASOS MÁS DE CÁNCER DE MAMA SIN MODIFICACIONES NOTABLES EN LA SOBREVIVENCIA GLOBAL

Leve: Menor a 1,67
Moderada: 1,67-5
Severo: Mayor a 5

¿Como indicamos la THM?

- Mujeres con útero: Estrógenos con progesterona
- Mujeres sin útero: Solo estrógenos

La unica indicacion del progestina es la protección endometrial

Vías de administración del estrógeno

La vía no oral la más común es la transdérmica el cual es un gel con estrógenos el cual se pone en el brazo o en el muslo



Estrógenos y coagulación

- Los estrógenos orales al pasar por hígado aumentan ciertos factores de coagulación: factor VII, protrombina y disminución de proteína S
- Además el E oral provoca resistencia a la proteína C activada.
- Aumentan factores proinflamatorios
- Todo esto no se observa con los E transdérmicos: No varía los factores de coagulación ni factores proinflamatorios.

Estrógenos y sensibilidad a la insulina

- Los E naturales tienen efectos benéficos sobre varios parametros metabolicos:
 - Descienden la grasa abdominal
 - Aumentan la oxidación lipídica
 - Mejora el gasto energético
 - Mejoran la sensibilidad a la insulina
 - Estos efectos son mayores con la vía transdérmica

Efectos positivos de los estrógenos transdérmicos

- No aumentan los TG
- No se asocia con HTA
- No aumenta el riesgo de trombosis
- Mejora la sensibilidad a la insulina

Progestanos

- Tener en cuenta su acción androgénica, mineralocorticoidea y glucocorticoidea.
- Disminuye HDL y aumenta LDL
- Este efecto es mayor cuanto más androgénico es el progestágeno y se evitan con la progesterona natural micronizada
- Todos los progestágenos disminuyen TG y VLDL
- Vía oral o vaginal
- Gestágeno vía oral disminuye sens insulina (mas cuanto mas androgenico)
- SE DAN POR VIA VAGINAL QUE SE PONE COMO OVULO O VIA ORAL

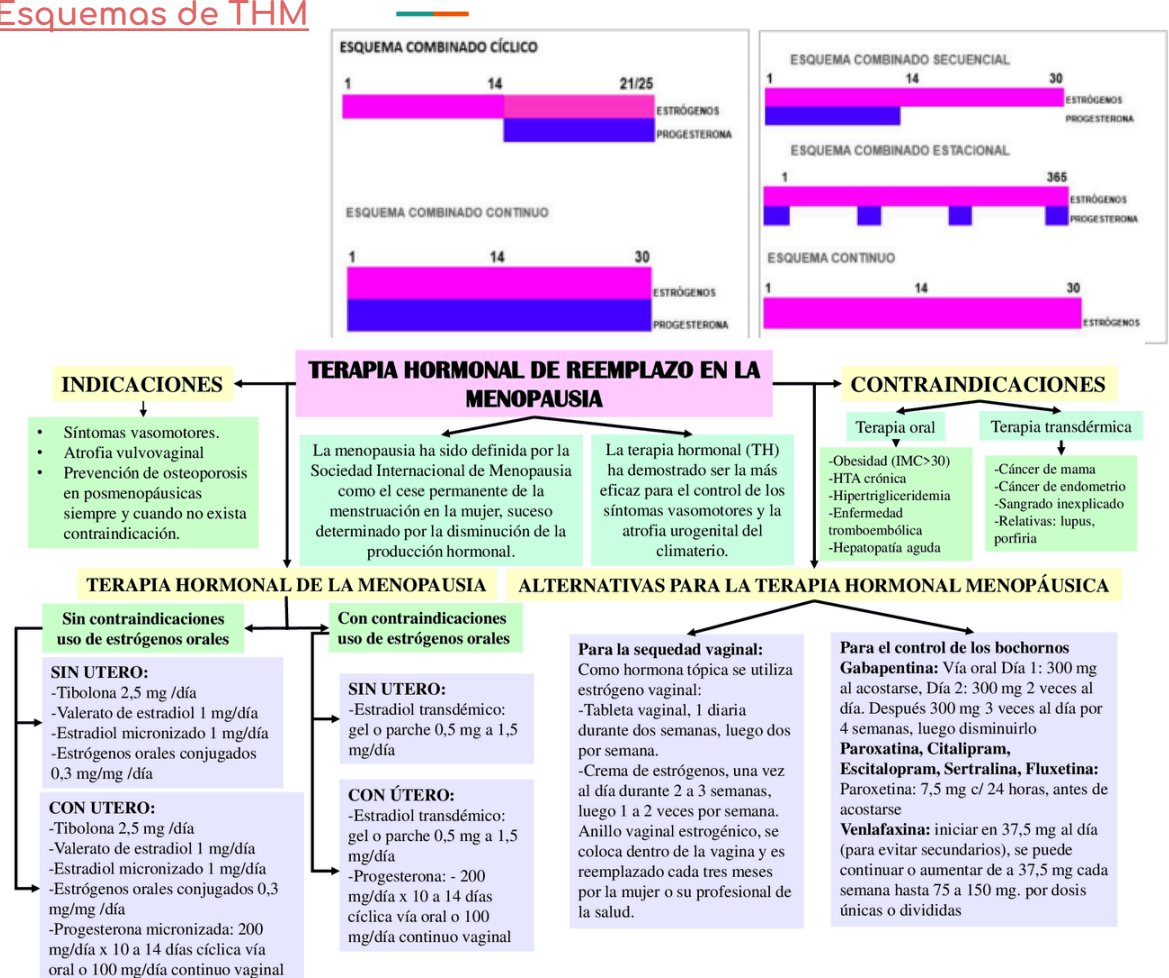
La progesterona natural micronizada se considera el progestágeno más seguro, siendo preferido su uso al de otro tipo de progestágeno.

- Menor riesgo de cáncer de mama
- Menor riesgo trombótico

La mejor y la más segura es la natural ya que tiene menor riesgo de cáncer de mama y cardiovascular

Esquemas de THM:

Esquemas de THM



Las mujeres que toman dosis estándar de estrógeno requieren progesterona mensuales

¿Que dosis se da?

- La menor dosis efectiva
- Se inicia con la dosis más baja, si hay buena respuesta se mantiene, si no se aumenta a dosis habituales

¿Cual se puede indicar ?

Gestágeno vía oral	Dosis
Progesterona micronizada	200 / 100 mg
Ac. de noretisterona	1 / 0.5 mg
Ac. de medroxiprogesterona	5 / 2.5 mg
Ac. de ciproterona	1 mg
Drospirenona	2 mg
Ac de nomegestrol	5 mg
Otras vías	Dosis
Progesterona micronizada vaginal	200 / 100 mg
SIU	52 mg levonorgestrel durante 5 años

Variedad de Estrógenos

se empieza con la mejor dosis efectiva

Estrógeno por vía oral	Dosis standard	Baja dosis	Ultra baja dosis
ECE	0.625	0.3	
Valerato de estradiol	2 mg	1 mg	
17 b Estradiol micronizado	2 mg	1 mg	0.5 mg
Via no oral			
Estradiol Transdérmico	50 µg/día	25 µg/día	14 µg/día
Estradiol percutáneo	1.5 mg	0.75 mg	0.325 mg



Las mujeres pueden usar un SIU-LNG de 52 mg de Mirena con estrógeno hasta por 5 años para protección endometrial como parte de un régimen de TRH. Con el uso de Mirena para este propósito se debe cambiar el dispositivo cada 5 años.

Tibolona

- STEAR: Regulador de la actividad estrogénica tejido específica
- Dosis habitual: 2.5 mg.
- Dosis baja: 1.25 mg
- Por su metabolismo único, tiene diferentes acciones en diferentes tejidos con un perfil riesgo-beneficio favorable
- Tratamiento para los SVM, el SGU y además mejora la función sexual.
- Provee protección endometrial y prevención de pérdida de masa ósea
- Es equivalente a la THM a dosis baja para el alivio de los SVM ▪ EFECTO
 - **ESTROGÉNICO:** mejora SVM, angustia, depresión, insomnio
 - **PROGESTÁGENO:** no necesita agregado de progesterona!!
 - **ANDROGÉNICO:** aumenta el deseo sexual y mejora el ánimo
- ↓ Col total, LDL, TAG
- ↓ HDL

Indicaciones

Mujeres con Síndrome Climatérico que tengan disminución del deseo sexual
Importante:

- Esperar un año de la FUM para indicarlo→ NO en perimenopausia
- Control de peso (efecto androgénico → ↑ peso)
- Precaución si tiene ↓ HDL NO en perimenopausia

Tiempo de uso

- Puede considerarse el uso a largo plazo de la THM, incluso en mujeres mayores de 60 años, con bajo riesgo de ECV y cáncer de mama con SVM persistente o con riesgo elevado de fracturas.
- No es necesario suspender la terapia hormonal de forma rutinaria en mujeres mayores de 60 o 65 años.
- El uso prolongado más allá de los 65 años deben incluir reevaluación periódica de comorbilidades y contraindicaciones.

Manejo de paciente IOP

- La Insuficiencia Ovárica Precoz es el cese de la función ovárica en mujeres menores de 40 años
- Es denominada por la presencia de amenorrea hiper gonadotrófica e hipoestrogénica
- Prevalece 3,5% en todo el mundo

Criterios diagnósticos

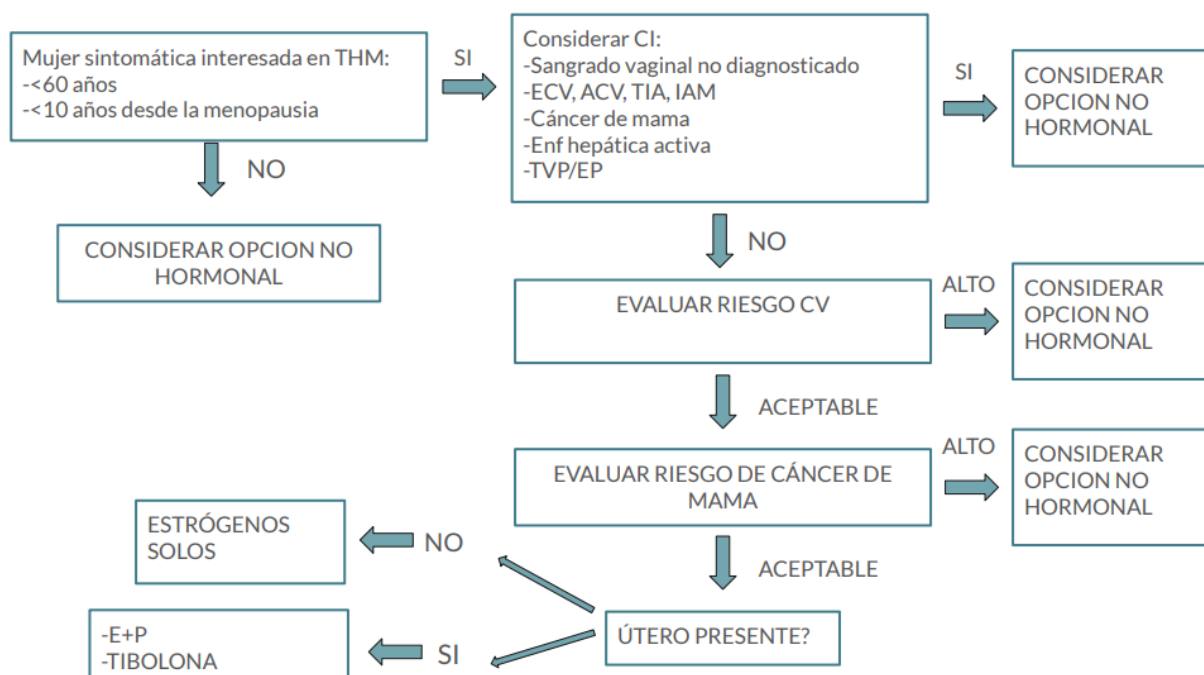
- Oligo/amenorrea por al menos 4 meses en una mujer < 40 años
- Aumento de FSH > 25

Consecuencia a largo plazo

- Depresión
- Enfermedad cardiovascular
- Osteoporosis
- Envejecimiento neurodegenerativo

Tratamiento

- Terapia de reemplazo hormonal sistémica
- Hasta la edad media de la menopausia natural (50-51 años)
- Dosis estándar



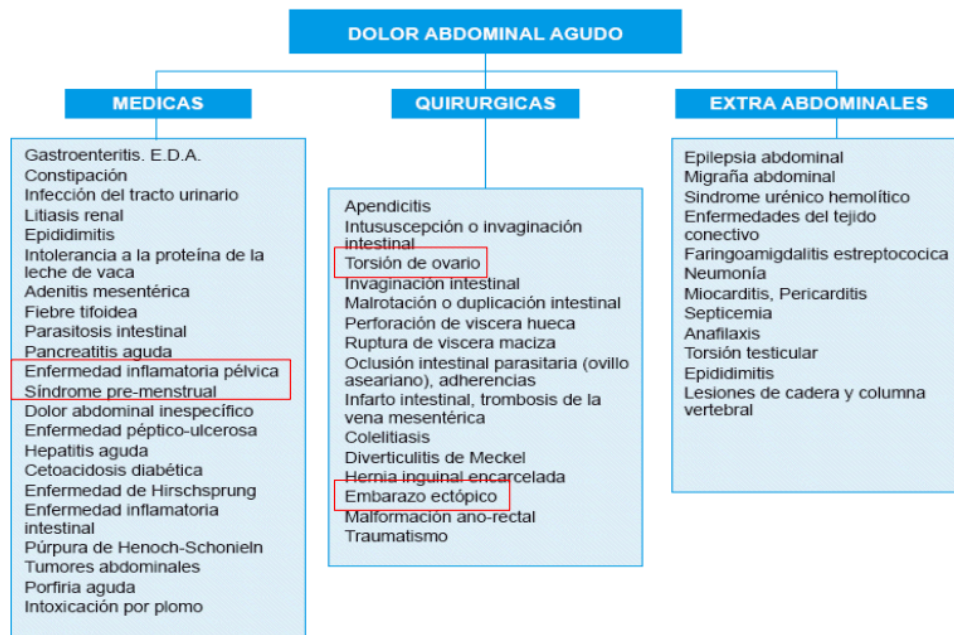
ABDOMEN

Agudo ginecológico

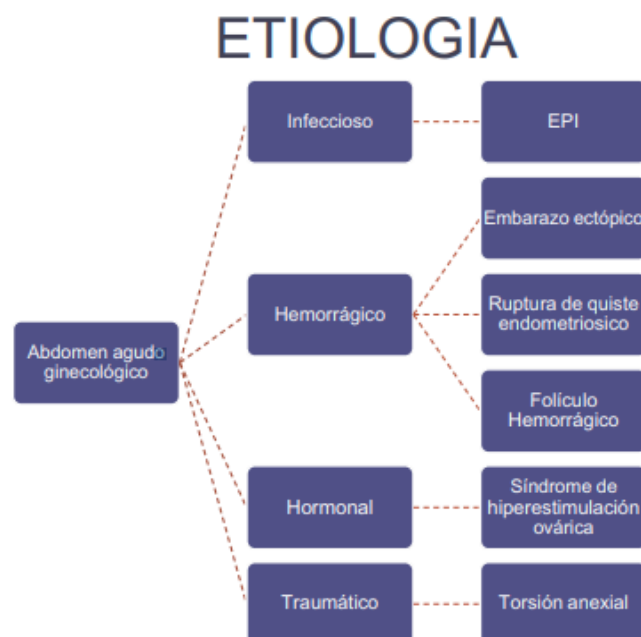
Síndrome caracterizado por dolor abdominal, de aparición relativamente brusca, que requiere tratamiento urgente.

- Los signos y síntomas clínicos son variados y dependen de la etiología.
- PUEDE SER DE RESOLUCIÓN MÉDICA O QUIRÚRGICA

Clasificación



Etiología



Diagnóstico

- Clínica
- Examen físico
- Exámenes complementarios

Anamnesis

- **Antecedentes personales**
 - Enfermedades
 - FUM
 - Paridad
 - Antecedentes quirúrgicos
 - MAC
- **Características del dolor**
 - Aparición
 - Localización
 - Irradiación
 - Características
 - Atenuantes
 - Intensidad
 - Síntomas asociados
 - Duración

Examen físico

- **Signos vitales**
 - Frecuencia cardiaca
 - Presión arterial
 - Temperatura
- **Examen abdominal**
 - Inspección
 - Palpación
 - Percusión
 - Auscultación

Examen ginecológico

- **Especuloscopia**
- **Tacto vaginal BM (Bimanual)**
 - Aquí se hace el signo de frenkel donde se le hace la movilización del cuello uterino para ver si hay inflamación.
 - No es patognomónico
 - La paciente refiere mucho dolor y molestia a la hora de realizarlo

Exámenes complementarios

- **Laboratorio**
 - Hemograma (Química/Coagulograma)
 - Sub beta (Sedimento urinario)

- Ecografía
 - Abdominal
 - Transvaginal



Enfermedad pélvica inflamatoria

Es un síndrome clínico que abarca procesos inflamatorios e infeccioso del tracto genital superior en la mujer

- Compromete el útero, trompas y ovarios



Factores de riesgo

- Antecedente de EPI
- Infección del TGI
- Legrados
- Histerosalpingografía
- Colocación DIU
- Duchas vaginales
- Inmunosupresión
- No uso de preservativos
- RS durante la menstruación

Etiología

Polimicrobiana

- **Aerobios**
 - *Gardnerella vaginalis*, *Enterobacterias*, gram negativas, *E. Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Streptococo grupo B*
- **Anaerobios**
 - *Ureoplasma urelyticum*, *Actinomyces israeli*, *Mycobacterium tuberculosis*
- **Más frecuentes**
 - *Chlamydia trachomatis* (Hace cuadros subclínicos y asintomáticos)
 - *Neisseria gonorrhoeae*

Fisiopatología

Se puede dar por vía:

- Canalicular que es la mas frecuente
- Hemática
- Linfática

Clínica

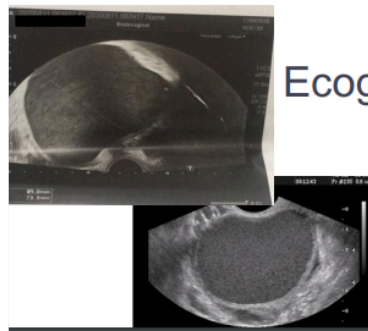
- **Etapa localizada**
 - Flujo vaginal
 - Sangrado anormal
 - Dispareunia
 - Dolor pelviano
- **Etapa generalizada**
 - Fiebre
 - Taquicardia
 - Taquipnea
 - Alteración hemodinámica

Laboratorio

- Leucocitosis
- EVS

Ecografía

- Endometrio engrosado
- Piosalpinx
- Colección/absceso
- Líquido libre



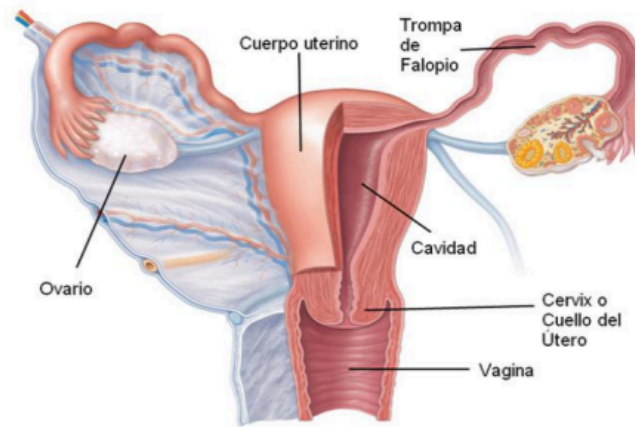
Ecog

Clasificación

- **Según estadios clínicos**
 - I - Salpingitis y/o endometritis sin reacción peritoneal
 - II - Salpingitis con reacción peritoneal, sin masas anexiales
 - III - Absceso tuboovárico o absceso central del ovario
 - IV - Peritonitis difusa, por rotura del absceso o trompa ocluida por la infección.
- **Según laparoscopia**
 - **Leve:** Trompas gruesas, eritematosas, móviles con ostium abierto
 - **Moderada:** Trompas menos móviles, adherencias laxas, exudado viscoso en cavidad peritoneal, con o sin adherencias fímbricas.
 - **Severa:** Adherencias gruesas, órganos pelvianos adheridos entre si y a epiplón, piosalpinx o absceso tuboovárico.

Criterios diagnósticos

- Menores



- Fiebre
- Leucocitosis
- VSG o ESD aumentados
- Masa al examen físico o por eco

- **Mayores**

- Dolor hipogástrico
- Leucorrea
- Frenkel

1 criterio mayor y 1 menor : 78 % de especificidad
1 criterio mayor y 2 menores : 90 % de especificidad
1 criterio mayor y 3 menores : 96 % de especificidad

Criterios de hospitalización aguda

- Sospecha de embarazo
- Temperatura mayor a 38°C
- Leucocitosis mayor de 16000
- Intolerancia al antibiótico oral
- Estadio 2/3 +
- Fracaso en el tratamiento ambulatorio

Tratamiento

- Médico

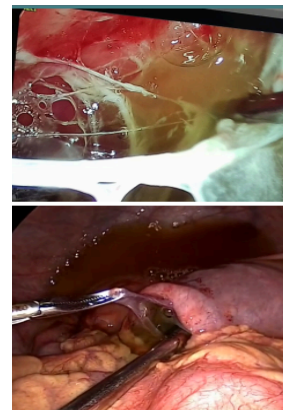
Antibiótico por ambulatorio Vo o endovenoso

VO	CEFTRIAXONA 250mg IM monodosis + DOXICICLINA 100mg c/12 VO por 14 días +/- Metronidazol 500mg c/12hs VO por 7 días.
EV	CLINDAMICINA 900mg c/8hs EV + GENTAMICINA 3-5mg/kg día EV Ampi+sulbactam 3gr c/6hs EV + Doxicilina VO Cefoxitina 2gr c/6hs EV + Doxicilina VO. Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol

- Quirúrgico
- Laparoscopia o laparotomía
 - Presencia de piosalpinx / absceso ovárico / pelviperitonitis.
 - Sin mejoría de síntomas con tratamiento antibiótico.
 - Bacteriemia persistente.
 - Shock séptico

EPI crónica

- Dolor pelviano crónico
- Genera infertilidad
- Tiene alta predisposición a embarazo ectópico

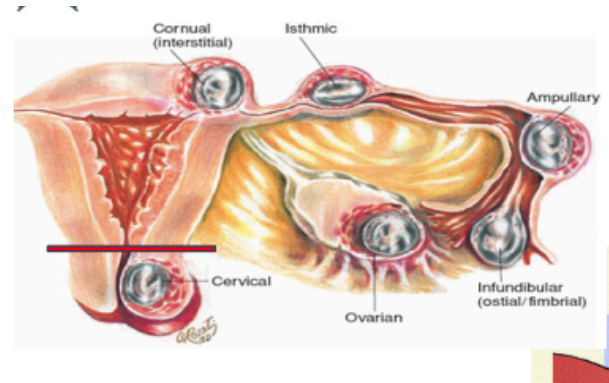


Embarazo ectópico

Embarazo con producto de la concepción por fuera del útero

Fisiopatología

Normalmente en el embarazo el feto se suele localizar en el fondo del útero pero en un embarazo ectópico puede ubicarse en cualquier parte del aparato reproductor femenino donde lo más frecuentes son a nivel de la ampolla o de las trompas uterinas



Factores de riesgo

- EE previo
- Cirugía tubarica
- Infección genital/EPI
- Tabaquismo
- Mayor a 40 años
- Número de cesáreas

Clasificación

- Complicado
 - Presenta sangrado, dolor y rupturas de las estructuras adyacentes de donde se encuentra el feto
- No complicado

Síntomas

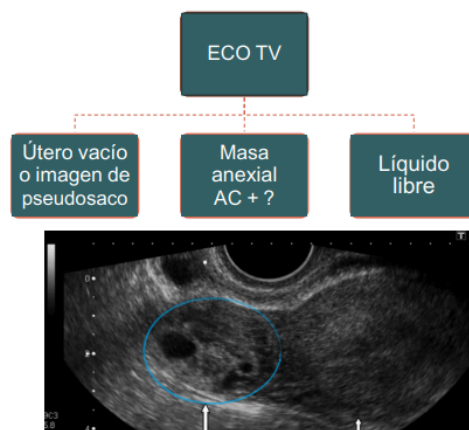
- Atraso menstrual
- Metrorragia "Borra de cafe"
- Dolor abdominal localizado en FI
- (++) Signos de shock

Signos

- Formación parauterina
- Útero de menor tamaño al esperado por amenorrea

Exámenes complementarios

- Laboratorio
 - Hemograma (Se ve una caída del hematocrito)
 - Sub B (Se realiza prueba de embarazo)
- Ecografía



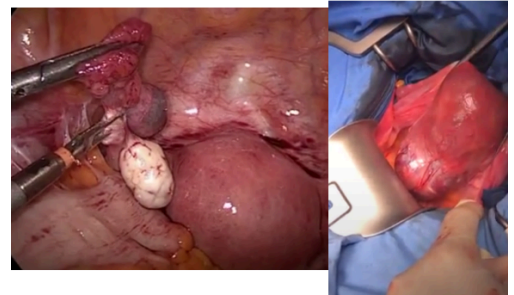
Tratamiento

Médico

- Metotrexate el cual es un antagonista de ácido fólico y ayuda a disolver el embarazo siempre y cuando tenga actividad cardiaca
 - Indicaciones
 - EE no complicado
 - Masa anexial menor a 3,5 cm
 - AC-
 - Sub B menor a 5000

Quirúrgico

- Laparoscopia
- Laparotomía



Folículo hemorrágico

Etiología

En el momento de la ovulación, líquido o sangre se libera de la ruptura del folículo y puede causar irritación del revestimiento abdominal

Síntomas

- Dolor abdominal
 - que se desencadena en la mitad del ciclo o postcoital/actividad física
- Náuseas
- Vómitos

Signos

- Masa pequeña dolorosa en anexos
- Pelvioperitonitis leve

Laboratorio

- Hematocrito en descenso
- Sub B -

Ecografía

- Formación
- Líquido libre

Tratamiento

- Quirúrgico
 - Cuando hay una inestabilidad hemodinámica
 - Hemoperitoneo
 - Descompensación hemodinámica importante
- Médico
 - Control

Torsión anexial

Etiología

- Factores predisponentes:
 - Embarazo
 - Tumores ováricos: mas común teratoma maduro
- Masa anexial de gran tamaño: aumentan el riesgo tumores > 8-12cm

Síntomas

- DA: Agudo, intermitente, unilateral
- Náuseas
- Vómitos

Signos

- Pelvipерitonitis
- Masa anexial dolorosa

Diagnóstico

- Laboratorio
 - Aumento de GB
 - Disminución del hematocrito
- Imágenes
 - Eco doppler Tv

Tratamiento

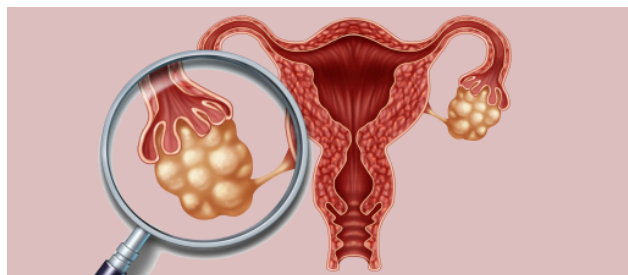
Quirúrgico

- Laparoscopia
- Laparotomía

No se distorsiona, se saca el ovario

Síndrome de hiperestimulación ovarica

- Aumento de su frecuencia con la fertilización asistida, debido al gran tamaño que pueden alcanzar los ovarios con la estimulación.
- Dolor abdominal por la sobredistensión de la cápsula ovárica o por torsión anexial.
- En el primer caso el manejo es expectante.
- Si hay una torsión se realiza el abordaje quirúrgico



CÁNCER

De mama

Generalidades

- CÁNCER DE MAMA: Incluye un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan la glándula mamaria, con diferentes fenotipos, pronóstico y respuesta a los tratamientos.
- Patología oncológica más frecuente en la mujer.
- Oportunidad de diagnóstico temprano.
- Tratamientos personalizados.

Factores de riesgo

Genéticos

- Modificables
 - Sedentarismo
 - Alcohol
 - Obesidad
 - Tabaquismo
 - Terapia de reemplazo hormonal

FACTORES DE RIESGO		
GENÉTICOS		NO GENÉTICOS
MODIFICABLES	POTENCIALMENTE MODIFICABLES	NO MODIFICABLES

No genéticos

- No modificables
 - Edad
 - Genética
 - Historia familiar
 - Densidad mamaria
 - Lesiones proliferativas con atipia
 - Radioterapia torácica previa

Potencialmente modificables

- Menarca precoz
- Nuliparidad
- Primer hijo después de los 30 años
- Menopausia tardía

CÁNCER DE MAMA. Factores de Riesgo. GENÉTICOS

Historia familiar:

- ✓ Familiares de 1ro, 2do o 3er grado
- ✓ Ca en hombre
- ✓ Ca bilateral
- ✓ Ca joven
- ✓ Ca de ovario

SMES GENÉTICOS

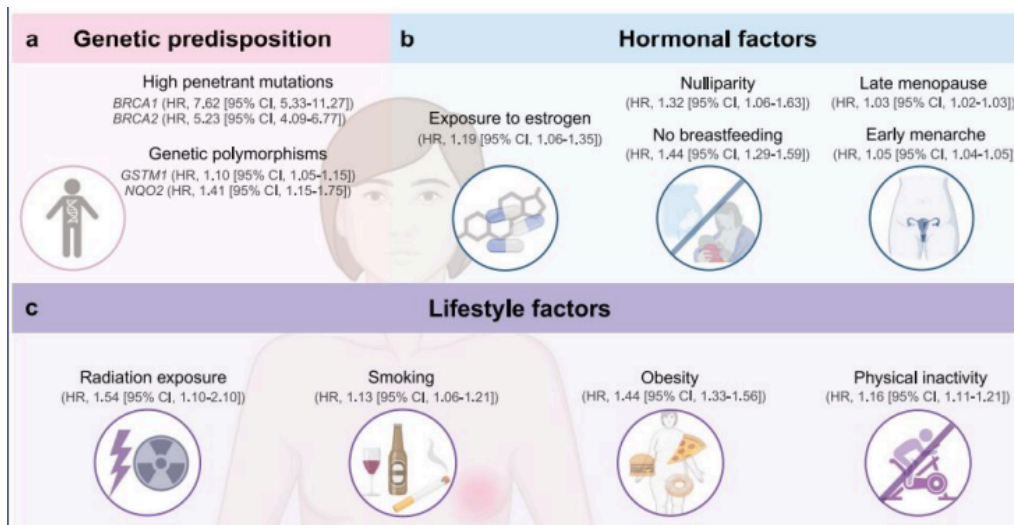
- ✓ BRCA 1 y 2
- ✓ Sme. Lynch
- ✓ Enf de Cowden
- ✓ Li-Fraumeni
- ✓ Peutz-Jeghers

Incidencia de múltiples cánceres epiteliales en la familia

- Riesgo de CM en portadores de BRCA: 50% a los 50 años - 85% a los 70 años.
- Mayor riesgo CM contralateral

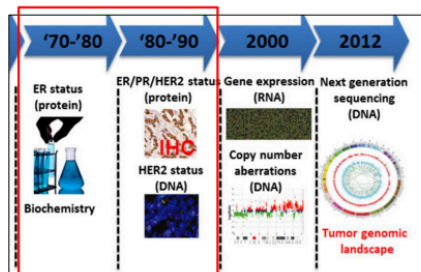
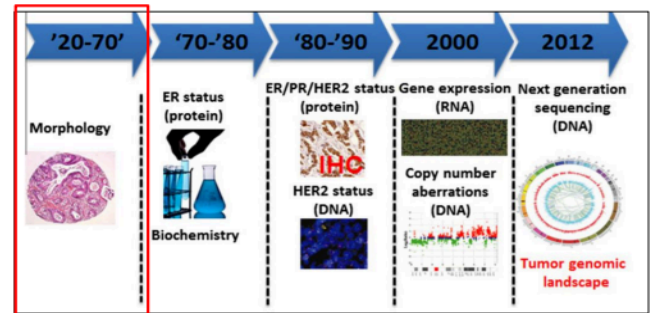
CÁNCER DE MAMA

- 65-70% ESPORÁDICO
- 25% FAMILIAR
- 10% HEREDITARIO



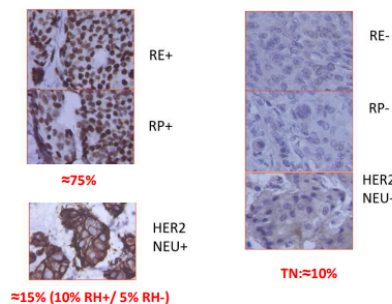
Clasificación

- Carcinoma no invasor
 - DUCTAL IN SITU (CDIS): Bajo-Intermedio-Alto GN
 - Neoplasias papilares (CDIS papilar, ca papilar encapsulado, ca papilar sólido)
- Carcinoma Invasor
 - LOBULILLAR: 10%
 - Micropapilar
 - Papilar
 - Tubular
 - Con rasgos medulares
 - Metaplásico
 - Apocrino
 - Con diferenciación neuroendócrina
 - Adenoide quístico
 - Otros



CONVENCIÓN: RH+ ≥ 1%

CLASIFICACIÓN POR INMUNOHISTOQUÍMICA



Presentación clínica y diagnóstico

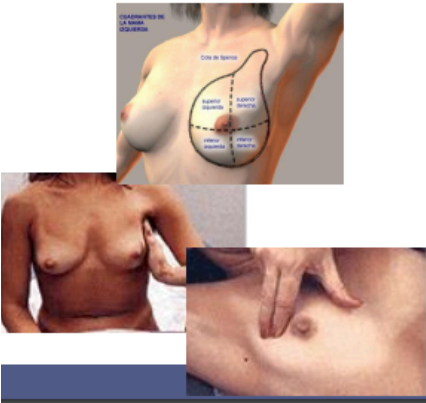
Dentro de la presentación clínica tenemos que puede ser asintomática o sintomática

- Paciente asintomática
 - Estrategias de detección temprana
 - Examen físico
 - Imágenes complementarias
- Paciente sintomática
 - Nodulo palpable
 - Nodularidad asimétrica
 - Derrame por pezón
 - Cambios cutáneos
 - Dolor
 - Masa axilar
 - Evaluación diagnóstica (Clínica e imagenológica)

NO SUBESTIMAR LOS SIGNOS O SÍNTOMAS MAMARIOS. TODA MUJER, INDEPENDIENTEMENTE DE SU EDAD Y SU ESTADO FISIOLÓGICO, DEBE SER OPORTUNAMENTE VALORADA.

Examen físico

EXAMEN FÍSICO



- Inspección
 - Mamas: Evaluar volumen, simetría, retracción, edema, eritema, equimosis, piel de naranja, úlceras, malformaciones congénitas.
 - Areola y pezón: fístulas, lesiones eccematosas, retracción, derrames.
 - Palpación
 - Mamaria: tumor, nódulo, induración, ubicación, tamaño, bordes, consistencia, fijación.
 - Axilar (ganglios): ubicación, tamaño, consistencia, fijación
- Identifica ≈10-25% de cánceres que escapan a la mamografía

Evaluación imagenológica

EVALUACIÓN IMAGENOLÓGICA

MAMOGRAFIA	
Paciente asintomática = ESTRATEGIA DE DETECCIÓN TEMPRANA REDUCE LA MORTALIDAD 15%*	Paciente sintomática = EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA
ANUAL A PARTIR DESDE LOS 40 AÑOS ** SI ANTECEDENTES FAMILIARES: 10 AÑOS ANTES DE LA EDAD AL DX DEL FLIAR MÁS JOVEN	SIEMPRE SI MAYOR A 30 AÑOS
Hallazgos: nódulo, asimetría focal, distorsión arquitectural, microcalcificaciones.	
CLASIFICACIÓN BIRADS: 0= Estudio insuficiente 1= Mama normal 2= Patología benigna 3= Bajo grado de sospecha 4= Bajo a moderado grado de sospecha 5= Alta sospecha de malignidad	

EVALUACIÓN IMAGENOLÓGICA

ECOGRAFIA MAMARIA
SIEMPRE COMPLEMENTARIA A LA MAMOGRAFÍA Y CON INDICACIONES ESPECÍFICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidad en mujeres con mamas densas: Mx=50% vs. Mx+Eco: 77.5%. * • Aumenta la tasa de detección en mujeres con mamas densas: 4.2 ca adicionales/1000 mujeres.* • Aumenta el número de resultados falsos positivos.* • NO SE ACONSEJA EL USO RUTINARIO EN LA PACIENTE ASINTOMÁTICA, SINO FRENTE A HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO O LA MAMOGRAFÍA
<ul style="list-style-type: none"> • INDICACIONES DE ECOGRAFIA <ul style="list-style-type: none"> ✓ Masas o nódulos mamográficos ✓ Mamas densas con o sin sintomatología clínica ✓ Asimetrías y/o imágenes mamográficas no concluyentes (distorsiones o opacidades) ✓ Masas palpables ✓ Procesos inflamatorios ✓ Primera evaluación en pacientes menores de 30-35 años ✓ Guía de procedimientos intervencionistas ✓ Evaluación de las prótesis

EVALUACIÓN IMAGENOLÓGICA

RESONANCIA NUCLEAR MAGNETIVA
SIEMPRE COMPLEMENTARIA A LA MAMOGRAFÍA Y CON INDICACIONES ESPECÍFICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Mayor sensibilidad y menor especificidad que Mx (mayor tasa de falsos positivos). • No detecta microcalcificaciones. Poco apta para detectar carcinoma in situ. • Su realización e interpretación, requieren: bobina dedicada, radiólogos con experiencia, posibilidad de realizar biopsia con aguja o marcación pre quirúrgica. • NO SE ACONSEJA EL USO RUTINARIO EN LA PACIENTE ASINTOMÁTICA DE RIESGO PROMEDIO.
<ul style="list-style-type: none"> • INDICACIONES DE RMN <ul style="list-style-type: none"> ✓ Evaluar la extensión local de la enfermedad, en el cáncer preoperatorio (Tamaño, multicentricidad, bilateralidad) ✓ Evaluar los implantes mamarios ✓ Evaluar la mama operada e irradiada ✓ En el carcinoma oculto por imagenología convencional ✓ Screening en mujeres jóvenes de alto riesgo (ej: BRCA) ✓ Monitoreo de respuesta al tratamiento quimioterápico.

Estudio histológico: Diagnóstico de certeza

ESTUDIO HISTOLÓGICO= DIAGNOSTICO DE CERTEZA



Estadificación

- Es el ordenamiento de distintas presentaciones clínicas o anatómo-patológicas de la enfermedad en grupos de pronóstico similar llamados ESTADIOS

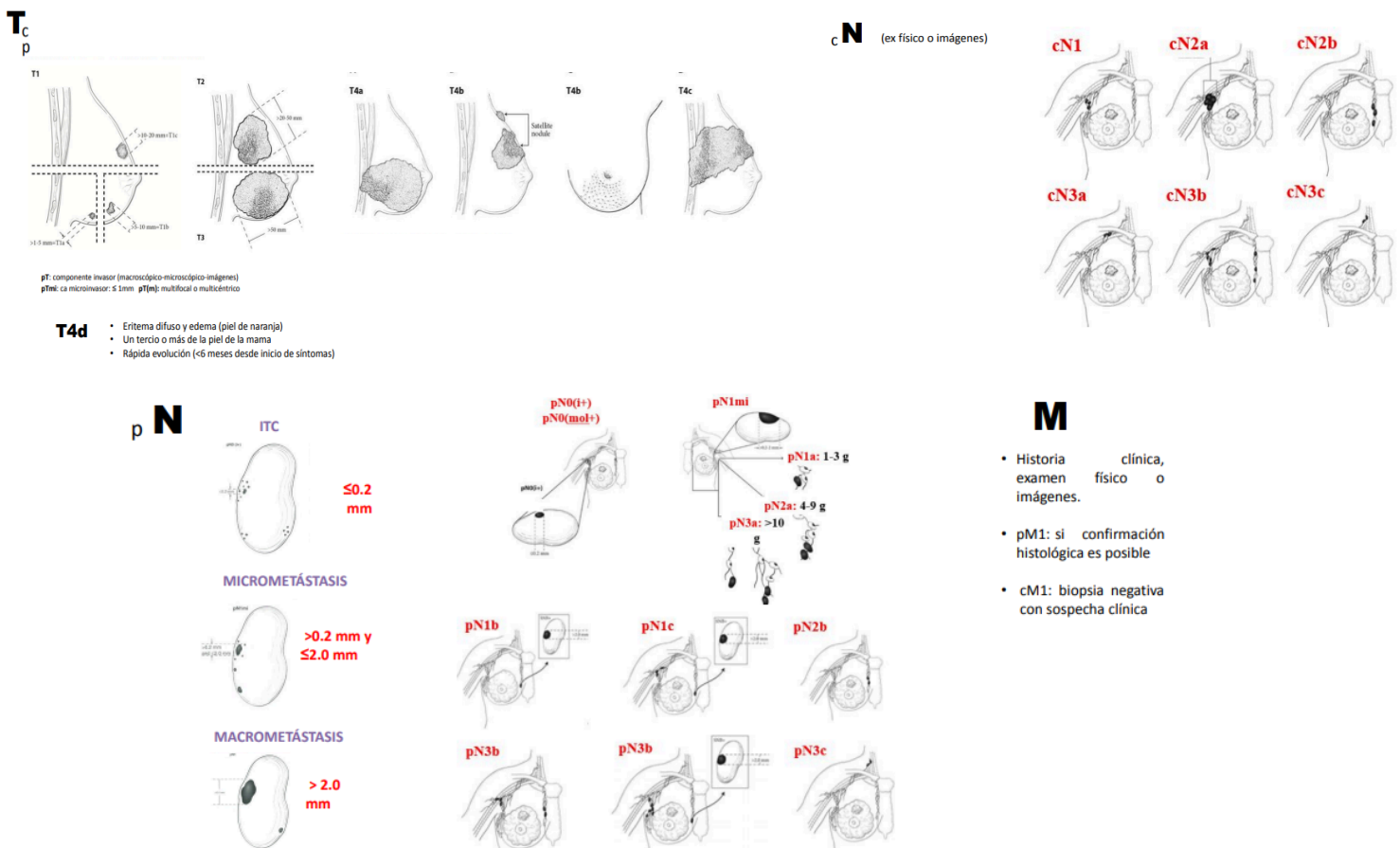
PARÁMETROS

- Desde hace décadas se toma en cuenta características del tumor primario (T), el compromiso de los linfáticos regionales (N)*, y la presencia de metástasis a distancia (M)

ESTADIOS ANATÓMICOS (CLÍNICO O PATOLÓGICO)

- A partir de 2018, se agregó: grado tumoral, estado de los receptores de estrógeno y de progesterona y estado del HER2-neu

ESTADIOS PRONÓSTICOS (CLÍNICO O PATOLÓGICO)



ESTADIOS ANATÓMICOS (CLÍNICO O PATOLÓGICO)

Stage 0	Tis	N0	M0	Stage IIIA	T0	N2	M0
Stage IA	T1	N0	M0		T1	N2	M0
Stage IB	T0	N1mi	M0		T2	N2	M0
	T1	N1mi	M0		T3	N1	M0
Stage IIA	T0	N1	M0		T3	N2	M0
	T1	N1	M0	Stage IIIB	T4	N0	M0
	T2	N0	M0		T4	N1	M0
Stage IIB	T2	N1	M0		T4	N2	M0
	T3	N0	M0	Stage IIIC	Any T	N3	M0
				Stage IV	Any T	Any N	M1

ESTADIOS PRONOSTICOS (CLÍNICO O PATOLÓGICO)

TNM	Grade	HER2	ER	PR	Stage	TNM	Grade	HER2	ER	PR	Stage	TNM	Grade	HER2	ER	PR	Stage
T0 N2 M0 T1* N2 M0 T2 N2 M0 T3 N1*** M0 T3 N2 M0	G1	Positive	Positive	Positive	IIA	T4 N0 M0 T4 N1*** M0 T4 N2 M0 Any T N3 M0	G1	Positive	Positive	Positive	IIA	T2 N1*** M0 T3 N0 M0	G1	Positive	Positive	Positive	IB
			Negative	Negative	IIIA				Negative	Negative	IIIB				Negative	Negative	IIA
			Positive	Negative	IIA				Positive	Positive	IIIB				Positive	Positive	IIA
		Negative	Positive	Negative	IIIA			Negative	Negative	Negative	IIIC			Negative	Positive	Negative	IIIB
			Positive	Positive	IIIB				Positive	Positive	IIIC				Negative	Positive	IIIB
			Negative	Negative	IIIB				Negative	Negative	IIIC				Negative	Negative	IIIB
	G2	Positive	Positive	Negative	IIA		G2	Positive	Positive	Negative	IIA		G2	Positive	Positive	Negative	IB
			Negative	Negative	IIIA				Negative	Negative	IIIB				Negative	Negative	IIA
			Positive	Positive	IIA			Negative	Positive	Positive	IIIB			Negative	Positive	Positive	IIA
		Negative	Positive	Negative	IIIA				Negative	Positive	IIIC				Negative	Negative	IIIB
			Positive	Positive	IIIB				Negative	Negative	IIIC				Positive	Negative	IIIB
			Negative	Negative	IIIB				Positive	Positive	IIIB			Negative	Positive	Positive	IIA
	G3	Positive	Positive	Negative	IIA		G3	Positive	Negative	Negative	IIIB			Positive	Negative	Negative	IIA
			Negative	Negative	IIIA				Positive	Positive	IIIC				Negative	Positive	IIA
			Positive	Positive	IIA			Negative	Negative	Positive	IIIC				Negative	Positive	IIA
		Negative	Positive	Negative	IIIA				Positive	Positive	IIIC				Positive	Positive	IIA
			Positive	Positive	IIIB				Negative	Negative	IIIC				Negative	Positive	IIA
			Negative	Negative	IIIB				Positive	Positive	IIIC				Negative	Negative	IIIB

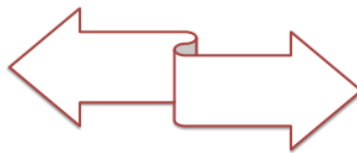
Tratamiento

- Cirugía

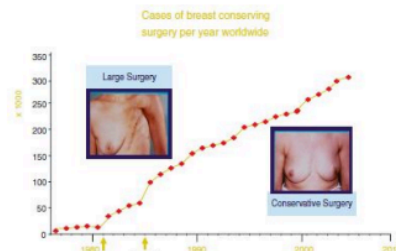


NUEVO PARADIGMA DE LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE MAMA

MASTECTOMIA RADICALES
(MASTECTOMÍA DE
HALDSTED)
O ULTRARADICALES



CIRUGÍAS CONSERVADORAS



TRATAMIENTO CONSERVADOR vs MASTECTOMÍA SIN DIFERENCIAS EN :

- Supervivencia libre de enfermedad
- Supervivencia libre de enfermedad a distancia
- Supervivencia global



TRATAMIENTO
CONSERVADOR

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
ELECTIVO

MASTECTOMÍAS EN LA ACTUALIDAD

CONTRAINDICACIONES de TTO CONSERVADOR INDICACIÓN DE MASTECTOMÍA	
Del TUMOR PRIMARIO	Del PACIENTE
<ul style="list-style-type: none"> • Relación volumen mamario/ volumen tumoral inadecuados • Multicentricidad • Tumor mayor a 5 cm • Microcalcificaciones extensas • T4 (estructuras vecinas/ ca inflamatorio) • Imposibilidad del márgenes negativos con re-escisiones 	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino (?) • Incapacidad de cumplir tto conservador • Rechazo a la conservación • Embarzo del 1er trimestre • Enfermedades activas del tejido conectivo • Radioterapia previa

NO CONSERVADORAS

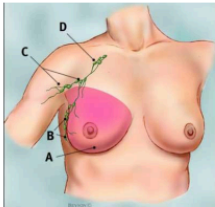
- SIMPLE
- RADICAL MODIFICADA (CX DE MADDEN)

CONSERVADORAS

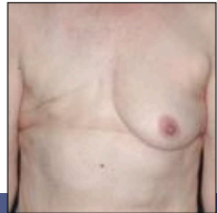
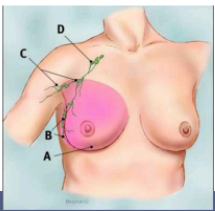
- CON CONSERVACIÓN DE PIEL (Sking sparing mastectomy)
- CON CONSERVACIÓN DE CAP (Nipple sparing mastectomy)

- ✓ Superiores resultados cosméticos.
- ✓ Mayor satisfacción de las pacientes.
- ✓ Evidencia sugiere equivalencia en supervivencia a mastectomía estándar.

MASTECTOMÍA SIMPLE

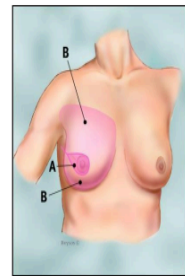


MASTECTOMÍA RADICAL MODIFICADA



Exéresis tegumentos
Exéresis subcutánea

SKIN SPARING MASTECTOMY



Remoción de glándula
Preservación de piel
+
Disección de bolsillo
+
Colocación de implante o
colgajo de tejido autólogo

NIPPLE SPARING MASTECTOMY

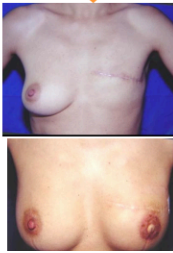
- Opción para pacientes que requieren mastectomía, sin evidencia clínica o radiológica de compromiso del CAP
- Contraindicada:
 - ✓ Enfermedad de Paget
 - ✓ Derrame por pezón
 - ✓ Evidencia imagenológica de compromiso del CAP o del tejido subareolar. Evaluación de márgenes del CAP es mandatoria.

RECONSTRUCCIÓN POST MASTECTOMÍA (CX ONCOPLÁSTICA)

R. INMEDIATA
(EXPANSOR-PROTESIS)



R. DIFERIDA
(EXPANSOR-PROTESIS)



R. DIFERIDA
(COLGAJOS AUTÓLOGOS)



CIRUGÍA AXILAR

ESTADO DE LOS GANGLIOS AXILARES: FACTOR PRONÓSTICO INDEPENDIENTE MÁS IMPORTANTE EN CM

CIRUGÍA

BIOPSIA DE GANGLIO CENTINELA



- Tasa de detección: ≈97%
- Precisión: ≈90%
- Recaída axilar: <1%

MÉTODO DE ESTADIFICACIÓN AXILAR DE ELECCIÓN SI cNO

VACIAMIENTO AXILAR



Secuelas:

- Linfedema
- Dolor
- Debilidad en miembro superior
- Limitación de movimientos

CIRUGÍA AXILAR

ESTADO DE LOS GANGLIOS AXILARES: FACTOR PRONÓSTICO INDEPENDIENTE MÁS IMPORTANTE EN CM

CIRUGÍA

BIOPSIA DE GANGLIO CENTINELA



- Tasa de detección: ≈97%
- Precisión: ≈90%
- Recaída axilar: <1%

MÉTODO DE ESTADIFICACIÓN AXILAR DE ELECCIÓN SI cNO

VACIAMIENTO AXILAR



Secuelas:

- Linfedema
- Dolor
- Debilidad en miembro superior
- Limitación de movimientos

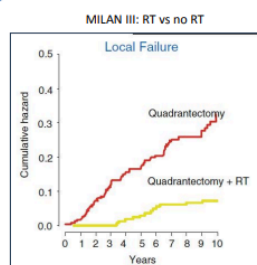
Radioterapia

CIRUGÍA

CIRUGÍA
CONSERVADORA



TRATAMIENTO
CONSERVADOR



La administración de RT luego de la cuadrantectomía reduce el riesgo de recidiva local

CIRUGÍA

RADIOTERAPIA

RESECCIÓN
SECTORIAL
(TUMOR CON
MARGENES LIBRES*)

DEL VOLUMEN
MAMARIO
(CONVENCIONAL O
HIPOFRACCIONADA)

EVALUACIÓN AXILAR

*CONSENSO SSO ASTRO 2014
MARGEN NEGATIVO EN CA INVASOR:
NO INK ON TUMOR



INDICACIONES

CX CONSERVADORA

- Siempre
- Podría omitirse: >70a – T≤2 cm – cN0 – RH+ – HER2-

MASTECTOMÍA

- Tumor >5 cm (cT3) o cT4
- ≥4 ganglios positivos
- Margenes positivos
- Considerar si:
 - 1-3 ganglios +
 - Múltiples FR (T≥2 cm + G3/RH-/ILV)

• Tratamientos sistémicos

○ Quimioterapia

■ Indicaciones:

- FACTORES DE MAL PRONÓSTICO: AXILA +, TAMAÑO TUMORAL
- TUMORES RECEPTORES HORMONALES NEGATIVOS (RE/RP)
- TUMORES HER2+ PLATAFORMAS GENÓMICAS

QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE

ADYUVANTE

DROGAS

A= ANTRACICLINAS (DOXORRUBICINA)
T= TAXANOS (DOCETAXEL/PACITAXEL)
D=DOCETAXEL
C= CICLOFOSMAFIDA

NEOADYUVANTE

ESQUEMAS MAS FRECUENTES:

- ✓ AC x 4 → T 12 SEMANAS
- ✓ AC X 4 → TX 4
- ✓ DC X 6

BENEFICIOS

- Facilita conservación de la mama
- Convertir axilas positivas en negativas (GC)
- Convertir T inoperables en operables
- TN y HER2+
Respuesta al tratamiento: información pronóstica
Adición de tratamientos complementarios
- Tiempo para testeo genético
- Tiempo para planificar reconstrucción mamaria

INDICACIONES

- Tumores grandes y deseo de conservación mamaria
- cT4
- cN2-3
- TN y HER2+: ≥2cm o axila positiva

○ Hormonoterapia

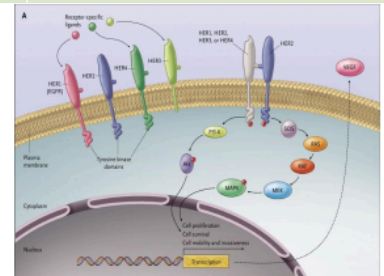
○ Tratamiento biológicos

■ ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI HER2

- TRASTUZUMAB
- PERTUZUMAB

■ CONJUJADO ANTICUERPO MONOCLONAL – DROGA CITOTÓXICA

- T-DM1 (TRASTUZUMAB + EMTANSINA)



- **HER2:** proto-oncogen (cromosoma 17)
- Codifica una proteína que funciona como co-receptor de transmembrana del sistema tirosin-kinasa (RTK)
- Familia HER incluye 4 receptores.

TERAPIAS BLANCO MOLECULARES MECANISMO DE ACCIÓN

TRASTUZUMAB

- Se une con alta afinidad y especificidad al subdominio IV, una región yuxtamembrana del dominio extracelular de HER2.
- Inhibe la vía de señalización de HER2 independiente del ligando y previene la división proteolítica de su dominio extracelular.
- Estimula citotoxicidad dependiente de anticuerpos.

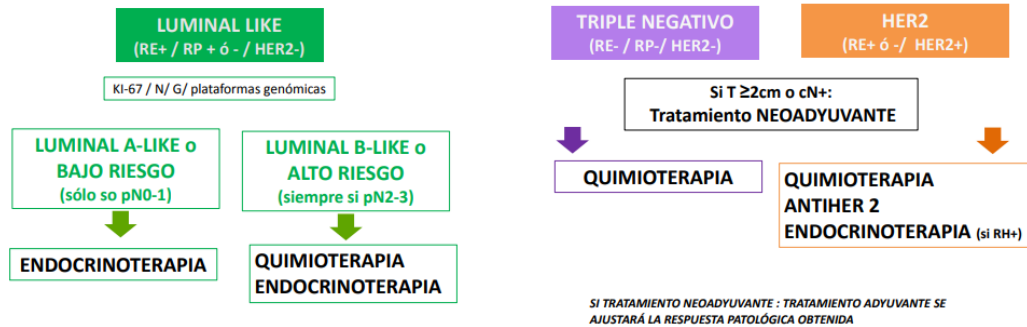
PERTUZUMAB

- Se une al dominio de dimerización extracelular (subdominio II) de HER2, por lo que bloquea la heterodimerización con otros miembros de la familia HER (EGFR, HER3 y HER4).
- Inhibe la señalización intracelular iniciada por ligando a través de dos vías de señalización: MAP y PI3K.

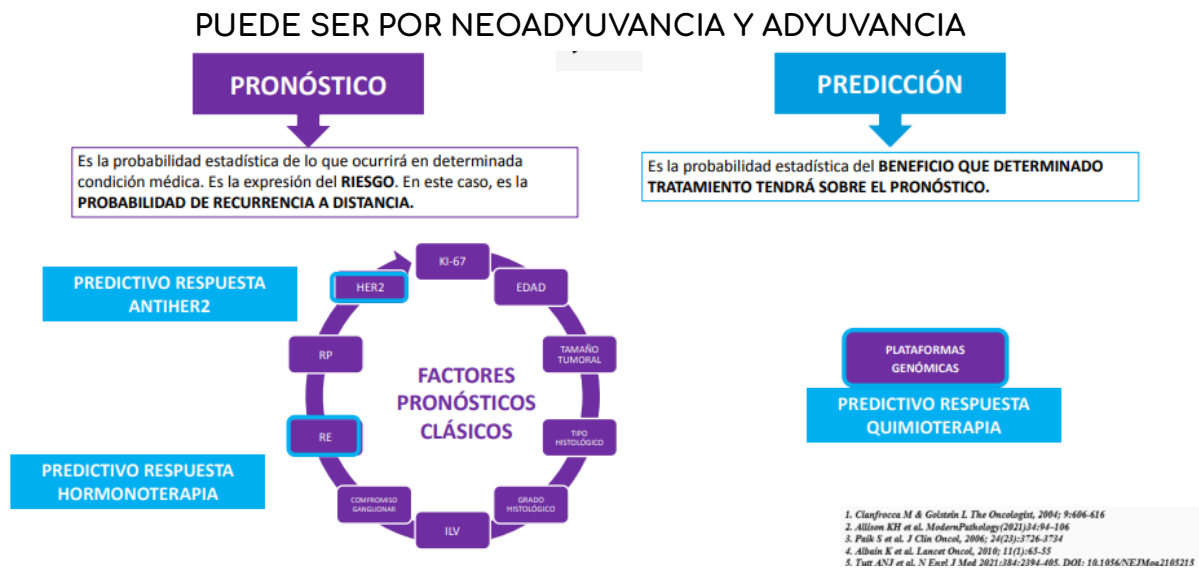


TUMORES CON SOBREEXPRESIÓN DE HER2:
REDUCE EL RIESGO DE RECAIDA ≈50% Y REDUCE EL RIESGO DE MUERTE

SINTESIS DE TRATAMIENTOS SISTEMICOS SEGUN SUBTIPO BIOLÓGICO



Tratamiento de adyuvante



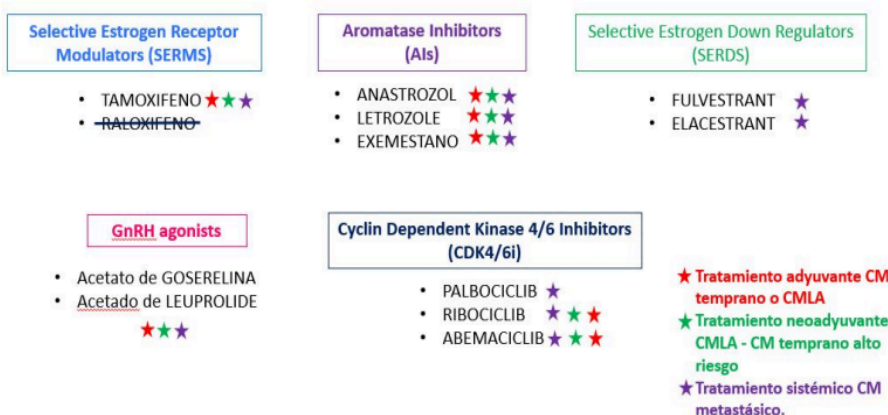
Consenso general

POSITIVIDAD DE RH

- Determinante para la indicación de adyuvancia endocrina
- Su indicación debe considerarse en todas las pacientes con RH+

Clases de drogas

CLASES DE DROGAS

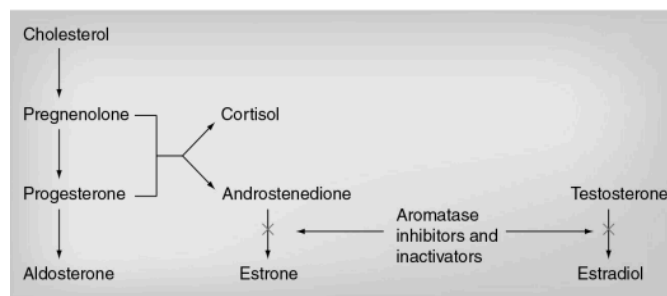


Tamoxifeno- Mecanismo de acción

- PRODRUGA cuyos metabolitos activos compiten con el ESTRADIOL a nivel de los RECEPTORES ESPECÍFICOS
- Afinidad de TAM por RE, 25 a 50 veces menor que E

- Principales metabolitos: 4-OH-tamoxifen y endoxifen
- Concentración plasmática: Endoxifen 5-10 veces mayor que 4-OH-tamoxifen
- Metabolitos: 100 veces mas afinidad por RE y 30-100 veces mayor potencia en suprimir la proliferación celular comparado con TAM:
- Capacidad para actuar como **agonista o antagonista estrogénico** según el órgano blanco
- El efecto depende del diferente reclutamiento de coactivadores y correpresores disponibles en cada tipo celular.
- Actúa como: -Agonista: hueso, útero, hígado (lípidos y antitrombina III). - Antagonista: mama, vagina, SNC.

Inhibidores de la aromatasa-Mecanismo de acción



Toxicidad

TOXICIDAD	
TAMOXIFENO	INHIBIDORES DE LA AROMATASA
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas vasomotores • EA ginecológicos: leucorrea-sangrado anormal-quistes ovario • Masa ósea: previene la pérdida (postmenopáusica)/ aumenta pérdida (prem) • Patología ocular: cataratas • Tromboembolismo venoso (RR 2.5-3) • Patología endometrial: pólipos/ hiperplasia/ ca de endometrio 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas vasomotores • Artralgias • Masa ósea: pérdida con incremento del riesgo de fracturas

Tratamiento adyuvante

TAMOXIFENO EN ADYUVANCIA: Terapia estándar.

EBCTCG 2011 – N=21457 (RH+ N=10645)
20 TRIALS – TAM VS CONTROL

RECURRENCIA

↓ 39% (RR 0.61, 2P < .00001)

Años 0-4 : a la mitad (RR 0.53, 2P < .00001)
Años 5-9 : un tercio (RR 0.68, 2P < .00001)
Después 10 a: similar (RR 0.97, p=NS)

MORTALIDAD

↓ 30% (RR 0.70, P< .00001)

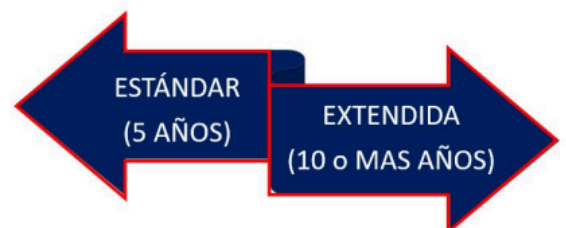
Años 0-4 : RR 0.71, 2P < .00001
Años 5-9 : RR 0.66, 2P < .00001
Después 10 a : RR 0.68, 2P < .00001

Otros eventos

RECURRENCIA LOCAL (RR 0.54, 2P < .00001)
CÁNCER CONTRALATERAL (RR 0.62, 2P < .00001)
RECURRENCIA A DISTANCIA (RR 0.63, 2P < .00001).

- Beneficios independientes de RP, edad, estatus ganglionar, G, pT, uso de QT
- Beneficio sustancial aún en RH pobres.

ESQUEMAS DE ADYUVANCIA ENDOCRINA



- TAM POR 5 A
- IA POR 5 A
- TAM 2/3A – IA 2/3A

- TAM POR MAS DE 5 A
- IA DESPUES DE 5 A DE TAM
- IA POR MAS DE 5 A

±SFO
± CDK4/6i

ESQUEMAS CON INHIBIDORES DE LA AROMATASA vs TAMOXIFENO

EBCTCG 2015- n=31920 POSTMEN RH+ **RECURRENCIA** ↓ ~30% **MORTALIDAD** ↓ ~15%

Prolapso de órgano pélvicos (POP)



- Descenso de las paredes vaginales anterior, posterior, el útero y/o cérvix o la cúpula vaginal (en pacientes hysterectomizadas)

- Pueden incluir al útero, la uretra y vejiga, el recto, el colon sigmoide y el intestino delgado.

Prevalencia

PREVALENCIA 50% de mujeres que tuvieron hijos pierden soporte de la pelvis 11% se opera por POP o IOE

30% de pacientes que se operan tienen recurrencia

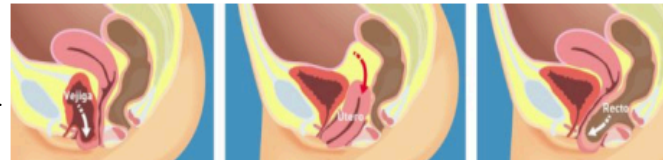
Factores de riesgo

FACTORES DE RIESGO

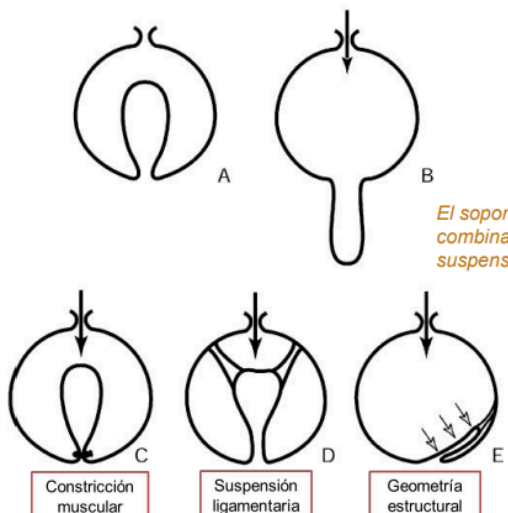
Predisponen	Inician	Promueven	Descompensan
Genéticos	Embarazo y parto	Obesidad	Edad
Raza (Blanc > Negr)	Cirugía	Tabaquismo	Menopausia
Sexo (Fem > Masc)	Miopatías	Enfermedades pulmonares	Neuropatías
	Neuropatías	Constipación	Miopatías
		Ocupacional	Medicaciones

Síntomas

- Sensación de cuerpo extraño/pesadez, bulto
- Incontinencia de orina / materia fecal
- Dolor lumbar o pelviano
- Disfunción de vaciado vesical y / o rectal
- Vergüenza, disfc sexual, dispareunia



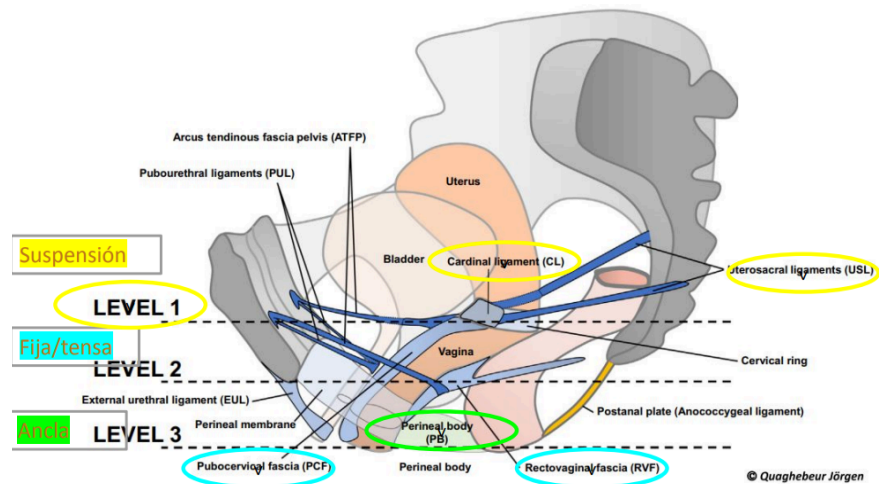
¿Cómo se produce el prolapso?



Etiopatogenia:

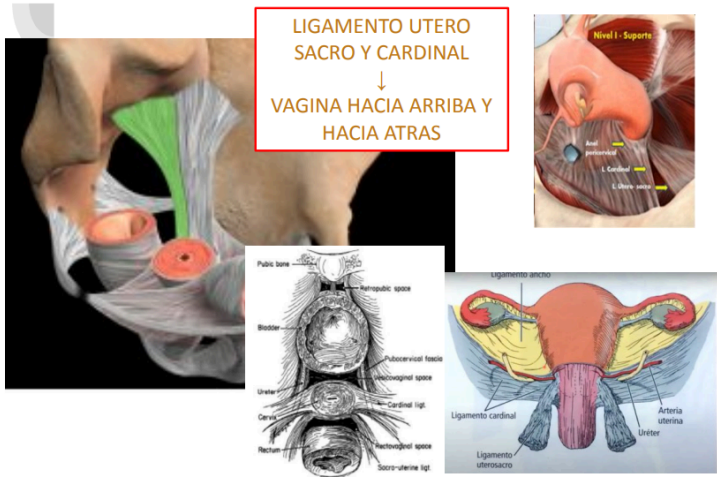
Niveles de Delancey

- "Fascia endopélvica"
Soporte de tejido conectivo
- Papel central en vagina
- Se divide el soporte vaginal en 3 niveles
- Los tres niveles de sostén se encuentran conectados y son interdependientes.



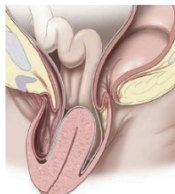
Nivel 1

NIVEL 1



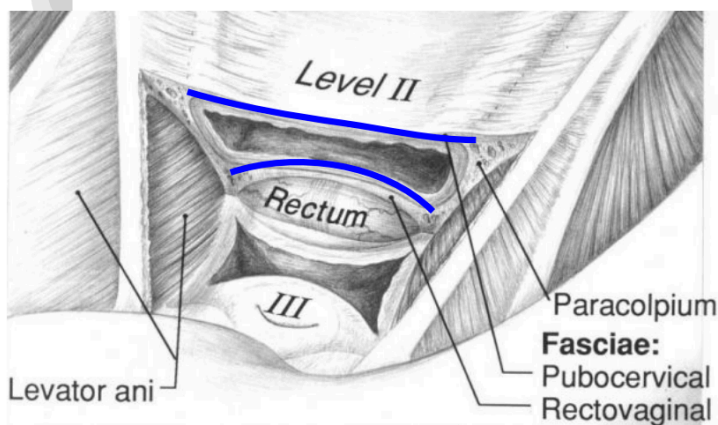
NIVEL 1

FALLA =
Prolapso apical

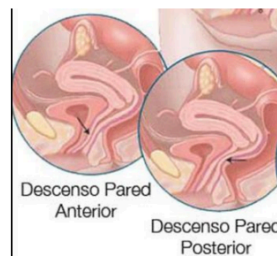


Nivel 2

NIVEL 2



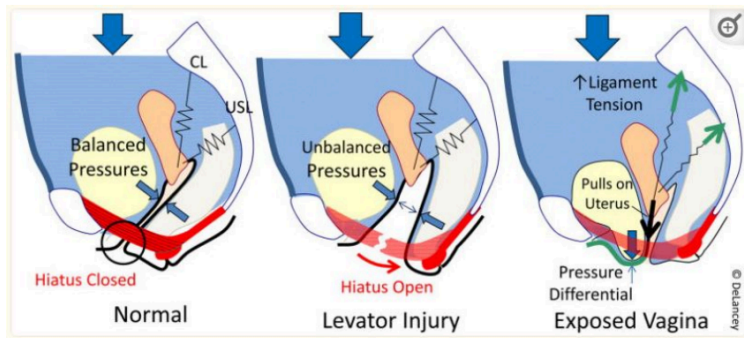
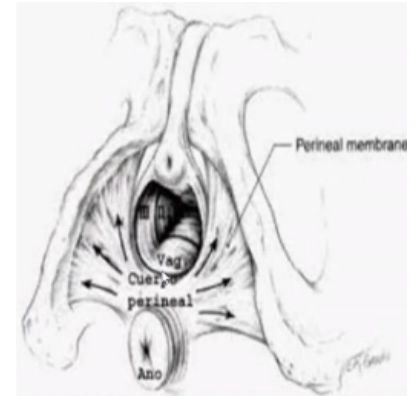
FALLA = Prolapso anterior/posterior



Nivel 3

- Sostén del 1/3 distal de la vagina e introito
- Cuerpo perineal + membrana perineal + músculos perineales (superficiales y profundos)
- "Cierra" el hiato urogenital. Un defecto provoca alteraciones en el tamaño del hiato

De lancey -> a **mayor hiato** se expone más pared vaginal a la presión atmosférica



Nomenclatura

Nomenclatura

	Nomenclatura Antigua	Nomenclatura Actual
Pared anterior de la vagina	Cistocèle Uretrocistocèle	Prolapso del compartimiento anterior
Pared posterior de la vagina	Rectocèle Enterocèle	Prolapso del compartimiento posterior
Útero o cúpula vaginal	Histerocèle Prolapso de cúpula	Prolapso apical



An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction



Clasificación del prolapso

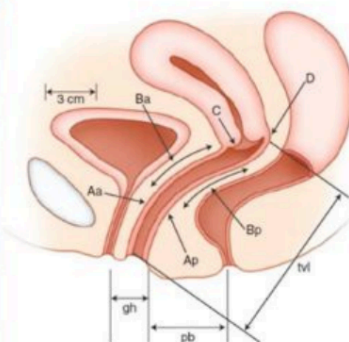
POP-Q (1996): Permitió estandarizar el grado de prolapso.

Una vez identificado el compartimento afectado y el punto de mayor declive del prolapso, se estadifica el mismo (estadio I, II, III, IV)

- Medición con regla desde meato para tomar diferentes puntos de medición mientras la paciente hace pujos

POPQ (Pelvic Organ Prolapse Quantification system)

	PUNTO	DESCRIPCION	RANGO
Anterior	Aa	Pared vaginal Ant. 3 cm proximal al himen	-3 a +3
	Ba	Punto de Máximo declive de pared Ant.	-3 a LVT
Apical	C	Cervix / Cúpula	
	D	Fornix Posterior	
Posterior	Ap	Pared vaginal Post. 3 cm proximal al himen	-3 a +3
	Bp	Punto de Máximo declive de pared Post.	-3 a LVT
	HG	Meato uretral a horquilla vulvar	
	PB	Horquilla vulvar a punto medio del ano	
	LVT	Longitud vaginal total	



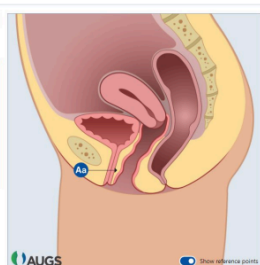
pared anterior	pared anterior	cuello o cúpula vaginal
Aa	Ba	C
hiato genital	cuerpo perineal	longitud vaginal total
gh	pb	tvL
pared posterior	pared posterior	fornix posterior
Ap	Bp	d

Choose a prolapse example

Aa	Ba	C
-3	-3	-8
-1.5	-1.5	-1.5
-2.5	3	10
-3	-3	-10

Anterior vaginal wall 3 cm proximal to the hymen

Click or tap a button to view a description or to change the number



<https://pop-q.netlify.app/>

AUGS

Show reference points

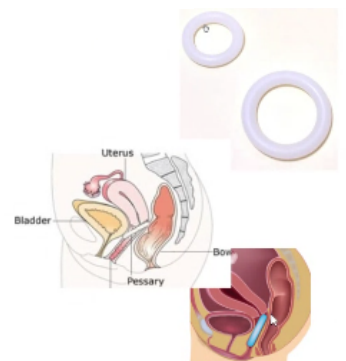
Punto Aa - mide cuello vesical

- Genera una hipermovilidad de uretra → incontinencia urinaria



Manejo del prolapso

- Tratamiento médico - uso de pesario
 - Embarazo, lactancia
 - Maternidad futuro próximo
 - Preferencia de la paciente (constipación, comfort)
 - Prueba terapéutica
 - Preparación quirúrgica (p ej curar una úlcera, mejorar condiciones locales)
- Tratamiento quirúrgico
 - Cirugía reconstructiva > según el compartimento afectado.
 - Vía abdominal laparotómica o laparoscópica o vía vaginal.
 - Con o sin malla
 - El problema NO es el útero → no hacer histerectomía
 - Colpocleisis - cierre de vagina
 - Indicado en mujer añosa, comorbilidades, sin deseo de mantener RS vaginales

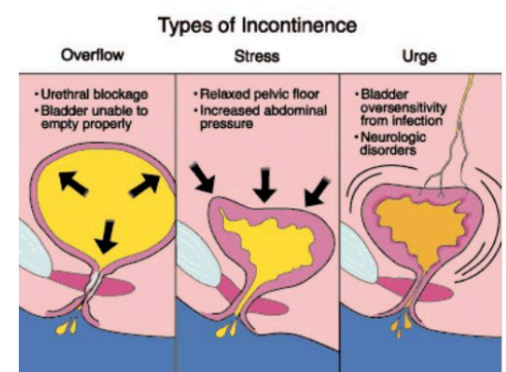


Incontinencia de orina

Pérdida involuntaria de orina que se asocia a malestar, discomfort

Tipos de IO

- IOE (con esfuerzos o actividad física, al estornudar o toser)
- IOU (asociado a urgencia miccional)
- IOM (asociado a urgencia y también con los esfuerzos)



PREGUNTA DE EXAMEN - LA MÁS FRECUENTE ES IOE

- En personas mayores tienen más IOU e IOM

Factores de riesgo

- Edad
- Causas obstétricas (Embarazo/Paridad/Parto instrumental al nacer)
- Obesidad
- Déficit estrogénico
- Medicación
- Causas neurológicas (Enfermedad neurológica/Deterioro cognitivo/Alteración de la funcionalidad)

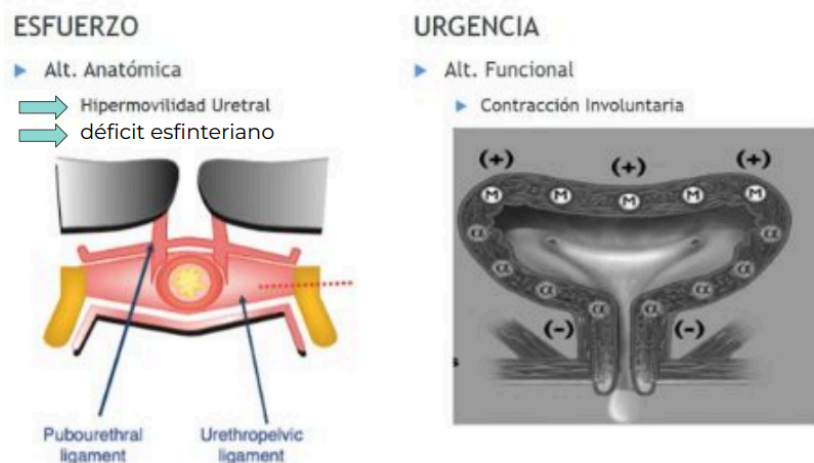
Fisiopatología IOE

Teoría de la hamaca («hammock theory»)

- El aumento en la presión uretral de cierre durante el esfuerzo se logra porque la uretra es comprimida contra las estructuras de soporte uretral posterior (la fascia pubocervical). La pérdida de este soporte supondría una igual transmisión de la presión intraabdominal a la uretra e hipermovilidad uretral
- Déficit esfinteriano - el cierre del esfínter de la uretra lo proporcionan los músculos estriados de la uretra y el músculo liso uretral, una alteración muscular generaría un déficit esfinteriano

Fisiopatología IOU

- Hiperactividad del detrusor (daño neurológico, infecciones, alteración en el urotelio, causa miogénica, idiopática)
- Pobre compliance de la vejiga (Ej: PostRT)
- Hipersensibilidad de la vejiga (Alteración del urotelio, microbiota de la vejiga)



Diagnóstico

- Examen físico-Anamnesis
 - Tiempo de evolución y progresión
 - Actividad con la que se relaciona
 - ¿Se acompaña de urgencia?

- Trastornos del vaciado vesical
- Antecedentes gineco/obstétricos/quirúrgicos
- **Clínico-Examen físico**
 - IOE: Constatar la incontinencia frente a los esfuerzos (Valsalva → tos) y la hipermovilidad uretral (q tip TEST)
 - IOU: Solicitar diario urinario (cartilla de líquidos ingeridos, volumen de orina, si tuvo pérdidas, etc)

Manejo

- Urocultivo (A fin de descartar procesos infecciosos que pueden ser promotores de IO, en especial en casos agudos)
- Estudios por imágenes (Ecografía renal y vesical)
- Estudios de llenado vesical (Citometrias simples)
- Estudios funcionales (Estudio urodinámico computarizado)

Ante la duda o interrogatorio dificultoso, se puede realizar un ESTUDIO URODINÁMICO

- Uso de catéteres
- Maniobras de Valsalva
- Medición de actividad del músculo detrusor

Tratamiento

- **IOE**
 - Medidas higiénico dietéticas (evitar sobrehidratación)
 - Rehabilitación del suelo pélvico/biofeedback
 - Pesario anti incontinencia
 - Agentes de abultamiento (inyecciones uretrales con silicona)
 - Cirugía (sling, simula la "hamaca" de soporte)
- **IOU**
 - Descartar ITU!
 - No farmacológico: Medidas higiénico dietéticas y rehabilitación del piso pelviano
 - Farmacológico (E2 local, Anticolinérgicos, Betamiméticos)
 - Otros: botox, neuroestimulación, neuromodulación sacra

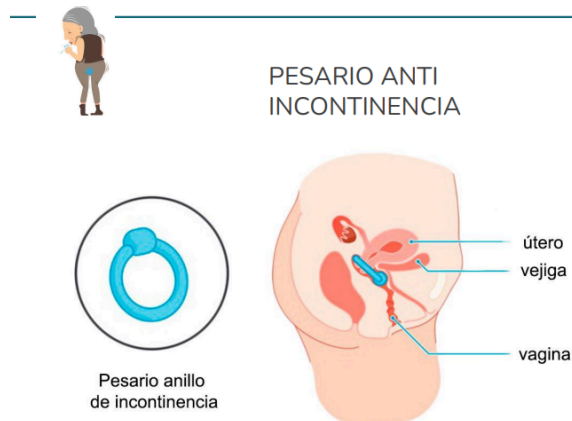
Medidas higiénico dietéticas

- Reducir ingesta de líquidos totales a menos de 2 litros diarios
- Evitar comidas y líquidos irritantes vesicales. Ejemplo: café, mate, té, gaseosas, edulcorantes, picantes, chocolate, comidas condimentadas.
 - Las 3 Cs - cafeína, bebidas carbonizadas, cítricos
- Evitar beber 3 horas antes de dormir
- Micciones regladas cada 3 horas o menos
- Evitar constipación. Dieta rica en fibras
- Evitar tabaquismo
- Evitar sobrepeso

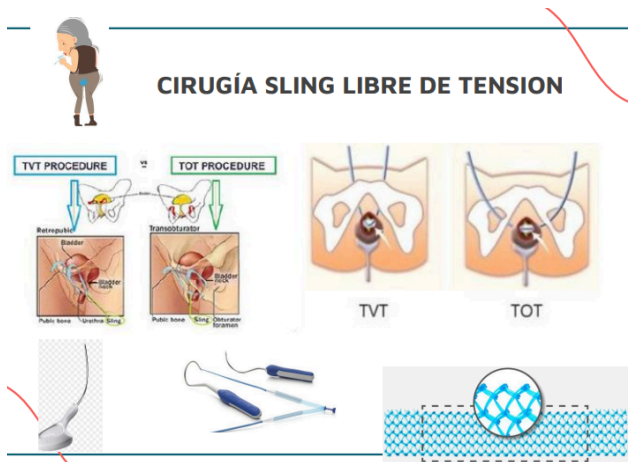
Biofeedback perianal

- Aumentar la fuerza y la resistencia de los músculos pélvicos, mejorando así el soporte.
- Efectivo para IOU/IOE e IMF, en prolapso puede reducir síntoma de "bulto".
- Se intenta tratamiento por 12 semanas, luego debe hacer mantenimiento

Pesario anti incontinencia



Cirugía sling libre de tensión

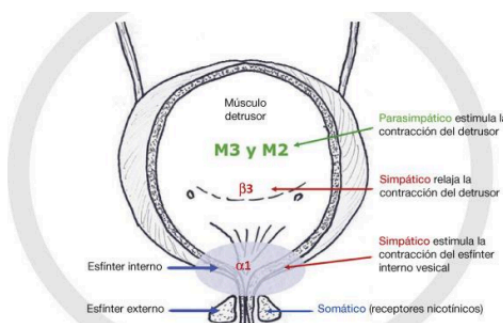


Cirugía de abultamiento



Tratamiento medico IOU

TRATAMIENTO MEDICO IOU

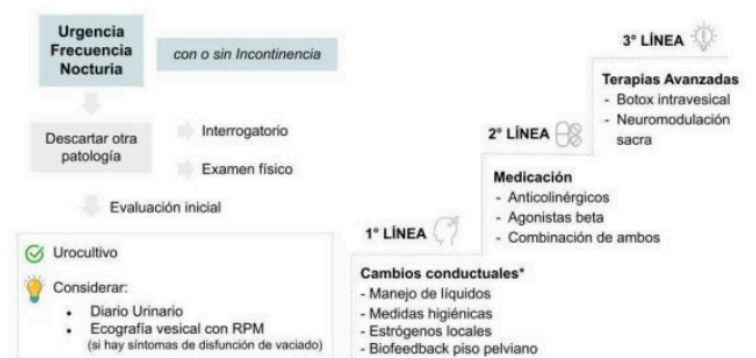


OBJETIVO:
"PARALIZAR LA VEJIGA"

Anticolinérgico
(Ej solifenacina)

Betamimético
(Ej Mirabegron)

RESUMEN TRATAMIENTO IOU



*En pacientes donde las medidas conductuales pueden ser difíciles de realizar, la medicación puede ser dada como primera línea de tratamiento. (SUFU)

- No dar anticolinérgico en IOE ya que solo actúa a nivel de vejiga
-

Conclusiones

- El POP y la IO son patologías benignas, pero con alta morbilidad y alteración de la calidad de vida.
- El diagnóstico fundamentalmente es clínico.
- Las estructuras de sostén se relacionan entre sí. Los defectos pueden estar solapados (afectación de más de un compartimento)
- No existe un tratamiento estandarizado para cada tipo de prolapso.
- Se evalúa en base a los síntomas, calidad de vida, deseo de la paciente y grado de prolapso.

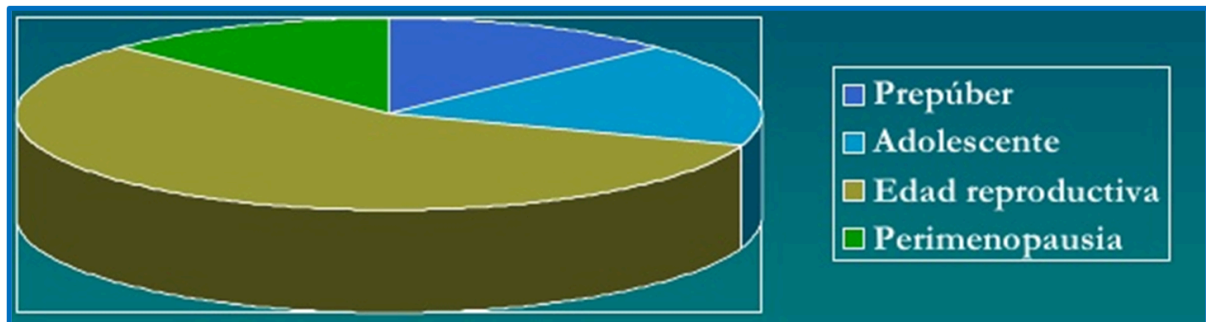
SANGRADO

Uterino anormal

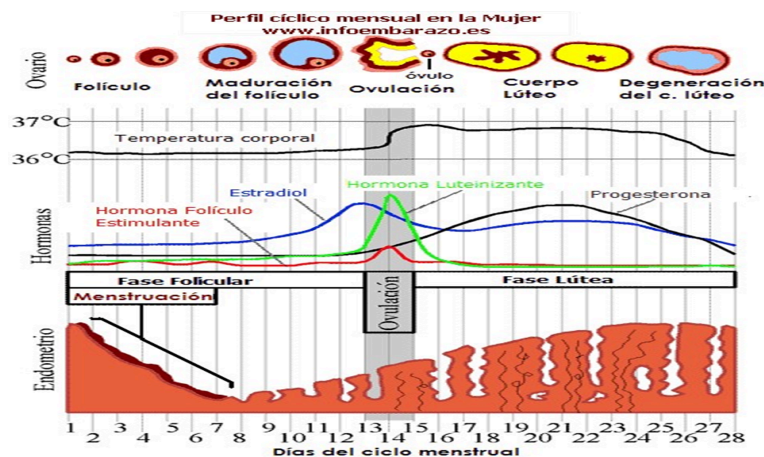
Frecuencia

- 25-40% de la consulta ginecológica
- 65% de las causas de consultas prequirúrgicas
- 20% de las causas de histerectomía
- 25% de las adolescentes
- 50% de las mayores de 40 años
- 100% de las ablaciones endometriales
- SUD: 1'-15% de las mujeres en edad reproductiva- más frecuente en los extremos: pubertad- menopausia
- Anemia- alteraciones sociales, profesionales, sexuales, enfermedades malignas, implicancias económicas

Presentación



Ciclo menstrual



Menstruación

	NORMAL	ANORMAL	ALTERACION
FRECUENCIA	28 +/- 7 días	- 21 / + 35 días	Poli / <u>oligo</u> / ame
VOLUMEN	60 +/- 20 ml	- 20 / + 80 ml	Hipo / <u>Hiper</u>
DURACION	4 +/- 2 días	- 2 / + 7 días	Meno / metro

- 1 tapón: 5ml
- 1 toallita: 5-10ml
- Sangrado severo-agudo: 1 tampón o 1 toalla cada hora/ compromiso signos vitales

Hemorragia uterina anormal

- No es un diagnóstico
- Sangrado del cuerpo uterino que es anormal en:
 - **Volumen (cantidad)**
 - Hipermenorrea (más 80ml)
 - Hipomenorrea (menos 40ml)
 - **Regularidad (Frecuencia)**
 - Polimenorrea (menos 21 días)
 - Oligomenorrea (más 35 días)
 - Amenorrea (mas 90 días)
 - **Temporalidad (duración)**
 - Menorragia-menometrorragia (mas 10 dias)
 - Sangrado intermenstrual
 - Sangrado despues de una Rs
 - Sangrado de la postmenopausia
- Tiempo de enfermedad: por lo menos **los últimos 6 meses**

Definición SUA

- Sangrado del cuerpo uterino anormal en volumen, regularidad y temporalidad (o los 3) presente durante la mayor parte de los últimos 4 meses
- Agudo: cuando es de gravedad suficiente para requerir intervención inmediata para prevenir una mayor pérdida de sangre
- Puede ocurrir en el contexto de un SUA o sin antecedente
- Crónico:
- Sangrado intermenstrual: el que ocurre entre menstruaciones definida como ciclos y predecibles.
- Puede ser aleatorias o predecibles en cada ciclo
- Sangrado en relaciones sexuales
- Sangrado postmenopausia

SUA clasificación por edad

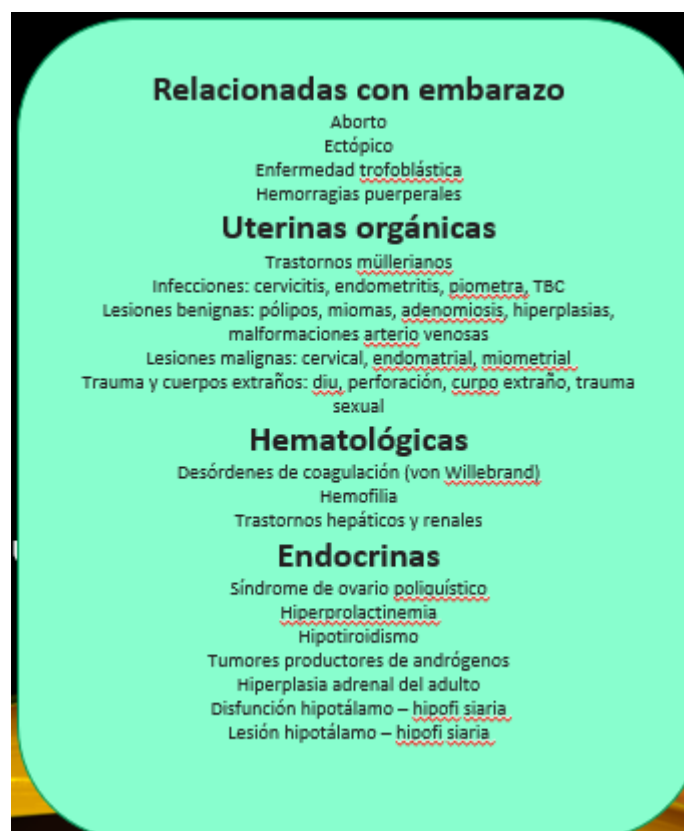


SUA: POR EDAD

NIÑAS	ADOLESCENTES	E.REPRODUC.	PERIMENOP.	POSMENOP.
.TRAUMATISMO (55%) .CUERPO EXTRAÑO .ABUSO .DEPRIV ESTROGENOS (alimentos, ingestión de E) .PUB PRECOZ .TUMORES	.ALT.HEMATOLOG .ENDOCRINAS – ANOVULACION .INFECCIONES .EMBARAZO .ANOREXIA .BULIMIA .EXCESO EJERCICIO .ALCOHOL .ESTRES .DEFECTOS MULLERIANOS	.EMBARAZO .PALM .COEIN (FIGO)	.ANOVULACION .MIOMAS .POLIPOS .HIPERPLASIA .ENDOCRINAS .CARCINOMA	.ATROFIA (59%) .POLIPOS (12%) .CANCER (10%) .HIPERPLASIAS (10%) .IATROGENICAS (7%) (anticoagulantes, [-] serotonina, corticoides, tamoxifeno, estrógenos, .CA CUELLO (-1%) .PIOMETRA HEMATOMETRA (2%)

Clasificación HATASAKA

- Embarazo
- Uterinas- estructurales-orgánicas
- Hematológicas
- Endocrinas
- Disfuncionales (anovulación disfuncional, SOP, disfunción H-H-HG, desconocida)



Clasificación FIGO

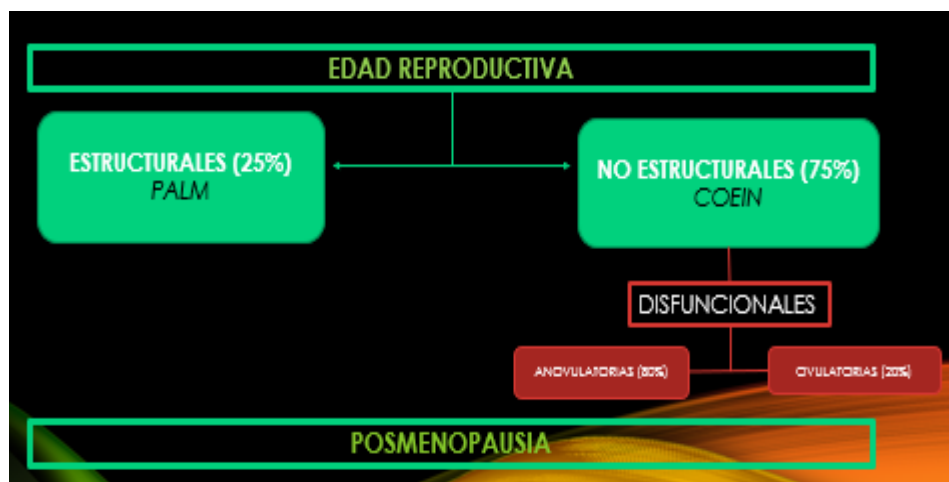
- Sistema de consenso para síntomas y clasificación de las causas de los SUA en **edad reproductiva**
- Desarrollado por FMDG grupo de trastornos menstruales de FIGO

- Recomiendan abandonar términos como menorragia, metrorragia y sangrado disfuncional

Clasificación

- 9 categorías segun acronimo PALM-COEIN
- Las categorías se diseñaron para facilitar el desarrollo actual o subsecuente de sistemas de subclasificación
- Cualquier paciente puede tener una o varias categorías que pueden causar SUA
- Las afecciones definida como adenomiosis, leiomiomas y pólipos pueden ser asintomáticas y por lo tanto ni contribuir a los síntomas

SUA clasificación



Clasificación de las causas



SUA

- **Categoría P:** pólipos presentes o ausentes definido por ECO/SH mas histeroscopia c/s histología, se excluye al endometrio polipoide ue puede ser variante de lo normal, permite en el futuro subclasificaciones

- Formaciones epiteliales benignas de etiología desconocida, que producen con frecuencia sangrado en la peri y postmenopausia, mediada por lesión epitelial directa
- Poliopectomía ante cualquier pólipo sintomático, se aconseja sacar pólipos asintomáticos 0,5% Ca

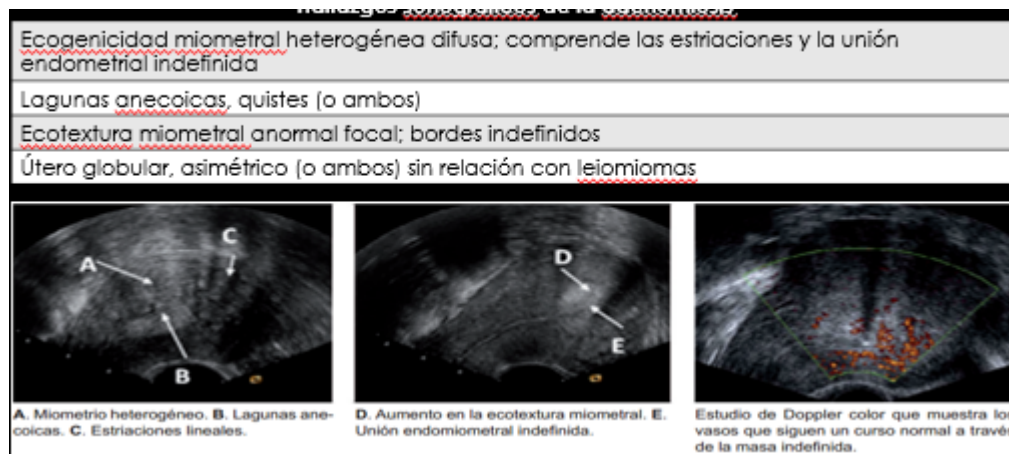
Causes of abnormal uterine bleeding (AUB)

- | | | |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • PALM-COEIN classification – P Polyp – A Adenomyosis – L Leiomyoma – M Malignancy and hyperplasia |  | <ul style="list-style-type: none"> – Related to structural abnormality (established through imaging/ histopathology) |
| <ul style="list-style-type: none"> – C Coagulopathy – O Ovulatory dysfunction – E Endometrial – I Iatrogenic – N Not yet classified |  | <ul style="list-style-type: none"> – Unrelated to structural abnormality |

Munro MG, et al. Int J Gynaecol Obstet 2011;113:3–13.



- **Categoría A:** adenomiosis en la génesis de SUA no es clara, se diagnostica en base a la ecografía y RMN
- Hallazgos ecográficos de la adenomiosis



- **Categoría L:** Leiomiomas son frecuentes asintomáticos y no son causa de SUA
- **Primario:** presencia o ausencia sin importar localización, número y tamaño
- **Secundario:** distingue submucosos de otros
- **Terciario:** categoriza los miomas submucosos y subserosos
- 20% de las mujeres en edad reproductiva
- 50-80 de mujeres afroamericanas
- Causa genética-hormonal/ factores ambientales

- 5-10% de fértiles tienen miomas (según localización y tamaño) (mayor a 6cm) la mayor parte no son infértiles

Pólipos	→	Coagulopatía
Adenomiosis		Disfunción ovulatoria
Leiomioma		Endometrial
Malignidad e hiperplasia		Iatrogénica
		No clasificado



SM-Submucoso	0	Pedunculado intracavitario
	1	<50% Intramural
	2	≥50% Intramural
O-Otro	3	Contacta con el endometrio 100% intramural
	4	Intramural
	5	Subseroso ≥50% intramural
	6	Subseroso <50% intramural
	7	Subseroso pedunculado
	8	Otro (especifique, p. ej., cervical, parasitario)
<p>Leiomiomas híbridos (afectan el endometrio y la serosa)</p> <p>Se enlistan dos números separados por un guión. Por acuerdo, el primero se refiere a la relación con el endometrio, mientras que el segundo se refiere a las relaciones con la serosa. Se muestra un ejemplo abajo.</p>		
	2-5	Submucoso y subseroso, cada uno con menos de la mitad de diámetro en las cavidades endometrial y peritoneal.

Categoría M: Malignidad- hiperplasia

- Poco comunes en edad reproductiva
- Considerar hiperplasia atípica o carcinoma en pacientes con factores de riesgo

Ca in situ de endometrio	Tumor ovárico feminizante	Tamoxifeno
Hiperplasia adenomatosa	Ciclos monofásicos	THR
SOP	Obesidad – DBT – HTA	Sindr. de Lynch
End. estrogénico reiterado	Adenoma de endometrio	c. endom. atípicas en PAP

- **Carcinoma de endometrio:** en menores de 40 años: 20%
- **Hormono dependiente:**
 - Asociado al aumento de E2. DBT, HTA, E sin oposición (dependiente de la dosis y duración del tratamiento)
 - Disminuye con uso de P4 y es igual que si no usara hormonas
 - Suelen ser bien diferenciadas, limitados a endometrio, superficialmente invasores, buen pronóstico

- **Hormono independiente:**

→ Originado en endometrio atrófico, edad avanzada, déficit inmunitario, indiferenciado

Hiperplasia de endometrio

- Se manifiesta típicamente con sangrado
- En la mujer menopáusica, siempre es anormal y deben identificarse y tratarse
- La complejidad y la atipia del epitelio esta relacionado con la progresión maligna
- Estudio del grupo de ginecologos oncologos USA comparo resultados de las bp endometriales que mostraron hiperplasia complejas con atipia, con los hallazgos en piezas de histerectomía. Tenían focos de Ca de endometrio en el 42% de los casos.
- Clasificación de Kurman y Norris adaptado por la OMS y Soc. Int de patólogos

Tipo de hiperplasia	Descripción	R. progresión a CA
SIMPLE	Gl. Dilatadas con estroma endometrial abundante	1 %
COMPLEJA	Gl. Aglomeradas con muy poco estroma endometrial y arquitectura compleja	3 a 5 %
SIMPLE C/ATIPIA	Similar a los hallazgos anteriores pero con atipia citológica	8 a 10 %
COMPLEJA C/ATIPIA	Células hiperocrómicas, agrandadas con relación N-C anormal	25 a 30 %

Categoría C: Coagulación

Trastornos de la hemostasia 1º

- **Alteración de la proteína fuente de adhesión plaquetaria:**
 - Von willebrand las más frecuente
 - 11-20% hemorragia uterina anormal
 - 65% hematológicas
 - HC: de petequias, hemorragias cutáneas, menorragias
 - D: prolongación del tiempo de sangría, curva de agregación plaquetaria reducida
 - T: Desmopresina: aerosol nasal 2 o 3 días durante la menstruación ACO, DIU CON LN, ACIDO TRANEXAMICO, ACIDO MEFENAMICO
- **Trombocitopenia**

Trastorno de la hemostasia 2º

- **Defecto congénito o adquirido de factores de coagulación**
 - D: tiempo de trombina, tiempo de protrombina activada, factores de coagulación (VIIIa, IX, XI)
 - T: crioprecipitación y coadyuvantes

Trastornos en la fibrinólisis

- **Destrucción rápida del coágulo**
 - D: tiempo de lisis de euglobulina, dímero D
 - T: antifibrinolíticos: ácido tranexámico

90% identificable por HC

Cuadro 1. Historia estructurada para tamizar en busca de coagulopatías (categoría C) conocidas también como trastornos de la hemostasia sistémica

1. Sangrado menstrual abundante desde la menarquia
2. Uno de los siguientes:
 - Hemorragia posparto
 - Sangrado relacionado con un procedimiento quirúrgico
 - Sangrado relacionado con un procedimiento dental
3. Dos o más de los siguientes síntomas
 - Equimosis una a dos veces al mes
 - Epistaxis una a dos veces al mes
 - Sangrado frecuente de encías
 - Antecedentes familiares de síntomas de sangrado

Categoría O: Ovulatorias

- Pueden manifestarse como una combinación impredecible de tiempo de sangrado, cantidad variable de flujo o sangrado menstrual abundante
- Muchas son consecuencia de:
 - Ausencia de producción de P4(anovulación)
 - Sin origen definido
 - Endocrinopatías
 - Iatrogénico

Anovulatorias (80%)

- **SOP 70%**
- **Otras causas: ENDOCRINOPATÍAS**
 - Hipotiroidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal, tumores androgénicos, lesiones hipotálamo-hipofisarias (adenomas), disfunciones H-H (adolescencia, climaterio), pubertad precoz, ingesta de E o alimentos con E, estrés, obesidad, anorexia, pérdida de peso, ejercicio extremo
 - Iatrogénicas: esteroides gonadales, dopamina, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos
- **Ovulatorias 20%**
 - Ovulación disfuncional:
 - F.I. no roto
 - C.I. ineficiente

4 Mecanismo de sangrado

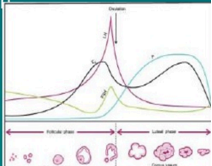
- **Deprivaciones de E:**
 - Caída del pico preovulatorio
 - Suspensión de E
- **Trans Estrogénica:**

- E sin oposición de P4: hiperplasia de endometrio
- aumento de E disminución de GN, E caen, falla en la proliferación endometrial con ulceraciones y hemorragia
- **Deprivación de P4:**
 - Mal funcionamiento del cuerpo lúteo: FLNR, CLI-FLI
- **Transprogestacional:**
 - Tratamientos con concentraciones de P4 superiores a la de los E

La alteración fisiopatológica específica que origina la anovulación es diferente según el grupo etario implicado

**A
D
O
L
E
S
C
E
N
T
E**

- Normal elevación de los niveles de **FSH** que provoca a su vez una elevación del nivel de estradiol sérico
- Déficit en los mecanismos de retroalimentación positiva con falta de ovulación
- Efecto estrogénico sin oposición en el endometrio haciéndolo y en algunos casos hiperplásico



La alteración fisiopatológica específica que origina la anovulación es diferente según el grupo etario implicado

**A
D
O
L
E
S
C
E
N
T
E**

- Retroalimentación negativa con disminución de los niveles de **FSH** que da lugar a atresia folicular
- Origina fluctuaciones en los niveles de estrógeno por lo que se interrumpe la proliferación endometrial
- En algunos casos hay una secreción exagerada de **FSH** en respuesta a unos niveles endógenos normales de hormona liberadora de gonadotropina (**GnRH**), que provoca una maduración folicular asincrónica.

La alteración fisiopatológica específica que origina la anovulación es diferente según el grupo etario implicado

**R
E
P
R
O
D
U
C
T
I
V
A

E
D
A
D**

- Por anovulación o por alteraciones intrínsecas del endometrio
- La anovulación crónica se caracteriza por aumento en los niveles de **LH** por un aumento en la frecuencia o amplitud de los pulsos de **GnRH**, con supresión relativa de **FSH**

La alteración fisiopatológica específica que origina la anovulación es diferente según el grupo etario implicado

**R
E
P
R
O
D
U
C
T
I
V
A

E
D
A
D**

- Producción continua de **E₂** y por ausencia de formación del cuerpo lúteo disminuye la secreción de **P₄**
- Aumento de la secreción de prostaciclina de las células endoteliales capilares del endometrio
- Contribuye a la metrorragia al aumentar la vasodilatación local y disminuir la agregación plaquetaria.

Categoría E: endometriales

- Sangrado en contexto de menstruaciones normales, con ciclos ovulatorios sin otras causas definidas
- Trastorno primario de los mecanismos reguladores de la hemostasia endometrial
 - Deficiencia en la producción local de vasoconstrictores (endotelina 1, PG F2 alfa)
 - Lisis acelerada del coágulo endometrial por una producción excesiva de activador del plasminógeno
 - Mayor producción local de sustancias vasodilatadoras (PG, E2, prostaciclina I2)
 - Alteración del metabolismo del ácido araquidónico
 - Alteración de las proteinasas y antiproteinases (metaloproteínas)
 - Alteración en la producción local de citoquinas

- Inflamación e infección endometrial
- Anormalidad en respuesta inflamatoria local
- Aberraciones en la vasculogénesis endometrial
- Se determina por exclusión de otras anomalías

Atrofia de endometrio

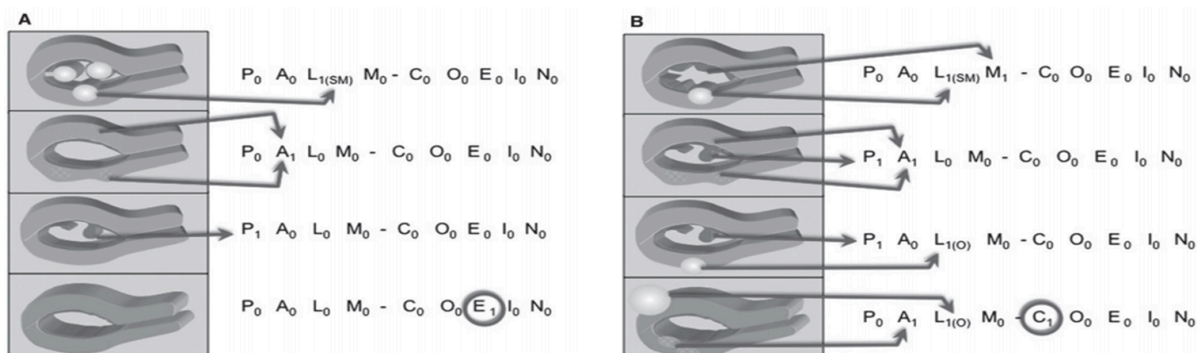
- El hipoestrogenismo prolongado causa atrofia de endometrio y vaginal
- Desprovisto del defecto proliferativo de los estrógenos no hay protección contra la fricción intracavitaria, lo que provocaría microerosiones en el epitelio con cambios semejantes a la inflamación crónica responsable del sangrado leve, en forma de manchado ocasional
- 59% del sangrado de la PM

Categoría I: Iatrogénicas

- Sangrado avanzado: sangrado a destiempo que ocurre durante el uso de esteroides gonadales exógenos (DIU con levonorgestrel), ACO, THR, antiinflamatorios, anticoagulantes, antidepresivos, fenobarbital negativo, serotonina, T4, corticoides

Categoría N: no clasificadas

- Malformaciones arteriovenosas
- Hipertrofia miometrial
- Enfermedades sistémicas: tiroides, endocrinopatías, renales, hepáticas



Diagnóstico

Objetivo:

- Identificar el origen (orgánica o funcional) con efectividad
- Investigar patrones de sangrado
- Manejo apropiado de cada paciente
- Descartar CA
- Ser lo menos invasivo posible

Signos vitales – peso talla – estado nutricional
 Examen tiroideo, piel (vello, acné, acantosis, petequias), abdomen (tumoraciones, hepatoesplenomegalia)
 Examen genital (vulva, ano, uretra, vagina, bimanual)
 Descartar embarazo

La patología del endometrio raramente involucra su totalidad o está simétricamente distribuida
 6-10% de mujeres entre 40 y 50 años c/SUA tienen hiperandrogenismo c/anovulación crónica
 Toda paciente c/SUA determinar obesidad, hiperandrogenismo, hipotiroidismo
 El SUD se diagnostica por exclusión
 La incidencia de SUD aumenta con edad así como los ciclos anovulatorios continuos
 El Ca de endometrio entre 40 – 50 años ocurre 36,2/100.000. Estudiarlas
 En pacientes 40 – 50 años c/causa orgánica descartada y persistencia del sangrado debe descartarse Ca de endometrio
 19 % de las pacientes con hemorragias tienen desórdenes de la coagulación

DIAGNOSTICO

• IMÁGENES:

	US	HISTERO SONO	HSG	TC- RMN	HISTE ROSC OPIA	D y C
• Sangrado anormal	x	x			x	x
• Pólipos	x	x			x	x
• <u>Adeniosis</u>		x	x	x	x	
• <u>Leiomioma</u>	x	x	x	x	x	
• <u>Coagulopatías</u>						
• <u>Ovulatorias</u>	x					
• Endometriales	x			x	x	x
• <u>Iatrogenicas</u>	x				x	x
• No clasificadas	x				x	x

Ecografía

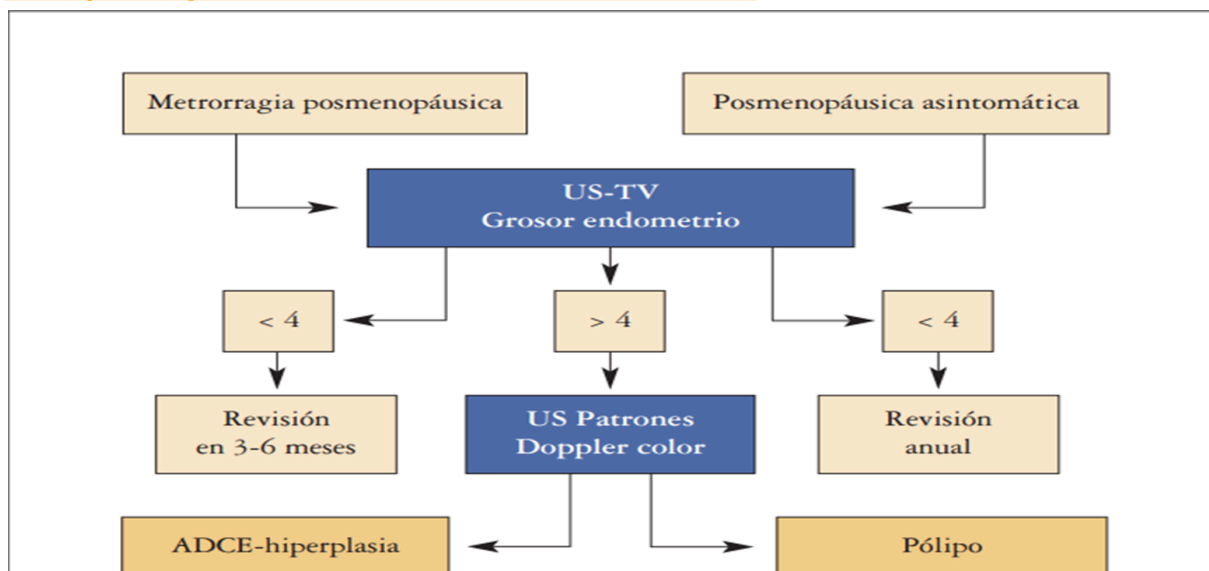
- No existe evidencia alguna que señale la utilidad de la ecografía transvaginal en mujeres postmenopáusicas en forma rutinaria, sin justificación clínica alguna
- Las mujeres con historia familiar de cáncer de ovario y con mutaciones BRCA1 y BRCA2 son las únicas que se benefician del tamizaje, donde la ecografía es una parte más de la evolución
- No hay estudios que evalúen el uso de la eco anual como método de detección temprana en pacientes asintomáticos. Tiene bajo valor diagnóstico intervenir con biopsias, aun cuando se encuentre el endometrio engrosado

- La evidencia científica no avala intervención alguna en la paciente postmenopáusica asintomáticas donde incidentalmente se encuentra un endometrio engrosado
- Los pólipos inactivos en la postmenopausia son comunes con una incidencia de hasta un 17% en mujeres asintomáticas. El riesgo de Ca de los pólipos asintomáticos es de alrededor 0,1%
- Geber y cols mostraron que la detección del CA de endometrio en pacientes sin sangrado no confiere ninguna ventaja pronostica en comparación con mujeres con Ca diagnosticado por causa del sangrado

Ecografía y Tamoxifeno

Imagen lineal hiperecogénica de menos de 6 mm, idéntica a la observada en el endometrio atrófico postmenopáusico (4,9% de las muestras)
Engrosamiento endometrial difuso homogéneo e hiperecogénico (14,6% de las muestras). Es característico de encontrar antes de superar el año de tratamiento.
Engrosamiento heterogéneo e hiperecogénico, con imágenes econegativas en su interior de pequeño tamaño (2-6 mm). Es la imagen típica de atrofia quística por tratamiento por Tx (78% de las muestras)
Imagen de engrosamiento irregular, heterogéneo e hiperecogénico, con zonas econegativas en su interior y con pérdida de la interfase con el miometrio, que asemejan a pólipos y/o lesiones malignas endometriales (2,5% de las muestras)

Manejo ecográfico de la linea media endometrial



Sonohisterografía

- Ideal para lesiones focales pólipos miomas
- Permite evaluar en forma independiente ambas superficies endometriales
- Sensibilidad 95%
- Especificidad 88,5%
- Para todo tipo de patología
- Lesiones difusas 33,3% sensibilidad
- Practicable en 97% de los SAU
- Complicaciones: raras, infección menor 1%, calambres, spotting, descarga vaginal



Doppler

- Teóricamente en procesos tumorales difusos la resistencia del flujo sanguíneo disminuye
- No mejora significativamente la sensibilidad y especificidad en diagnósticos Ca/ hiperplasia
- Contribuye poco en SAU de la peri y post menopausia
- Pólipos: contribuye a descartar malignidad. IR menor a 0,50 sospecha de Ca (0,45-0,50)
- Hiperplasia: premenopáusica: IR debajo de lo normal de 0,55-0,60. Mapa periendometrial difuso. Vasos pero e intraendometriales sin pedículo vascular definido
- Postmenopáusica: la sola presencia de vasos intraendometriales en un endometrio de más de 5 mm y un IR 0,55-0,60 hiperplasia o Ca
- Malignidad: IP menor o = a 1 IR menor o = 0,50, pico máximo de velocidad sistólica mayor a 18 cm

• **Novak** (1950)

• Sistema de aspiración **Vabra** (1970)

• Cateter con pistón de vacío **Pipelle** (1980) . Alta sensibilidad en lesiones difusas , riesgo de hacer biopsias en áreas de endometrio sano con lesiones focales.

• Guido y cols. En 65 pac con Ca endometrio realizaron **Pipelle** y obtuvieron material adecuado en 63 (97%). El diagnóstico de Ca fue posible en el 54%. En 17% de los casos hubo falsos negativos. De 11 casos que se diagnosticaron normales : en 3 el tumor ocupaba menos del 5% de la superficie, en 4 ocupaba entre el 6 - 25% y los otros 4 entre el 26-50%

Cuando el tumor ocupaba más del 50% la **Pipelle diagnosticó todos los cánceres.**

En casos de alta sospecha de Ca , aún con **Pipelle negativa , se debe realizar histeroscopia y Bp.**

En endometrio <5mm **Pipelle** es ineficaz en obtener material. MPM + endom - 5mm no tienen Ca con valor predictivo de 98%.

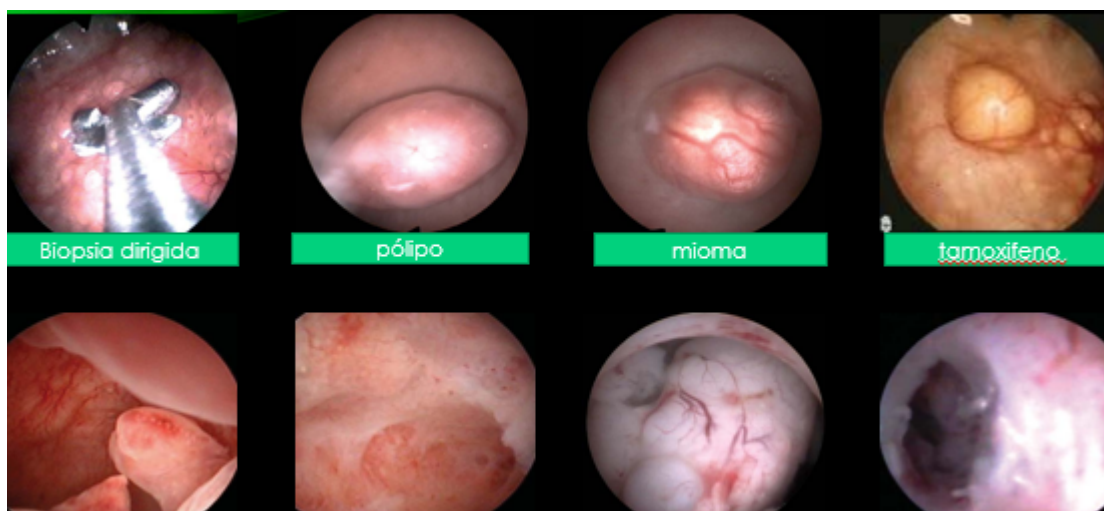
D y C (1843)

- Gold standard
- Falla en el 10% de los casos, especialmente cuando se trata de los focales
- Raspa 25% de la cavidad en 16% de los casos
- Raspa 50% de la cavidad en 60% de los casos

- Raspa 75% de la cavidad en un 84% de los casos
- Es guiada por la sensibilidad táctil del operador
- El muestreo del canal tiene gran cantidad de falsos positivismo por contaminación
- FIGO exceptúa esta práctica de la estadificación
- La histeroscopia aumenta la sensibilidad del Rp

Estadificación

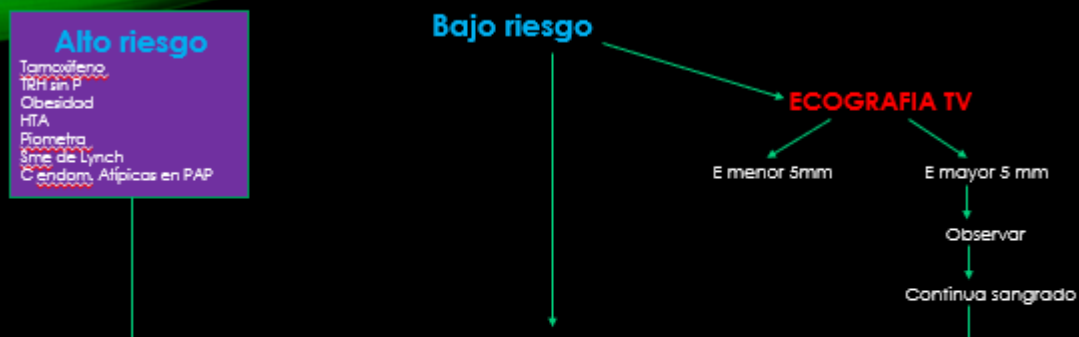
- Sensibilidad 96%
- Especificidad 92%
- En lesiones difusas la sensibilidad es 22,2%
- Visión directa, toma de biopsia dirigida, tratamiento de lesiones benignas
- Test diagnóstico por excelencia en lesiones focales

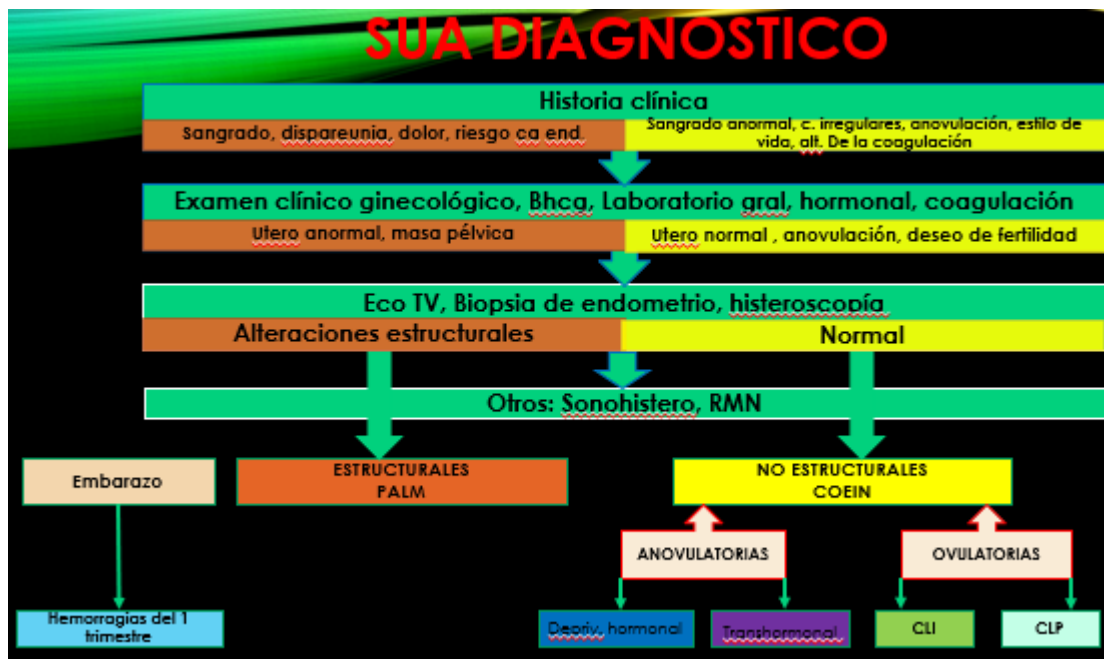


DIAGNOSTICO

		SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
ECOGRAFIA	Pat. Endometrial	80/95%	68/90%
SONOHISTERO	Pat. Focal	95%	88.5%
	Pat. Difusa	33%	
PIPELLE	Ca	90%	81%
	Hiperplasia	95%	98%
HISTEROSCOPIA	Focal	96%	92%
	Difusa	22.2%	

METRORRAGIA DE LA POSTMENOPAUSIA





Tratamiento

PALM

- Pólipo
- Adenomiosis
- Leiomioma
- Malignidad e hiperplasia
- 25% Anormalidades estructurales (establecidas por imagen o histopatología)

A-QUIRÚRGICO: histeroscopia, ablación, histerectomía, embolización

B-Médico

- Hormonal: estrógenos, estrógenos, ACO, endoceptivo
- Ácido tranexámico
- AINES
- aGnRh
- Danazol
- Hematológicos
- Coadyuvantes

Tratamiento de SUA

1. Estructurales

A-T quirúrgico: histeroscopia, ablación, histerectomía, embolización

- Histeroscopia: miomas, pólipos, sinequias, septum, ablación
- Diagnóstico: ab, habitual, infertilidad, sangrado anormal
- Terapéutica: biopsias, polipectomía, sinequias, resectoscopia, ablación

No en miomas pediculados

	Balón térmico	Hidrotermoablación	Electrocoagulación bipolar (Novasure®)	Crioterapia
Técnica	Globo con dextrosa al 5 %, 85-87,5 °C, 8-11 min, 160-200 mmHg	Suero salino libre, 80-90 °C, 10 min, 55 mmHg	Dispositivo con impedancia controlada, 90-120 s, máx. 50 ø	Sonda con fluido a (-90 °C)-(-110 °C) 10-12 min
Profundidad	5,4 mm	4 mm (2-6 mm)	4-7 mm	9-12 mm
Ablación cornual	No	Sí	Sí	Según cirujano
Control de la cavidad endometrial	No	Histeroscópico	No	Ecografía transabdominal
Ventajas	Fácil, rápido, ambulatorio	Posibilidad de uso en malformaciones uterinas, pólipos, miomas	Fácil, rápido, seguro	
Amenorrea	15 %	55 %	97 %	50-75 %
Seguridad	Detección de presión y temperatura	Control de líquidos	Detección de la integridad de la cavidad uterina	Gufa ecográfica

Embolización

- Usada desde 1990
- Disminuye 40-50% miomas o tamaño uterino en 90% de los casos
- Disminuye 80% flujo menstrual
- 48Hs PO: náuseas, vómitos, dolor, fiebre
- Efectos colaterales: infección, histerectomía, expulsión transcervical del mioma, descarga vaginal purulenta, demora en diagnóstico de leiomiomas, reserva ovárica, FOP
- No recomendado si desea embarazo
- Indicaciones: hemorragia postparto, EE cervical, fístulas AV, miomas, carcinomatosis. En hemorragia idiopáticas como último recurso para conservar el útero

Histerectomía

- Laparotomía
- Laparoscopia

CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS						
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
DIU-LNG (Levonorgestrel)	Aplicación única (20 microgramos/día)	Dispositivo de plástico intrauterino 52 microgramos en el dispositivo	12 meses como mínimo	Hemorragia irregular, mastalgia, acné, cefalea, náusea, vómito, edema, ictericia e hiperglucemia.	Rifampicina, ampicilina, tetraciclina, cloramfenicol, benzodiacepinas y barbitúricos disminuyen el efecto anticonceptivo.	Hipersensibilidad al fármaco y a los progestágenos, enfermedad tromboembólica, cáncer mamario, insuficiencia hepática, hemorragias gastrointestinales, diabetes mellitus, migraña, enfermedad cardíaca, asma y trastornos convulsivos
Meloxicam	Tableta 15 mg	10 tabletas	15 mg cada 24 horas. Máximo 3 ciclos	Reacción de hipersensibilidad, diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito y flatulencia. Puede producir sangrado por erosión, ulceración y perforación en la mucosa	Disminuye el efecto antihipertensivo de inhibidores de la ECA y beta bloqueadores. Con colestiramina disminuye su absorción. Con otros AINES aumentan los efectos.	Hipersensibilidad al fármaco y al ácido acetilsalicílico, irritación gastrointestinal, úlcera péptica.
<p>- Produce atrofia endometrial con 6 meses de uso</p> <p>- Reduce la pérdida de sangre en un promedio de 90%. Es superior al tranexámico (a 6 meses reduce 100 ml vs 50 ml)</p> <p>- Resultados comparables a la ablación y a la histerectomía</p> <p>- En mayores de 40 años es la mejor opción</p>						

Naproxeno	250 mg 6 a 8 hrs	Tabletas 250 mg	Máximo tres meses	Náusea, irritación gástrica, diarrea, vértigo, cefalalgia, hipersensibilidad cruzada con aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides.	Compite con los anticoagulantes orales, sulfonilureas y anticonvulsivantes por las proteínas plasmáticas. Aumenta la acción de insulinas e hipoglucemiantes y los antiácidos disminuyen su absorción.	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, insuficiencia renal y hepática, lactancia.
Diclofenaco	100mg cada 12 hrs	Tabletas 100mg	Máximo tres meses	Náusea, irritación gástrica, diarrea, vértigo, cefalalgia, hipersensibilidad cruzada con aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides.	Compite con los anticoagulantes orales, sulfonilureas y anticonvulsivantes por las proteínas plasmáticas. Aumenta la acción de insulinas e hipoglucemiantes y los antiácidos disminuyen su absorción.	Hipersensibilidad al fármaco, hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, insuficiencia renal y hepática, lactancia.
Indometacina	25mg cada 12hrs	Tabletas 25 mg	Máximo tres meses	Náusea, irritación gástrica, diarrea, vértigo, cefalalgia, hipersensibilidad cruzada con aspirina y otros antiinflamatorios no esteroides.	Incrementa la toxicidad del litio. Reduce los efectos del furosemide e incrementa los efectos de los anticoagulantes e hipoglucemiantes	Hipersensibilidad al fármaco y a los AINES, lactancia, hemorragia gastrointestinal, epilepsia, enfermedad de Parkinson, asma bronquial y trastornos psiquiátricos
Noretisterona etinilestradiol	/ Solución inyectable de 0.5 ml	50-5 mg / 5 ml	Una ampolla IM mensual durante 3 meses y revalorar	Aumento de peso, acné hirsutismo, edema	La rifampicina, ampicilina, tetraciclinas, cloramfenicol, benzodiacepinas y fenobarbital, disminuyen su efecto anticonceptivo.	Cáncer genital, antecedentes o presencia de tumores mamarios, enfermedad hepática, enfermedad tromboembólica, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, en mujeres fumadoras de más de 35 años de edad.

(-) a la ciclo oxigenasa y Síntesis de Pg
 (-) por competición receptores a Pg
 Comenzar con el sangrado y no dar más de 1 semana
 C.I. : úlceras, gastritis, enf, renal,
 En caso de diarrea, erupción, suspender
 Puede (-) agregación plaquetaria y prolongar el tiempo de
 protrombina en pacientes tratados con warfarina

Medroxiprogesterona	1 ámpula 150 mg IM cada 12 semanas	Frasco ámpula de 150 mg	6-12 meses	Aumento de peso, amenorrea, síndrome premenstrual.	La Aminoglutetimida disminuye su biodisponibilidad.	Hipersensibilidad al fármaco, neoplasia genital o de mama, osteopenia y/o osteoporosis confirmada. Precauciones: Antecedente tromboembólicos, disfunción hepática. El uso medroxiprogesterona, como anticonceptivo de larga acción, deberá limitarse a no más de 2 años de uso continuo.
GnRH-a Goserelina	3.6 mg mensual Subcutáneo	Un implante	1 Implante Subcutáneo mensual por 6 meses	Síntomas Menopáusicos, parestias, artralgias, osteoporosis.	Con antiandrógenos aumentan efectos adversos.	Hipersensibilidad al fármaco. Valorar riesgo beneficio en pacientes resistentes al tratamiento con estrógenos, antiandrógenos o con orquiectomía.
Danazol	100 – 200 mg por día	Tabletas de 100 mg	3 meses	Acné, edema hirsutismo leve, piel o cabello graso, aumento de peso, Síndrome Climatérico, cambio de voz, disminución de tamaño de mamas, hipertrofia del climatéricos.	Con warfarina prolonga el tiempo de protrombina. Puede aumentar los requerimientos de insulina en pacientes diabéticos. Puede aumentar la concentración de	Hipersensibilidad al fármaco. insuficiencia hepática, cardíaca y renal, tumor dependiente de andrógenos Precauciones: Migraña, hipertensión arterial, diabetes mellitus y epilepsia

B-T: Médico:

• Acido tranexamico:

- 500-1,5g (1-3 comprimidos) 3-4 v/día. Parenteral: IV lento. IM hemorragia
- Disminuye 50% sangrado. Comenzar con sangrado iniciado. Disminuye el volumen no los días de sangrado. Superior 50% vs 20% Aines
- E.A: TVP no aumenta, náuseas, calambres 30%, E, gastrointestinales
- C.I.: l. renal, trombofilia, lactancia, fibrilación auricular. No dar con sangre y soluciones con penicilina

• Menor síntesis de prostaglandinas:

- Ácido mefenámico (Ponstil) 500 mg luego 250 c/6Hs
- Ibuprofeno 600 mg 3/día
- Naproxeno sodico (Naprox) 250 mg 3v/día
- Indometacina (Indocid) 25mg 3-4v/ día pre e intra menstrual
- Disminuyen el sangrado en un 22-40%

• DIU C/LN

- Libera LN 20 ug/24 hs a través de una membrana de palidemenilsiloxano por 5 años
- Produce atrofia endometrial con 6 meses de uso

- Reduce la pérdida de sangre en un promedio de 90%. Es superior al tranexámico (a 6 meses reduce 100ml vs 50ml)

AROTRAN

ARISTON

Hemostático. Antifibrinolítico.

Composición.

Comprimidos: Contiene: Acido Tranexámico 500 mg. Ampollas: Contiene: Acido Tranexámico 500 mg.

Propiedades.

Acción Terapéutica: Antifibrinolítico. Hemostático. Arotán se une a los sitios ligadores de lisina del plasminógeno evitando su transformación en plasmina e impidiendo que se desencadene la fibrinólisis.

Indicaciones.

Prevención y tratamiento de hemorragias por hiperfibrinólisis local o general. Profilaxis de hemorragias por extracción dental en pacientes anticoagulados, con hemofilia o enfermedad de von Willebrand.

Dosificación.

Consultar prospecto.

Presentación.

Comprimidos: Envases conteniendo 10 y 30 comprimidos. Ampollas: Envase conteniendo 5 ampollas de 5 ml.

Pa E2 y F2alfa en patología uterina benigna, menorragia, Edt, dismenorrea

Pa I2: vasodilatación, relajación miometral, agregación plaquetaria

(-) a la ciclo oxigenasa y Síntesis de Pg

(-) por competición receptores a Pa

B-T: médico

AGNRh:

- Amenorrea c/atrofia reversible 80%
- Alto costo
- No más de 6 meses
- Previo a cirugía: miomas
- Mejora la anemia
- Torna miomas blandos y dificulta encontrar planos
- Aumenta probabilidad de recurrencia de miomas persistentes
- Tasa de embarazo 40-50%
- Tasa de aborto 20%: antes de la cirugía 40%

Análogos de GnRH.

Estimulan selectivamente receptores hipofisarios para GnRH

Administración en pulsos

"Fisiológico"

Administración continua

Inhibición del eje

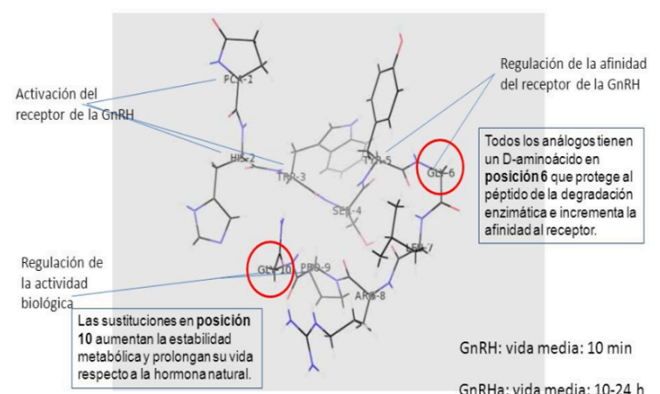
Efectos adversos:

HTA, cefaleas, impotencia, disminución de la libido

Usos terapéuticos:

Tto ca próstata, endometriosis, pubertad precoz...

Análogos GnRH



Agonistas vs antagonistas

Antagonista

- Unión competitiva a receptores
- No flare-up
- Dependiente de la dosis
- Supresión casi inmediata de la FSH y LH
- Recuperación casi inmediata de la función hormonal al suspender el tratamiento.
- No interfieren con los sucesos intracelulares después de la unión al receptor
- Efectos nocivos en otras dianas endocrinas(?)

Agonista

- Regulación a la baja de receptores
- Si flare-up
- No depende de la dosis
- Necesitan dos semanas
- Al menos necesitan seis semanas
- Si interfieren
- No parecen afectar otras dianas endocrinas

- Abolición de la función hipotálamo-hipofisaria o desaparición de la secreción de FSH-LH, y caída del estradiol a cifras similares a las determinaciones en las mujeres castradas.
- Disminución de la vascularización tumoral o reducción del flujo de la arteria uterina
- Reducen el tamaño del 30 al 70%
- No producen muerte celular por lo que vuelven a crecer.

Tratamiento

COEIN

- Coagulopatía
- Disfunción ovulatoria
- Endometrial
- Iatrogénica
- No clasificada
- 75% Anormalidades no estructurales (no se definen por imágenes o histopatología)

A-Tratamiento médico: luego de descartar malignidad o estructural

- Agudas
 - Raspado uterino: salvo en adolescentes
 - Tratamiento hormonal
- Crónicas
 - Anovulatorias:
 - deseo de embarazo: inductores de la ovulación
 - Sin deseo de embarazo: AINES-tranexámico, ACO, SIU, gestágenos, AGNRh
 - Ovulatorias

No estructurales

A-T medico:

- Hormonal: estrógenos, gestágenos, combinados
- Agudas: 1ª elección raspado. No en adolescente-2ª hormonal

Grave: <u>Hb</u> <10	Moderada <u>Hb</u> 10-12	Leve <u>Hb</u> 12 o +
. Internación	. E. conj. 1,25 c/4-6h 24 hs y ↓	. EE 0,01 + A. Noretist. 2 mg
. E. conj. 25 mg IV c/4h 24hs	luego 1.25 20-25 d	2-4 v/d 10 días o hasta la ↓
o hasta ↓ sangrado seguido	. E2 2 mg c/4-6h 24 hs o	y luego seguir 2 v/d hasta
de gestágenos 20 d (MAP 10 mg)	luego 6-8 mg 20-25 d	completar 20 d
	+	. EE 0,30 + G
	Gestágenos 10-15 d	
	MAP- P4 micronizada - NE	

PRIMOSISTON: comp : EE 0,01 + A. Noretisterona 2 mg /30 comp
PRIMOSISTON: amp : Benzoato E2 10 mg + Caproato OH progesterona 250 mg
PRIMOLUT NOR: Comp: Acetato de Noretisterona 10 mg /10 comp
FARLUTALE: comp: acetato de medroxiprogesterona 10 mg
PROGEST-FASELUT-UTROGESTAN : Progesterona micronizada 100-200 mg
PREMARIN CD: comp Estrógenos conjugados de 0,3 – 0,625 – 1,25 mg
ALELI, EVELEA MD, MICROGYNON, MICROVLAR, NORDETTE, NORGESTREL PLUS:
levonorgestrel 0,15 mg + ee 0,03mg
LUTENYL: acetato de norgestrel 5,00 mg

Hormonal estrógenos

- Estrógenos en altas dosis:
 - Para tratamiento urgente que no requiera raspado

- Promueve rápida proliferación endometrial recubriendo áreas desprovistas de epitelio
- Incrementa el fibrinógeno
- Favorece la agregación plaquetaria
- Seguidos luego de 24-48hs o que la hemorragia ceda de un E mas P oral
- Recomendable en hemorragias prolongadas con escaso material en la biopsia, o si estaba tratamiento con gestágenos y sigue sangrando
- Estrógenos con gestágenos cíclicos o continuos son muy utilizados en la perimenopausia
- En Von Willebrand estimulan producción de factor VII

EE 0.01	Ac noretisterona 2 mg	Primostón (30)
0.05	LNG 0,150 mg	Neogynon (21)
0.35	Ciproterona 2 mg Norgestimato 0,250 mg	Diane 35 (21)- Avancel Cilest (21)
0.30	LNG 0,15 mg Gestodeno 0,075 mg Drospirenona 3 mg Desogestrel 0,150 mg	Aleli (28) Evelea MD (21) Ginelea (21) - Ginovin (21) - Nordette (21)- Microgynon (21) - Microvlar (21) - Ginelea T (gestodeno 0,050 mg) (21) Damsel (28) - Divina (28) - Yasmin, Isis, Isis Fe, Maxima (28) - Kala (28) Marvelon (21)
0.20	LNG 0,10 mg Gestodeno 0,075 mg Drospirenona 3 mg Desogestrel 0,150 mg	Femexin (21) - April (21) - Miranova (21) - Loette Femiane (21) - Cuidafen (21) - Biofen (21) - Ginelea MD (21) o (28) Harmonet (21) - Liviane (21) - (28) - Yasminelle (28) - Maxima MD (28) - Isis mini (28/56) - Isis mini Fe (28) Isis mini 24 Mercilon (21)
0.15	Gestodeno 0,060 mg	Mirelle (28) - Anubis (91) - Secret 28

E2 valerato 5 mg	Enantato NE 50 mg Dienogest	Mesiagyna 1 ampolla Glaire (2x3 mg E2+5x2 mg E2/dienogest 2 mg +17x2mg E2/dienogest 3mg+2x1mg E2)
E2 17 B 1,5 mg	Nomegestrol 2,5 mg Drospirenona 2 mg NETA 4,8 mg	Signorina - Miranada (24+4) - Suanel Angelia Estalis 50/250

- (1) Combinados monofásicos : macro dosis 50 mcg o +
micro dosis 35 mcg
baja dosis 20 mcg
ultralight 15 mcg
- (2) Combinados trifásicos:
- (3) Mensuales: quinestrol + diacetato de etinodiol
- (4) Minipildora
- (5) Inyectables mensual : NETA 50 mg + valerato de E2 5 mg (Mesiagyna)
NETA 4,8 mg + hemihidrato de E2 5 mg (Estalis)

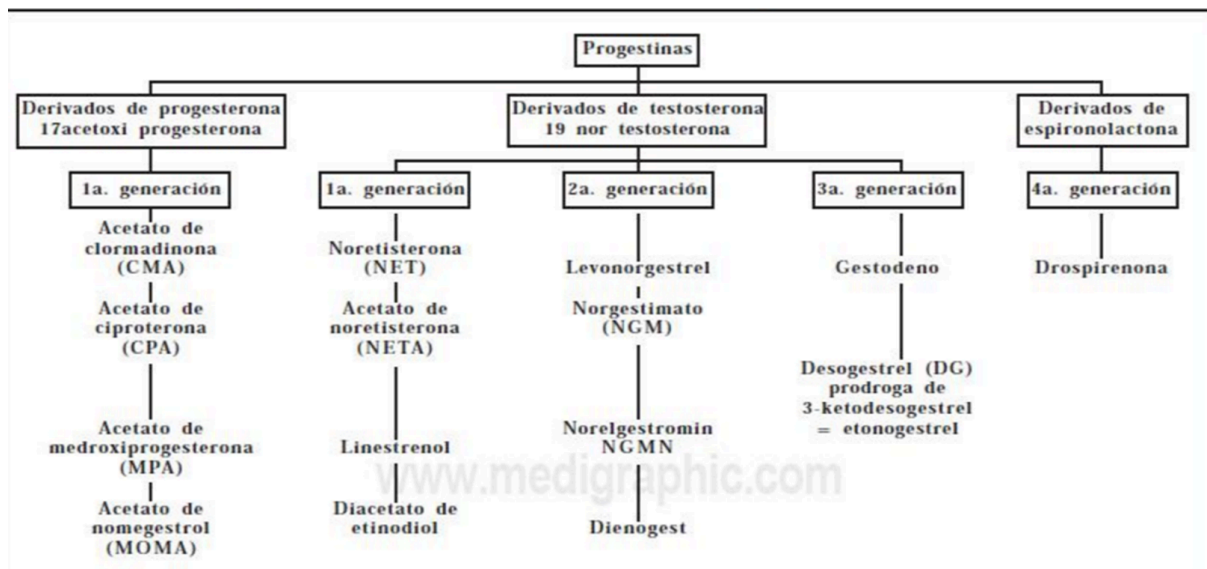
Hormonal SIU

- Menos trombosis en pacientes de riesgo
- Protección del endometrio
- Anticoncepción (esperanza de 40-50 años)
- Disminuye 86% el sangrado en 3 meses y 97% en 12 meses

Hormonal gestagenos

- Útiles en fase lútea con ciclos anovulatorios cuestionada en ovulatorios
- En agudo cuando está contraindicado. Altas dosis
- Menos efectivo que el ácido tranexámico y endoceptivo
- Regulan el ciclo
- Protegen el endometrio
- Ciclico no es superior o gestágenos de depósito

<u>Gestagenos</u>	LNG 0,03 mg Desogestrel 0,075 mg Dienogest MAP Etonogestrel	Microlut (35) Ceralette (28) – Carmin Venisse – Desire Dep.provera Implanon
-------------------	---	---



Hormonal Danazol

- Danazol
 - Antiestrogénico que produce atrofia endometrial reversible con dosis de 100-200 mg/día
 - Más efectivo que los AINES, progestágenos y ACO orales
 - Es especialmente útil en dosis de 400mg en casos de hemorragias 2º a anemia aplásica, púrpura trombocitopénica idiopática, hemofilia y enfermedad de Christmas
 - Aumento de pesos, acné, seborrea, hirsutismo
 - Actualmente uso limitado

Tratamiento SUD

- Hipotiroidismo: T4
- Hipertiroidismo: danantizol, lado radioactivo, tiroidectomía
- Hiperprolactinemia: cabergolina, bromocriptina
- SOP: 70% aumenta insulina (aumenta hormonas masculinas, alteraciones ováricas, sobrepeso, DBT tipo 2, HTA, enfermedad cardíaca)
- Si no hay sobrepeso no tratar
- A deseo de embarazo: inductores de ovulación

- B sin deseo de embarazo; regular la menstruación con n ACO, gestágenos
- C insulino resistencia: acantosis nigricans, test total o glucosa alterado
- Disminuir peso, ejercicio, dieta
- Metformina

SOP ACO:

- Restituyen el ciclo
- Mejoran el hirsutismo (+ 60%) por (-) LH, lo que SHBG
- Suprimen metabolismo androgénico adrenal
- receptores de 5 alfa reductasa en piel, mejorando el acné
- Iniciar con dosis bajas y aumentar s/ necesidad
- Evitar norgestrel y levonorgestrel por su actividad androgénica
- Progestágenos (-) efecto proliferativo de E en endometrio pero
- resistencia a la insulina y TG

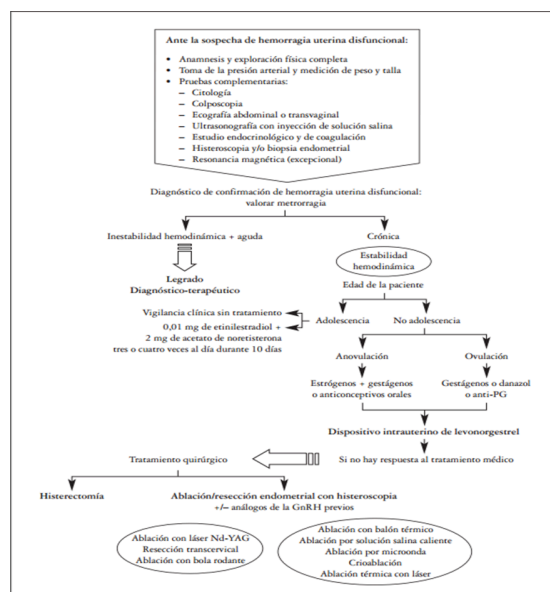
Metformina

- gluconeogénesis hepática glucemia en 17-25%
- captación de glucosa por músculo esquelético en un 29%
- oxidación de ac. grasos en un 10-20%
- Insulina y andrógenos
- Puede restablecer la ovulación y mejorar los ciclos en un 50%
- Puede asociarse a inductores de la ovulación y ACO
- Ef. Colaterales: irritación gastrointestinal, diarrea, náuseas (disminuye en pocas semanas)
- Acidosis láctica es rara pero seria (acumulación de ac. Láctico por mal metab.), produce
- alt. Respiratorias, vómito, dolor abdominal, letargo, arritmias.
- No usar en pacientes con alt. Renales, pulmonares, hepáticas y cardíacas y/o pacientes
- dietas pobres en HC.
- Suspender previo a rayos x o procedimientos con contraste (aumenta riesgo de acidosis)
- Dosis optima 1500 mg



SUA- conclusiones

- Constituye el 30 – 40% de las consultas ginecológicas
- Para la interpretación etiológica es importante tener en cuenta el grupo etario de presentación
- El diagnóstico se basa en el interrogatorio, la clínica, las imágenes (ecografía), y la histopatología.
- El tratamiento se basa en la adecuada interpretación de la causa, manejo hormonal y selección del tratamiento quirúrgico



PATOLOGÍA

Vulvar benigna

2. Atrofia
3. Quistes de la vulva y vagina
4. Distrofias vulvares o lesiones epiteliales no neoplásicas de la vulva
5. Neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y enfermedad de Paget de la vulva

Patología inflamatoria-infecciosa

Verrugas genitales



Las verrugas genitales la más frecuentes son los condilomas, placas hiperpigmentadas y hpv

Foliculitis y forunculosis



Foliculitis y forunculosis

HVS



Atrofia

Definición

- Es uno de los motivos de consulta más frecuente
- Pérdida del trofismo de los tejidos vulvovaginales
- Esta relacionado con la menopausia

Etiología

- Falta de estrógenos en la postmenopausia

Clínica:

- Asintomática. Puede haber prurito y dispareunia

Diagnóstico

- Examen físico

Tratamiento

- Estrógenos tópicos o sistémicos. La dispareunia puede tratarse con jaleas lubricantes hidrosolubles

Quistes de la vulva y vagina

- Quiste de glandula de Bartolino:

Son los más frecuentes

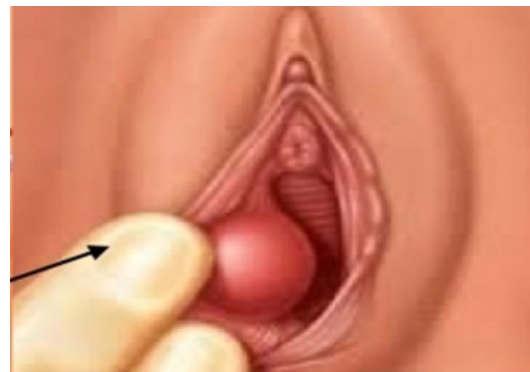
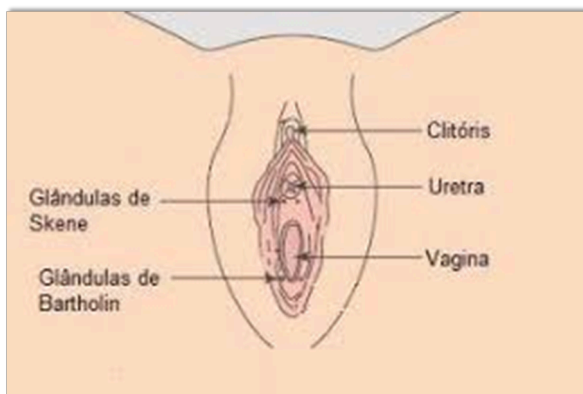
Es una obstrucción del conducto excretor por infecciones, en general por gonococo. Si existe material purulento se debe realizar el avenamiento y marsupialización de la glándula

Se trata como una epi ambulatoria

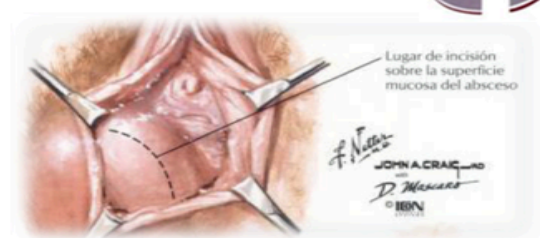
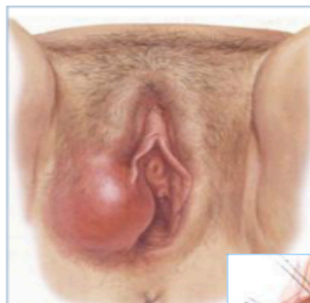
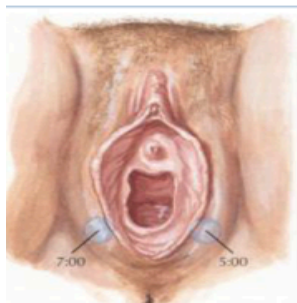
- Quiste del conducto de Gartner: en vulva o vagina y son restos del conducto mesonéfrico
- Quiste de glándula de Skene: todos los quistes pueden infectarse y producir cuadros supurativos que requieren antibioticoterapia y drenaje

están ubicados en la parte superior

Normalmente resuelven



Bartolinitis



MARSUPIALIZACIÓN



Marsupialización: Es hacer una incisión en la mucosa, se ve la cápsula del quiste el cual se abren ambas superficies dónde sale todo el material purulento, se hace lavado y se toma con una pinza la cápsula del quiste y se da un punto por afuera el cual hace que se mantenga separado y cierra por segunda intención. Si no se hace eso puede llegar a tener BARTOLINITIS POR REPETICIÓN

Dermatosis vulvares (Trastornos epiteliales no neoplásicos de la vulva) (es el tema más importante)

- Afecciones dermatológicas benignas
- Síntoma principal: prurito
- Etiología: desconocida

- Diagnóstico por biopsia
- El riesgo de transformación en carcinoma 4-6%

Clasificación

- Liquen escleroso
- Hiperplasia epitelial o liquen simple
- Otras dermatosis (melanosis, dermatitis atópica, dermatitis por contacto psoriasis, etc)

Hiperplasia epitelial (Liquen simple crónico)

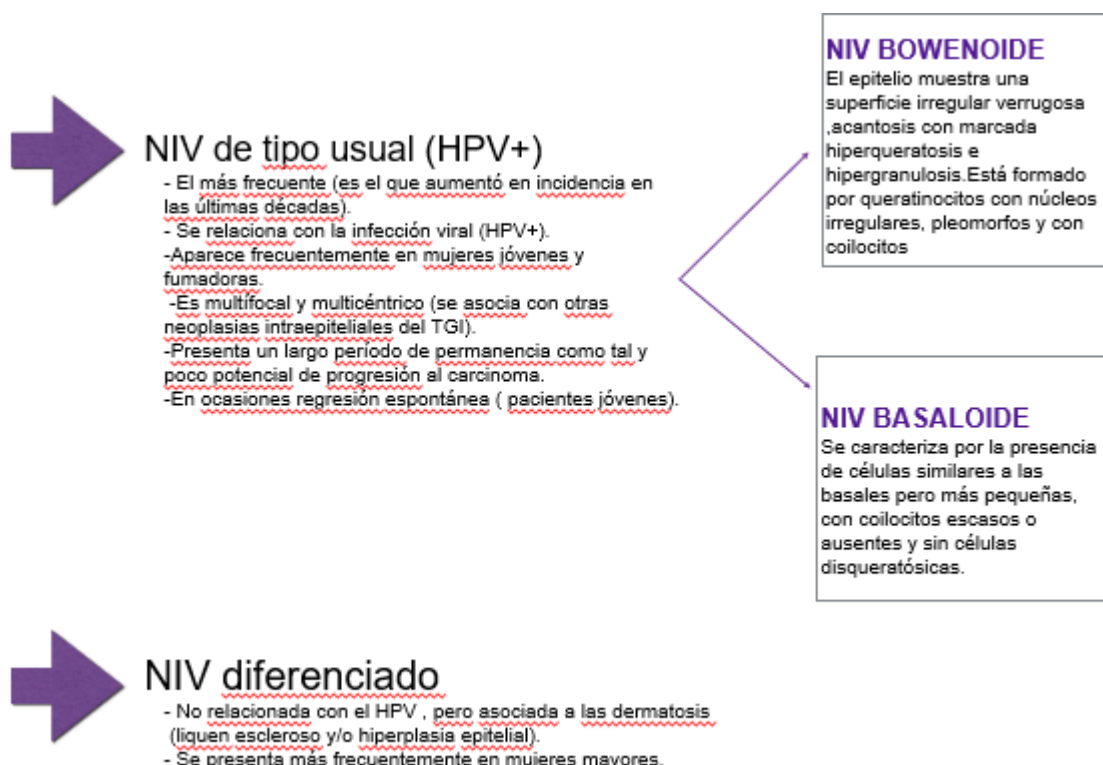
- **Definición:** dermatitis relacionada con la irritación crónica.
- **Clínica:** prurito, liquenificación y excoriación
- **Patología:** zonas de piel engrosada, blancas, hiperqueratosis, acantosis y paraqueratosis
- **Tratamiento:** mantener la vulva seca y limpia. Evitar irritantes químicos. Esteroides (acetato de triamcinolona o hidrocortisona en forma tópica)

Liquen escleroso

- **Dermatopatía** más frecuente del área vulvoperineal
- **Etiología:** desconocida
- **Patología:** adelgazamiento de la epidermis con pérdida de los anexos y engrosamiento de la dermis con infiltración linfocitaria
- **Clínica:** afecta piel y semimucosas. Pápulas blancas confluyentes, muy pruriginosas. La piel tensa, se descama con facilidad. Puede llevar a la estrechez del introito llamada craurosis. Postmenopáusica, aunque puede aparecer a otras edades. puede asociarse con VIN. Pliegues finos paralelos conocidos como papel de cigarrillo.
- Se pierden los anexos
- Borra miento de labios menores y capuchón del clítoris
- **Tratamiento:** clobetasol al 0,5% crema

Neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y enfermedad de Paget de la vulva

- Lesiones preinvasoras caracterizadas por grados crecientes de atipia en la superficie epitelial, sin invadir el tejido subyacente
- Vin son los precursores del cáncer de vulva



Síntomas:

- Prurito
- Ardor
- Dispareunia
- Muchas son asintomáticas
- No tiene un patrón clínico característico

VIN de tipo usual:

Suele ser pigmentada, multifocal (compromete varias zonas vulvares, perineales y/o perianales) y se asocia con otras neoplasias intraepiteliales del tracto genital inferior.

VIN diferenciada:

Suele ser blanca, unifocal, con áreas leucoplásicas sobreelevadas. No se asocia con otras neoplasias intraepiteliales del tracto genital inferior.

Diagnóstico

- **Anamnesis:** Antecedentes de ITS, patología del TGI, enfermedades generales, inmunosupresión, tabaquismo, etc
- **Inspección:** se realiza a simple vista y con luz panorámica (coloración, trofismo, etc). El colposcopio (vulvoscopia) se utiliza solo para diferenciar ciertas lesiones (y sin ácido acético)
- **Biopsia vulvar**

Tratamiento

- Debe ser individualizado (según edad, localización y extensión de las lesiones) y lo más conservador posible, especialmente en mujeres jóvenes

Pacientes embarazadas:

- alta tasa de remisión espontánea post parto
- **conducta expectante.**

Para pacientes con NIV diferenciada se recomiendan los tratamientos en los que contamos con pieza histopatológica, para poder detectar invasión oculta

TRATAMIENTO ESCISIONAL

Resección amplia con margen de seguridad de 5mm. en profundidad se debe llegar hasta el TCS.

Beneficio
obtención de una pieza histológica

LEEP

Bisturí frío

TDL

Desventaja
no se obtiene pieza histológica

(es necesario realizar biopsia previa para descartar invasión)

Vaporización por láser de CO

-Útil en lesiones extensas, en lesiones perianales, clitorídeas, uretrales por su control de profundidad.

-De elección en lesiones multicéntricas

TECNICA:

- Se vaporiza el tejido con un margen de 5 mm alcanzando en profundidad la dermis reticular **SIN LLEGAR AL TCS** (cicatrices).

Imiquimod crema al 5%

-Es un inmunomodulador (estimula la liberación de citocinas)

-**Sólo se utiliza en la NIV de tipo usual**

- menor tasa de de recidivas

-Útil en lesiones extensas .

-Uso : 3 veces X semana durante 16 semanas o hasta que desaparezcan las lesiones.

Se aplica a la noche y debe higienizarse con agua a las mañana siguiente(tiempo máximo de exposición: 8hs).No aplicar durante la menstruación.

-**Efectos adversos:** eritema, edema y erosiones .

Dolor vulvar crónico. Vulvodinias

- Síndrome caracterizado por dolor vulvar inexplicable, con disfunción sexual y trastornos psicológicos importantes.
- La incidencia aproximadamente 15%.
- Edad: 20 - 70 años.
- Las pacientes experimentan este dolor por meses o años antes de llegar a un diagnóstico.
- El comienzo de la sintomatología puede estar ligado a episodios de vaginitis, procedimientos terapéuticos como el láser, la criocirugía, las resecciones con asa de LEEP, etc. A partir de estos episodios la vulvodinia se puede volver crónica y durar meses o años.
- El dolor está relacionado generalmente con el área vestibular, aunque puede aparecer en otras regiones de la vulva, el periné y la región perianal.
- Al examen físico se observa una vulva dentro de los límites normales, pero el dolor puede ser incrementado fácilmente con una simple prueba de hisopo test que consiste en tocar todas las áreas con un hisopo e identificar las áreas con aumento exquisito del dolor (mapeo del dolor).
- Dado que la etiología y la fisiopatología son todavía desconocidas, es muy difícil ofrecerles a las pacientes un tratamiento adecuado en todos los casos.
- Tratamiento:
- Antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos, apoyo psicológico. vestibulectomía(solo en casos seleccionados).

CÁNCER

De vulva

Epidemiología

- Muy poco frecuente (4% de los tumores malignos ginecológicos).
- Predomina en mujeres postmenopáusicas(edad media 65 años)
- Incidencia en aumento en los últimos 10 años a expensas de casos en mujeres jóvenes con tumores HPV relacionados.
- El porcentaje de Carcinoma vulvar atribuible a HPV sería del 39,7%.
- Alto índice de duración en estadios iniciales, dependiendo la sobrevida principalmente del compromiso ganglionar.

Factores de riesgo epidemiológicos

- Infección por HPV. Se reconoce ADN viral en 20-60% de los carcinomas invasores, especialmente en mujeres jóvenes .
- Otras ITS
- Tabaquismo. Incrementa en 6 veces el riesgo de desarrollar un carcinoma in situ y en 3 veces un cáncer invasor.
- RDT pelviana
- Inmunodeficiencia
- Status socioeconómico. Incremento del riesgo asociado con bajo nivel socioeconómico y educacional.
- Ascendencia nor-europea.
- Distrofias vulvares (Liquen escleroso de localización vulvar)

Clínica

•En el 90% de los casos la lesión es unifocal, ya sea nódulo, placa o úlcera.

•Se puede localizar en labios mayores (40-50%), labios menores (20%), clítoris (10%), monte de Venus (10%) o perineo (15%).

•El síntoma mas frecuente es el prurito (Especialmente prevalente en los casos con distrofia vulvar subyacente).

Tipos histológicos

- Carcinoma epidermoide (90% de los casos)
- Otros tipos histológicos de menor frecuencia
 - Adenocarcinoma
 - Melanoma
 - Carcinoma de células basales

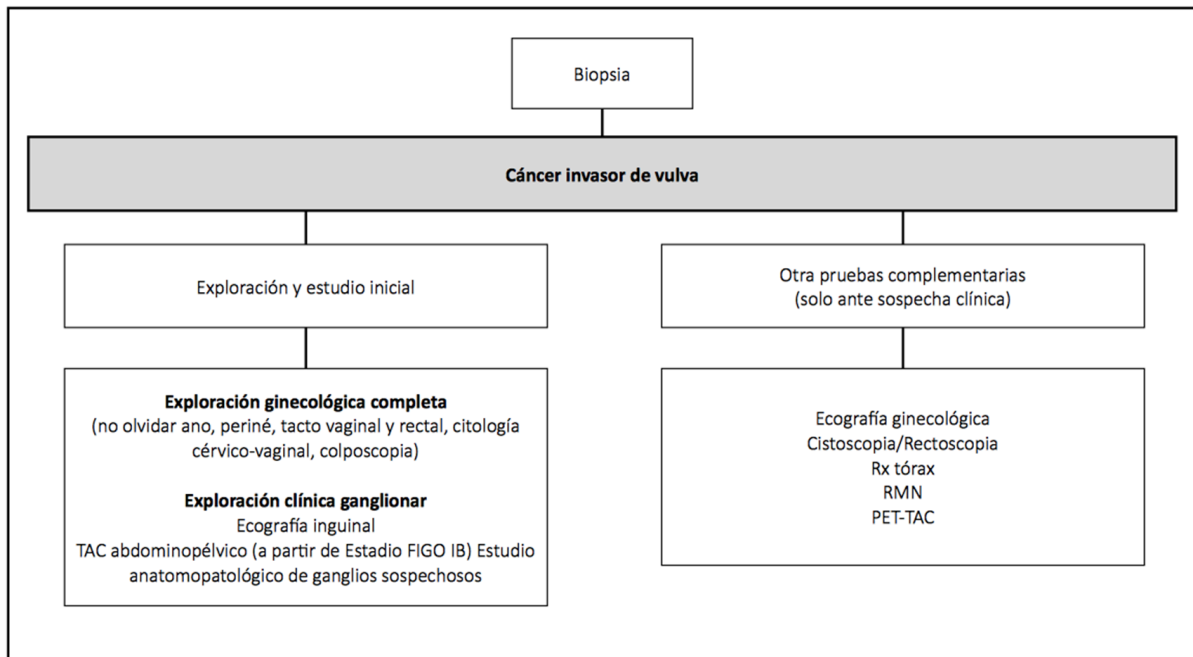
→ Sarcomas

Carcinoma de vulva según distintas variables clínico epidemiológicas

Tipo I es el no diferenciado

Tipo II es el diferenciado

Variables	Ca de vulva Tipo I	Ca de vulva Tipo II
Frecuencia	Mayor frecuencia	Menor frecuencia
Edad	> 65 años	< 45 años
HPV	No Vinculado	Vinculado
Tipo Histológico	Escamoso queratinizado	Tipo basaloide o warty
Grado diferenciación	Bien diferenciado	Poco diferenciado
Precursores	Líquen escleroso	SIL alto grado (VIN III)
Cuadro clínico	Prurito crónico	Lesiones verrugosas
Localización	Lateral (labios mayores)	Central (Clítoris, vestíbulo)
Focalidad	Unifocal	Multifocal
Pronóstico	Peor	Mejor



Propagación

- El carcinoma vulvar es muy LINFOFILO, teniendo la propensión a diseminarse rápidamente por vía linfática.
- La difusión del carcinoma se realiza en 3 modalidades:
- Local: invasión con continuidad o por contacto
- Linfática: la de mayor importancia
- g.inguinales----- y femorales-----g.pelvianos
- Propagación a distancia: las metástasis alejadas (hígado, pulmón, pleura, cerebro, riñón, etc) se observa en cánceres muy avanzados)

Estadificación

- Las factores pronósticos:
 - Tamaño tumoral

- Profundidad de invasión
- Compromiso ganglionar
- Presencia o no de metástasis

Clasificación de FIGO 2009

Estadío 0: carcinoma in situ

Estadío I: Tumor confinado a la vulva

IA: Lesiones $\leq 2\text{cm}$ en tamaño, confinadas a la vulva o periné y con invasión estromal $\leq 1.0\text{mm}$, sin metástasis ganglionares

IB: Lesiones $> 2\text{cm}$ en tamaño o con invasión estromal $> 1.0\text{mm}$, confinadas a la vulva o periné, con ganglios negativos

Estadío II: Tumor de cualquier tamaño con extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios negativos

International Journal of Gynecology and Obstetrics 105:103-104,2009

Estadío III: Tumor de cualquier tamaño con o sin extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios ínguino-femorales positivos .

IIIA (i) Con 1 ganglio linfático metastático ($\geq 5\text{mm}$), o

(ii) 1-2 ganglio(s) linfático(s) metastático(s) ($< 5\text{mm}$)

IIIB (i) Con 2 o más ganglios linfáticos metastáticos ($\geq 5\text{mm}$), o

(ii) 3 o más ganglios linfáticos metastáticos ($< 5\text{mm}$)

IIIC Con ganglios positivos con diseminación extracapsular

Estadío IV: Tumor invade otras regiones (2/3 superiores uretra, 2/3 superiores vagina), o estructuras distantes.

IVA Tumor invade cualquiera de las siguientes:

(i) Uretra superior y/o mucosa vaginal, mucosa vesical, mucosa rectal, o fijado a hueso pélvico o

(ii) Ganglios ínguino-femorales fijados o ulcerados

IVB Cualquier metástasis a distancia incluyendo ganglios linfáticos pélvicos

International Journal of Gynecology and Obstetrics 105:103-104,2009

Principios del tratamiento

- Quirúrgico
 - Vulvectomy
 - Hemivulvectomy
 - Escisión local radical
 - Más o menos la inguinofemoral o GC
- RDT
- Quimioterapia

•Vulvectomías: 6.3% vs •Escisión local: 7.2%



Mamaria benigna y pre-maligna

- Anomalías del desarrollo
- Infecciones y patología inflamatoria
- Derrame por el pezón
- Tumores mamarios benignos

Patología mamaria benigna

Anomalías mamarias congénitas

- Son alteraciones en el desarrollo normal de la glándula mamaria y/o sus envolturas. Pueden ser congénitas o adquiridas.
- A las primeras, Uriburu las divide:
- En menos
- Hipomastia, amastia y atelia
- En más
- Polimastia, mama aberrante y politelia

Patología mamaria benigna

Anomalías mamarias congénitas

- En menos: falta de desarrollo o desaparición completa de los brotes mamarios
- Hipomastia o hipoplasia mamaria: solo se conserva el complejo areola-pezón
- Amastia o amasio: falta total de la mama, puede asociarse con el síndrome de Poland
- En más: persistencia del desarrollo de los brotes mamarios primarios o lo largo de la línea ventral o brotes anómalos
- Polimastia: más de 2 glándulas completas
- Masa aberrante: más de 2 glándulas sin el complejos areola-pezón
- Politelia: más de 2 pezones

Las alteraciones adquirida Uriburu las divide en:

- Hipertrofias: hipertrofia infantil, hipertrofia juvenil, por lactancia, por embarazo, por obesidad
- Fusión medial
- Hipomastia: por extirpación o destrucción temprana de la glándula

PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA

SIGNOS Y SÍNTOMAS: DOLOR

- Es el motivo de consulta más frecuente en Mastología.
- En patología benigna, sus causas son:
 - Hormonales/ musculares
 - Inflamatorias
 - Infecciosas

PATOLOGÍA MAMARIA BENIGNA

SIGNOS Y SÍNTOMAS: DERRAME POR PEZÓN

- Es la salida anormal de líquido por los conductos galactóforos.
- No es una enfermedad de la mama, es sólo un síntoma que en la mayoría
- de los casos se debe a un proceso benigno

- El derrame de características hemáticas y/o con citología sospechosa o positiva para cáncer requiere tratamiento quirúrgico

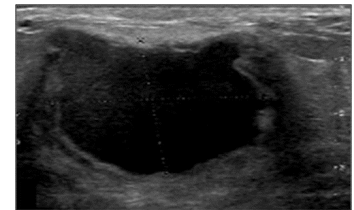


Procesos infecciosos e inflamatorios

- RESPUESTA LOCAL DE LAS ESTRUCTURAS MAMARIAS FRENTE A LA AGRESIÓN MOTIVADA POR CAUSAS MICROBIANAS, FÍSICAS O QUÍMICAS
- Mastitis agudas
- Mastitis crónicas

Mastitis agudas

- Calor, rubor, dolor, eritema. Fiebre.
- Reacción exudativa (edema e infiltración leucocitaria)
- Etiología infecciosa
- Complicación: absceso
- Mastitis puerperal
- Mastitis aguda no puerperal



MASTITIS AGUDAS

MASTITIS AGUDA PUERPERAL

- Gérmenes Gram + (S. Aureus de piel o de faringe del lactante)
- Retención de leche y grietas del pezón
- Vías de infección: canalicular, linfática y hemática



MASTITIS AGUDA NO PUERPERAL

- Fuera del período de lactancia
- Vías de infección: hemática, diseminación de abscesos, sobreinfección de lesiones previas, traumatismos

MASTITIS AGUDAS

- Diagnóstico: Clínico
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON CÁNCER INFLAMATORIO NO EXTENDER TTO ATB

Tratamiento:

- 1- Medidas higiénico-dietéticas
- 2- Resolución con tto atb (cefalexina, TMS, clindamicina, etc)
- 3- Complicación: Formación de absceso subcutáneo, subareolar, intraglandular o retromamario
- 4- Drenaje quirúrgico si presenta absceso

Mastitis crónicas

- Mastitis crónica granulomatosa idiopática
- Tuberculosis
- Brucelosis
- Leptospirosis
- Histoplasmosis
- Hidatidosis
- Criptococosis
- Sarcoidosis

Quistes

- Forma esférica
- Tamaño: en general menor 4 cm
- Consistencia: renitente-dura
- Superficie: lisa
- Bordes: netos
- Movilidad: con la glándula
- Dolor: si/no

EN EL QUISTE INFECTADO PUEDE APARECER DOLOR, ERITEM, CALOR LOCAL, FIEBRE Y LEUCOCITOSIS

Quiste simple- características ecográficas

- • Bordes lisos y definidos
- • Anecoica, redonda u oval
- • Refuerzo acústico posterior
- • Sombra acústica lateral
- BIRADS 2

Quiste complicado- CAUSAS

- • Infección
- • Hemorragia (contusión o traumatismo cerrado/ post punción)
- • Células en suspensión
- • Calcificación de la pared

Quiste complicado- ECOGRAFÍA

- • Engrosamiento isoecoico y uniforme de la pared quística
- • Ecos internos
- • Hiperemia de la pared quística
- • Nivel líquido-detritus
- BIRADS 3

Quiste complejo

- Presencia de un componente sólido dentro de un quiste
- Puede ser causado por un tumor intraquístico, necrosis tumoral, tumores de muy baja ecogenicidad (medular, linfoma)
- 20-25% VPP carcinom

Quiste complejo- ECOGRAFÍA

- • Septos internos engrosados
- • Nódulos intraquísticos, hiperecogénicos
- • Pedículo fibrovascular con vasos perpendiculares a la pared
- • Nódulos hipoeecóicos con zonas quísticas y contorno externo polilobulado
- BIRADS 4

Quistes- TRATAMIENTO

- • Expectante: no palpables, ecográficamente sin sospecha
- • Punción aspiración: es el tratamiento de elección de los quistes clínicos (dolor, duda de naturaleza quística, aumento de tamaño)
- • Resección, cuando:
 - -Líquido sanguinolento
 - -Citología sospechosa
 - -Imágenes sospechosas
 - -Recidiva iterativa

Fibroadenoma

- Displasia selectiva no cíclica conformada por varios lobulillos agrupados con alteraciones displásicas de tipo hiperplásico. Posee un componente epitelial y otro conjuntivo.

Características

Forma	Esférica u oval
Tamaño	≤5 cm
Consistencia	Duro-elástica
Superficie	Lisa o abollonada
Bordes	Netos
Movilidad	En la glándula
Dolor	NO

Clínico

- • Edad: 15-35 años
- • Puede ser bilateral (6,9%) y múltiple (9,1%)
- • Raros casos de carcinoma en su interior (> in situ)
- • La transformación maligna es posible pero muy rara (<0,3%)
- • Diagnóstico diferencial con quistes, tumor phyllodes, bloque de adenosis, lipoma, **SARCOMA** y **CARCINOMA**

Ecografía

- • Forma elipsoide u ovalada
- • Tamaño variable (<5 cm)
- • Bordes lisos
- • Hipoecoico
- • Ecos internos homogéneos
- BIRADS 3

Criterios Ecográficos de benignidad (Stavros y cols)

- Nódulo probablemente benigno
- -No presenta criterios de malignidad
- Reúne a lo menos 2 criterios de benignidad

	Sensibilidad %	VPN %
Hiperecogénico	100.0	100.0
Forma elipsoide perfecta	97.6	99.1
Hasta tres lobulaciones suaves	99.2	99.2
Fina pseudocápsula ecogénica	95.2	98.8

Fibroadenoma palpable- Tratamiento quirurgico

¿En qué situaciones sería preferible optar por la cirugía?

- •Crecimiento rápido
- • Tamaño (Relación tumor-mama)
- • Elección de la paciente (deformidad física, dolor, estrés, cancerofobia)
- • FA ya punzado que aumentó de tamaño y/o experimentó cambios en sus características
- • ¿Edad?
- • ¿Antecedentes de cáncer de mama?

Tratamiento de fibroadenoma no palpable (ECOGRAFÍA BR3)

- Se puede realizar control ecográfico a los 6-12-24 (36) meses. Luego, si no se modifica, puede bajar la categoría en la clasificación BI-RADS.
- Factores a considerar para indicar core-biopsy:
- • Si el nódulo aumenta de tamaño en controles sucesivos, se vuelve palpable, o presenta cambios en forma o disposición.
- • Si el nódulo es de nueva aparición, especialmente en pacientes perimenopáusicas
- • Si la paciente tiene mayor riesgo para desarrollar cáncer de mama (AF, AP, hiperplasias atípicas, etc)
- • Imposibilidad de seguimiento
- Deseo de la paciente

Tumor PHYLLODES

- Son neoplasias fibroepiteliales. Benigno, borderline o maligno

Clínica

- • Edad: 30-50 años
- • Nódulo indoloro, de consistencia similar a los FA
- • Las pacientes refieren que "apareció de pronto" o que se encontraba estable y comenzó a crecer (la velocidad de crecimiento no es un signo de malignidad).
- • No presenta adenopatías axilares (salvo ulcerados e infectados)

Diagnóstico

- • Ecografía y mamografía: similares al FA
- • Punción histológica (core biopsy)

Tumor phyllodes (rasgos histológicos)

<u>Rasgos histológicos</u>	<u>Benigno</u>	<u>Bordeline</u>	<u>Maligno</u>
<u>Atipía celular del estroma</u>	Ligera	Marcada	Marcada
Actividad mitótica	< 4 por 10 <u>caa</u>	4 – 9 por 10 <u>caa</u>	≥ 10 por 10 <u>caa</u>
<u>Sobrecrecimiento estromal</u>	Ausente	Ausente	Presente
Márgenes tumorales	Delimitados	Delimitados o invasores	Invasores

En el caso de una paciente que presenta una punción con resultado de "tumor phyllodes", se debe realizar la cirugía con la extirpación completa de esta lesión para completar su estudio histológico y su tratamiento

Lesiones proliferativas/premalignas

- •La *AEP*, *HDA* y *HLA* son algunas de estas lesiones no palpables que además son consideradas *lesiones precursoras no obligadas del carcinoma de mama*
- •Como consecuencia de la generalización de la mamografía de tamizaje la prevalencia ha aumentado considerablemente
- •El *diagnóstico* de las mismas implica la *posibilidad de coexistencia con una mayor lesión (carcinoma in situ o carcinoma invasor)*, por lo que actualmente *se recomienda* la resección quirúrgica por medio de una *biopsia radioquirúrgica* para descartarla

CLASIFICACION DE DUPONT-PAGE PARA LAS LESIONES BENIGNAS

Cambios no proliferativos: 70% de casos. (RR= 1)

- adenosis
- quiste y metaplasia apocrina
- ectasia ductal
- hiperplasia epitelial leve del tipo "usual"

Enfermedad proliferativa sin atipias: 26% de casos. (RR=1,5-2)

- Hiperplasia moderada o florida del tipo "usual"
- Papiloma
- Adenosis esclerosante

Enfermedad proliferativa con atipias: 4% de casos. (RR= 4-5)

- Hiperplasia ductal atípica
- Hiperplasia lobulillar atípica

Tabla 1: Clasificación de las lesiones benignas de la mama según la clasificación de DL Page y WD Dupont y el riesgo relativo para cada uno de los grupos

Lesiones premalignas

- Atipia epitelial plana (AEP)
- Hiperplasia ductal atípica (HDA)
- Carcinoma lobulillar in situ (CLIS)
- Lesiones papilares (LP)

Atipia epitelial plana

- Se presenta habitualmente en mujeres de 30-50 años, de forma asintomática
- Se detecta principalmente mediante mamografía
- El hallazgo de presentación mamográfico más frecuente es la detección de microcalcificaciones del tipo amorfas, heterogéneas o pleomórficas finas
- La frecuencia de la AEP es del 1,5% del total de biopsias por estereotaxia y ecografía, con un riesgo de desarrollar cáncer de mama dos veces superior a la población general
- La AEP coexiste comúnmente con otras lesiones significativas incluyendo la HDA, CDIS de bajo grado, neoplasia lobular y el carcinoma tubular
- Algunos autores consideran que la FEA podría ser un precursor tanto del CDIS de bajo grado como de un carcinoma invasivo
- Aunque no existen guías de manejo uniforme para la excisión quirúrgica o el seguimiento en la FEA, la actitud mayoritaria en la actualidad ante el hallazgo de FEA en la biopsia percutánea, incluso en casos de FEA, es la extirpación quirúrgica
- La posibilidad de seguimiento con pruebas de imagen sin exéresis quirúrgica, podría ser considerada en aquellos casos en los que se consigue la exéresis total de las microcalcificaciones mediante los cilindros obtenidos con la BAV

Hiperplasia ductal atípica

- Se describe como la proliferación de células epiteliales atípicas de un tamaño menor o igual de 2 mm
- Constituye la lesión de alto riesgo más frecuente, representando el 5% de todas las biopsias de mama y un 20% de las biopsias realizadas por microcalcificaciones
- La HDA aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de mama 4-5 veces el de la población general y 8 a 10 veces si se asocia con historia de cáncer de mama en un familiar de primer grado.
- El hallazgo más frecuente de presentación en la mamografía es en forma de microcalcificaciones. Más del 50% se corresponde con la lesión subyacente (adenosis o adenosis esclerosante)
- El porcentaje global de infraestimación de la BAV en la HDA detectadas por mamografía, ecografía o RM es muy alto, variando de 13-57%, por lo que de forma general está justificado el manejo quirúrgico de todas estas lesiones.

Carcinoma lobulillar in situ

- El CLIS se considera en la actualidad un marcador de riesgo
- Detectada en el < 5% de las biopsias mamarias (hallazgo incidental)
- Se encuentra en mujeres jóvenes (media de edad de 49 años), y puede ser multifocal (50%) y bilateral (30%)
- Un porcentaje elevado no presenta ninguna traducción en la mamografía, siendo más frecuente en el CLIS clásico
- Las microcalcificaciones representan el hallazgo más frecuente
- Habitualmente es un hallazgo incidental en la biopsia de mama en asociación con otra lesión

- •La infraestimación de malignidad de la biopsia percutánea en la NL tras la escisión quirúrgica es del 10- 35%.En la serie mayor de NL, con un total de 789 casos, los autores obtienen una infraestimación total del 27% (19% en HLA, 32% en CLIS y 41% en CLIS pleomórfico), concluyendo en la necesidad de escisión quirúrgica en todos los casos de NL en la biopsia percutánea
- •Los datos son limitados en cuanto al tratamiento de pacientes con NL incidental asociada a los hallazgos patológicos de la lesión diana y probablemente no requiera excisión quirúrgica.
- •La posibilidad de seguimiento con pruebas de imagen (mamografía y RM) sin necesidad de exéresis en estos casos está siendo investigada con grandes estudios prospectivos, necesarios para establecer el manejo en este grupo de pacientes.

Lesiones papilares

- Dentro de este grupo se incluyen: el papiloma único o múltiple, la papilomatosis juvenil, el carcinoma papilar intraductal, el carcinoma micropapilar invasor y el carcinoma papilar
- La forma de presentación clínica más común de las LP es la telorrea/secreción hemática uniorificial espontánea o masa palpable
- El hallazgo más frecuente en la mamografía es un nódulo único o múltiple, bien delimitado, con una apariencia sólida o mixta por ecografía.

Punción de lesiones papilares

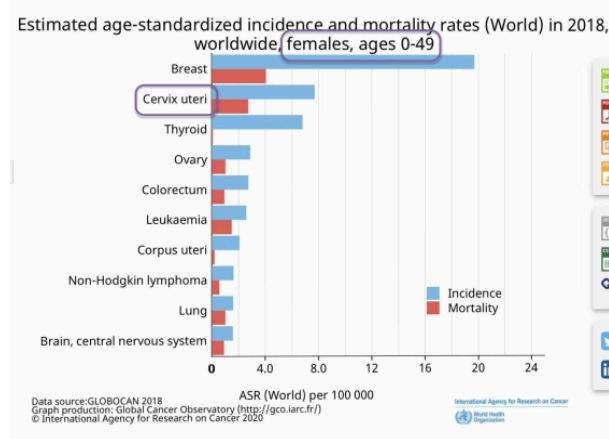
- Es recomendable la extirpación quirúrgica completa de este tipo de lesiones, ya que el 10-15% de las pacientes con diagnóstico de lesión papilar benigna en la biopsia por punción presentan carcinoma en la biopsia quirúrgica y el 10-15% HDA o CLIS.

Epidemiología

- Es la segunda neoplasia maligna en la mujer, después del cáncer de mama
- La OMS informa que aparecen alrededor de 530.000 casos por año. El 90% en países en desarrollo.
- 85% de las muertes en países en desarrollo: MARCADOR DE POBREZA
- Es una enfermedad social.
- Afecta a la mujer en edad fértil.
- Se puede PREVENIR: importancia del screening!
- En los países desarrollados, se ha logrado disminuir la incidencia y mortalidad gracias a programas organizados de prevención y diagnóstico precoz:
 - Método de screening eficaz: PAP, TEST HPV
 - La prevención con uso correcto de preservativo (educación sexual)
 - Vacunas contra el HPV

Incidencia y mortalidad

INCIDENCIA Y MORTALIDAD

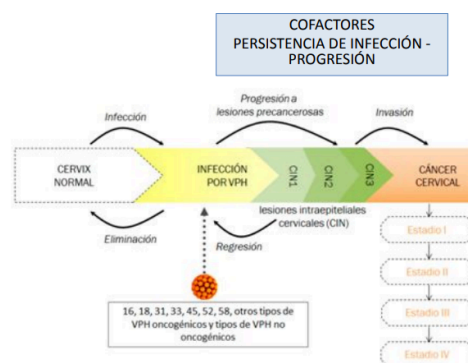
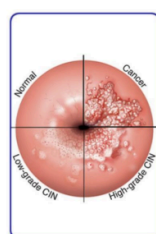


Etiología

HPV + COFACTORES

- El HPV, en sus variedades de Alto Riesgo: 16,18,31,33,35,39,45,51,52,58,59 y 68.
- Factores de riesgo asociados a la posibilidad de contagio del HPV: el comportamiento sexual – Edad de inicio de relaciones sexuales, número de parejas sexuales, la experiencia sexual pasada de su pareja
- Otros indicadores indirectos del comportamiento sexual: como multiparidad, utilización de anticonceptivos orales, antecedentes de ETS
- Una vez infectada con el virus del HPV, determinados factores favorecen el desarrollo de la patología: tabaco, cualquier tipo de inmunosupresión (trasplantados, HIV, terapia inmunosupresora crónica) ☐ COFACTORES

Historia natural



Clínica

- Sintomatología según estadio
 - Estadio inicial: asintomáticos - hallazgo en Control
 - El más frecuente es el sangrado vaginal anormal o irregular
 - La sinusorragia es síntoma de patología del cuello.
 - La ginecorragia puede poner en riesgo la vida en estadios avanzados.
- El flujo vaginal serosanguinolento, maloliente y persistente también es sospechoso. En estadios avanzados la fetidez penetrante es característica, con flujo serohematopurulento con restos de tejido necrótico.
- Dolor y sensación de presión pelviana: se ve en estadios avanzados
- Edema de miembros inferiores, uropatías obstructivas, fístulas urinarias y/o digestivas: estadios avanzados
- Causas de muerte: caquexia, ginecorragia masiva incoercible o por uremia al producirse la obstrucción ureteral bilateral, sepsis

Diagnóstico

- Citología exo y endocervical (pap)
- Colposcopia
- Legrado endocervical
- Biopsia dirigida y/o Conización

Clasificación histológica

- **PAVIMENTOSO/ ESCAMOSO/ EPIDERMOIDE (85 - 90%)**
 - Bien diferenciado G1
 - Moderadamente diferenciado G2.
 - Poco diferenciado G3.
- **ADENOCARCINOMA (10 - 15%)**
 - Surgen de las células de las glándulas endocervicales → pueden tener una evolución prolongada antes de hacerse clínicamente evidentes.
 - Ha disminuido el promedio de edad de las mujeres con este tipo de carcinoma: hoy, menos de 50 años.
 - Hay estrecha asociación con virus papiloma, en particular, con el tipo 18.
- **Otros (2%):** Carcinoma adenoescamoso, adenoides quístico, adenoide basal, tumores neuroendocrinos, tumores mesenquimáticos

Estadificación

FIGO basa la estadificación en la evaluación clínica (inspección, palpación, examen rectovaginal, en lo posible bajo anestesia) y en estudios complementarios de diagnóstico de disponibilidad universal:

- Laboratorio de rutina
- Urograma excretor
- Cistoscopia
- Rectoscopia
- Rx de tórax
- Tacto rectovaginal bajo anestesia, por lo menos de dos operadores

Estudios opcionales:

- RMN: MEJOR ESTUDIO PARA EVALUAR
 - TAMAÑO TUMORAL
 - COMPROMISO PARAMETRIAL

- Si disponible: ideal
- TAC (No sirve para pelvis)
- PET-TC (mejor rol para recurrencia, no DX inicial. Alto costo)

Stage I:
The carcinoma is strictly confined to the cervix (extension to the corpus should be disregarded).

- **IA** Invasive carcinoma that can be diagnosed only by microscopy with maximum depth of invasion ≤ 5 mm^a
 - **IA1** Measured stromal invasion ≤ 3 mm in depth
 - **IA2** Measured stromal invasion >3 mm and ≤ 5 mm in depth
- **IB** Invasive carcinoma with measured deepest invasion >5 mm (greater than stage IA); lesion limited to the cervix uteri with size measured by maximum tumor diameter^b
 - **IB1** Invasive carcinoma >5 mm depth of stromal invasion and ≤ 2 cm in greatest dimension
 - **IB2** Invasive carcinoma >2 cm and ≤ 4 cm in greatest dimension
 - **IB3** Invasive carcinoma >4 cm in greatest dimension

Stage II:
The cervical carcinoma invades beyond the uterus, but has not extended onto the lower third of the vagina or to the pelvic wall

- **IIA** Involvement limited to the upper two-thirds of the vagina without parametrial invasion
 - **IIA1** Invasive carcinoma ≤ 4 cm in greatest dimension
 - **IIA2** Invasive carcinoma >4 cm in greatest dimension
- **IIB** With parametrial invasion but not up to the pelvic wall

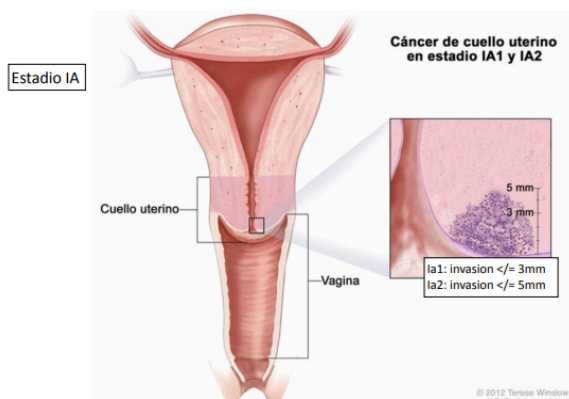
Stage III:
The carcinoma involves the lower third of the vagina and/or extends to the pelvic wall and/or causes hydronephrosis or non-functioning kidney and/or involves pelvic and/or paraaortic lymph nodes

- **IIIA** Carcinoma involves lower third of the vagina, with no extension to the pelvic wall
- **IIIB** Extension to the pelvic wall and/or hydronephrosis or non-functioning kidney (unless known to be due to another cause)
- **IIIC** Involvement of pelvic and/or paraaortic lymph nodes (including micrometastases)^c, irrespective of tumor size and extent (with r and p notations)^d
 - **IIIC1** Pelvic lymph node metastasis only
 - **IIIC2** Paraaortic lymph node metastasis

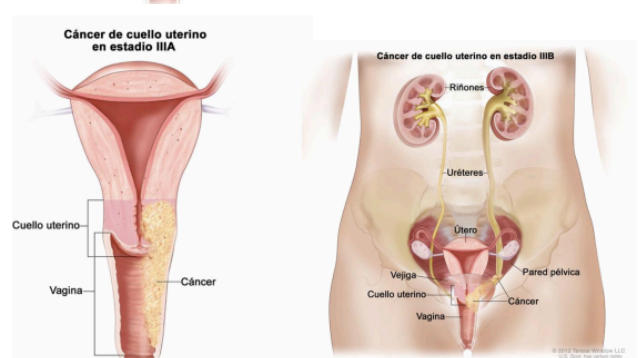
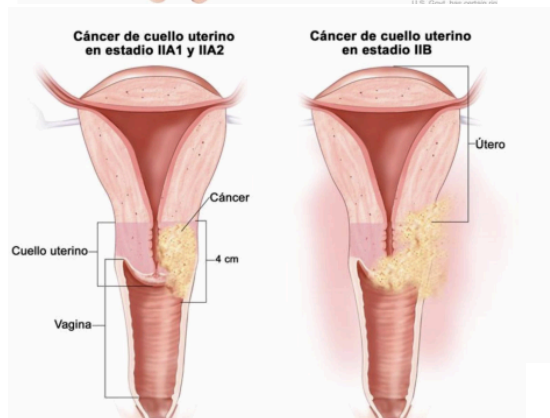
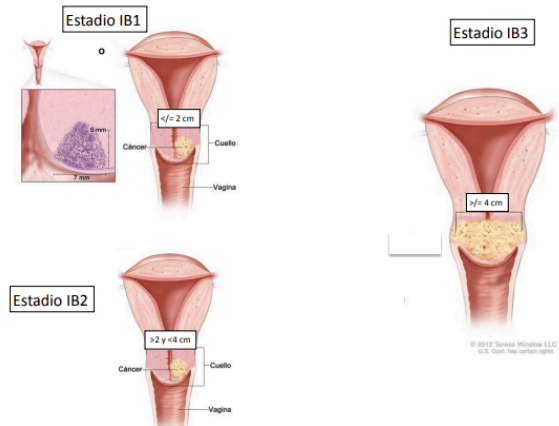
Stage IV:
The carcinoma has extended beyond the true pelvis or has involved (biopsy proven) the mucosa of the bladder or rectum. A bullous edema, as such, does not permit a case to be allotted to stage IV

- **IVA** Spread of the growth to adjacent organs
- **IVB** Spread to distant organs

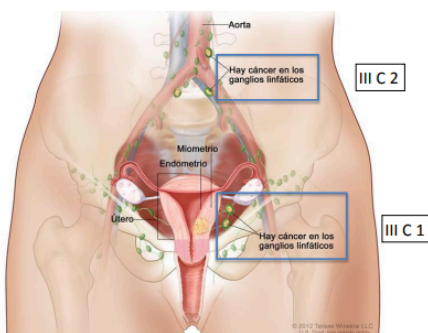
Estadio IA



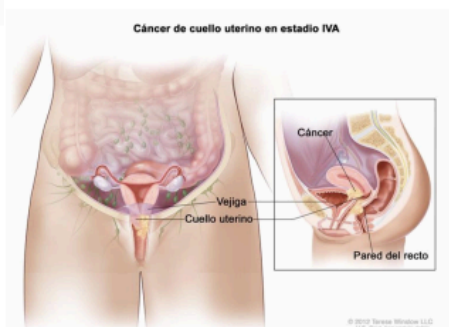
Estadios IB1-IB2-IB3



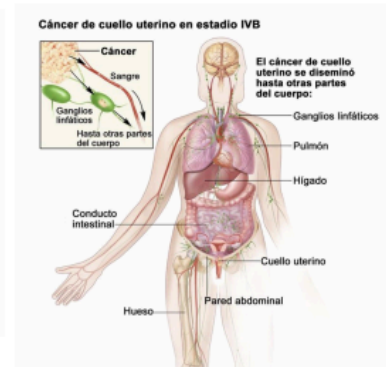
Estadio III C



Estadio IVa



Estadio IVb



Vías de diseminación

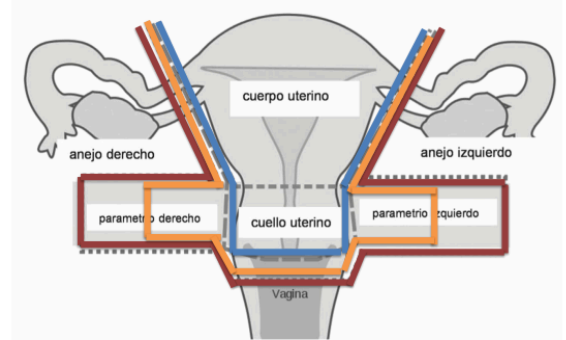
- **Por continuidad**
 - Hacia el endocérnix → cuerpo uterino
 - Hacia la mucosa vaginal
- **Por contigüidad**
 - Hacia los parametrios, recto o vejiga → fístulas vesicovaginales o rectovaginales (compromiso ureteral)
- **Por vía linfática** → Ganglios paracervicales y obturatrices → desde allí al resto de los ganglios pélvicos (Hipogástricos e Ilíacos)
- **Por vía hemática** → Raro

Tratamiento

Quirúrgico

- CONIZACIÓN
- TRAQUELECTOMIA RADICAL
- HISTERECTOMIA TOTAL EXTRAFASCIAL
- HISTERECTOMIA RADICAL MODIFICADA
- HISTERECTOMIA RADICAL

TIPOS DE HISTERECTOMIA



— HISTERECTOMIA TOTAL EXTRAFASCIAL (TIPO A)
 — HISTERECTOMIA RADICAL MODIFICADA (TIPO B, PIVER II)
 — HISTERECTOMIA RADICAL (TIPO C, PIVER III O WERTHEIM-MEIGS)

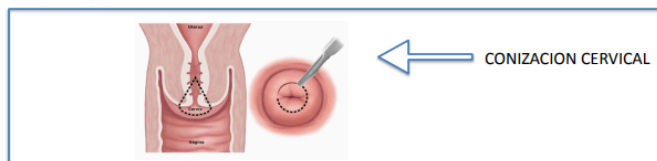
Opciones de tratamiento

Opciones de Tratamiento

Preservación de fertilidad	Sin preservación de fertilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Conización cervical • Traquelectomía Simple • Traquelectomía Radical 	<ul style="list-style-type: none"> • Histerectomía Radical • Histerectomía Simple

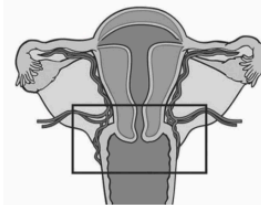
Exploración ganglionar: GC / LA pelviana
 Ovarios: según edad

PRESERVACION DE FERTILIDAD



TRAQUELECTOMIA RADICAL

- Deseo de fertilidad
- Diagnóstico de cáncer invasor
- Carcinoma escamoso, adenocarcinoma, carcinoma adenoescamoso con exclusión de estirpes desfavorables
- Estadio IA1 con ILV, estadio IA2, estadio IB1
- Tamaño tumoral < 2 cm
- Tumor limitado al cervix
- Sin evidencia de metastasis ganglionar o metastasis a distancia



Tratamiento por estadios

1. **Estadio 1A**
 - **EIA1 SIN INVASION LINFOVASCULAR EN BP:**
 - Conización → cuando los márgenes son negativos, en pacientes que desean paridad y pueda realizarse seguimiento
 - HT extrafascial → para el resto de los EIA1 (diagnosticados por cono)
 - **EIA2 O E IA1 CON INVASION LINFOVASCULAR: > riesgo de compromiso linfático y pelviano** → Linfadenectomía / Ganglio centinela:
 - Histerectomía Radical Modificada: con manguito vaginal + ganglios pelvianos bilaterales + tercio proximal de parametrios (Tipo B, Piver II)
 - Traquelectomía radical: Si deseo paridad futura
2. **Estadio 1B y IIA**
 - **E IB1 - IB2 Y IIA1 (algunas):**

- Histerectomía Radical: con manguito vaginal + ganglios pelvianos bilaterales + parametrios (Cirugía de Wertheim-Meigs , Tipo C, Piver III)
- **EIB3 Y IIA2:**
 - QUIMIORADIOTERAPIA CONCURRENTE
 - ALTERNATIVA: Quimioterapia neoadyuvante (no estándar) + Cirugía de Wertheim
- **E IIB, IIIA IIIB:**
 - QUIMIORADIOTERAPIA CONCURRENTE
 - Considerar extensión de campos de radioterapia en IIIC2 (lumboaorticos)

Tratamiento adyuvante

Quimioradioterapia concurrente si:

- Ganglios +
- Márgenes resección +
- Parametrio con infiltración microscópica
- Otros:
 - Tamaño tumoral
 - Invasión linfática
 - Invasión micrometastásica

Estadio IV

- E IVA:
 - Quimioradioterapia Concurrente
- E IVb: según estado general del paciente
 - Quimioterapia
 - Tto paliativo sintomático

Seguimiento

SEGUIMIENTO

- Tiene como objetivo el diagnóstico temprano de la recaída.
- El 80% de ellas se producen en los dos primeros años de seguimiento
- Consiste en:
 - Palpación abdominal y examen clínico de los ganglios inguinales y supraclaviculares
 - Pap y Colposcopia
 - Examen por tacto vaginal y rectal
 - Biopsia dirigida ante sospecha
 - La TAC, PET-TC o RMN, según el caso en particular, basados en los factores pronósticos, y al acceso a los Servicios de Salud
- Frecuencia:
 - Cada 3-6 meses los primeros dos años
 - Cada 6-12 meses los siguientes tres años
 - Anualmente a partir del quinto año

Recurrencia

- Opciones terapéuticas:
 - radioterapia,
 - quimioterapia +/- inmunoterapia
 - cirugía
- La elección del tratamiento depende del tratamiento primario, la localización, extensión y tamaño de la recidiva, el performance status y del tiempo

RECURRENCIA

- **Recurrencia pelviana sin tratamiento radiante previo:**
 - Quimiorradiación concurrente +/- inmunoterapia
 - Radioterapia convencional (en pacientes sin fistulas)
 - Exenteración pelviana: (recurrencia central con ganglios negativos). Este tipo de tratamiento quirúrgico ultraradical, deberá tener una finalidad curativa.
- **Recurrencia pelviana con tratamiento radiante previo:**
 - Exenteración pelviana,
 - AHT en tumores menores de 2 cm,
 - Braquiterapia , en aquellas pacientes que solo recibieron Radioterapia externa.
 - Estos tratamientos se realizan sobre recurrencias centrales. Si la paciente tiene recurrencias laterales o ganglios positivos se pueden intentar exenteraciones pelvianas extendidas, re radioterapia tridimensional conformada, quimioterapia
- **Recurrencia extrapelviana:** Evaluación según caso clínico

transcurrido entre la terminación del tratamiento hasta la confirmación de la recurrencia.

Cáncer de cuello y embarazo

- Controvertido
- Evaluar cada caso en particular.
- Comité de Ética, con participación de la paciente y su grupo familiar
- Antes de las 20 semanas se sugiere actuar como si la paciente no estuviera embarazada.
- Si supera las 20 semanas, aguardar viabilidad fetal para una cesárea y posterior tratamiento por estadío

Urgencia/Emergencia

- HEMORRAGIA PROFUSA
 - Taponamiento vaginal compresivo.
 - También se puede intentar topicaciones con percloruro de hierro o con adrenalina local. También se pueden intentar con fibrinolíticos locales o endovenosos como el ácido tranexámico.
- Flash hemostático con radioterapia
- Ligadura o embolización de las arterias hipogástricas como medida extrema

M

A

N

E

J

O

De Lesiones Premalignas

HPV y cáncer de cuello uterino

El riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino se atribuye a una falta de adherencia al screening citológico

- Sin citología reciente - 60% de hallazgos
- con citología reciente (FN) - 30% de hallazgos
- Falla en el seguimiento - 10% de hallazgos

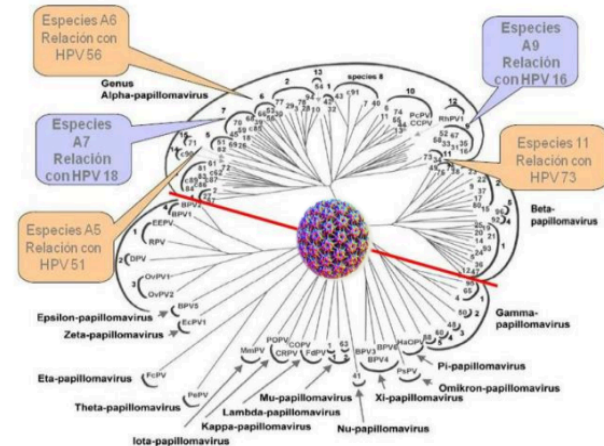
Genotipos

El tracto anogenital tiene 40 tipos virales de HPV

Bajo riesgo - 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81, CP6109

Alto riesgo - 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59

- Probables - 26, 53, 66, 68, 73, 82
- Tienen mayor tendencia a persistir



Estratificación de los 12 tipos de HPV carcinogénicos

Grupo 1a - HPV 16 (mayor potencial oncológico)

Grupo 1b - HPV 18 y 45

Grupo 1c - HPV 31, 33, 35, 52, y 58

Grupo 1d - HPV 39, 51, 56, y 59 (menor potencial oncológico)

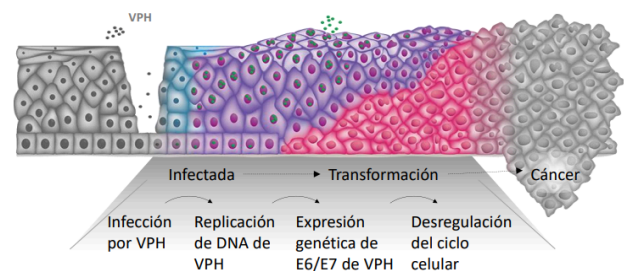
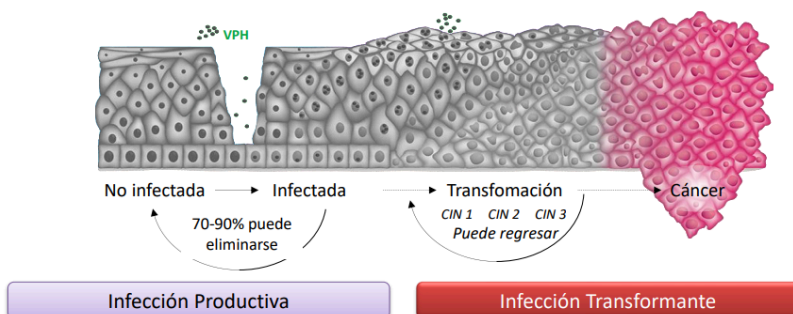
Epidemiología

HPV 16 - el riesgo de lesiones premalignas es de 1 en 4

HPV 18 - el riesgo de lesiones premalignas es de 1 en 9

HPV otros - el riesgo de lesiones premalignas es de 1 en 19

Evolución de infección por HPV:



Factores de riesgo de desarrollo de cáncer de cuello uterino

- Inmunidad del hospedador
- Tipo viral de HPV
- Infecciones asociadas
- Nutrición
- TBQ
- Estado hormonal

Prevención 1º de cáncer de cuello uterino - Vacunación de HPV

Mecanismo de acción de la vacuna

1. Contiene proteína L1 de la cápside viral de HPV (sin ADN)
2. Genera viremia en sangre
3. Se encuentra con linfocitos B
4. Producción de anticuerpos
5. Implantación de anticuerpos en cuello uterino por trasudación

Vacunación contra HPV en argentina



Nuevo esquema de vacunación

Pacientes sin inmunocompromiso	
Pacientes de 11-20 años	1 dosis
Pacientes de 20-26 años	2 dosis
Pacientes > 26 años	3 dosis

Pacientes con inmunocompromiso #1	
Pacientes de 11-26 años	3 dosis

Pacientes con inmunocompromiso

- Pacientes VIH+
- Trasplantados
- Enfermedades autoinmunes
 - LES
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Artritis idiopática
 - Dermatomiositis

La vacuna **gardasil 9** cubre 7 tipos de carcinógenos

- Cubre HPV 16, 18, 45, 33, 58, 31, 52
- No cubre HPV 35, 59, 39, 56, 51

Prevención 2º de cáncer de cuello uterino - Screening

Condiciones para un screening efectivo

- Causa común de morbilidad y mortalidad
- Detectable y tratable en etapa presintomática
- Test diagnósticos efectivos y eficaces
- Tratamiento temprano mejor que en etapa sintomática
- Daño potencial de intervención debe ser menor que el tratamiento no precoz

Herramientas diagnósticas

- Inspección visual
- PAP
- Test moleculares de HPV
- Colposcopia
- Biopsia

Métodos de tamizaje para prevención de CCU

- Inspección visual (con ácido acético)
- PAP
- Tests moleculares de HPV

Inspección visual con ácido acético



PAP

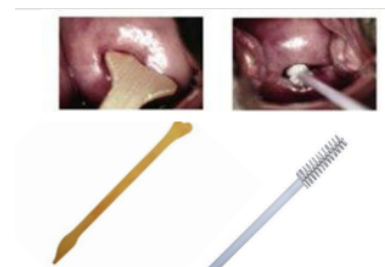
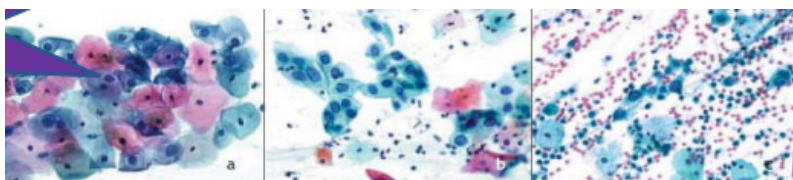
- Sensibilidad de 60% y especificidad de 98%
- Toma de muestra con espátula de Ayre o citobrush

Esquema del Instituto Nacional del Cáncer

- Inicio a los 25 años
- Intervalo de 1-1-3
 - Si es negativo por dos años consecutivos, hacer cada 3 años
- Finalizar a los 65 años

Esquema de la Sociedad Argentina de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia

- Dentro de los 3 años de comienzo de relaciones sexuales
- Intervalo 1-1-3
- Finalizar a los 70 años



Test de HPV

- Sensibilidad de 95% y especificidad de 84%
- Se hace con captura híbrida y PCR

Esquema

- A partir de los 30 años
- Intervalo 1-5
- finalizar a los 65 años

Beneficios

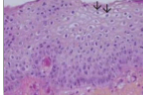


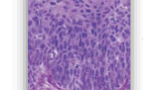
- Lectura automatizada o semiautomatizada
- Alta sensibilidad y valor predictivo negativo
- Toma muestra menos operador dependiente
- Permite modalidad autotoma
- Método de elección en contextos de vacunación

Sin tipificación	Tipificación parcial	Tipificación extendida				Tipificación completa
Todos los HR-HPVs juntos	HPV16	HPV16	HPV16	HPV16	HPV16	HPV16
	HPV18	HPV18	HPV18	HPV18	HPV18	HPV18
	Otros HR-HPV (12)	HPV45	HPV45	HPV45	HPV18/HPV45	HPV45
		HPV33/58				HPV33
		HPV31	HPV31/3	HPV31/3	HPV31/3	HPV31
		HPV52	3/52/58	3/35/52/58	3/35/52/58	HPV58
		HPV35/39/68		HPV51/59	8	HPV35
		HPV51	HPV35/39/51/56/58/66/68	9	HPV39/51	HPV51
		HR59/56/66		HR39/56/66/68	8	HPV39
						HPV59
						HPV56
						HPV68
CH2 Aptima	Cobas/Abbott	Onclarity	Alinity	Gene Xpert	ScreenFire	Allplex

Clasificación de lesiones premalignas

Progresión a cáncer de cuello uterino

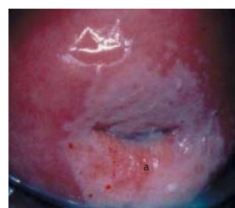
- CIN I - 0,4%
- CIN II - 5%
- CIN III - 12%

	REAGAN (1954)	RICHARD (1968)	BETHESDA (1988/2001)
	Condiloma Plano (HPV)	Condiloma Plano (HPV)	L-SIL
	Displasia Leve	CIN I	
	Displasia Moderada	CIN II	
	Displasia Severa	CIN III	H-SIL
	Carcinoma In Situ		

NATIONAL CANCER INSTITUTE

L-SIL

Colposcopia



Conducta

- Es recomendado hacer solo seguimiento ya que puede haber regresión espontánea a cualquier edad
 - 70% con virus de HPV alto riesgo
 - 99% con HPV de bajo riesgo

Seguimiento

- Control cito colposcópico cada 6 meses por 2 años

Tratamiento - ablativo (TDL)

- Discordancia cito-colpo-histológica

- Inmunosuprimidas
- Cofactores persistentes e inmodificables
- Falta de adherencia
- postmenopausia

H-SIL

Colposcopia

- Epitelio acetoblanco grueso e irregular
- Patrón mosaico
- Puntillado grueso
- Signo de borde interno

Conducta

TDL

- Crioterapia
- Electrofulguración
- Laser

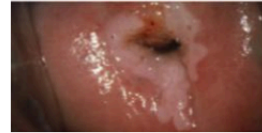
Indicaciones (para??)

- Lesiones pequeñas
- Unión escamocolumnar visible
- Endocérnix negativo
- Concordancia citohistológica

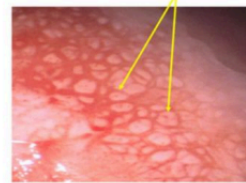
Escisionales

- Bisturí frío
- Laser
- Radiofrecuencia asa electroquirúrgica (LEEP)

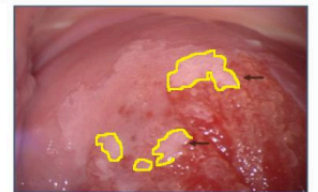
Epitelio acetoblanco grueso e irregular



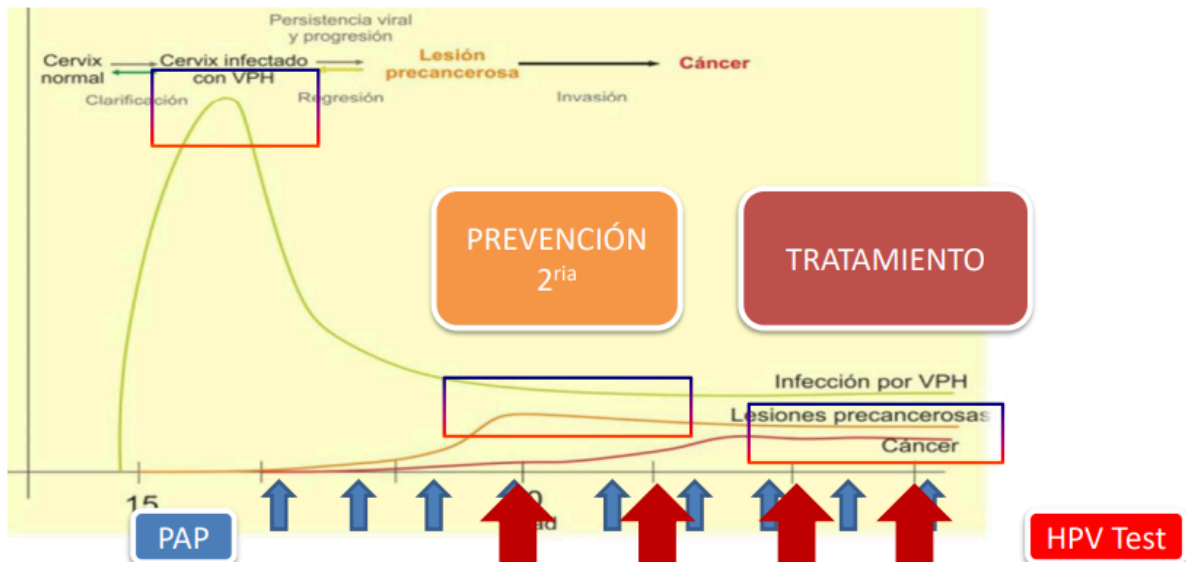
Mosaico



Puntillado grueso



Signo del borde interno



I N T R O

a la cirugía endoscópica en ginecología

Definición

Se trata de una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que utiliza una óptica con una cámara en su extremo que permite visualizar de forma directa y tratar patologías del tracto genital femenino.

Aplicación

- Histeroscopia
- Laparoscopia

Cirugía endoscópica

Beneficios

- Pequeñas incisiones
- Mejores resultados cosméticos
- Menor dolor postoperatorio
- Egreso precoz
- Visualización y acceso al abdomen: Superior, pelvis, retroperitoneo
- Visualización directa de la cavidad uterina

Limitaciones

- Requiere curva de aprendizaje
- Equipamiento costoso
- Tiempo quirúrgico prolongado en inexpertos

Laparoscopia

Consiste en la introducción de una óptica a través de una incisión umbilical. La cavidad abdominal se distiende con CO₂ para permitir la visualización y el trabajo quirúrgico.

Indicaciones

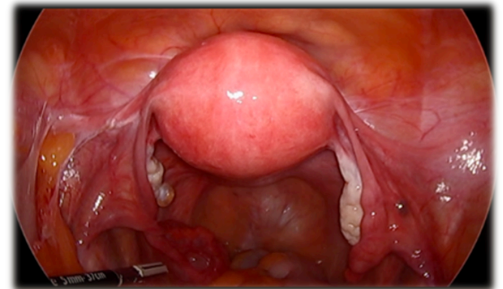
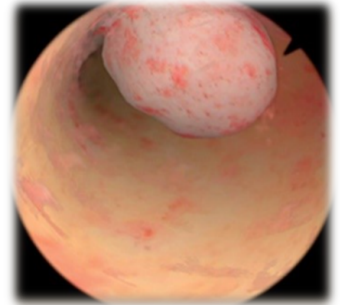
- Masas anexiales
- Dolor pelviano crónico
- Anticoncepción quirúrgica
- Esterilidad
- Endometriosis
- Miomectomía
- Histerectomía

Histeroscopia

Introducción de una óptica a través del canal cervical. La cavidad uterina se distiende con solución líquida para permitir la inspección y tratamiento de patologías endocavitarias

Indicaciones

- Metrorragia de la post menopausia
- Sangrado uterino anormal (SUA) en la edad fértil, especialmente cuando se sospecha de patología orgánica de la cavidad



- Imágenes ecográficas uterinas surgentes de polipos o miomas
- Sangrado uterino abundante
- Sangrado menstrual prolongado
- Sangrado acíclicos
- Amenorrea o sangrado menstrual escaso secundario a un legrado o cirugía uterina
- Pacientes post menopausia asintomaticas en las cuales la ecografía transvaginal muestra un endometrio engrosado (Mayor a 5MM)
- Pacientes en tratamiento con tamoxifeno o TRH en las siguientes situaciones
 - Evaluación del endometrio pretratamiento
 - Aparición de hallazgo ecográfico durante el tratamiento
 - Sangrado intra tratamiento
 -



Amenorrea

Ciclo menstrual normal

Es la pérdida de sangre que se produce con una frecuencia de 28 ± 7 días, una cantidad de 5 a 80 mL por ciclo, y una duración de 2-8 días

Amenorrea

La ausencia o cesación anormal de las menstruaciones

Según ocurra antes o luego de la menarca será

- Amenorrea primaria (0,3%)
- Amenorrea secundaria (3-5%)

Amenorrea fisiológica

En la menopausia - debido a una insuficiencia ovárica

En el embarazo - causa más frecuente en mujer de edad fértil, con menstruaciones previamente normales

En la lactancia - existe una amenorrea de duración variable debido a un aumento de la liberación de prolactina y una disminución en la producción o liberación de gonadotrofinas

Antes de la pubertad - antes de la menarquia, hecho que ocurre entre los 10-14 años en la mayoría de las mujeres

Clasificación por causa

1. Alteraciones del SNC-hipotálamo
2. Alteraciones de adenohipófisis
3. Alteraciones del ovario
4. Trastornos del tracto reproductor de salida
5. Anovulación crónica por trastornos endocrinos periféricos

Clasificación por nivel de estrógenos

1. Normoestrogenicas
2. hipoestrogenicas

Clasificación por nivel de gonadotrofinas

1. Hipergonadotrofica
2. Normogonadotrofica
3. Hipogonadotrofica

Amenorrea primaria

- Ausencia de menarca a los 15 años independientemente del crecimiento y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios
- Ausencia de menarca a los 13 años si se acompaña de falta de los caracteres secundarios femeninos, o bien si han pasado ya más de dos años desde el inicio de la aparición de éstos
- Ausencia de menstruación luego de 5 años de la telarca

Menarca

En Argentina, la menarca se presenta a una edad promedio de 12,6 años, en un estadio de Tanner III-IV

Causas

- Disgenesia gonadal (50%)
- Anomalías centrales (eje hipotálamo-hipofisiario) (25%)
- Anomalías estructurales que impiden la salida de flujo menstrual (20%)
- Otras (hiperplasia adrenal congénita, SOP, etc) (5%)





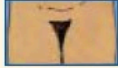





Amenorrea secundaria

Ausencia de menstruación de al menos 3 meses de duración que está presente en aproximadamente el 3-5% de las mujeres adultas, con un mayor porcentaje de ellas reportando oligomenorrea, que es la alteración de la frecuencia del ciclo >35 días y <90 días (11%).

Causas

- Síndrome de ovario poliquístico: 28%
- Disfunción hipotalámica: 20%
- Hiperprolactinemia: 15%
- Insuficiencia ovárica precoz: 10%
- Hipotiroidismo: 1%
- Otros: 15%

Figura 2. Escalas de Tanner en niñas.

		Estadio 1. Pecho infantil, no vello púbico.
		Estadio 2. Botón mamario, vello púbico no rizado escaso, en labios mayores.
		Estadio 3. Aumento y elevación de pecho y areola. Vello rizado, basto y oscuro sobre pubis.
		Estadio 4. Areola y pezón sobreelevado sobre mama. Vello púbico tipo adulto no sobre muslos.
		Estadio 5. Pecho adulto, areola no sobreelevada. Vello adulto zona medial muslo.

Diagnóstico

Anamensis

- Antecedentes familiares
- Edad de la menarca
- IRS
- ¿Cirugías? Embarazos?
- Registrar si existe asociación con:
 - Acné, hirsutismo y/o alopecia
 - Cambios en la voz, atrofia mamaria, clitoromegalia, aumento de la libido
 - Síntomas de privación estrogénica
 - Variaciones en el peso
 - Cambios en la alimentación
 - Intensificación de la actividad física
 - Medicación

Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades hereditarias, amenorreas familiares • Enfermedades autoinmunes
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades crónicas • Traumatismos craneoencefálicos • Infecciones y tumores del SNC • Hemorragias postparto o post aborto • QT o RT craneal
Historia actual	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoncepción • Cefaleas o síntomas de hipertensión craneal • Alteraciones visión o afectación de otros pares craneales • Galactorrea • Estilo de vida • Cambios importantes de peso • Estrés emocional • Enfermedades psíquicas
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> • Índice de masa corporal (IMC) (Kg/m²). • Caracteres sexuales secundarios (estadios de Tanner) • Examen mamario: galactorrea • Ecografía: ovarios poliquísticos • Examen neurológico básico

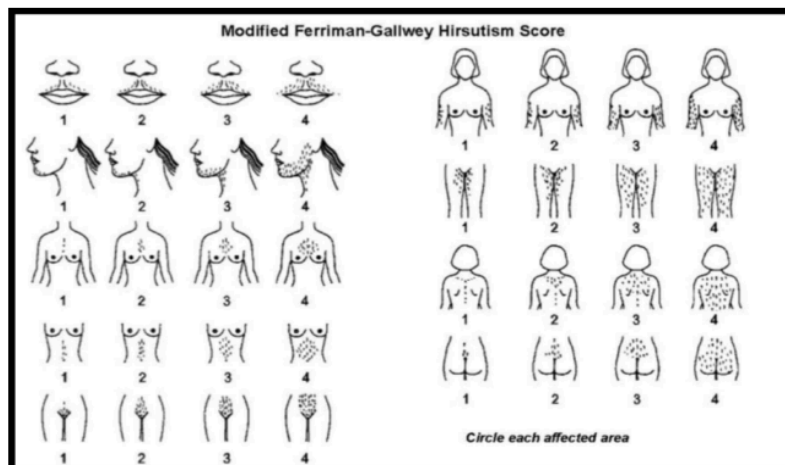
Causas medicamentosas de amenorrea

- Antipsicóticos
- Antiepilépticos
- Quimioterapia (agentes gonadotóxicos como ciclofosfamida)
- Hormonas esteroideas (progestinas, andrógenos, estrógenos)
- Análogos de GnRH
- Drogas de abuso (heroína, cocaína)

Examen físico

- Peso, talla y determinación del índice de masa corporal
- Medición de circunferencia de cintura y de cuello
- Acantosis nigricans? Acrocordones?
- Galactorrea?
- Tensión arterial
- Palpación tiroidea
- Signos de hiperandrogenismo clínico
 - Score de Ferriman & Gallwey, acné, alopecia coronal.

Hirsutismo - score de Ferriman & Galley



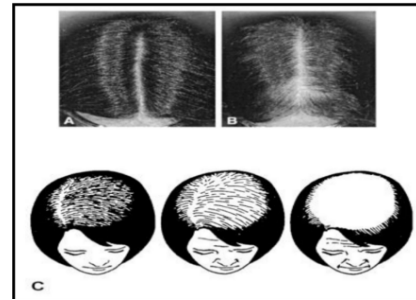
Leve = 8-15

Moderado = > 16

Severo > 25

*Tener en cuenta que el hirsutismo varía en cada etnicidad y en sudamérica, el parámetro de referencia es mayor o igual a 6

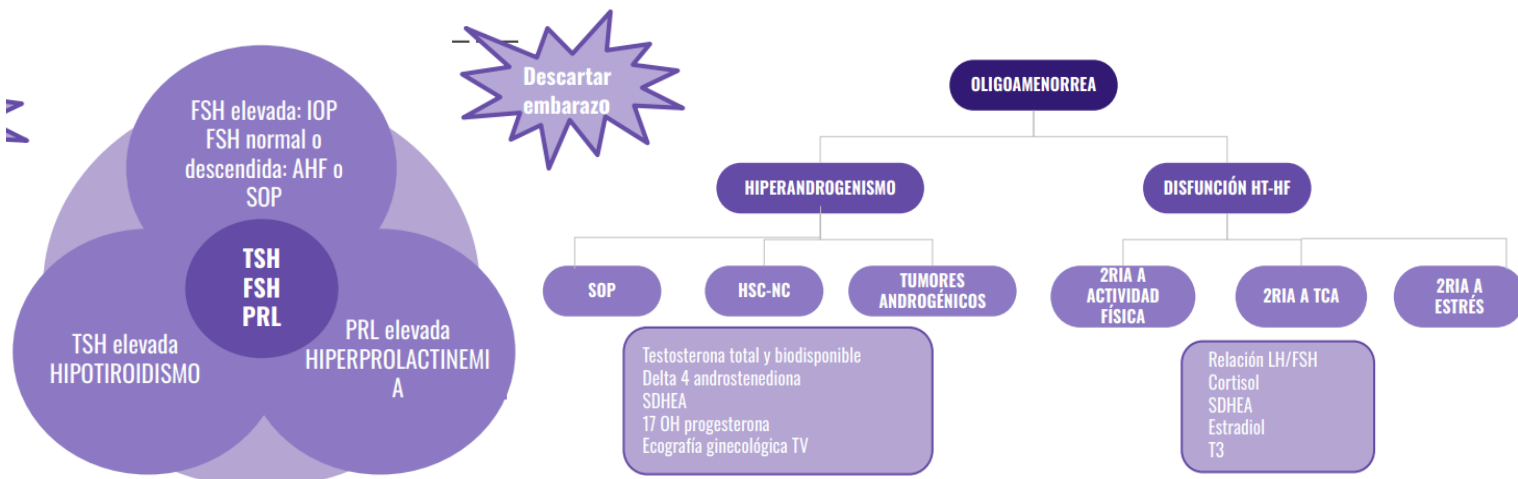
Alopecia - score visual de Ludwig



Insulinorresistencia clínica

- Acantosis nigricans
- Acrocordones
- Circunferencia de cintura >88 cm
 - 40% de las pacientes con SOP tiene obesidad central (visceral)
- Circunferencia de cuello >35 cm
 - Recientemente sugerido como un nuevo, simple, práctico y confiable marcador antropométrico para predecir riesgo de IR en pacientes con SOP

Estudios diagnósticos de amenorrea secundaria



Indicaciones para laboratorio hormonal

- Fase folicular temprana: entre 2do y 5to día de menstruación
 - Salvo: progesterona que se solicita para evaluar ovulación entre día 21 y 23 del ciclo
 - Si la paciente está en amenorrea la progesterona orienta sobre la fase del ciclo.
- Antes de las 9hs
- Vigilia de 2 hs
- 20 minutos sentada antes de la extracción
- 24hs antes no mantener relaciones sexuales ni estimular pezones ni realizar actividad física
- Noche previa: cena baja en proteínas

Prueba de progesterona

Valora el tenor de estrógenos endógenos y permite inferir sobre la presencia de órganos pelvianos intactos

- Progesterona natural micronizada VO/vaginal 200 mg/día por 5-10 días
- Acetato de medroxiprogesterona 10 mg/día por 10 días

Positiva = hemorragia uterina dentro de los 4-14 días siguientes

- Ovarios funcionantes (Amenorrea leve – normoestrogénica)
- Endometrio proliferado
- Integridad hipotálamo-hipofisaria
- Descarta factor uterino

Negativa

- Déficit estrogénico
- Alteración del gonaducto

Prueba de estrógeno-progesterona

- Valerato VO de E2 2mg/d + LNG 0.5 mg

Positiva = hemorragia uterina dentro de los 7 días siguientes

- Descarta causa uterina
- Escasa producción de estrógenos

Negativa

- Sospechar alteración estructural del gonaducto

*Aunque las pruebas de progesterona y de estrógeno-progesterona pueden tener aún un rol en la evaluación de la amenorrea, hay otras aproximaciones diagnósticas que resultan más rápidas y acertadas

Estudios complementarios

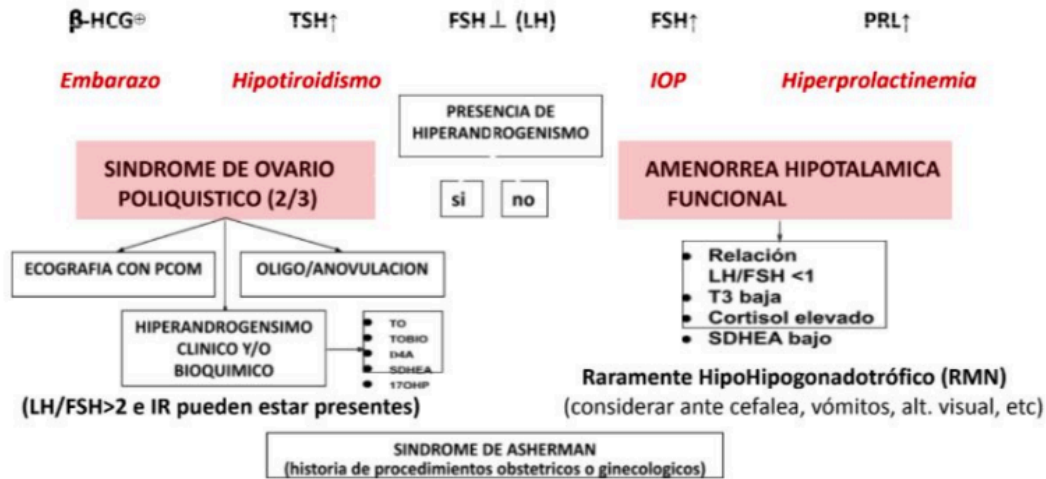
- Ecografía ginecológica
 - Evaluación endometrial
 - Volumen y morfología ovárica.
- RMN de pelvis
 - GS en malformaciones
- RMN de región selar
 - Evaluación de adenohipófisis en caso de hiperprolactinemia
- Cariotipo
- DMO en amenorrea > 6 meses y en historial de déficit nutricional severo y/o fragilidad ósea

ALGORITMO DE ESTUDIO AMENORREA SECUNDARIA:



1. Historia clínica y examen físico

2. Determinación hormonal: β -HCG, FSH/LH, TSH, PRL (E2? y otro test si la clínica lo indica)



Amenorrea hipotalámica funcional

Es una forma de anovulación crónica en la que no puede identificarse un daño estructural. El término "funcional" implica que la corrección o mejoría de la causa conductual restauraría la función ovárica

Causas

- Asociada a trastornos de la conducta alimentaria (estrés nutricional) con o sin pérdida de peso
- Asociada a ejercicio físico intenso (estrés por ejercicio)
- Psicógena o de estrés (estrés psicológico)

Fisiopatogenia

En el control neuroendocrino del aparato reproductor tiene una participación activa el tejido adiposo, a través de la secreción de leptina (nivel crítico de leptina)

Diagnóstico de exclusión

Interrogatorio, examen físico, laboratorio y DMO (si >6 meses de amenorrea)

Tratamiento: negociación permanente

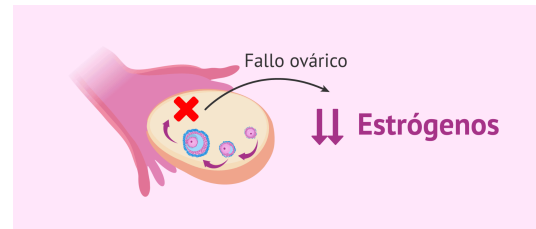
- Enfocar: menstruación como signo vital
- Terapia hormonal solo en casos seleccionados y de preferencia con estrógenos transdérmicos

Insuficiencia ovárica prematura

Sospechar en mujeres menores a 40 años con amenorrea u oligomenorrea o signos de deprivación estrogénica

Causas

- Iatrogénica
- Autoinmune
- Genética
- Disruptores endocrinos
- Tóxicos
- infecciones



Criterios diagnósticos

- Oligo/amenorrea de al menos 4 meses de evolución
- FSH > 25 (en caso de dudas Dx, se repetirá en 4 a 6 semanas)
- El dosaje de estradiol no se recomienda para el diagnóstico
- Sumar en protocolo de estudio cariotipo, estudio FMR1 (Sme X frágil), Ac antitiroideos, Ac anti 21 hidroxilasa si no se encuentra la causa

Tratamiento

- Terapia de reemplazo hormonal a TODAS

CÁNCER

De Ovario

Características generales

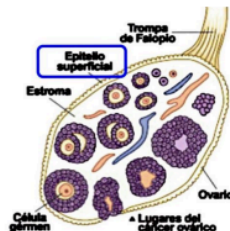
- El cáncer de ovario ocupa el 4to lugar dentro de los cánceres ginecológicos, después de mama, cuello y endometrio
- La edad promedio es de 63 años.
- El 75% se diagnostican en estadios avanzados, ya que en sus inicios, suelen ser asintomáticos.
- Aproximadamente un 13% de las mujeres con cáncer de ovario tienen mutaciones en BRCA1 o BRCA2

Clasificación

- Epiteliales - 80%
- No epiteliales - 15%
 - Células germinales 10%
 - Estroma ovárico 3%
- Metastasis 5%

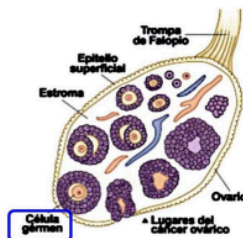
1. Epiteliales: 80 %

- **Serosos: 60 %**
- Mucinosos: 15 %
- Endometrioides: 10 %
- Células claras: 5 %



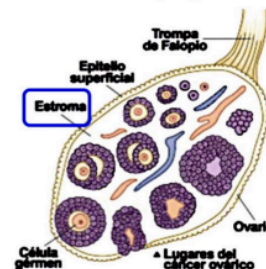
2. Tumor de células germinales:

- Teratoma inmaduro
- Disgerminoma
- Corioncarcinoma
- Carcinoma embrionario
- Tumor mixto



3. Tumor del estroma ovárico

- Tumor de la granulosa
- Tumor de la teca
- Tumor de células de Sértoli-Leydig



Factores de riesgo

- Herencia - presencia de un familiar de 1er grado (madre o hermana) au 2 a 5 veces la posibilidad de padecerlo
 - Mutación del BRCA1 - incrementan 35-46% la posibilidad de CO
 - Mutación BRCA2 - incrementan 35-46% la posibilidad de CO
- Amplia ventana estrogénica
- Nulligravidez
- Esterilidad
- Endometriosis
- Tabaco
- Obesidad
- SOP
- TRH?

Factores protectores

- ACO
- Multiparidad
- Lactancia
- Ligadura tubaria o salpingectomía de la oportunidad

Clínica

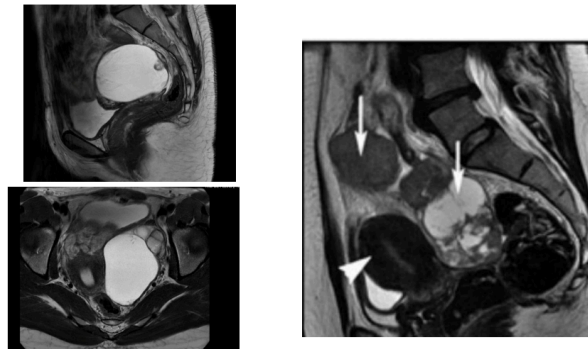
- 75% asintomáticos!
- Distensión abdominal (síntomas inespecíficos)
- Aumento del diámetro abdominal
- Dolor pelviano
- Abdomen agudo (torsión)
- Trastornos gastrointestinales

Clinica de estadios avanzados

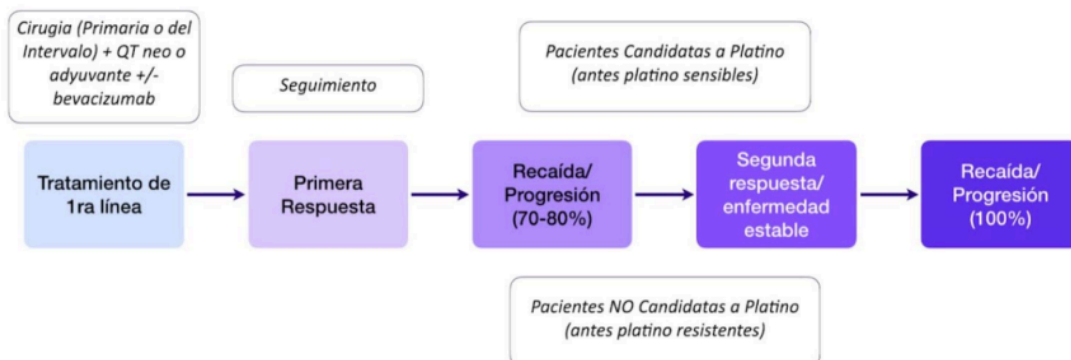
- Ascitis o derrame pleural
- Suboclusión intestinal
- Caquexia (pérdida de >10% del peso corporal)
- Intolerancia a alimentos o vómitos

Hallazgo en imágenes

- Ecografía transvaginal
- Ecografía abdominal (ascitis)
- TAC por otra causa o por síntomas inespecíficos



Evolución:



Diagnóstico

Es necesaria la intervención quirúrgica para el diagnóstico, estadificación, y manejo inicial del cáncer de ovario

Evaluación preoperatoria

- Examen físico
- Eco TV y abdominal que muestra:
 - Imagen sólida, heterogénea, con proyecciones papilares
 - Tabiques gruesos (mayores a 3mm) irregulares y/o convergentes
 - Tumor multilocular mayor a 100 mm
- Doppler para evaluar grado de resistencia
 - En cáncer, doppler de alto flujo y bajo índice de resistencia
- Marcadores tumorales sanguíneos
 - CA 125
 - CA 19.9 (elevado en tumor de tipo mucinoso y gastrointestinal)
 - CEA

Marcador CA 125

- Nos permite realizar un seguimiento posterior, evaluando la respuesta al tratamiento y recurrencia de la enfermedad
- Tiene sensibilidad muy baja en tumores mucinosos y en estadios iniciales
- Aumentando en tumores tipo serosos y estadios III o más
- Tiene baja especificidad → aumenta en cáncer de endometrio, páncreas, endometriosis, miomatosis, embarazo, EPI

Otros estudios:

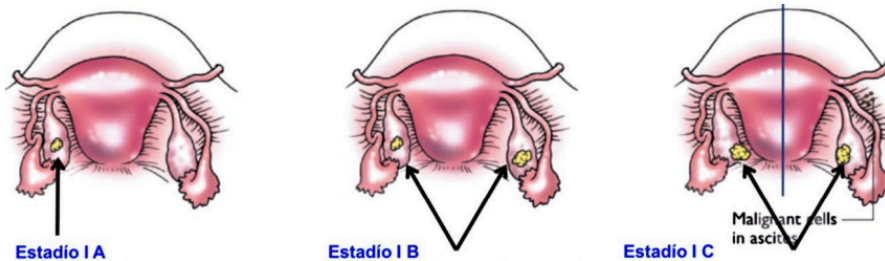
- TAC de tórax, abdomen, y pelvis
- RMN de órganos adyacentes y pared pelviana
 - Solicitar en casos puntuales para planificación quirúrgica
- PET-TC opcional en pacientes con estadio IV o sospecha de recaída
- VCC y/o VEDA para descartar patología colónica/GI asociada (metástasis) o primaria (tumor primario)

Estadificación

FIGO	TNM	Surgical-pathologic findings
I	T1	Tumor confined to ovaries
IA	T1a	Tumor limited to 1 ovary (capsule intact); no tumor on ovarian surface; no malignant cells in the ascites or peritoneal washings
IB	T1b	Tumor limited to both ovaries (capsules intact); no tumor on ovarian surface; no malignant cells in the ascites or peritoneal washings
IC		Tumor limited to 1 or both ovaries, with any of the following
IC1	T1c1	Surgical spill
IC2	T1c2	Capsule ruptured before surgery or tumor on ovarian surface
IC3	T1c3	Malignant cells in the ascites or peritoneal washings
II	T2	Tumor involves 1 or both ovaries with pelvic extension (below pelvic brim) or primary peritoneal cancer
IIA	T2a	Extension and/or implants on uterus and/or fallopian tubes
IIB	T2b	Extension to other pelvic intraperitoneal tissues
III		Tumor involves 1 or both ovaries, with cytologically or histologically confirmed spread to the peritoneum outside the pelvis and/or metastasis to the retroperitoneal lymph nodes
IIIA1	T1/T2-N1	Positive retroperitoneal lymph nodes only (cytologically or histologically proven)
IIIA1(i)		Metastasis up to 10 mm in greatest dimension
IIIA1(ii)		Metastasis more than 10 mm in greatest dimension
IIIA2	T3a2-N0/N1	Microscopic extrapelvic (above the pelvic brim) peritoneal involvement with or without positive retroperitoneal lymph nodes
IIIB	T3b-N0/N1	Macroscopic peritoneal metastasis beyond the pelvis up to 2 cm in greatest dimension, with or without metastasis to the retroperitoneal lymph nodes
IIIC	T3c-N0/N1	Macroscopic peritoneal metastasis beyond the pelvis more than 2 cm in greatest dimension, with or without metastasis to the retroperitoneal lymph nodes (includes extension of tumor to capsule of liver and spleen without parenchymal involvement of either organ)
IV	Any T, any N, M1	Distant metastasis excluding peritoneal metastases
IVA	Any T, any N, M1a	Pleural effusion with positive cytology
IVB	Any T, any N, M1b	Parenchymal metastases and metastases to extra-abdominal organs (including inguinal lymph nodes and lymph nodes outside of the abdominal cavity)

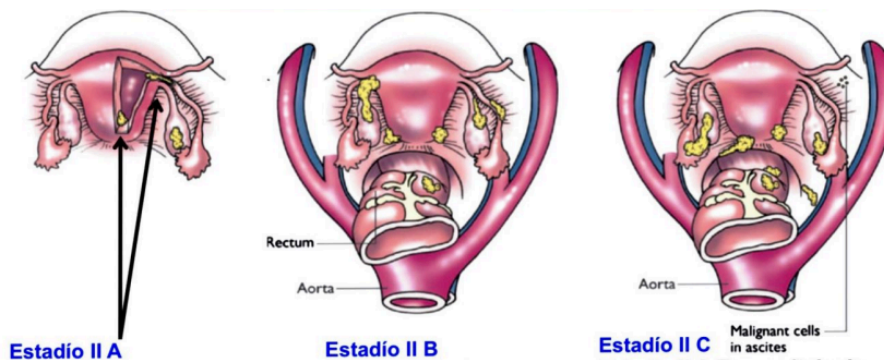
Estadio I - carcinoma limitado a uno o ambos ovarios

- IA - tumor limitado a un ovario + citología negativa
- IB - tumor limitado a ambos ovarios + citología negativa
- IC - tumor en uno o ambos ovarios
 - IC1 - ruptura intraoperatoria de capsula
 - IC2 - ruptura preoperatoria de capsula
 - IC3 - citología positiva



Estadio II - tumor extendido a la pelvis

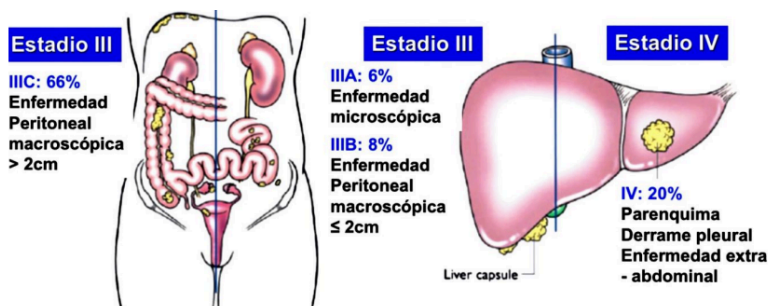
- IIA - extendido a útero y trompas
- IIB - extendido a otros órganos pélvicos
- IIA-B - citología positiva + cápsula rota + tumor en superficie ovárica



Estadio III

- IIIA (6%) - enfermedad microscópica
- IIIB (8%) - enfermedad peritoneal macroscópica < 2 cm
- IIIC (66%) - enfermedad peritoneal macroscópica > 2 cm

Estadio IV (20%) - parénquima + derrame pleural + enf. extraabdominal



El 80% se diagnostican en estadios avanzados!!!!

Abordaje

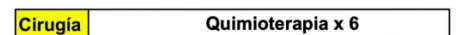
Citorreducción quirúrgica (primaria)

Es una cirugía cuyo objetivo es extirpar la mayor cantidad posible de tumor maligno

Beneficios

- Muy buena en cáncer de tipo epitelial y enfermedad avanzada
- La mínima enfermedad residual postquirúrgica lleva a mayores posibilidades de alcanzar una respuesta óptima con la quimioterapia
 - Esto se debe a que las drogas quimioterápicas logran su máximo efecto en tumores pequeños, con buena perfusión y con actividad mitótica activa
- Tanto el intervalo libre de enfermedad como la supervivida son inversamente proporcionales al tamaño del tumor residual

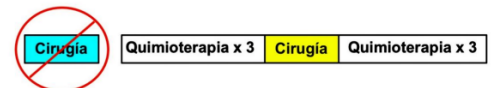
Opción # 1



Alternativa a citorreducción quirúrgica

- Quimioterapia neoadyuvante

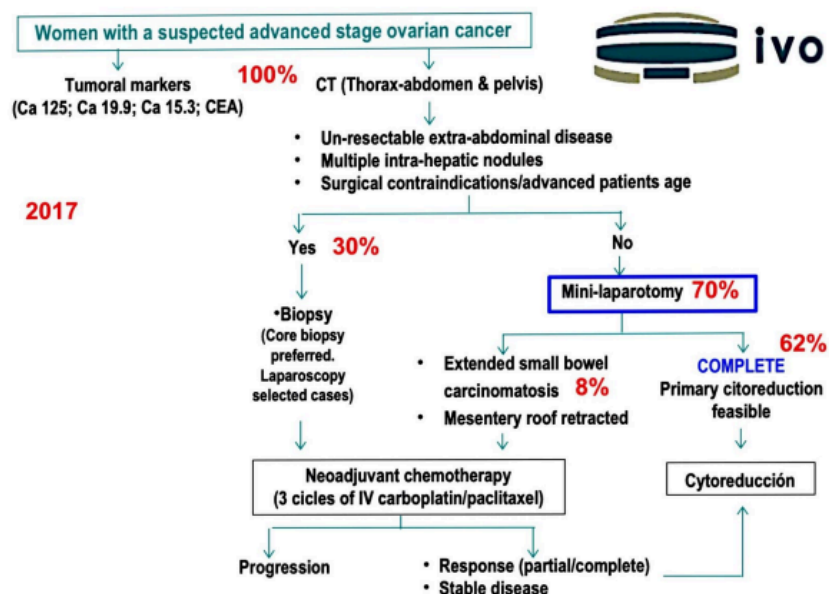
Opción # 2



Factores a evaluar

Es importante tener en cuenta que la citorreducción puede estar asociada a una significativa morbilidad que conlleva a la necesidad de postergar el inicio de la quimioterapia

- Presencia de enfermedad extraabdominal, retroperitoneal o tumores de tipo bulky.
- Compromiso intestinal.
- Compromiso hepático parenquimatoso
- Ascitis
- Capacidad de la paciente de tolerar la cirugía (edad, estatus previo, comorbilidades previas, estado nutricional)



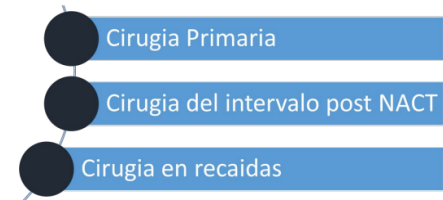
Evaluación laparoscópica - Fagotti Score

- Los hallazgos laparoscópicos completarán la información aportada por imágenes y laboratorios.
- En pacientes con sospecha imagenológica de enfermedad avanzada
- Predictor de posibilidad de citorreducción

Anatomic region	2 points	0 points
Greater omentum	Omental cake	Absence or isolated single metastases
Parietal peritoneum	Massive miliary metastases or nonresectable metastases	Absence or isolated metastases in one anatomical region – paracolic guts
Diaphragmatic parietal peritoneum	Massive carcinomatosis or nonresectable metastases	Absence of metastases
Mesentery	Confluent carcinomatosis of the mesentery or presence of a tumor in the region of the mesenteric root	Absence or single metastases with insignificant size
Stomach	Macroscopically visible metastasis involving the wall of the stomach	Absence of metastases or single metastases disseminating only the visceral peritoneum of the stomach
Small and large intestines	Presence of metastases, in which the resection of intestines is not feasible or in case of massive miliary or confluent carcinomatosis	Absence of metastases or single metastases in the visceral peritoneum, which don't lead to resection of the intestines and can be eliminated by bipolar coagulation
Liver	Presence of superficial metastases involving the Glisson's capsule	Absence of metastases on the surface of the liver

CITORREDUCCIÓN INCOMPLETA en el 100% de los pacientes con score ≥ 8

Tratamiento quirúrgico



1. Incisión xifopubica

Es la mejor opción para la citorreducción

- Incisión mediana supra e infraumbilical por laparotomía
 - En casos especiales se puede hacer por laparoscopia
- Permite una visión amplia de la pelvis y el abdomen, con acceso a la cavidad peritoneal rápida y fácil.

2. Citología de líquido peritoneal

Tan pronto como se ingresa a la cavidad se debe recolectar una muestra del líquido ascítico encontrado

- Realizar lavados instilando 50 a 100 ml de solución fisiológica
- Luego removerlos por succión y enviarlos para su estudio anatómico patológico.

3. Exploración abdominal y pélvica

Se realiza de modo sistemático

- Palpación de estructuras retroperitoneales (riñones, páncreas, ganglios) a través del peritoneo

4. Biopsias

Toda área sospechosa debe ser biopsiada

- Si no se detectan imágenes sospechosas, se deben tomar biopsia de peritoneo, incluyendo el fondo de saco de Douglas, peritoneo vesical, corredera paracólica, mesenterio
- Se deben biopsiar o tomar muestra citológica de ambos diafragmas con el objetivo de detectar micrometástasis

Biopsia intraoperatoria

El diagnóstico debería ser realizado durante la cirugía.

- En caso de tener el diagnóstico en una cirugía previa no sería necesaria la congelación

5. Omentectomía inframesocolica

El epiplón debe ser resecado, no biopsiado

- La omentectomía total no suele ser muy dificultosa y no esta asociada a pérdidas hemáticas severas

6. Linfadenectomía pelviana y lumboaórtica

Tiene como objetivo reducir la posibilidad de sub estadificar un estadio III con enfermedad microscópica

- NO hay beneficio de linfadenectomía sistemática en E I y II sin imágenes ganglionares sospechosas
- SI hay beneficio en la resección de ganglios macroscópicamente sospechosos
- Se puede tomar una biopsia ganglionar

7. Apendicectomía

Tradicionalmente indicada en caso de tumor mucinoso y en caso de apéndice de características anormales.

- No está indicada de rutina en apéndice macroscópicamente normal

Otras

- Anexohisterectomía total
- Extirpación de todas las masas visibles

Citorreducción

Citorreducción completa - sin evidencia de tumor macroscópico

Citorreducción óptima - enfermedad residual menor o igual a 1 cm

Citorreducción subóptima - enfermedad residual mayor a 1 cm

Citorreducción en estadios avanzados

-Esplenectomía — en caso de compromiso del hilio esplénico

-Resección hepática parcial — cuando hay compromiso hepático presente y en caso estarlo en general compromete un segmento de un lóbulo.

-Enfermedad diafragmática — en caso de estar presente, una cirugía agresiva incluiría la remoción de la misma

-Resección intestinal — la resección de una porción debería ser realizada si el procedimiento brinda la oportunidad de realizar la máxima citorreducción

- Este tipo de cirugía puede agregar a la paciente una importante morbilidad, siendo crucial la evaluación previa de la cavidad en forma completa, ya que no estaría indicada la resección intestinal si el compromiso de otras áreas impidiera lograr una citorreducción máxima.
- En caso de obstrucción intestinal ese sería el factor determinante.

-Resección vesical o uretral — raramente es necesaria salvo en casos puntuales donde el tumor invade la vejiga o impide la preservación de uréteres por encontrarse “atrapados” en la enfermedad pélvica

Criterios de irresecabilidad

- Afectación difusa o infiltración profunda del estómago/duodeno
- Afectación de la cabeza o cuerpo del páncreas
- Infiltración profunda de la raíz del mesenterio
- Carcinomatosis difusa en la serosa del intestino delgado que implique un síndrome de intestino corto (intestino restante < 1,5 mts)
- Infiltración del tronco celíaco, arterias hepáticas, arteria gástrica izquierda

Quimioterapia adyuvante

6 ciclos de QT con carboplatino y paclitaxel +/- bevacizumab (cada 21 días)

Deben recibir tratamiento:

- Pacientes con cáncer de ovario de alto riesgo, EIC en adelante, todos los G3 y células claras
- La mayoría de las pacientes con resección de CO epitelial se benefician con la quimioterapia postoperatoria

Se pueden controlar sin tratamiento:

- Pacientes con estadios iniciales de bajo riesgo (IA, IB), con cápsula intacta, sin tumor extracelular, sin ascitis, con lavados negativos e histología G1 o G2

Preservación de la fertilidad

Podría plantearse en pacientes jóvenes con estadio IA de cáncer de ovario epitelial con bajo potencial maligno o cáncer de ovario no epitelial

Cirugía conservadora (ooforectomía y salpingectomía unilateral)

El compromiso debe ser unilateral, independiente del grado de diferenciación (no en G3), estadios IA y IC (pero no en G3)

- Asegurar una estadificación completa, con lavados, omentectomía, biopsias ganglionares, debiendo todos ser negativos. Se extirpa el ovario comprometido con la trompa y debería realizarse la linfadenectomía para asegurar que se trata de estadio I
- También se debe biopsiar cualquier área sospechosa, y debemos contar con biopsia endometrial para descartar ca de endometrio.
- No está recomendado biopsiar el ovario contralateral si su apariencia es normal

Abordaje de tumores no epiteliales

Tumores de células germinales

- La estadificación y la citorreducción es la misma pero no se recomienda la linfadenectomía pelviana y lumboaórtica, a menos que haya adenomegalias visibles
- Son tumores muy quimiosensibles → priorizar tratamiento conservador de fertilidad
- La adyuvancia posterior a la cirugía es indispensable ya que sino la recaída aumenta hasta un 75 a 85%.
- La mayoría son estadio I

Tumores derivados del estroma y de los cordones sexuales

- Tratamiento quirúrgico, con paridad cumplida sería la AHT y en casos de deseo de fertilidad con EI, anexectomía unilateral
- La linfadenectomía no es necesaria
- Se debe efectuar siempre biopsia de endometrio por ser tumores que secretan hormonas esteroideas
- Se realiza tto sistémico en estadio IC a IV



Infertilidad

La consulta de fertilidad se basa en el enfoque de la pareja esteril, laboratorio, tratamiento, medicación, marcadores biomoleculares, inteligencia artificial, y tecnología con el fin de producir un recién nacido vivo

- La incapacidad de gestar es un problema de pareja, se deben estudiar ambos miembros a la vez
- La mayoría de los problemas de infertilidad responden a uno o varios factores que determinan una reducción en la chance de embarazo
- Otro grupo responde a causas absolutas que requieren un único tratamiento
- En general la herramienta principal con la que contamos es la estimulación de la ovulación que será acompañada de técnicas asistidas de baja o alta complejidad de acuerdo a cada caso particular

Conceptos básicos (power no dice, las busque)

Fertilidad - la capacidad de una persona para concebir y llevar a término un embarazo

Infertilidad - es un trastorno que se refiere a la dificultad para llevar un embarazo a término

- **Infertilidad primaria** - la incapacidad de concebir después de un año (o 6 meses si > 35 años) SIN haber tenido un embarazo previo
- **Infertilidad secundaria** - la incapacidad de concebir después de un año (o 6 meses si > 35 años) habiendo tenido un embarazo previo

Fecundabilidad - la probabilidad de una pareja para lograr concebir en un ciclo menstrual determinado

Esterilidad - la incapacidad para lograr concebir después de 12 meses o más de relaciones sexuales regulares sin protección

Trastorno reproductivo - es un trastorno del aparato reproductor, tanto del masculino como del femenino, que puede llevar a anomalías congénitas, procesos infecciosos, cánceres, disfunción sexual, y dificultad para concebir y llevar a término un embarazo

Grupos de riesgo → evaluar más tempranamente

- Mayores de 35 años
- Pacientes con antecedentes o sospecha de patología asociada con infertilidad

Causas de infertilidad

- 30% es factor femenino
- 30% es factor masculino
- 25% es mixto
- 15% es ESCA (infertilidad sin causa aparente)

Consulta inicial

1. Explicar
2. Objetivos
3. Interrogatorio
4. Examen físico
5. Estudios prenatales
6. Estudios complementarios
7. Asesoramiento preconcepcional
8. Orientar sobre pronóstico reproductivo

¿Qué debemos explicar?

- Es un problema de pareja
- El embarazo no ocurre rápido
- Entre los 25-35 años tienen 25% de fertilidad
- Se estudiarán a ambos juntos

¿Qué objetivos tiene la consulta?

- Evaluar factores para llegar a un diagnóstico
- Evaluar causas evidentes/intercurrentes para tratamiento específico
- Evaluar índice de ovulación y fecundación asistida para la búsqueda de embarazo

Exámenes complementarios

1. Factor cervical - cultivo de flujo

2. Factor ovarico endocrino

- Hormonas implicadas en disfunciones ovulatorias
- Determinar ovulación
- Reserva ovárica

Hormonas

Fase folicular temprana - día 2-5 del ciclo menstrual

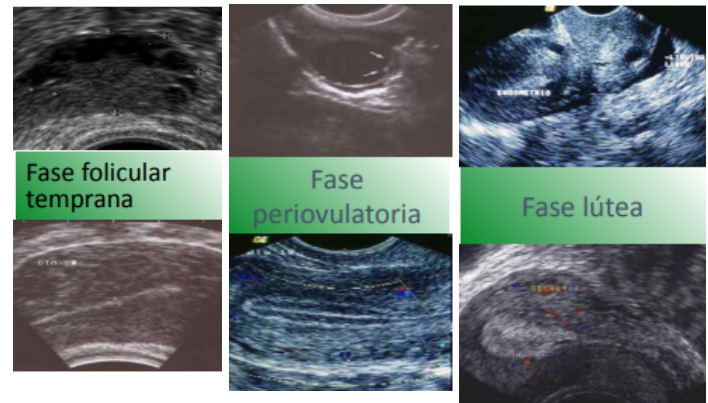
- FSH, LH, E2, prolactina
- TSH, T3, T4L, Ac ATG, Ac PO
- Androstenediona, Testosterona total y libre, SDHEA, SHBG, 17 OH progesterona, CLU, glucemia, insulina
- HAM, INHIBINA

Fase lútea - día 21-24 del ciclo menstrual

- Progesterona

Determinar ovulación

- Dosaje hormonal
- Temperatura basal
- Observación del moco cervical
- Ecografía transvaginal
 - Desarrollo folicular
 - Folículo dominante (18-23 mm)
 - Ovulación
 - Cuerpo lúteo
 - Endometrio
 - Cérvix



Reserva ovárica

- FSH
- E2 < 40 pg/ml
- Inhibina B 80-300 pg/ml
- Hormona antimülleriana 0,7-3,5 ng/ml
- Ecografía TV en etapa folicular temprana
 - Baja reserva - recuento < 5 folículos antrales en cada ovario
 - Alta reserva - 10-12 folículos en cada ovario
 - Ovarios poliquísticos - > 12/13 folículos antrales > 2 mm
 - El ovario está agrandado y se observa signo del collar

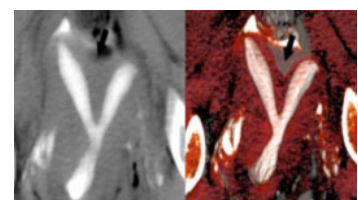
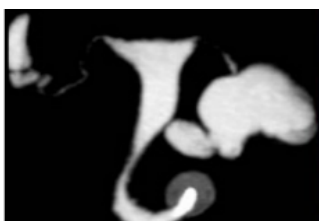
FSH <6 mUI/mL	Reserva ovárica muy buena
FSH 6-9 mUI/mL	Reserva ovárica buena
FSH 9-10 mUI/mL	Reserva ovárica moderada
FSH 10-13 mUI/mL	Reserva ovárica disminuida
FSH >13 mUI/mL	Baja reserva ovárica

2. Factor tuboperitoneal-uterino

- Ecografía
- Histerosonografía
- Histerosalpingografía (convencional o virtual)
- RMN
- Histeroscopia
- Laparoscopia

Hallazgos posibles

- Neoplasias (miomas, adenocarcinoma, etc)
- Alteraciones estructurales (útero bicornue, obstrucción tubárica, útero arcuato)
- Alteraciones de tejido (hiperplasia endometrial, polipoide, o adenomatosa, adherencias, endometriosis, sinequias, adherencias)
- Implantación gestacional temprana
- Pólipos
- Endometritis crónica



3. Factor masculino - espermograma

4. Factor psicógeno - psicopatología

Otros estudios

Cariotipo

- Amenorrea primaria
- Falla ovarica prematura
- Abortos a repetición
- Enfermedades genéticas
- Antecedentes familiares de retardo mental y otras

Estudios básicos

- Espermograma
- HSG
- Perfil hormonal
- Cultivo de flujo
- Ecografía/HSG

Esquema Samer

1er ciclo

PRIMER CICLO							Día del ciclo	
FUM	día 3 (2-4)	7	día 10	día 12-13			día 21-22	27
FSH								
LH					test postcoital (opcional)		prog. (opcional)	
E2								
TSH					determinación urinaria de LH (opcional)			
PRL								
ECO TV					ECO TV (opcional)		ECO TV (opcional)	
					cultivo de moco cervical			

2do ciclo

- Histerosalpingografía en día 8-12
- El factor masculino debe evaluarse en alguno de estos ciclos con espermograma

Estudios basicos en abortos recurrentes

- Cariotipo
- HSG/eco/histeroscopia
- Perfil hormonal
- LAC/Ac ACL/anti B2 glicoproteína 1
- Test de Tunel

Tratamientos



BAJA
COMPLEJIDAD: I I U



ALTA
COMPLEJIDAD: FIV /
ICSI



PGT:
PGT-A/PGT-M/PGT-SR



OVODONACION



DONACION DE
SEMEN



METODO ROPA



BANCO DE SEMEN -
OVULOS



SUBROGACION
UTERINA



P.SERODISCORDANT
ES



PRESERVACION/
VITRIFICACION

Fertilización asistida

1. Estimulación ovárica
2. Recuperación ovocitaria
3. Fertilización
 - Se hace análisis del ovocito, del semen, unión de gametas
 - En incubadora
4. Cultivo embrionario (in vitro)
 - Se verifica 16 hs más tarde si hubo fertilización
 - Se observan 2 pronúcleos con embryoscope y timelapse
5. Selección embrionaria
 - Valorar calidad y viabilidad
6. Receptividad endometrial
 - ERA, EMMA, ALICE
7. Transferencia embrionaria
 - Cuándo, cuántos, y técnica
 - Mock transfer, tipo de catéter, tiempo <2 min, sangre en catéter, catéter de retención embrionaria, catéter de expulsión embrionaria, contracciones uterinas, guiada con ecografía, etc

Diagnóstico genético preimplantacional (PGT)

- Selección genética del embrión aumenta la tasa de embarazo
- La morfología sola no correlaciona con la genética
- Mandatorio en enfermedades genéticas
- Electivo para saber si es genéticamente normal

PGT-A - estudio de aneuploidía (A)

Indicaciones

- Edad materna
- Abortos a repetición
- Embrios previos con anomalías
- Cromosómicas
- Fallas previas de implantación
- Algunos casos de factor masculino

PGT-M - estudio de enfermedades monogénicas (M)

- Evita riesgo de transmitir a la descendencia

Indicaciones

- Enfermedades monogénicas hereditarias causadas por mutación o alteración en la secuencia del DNA de un solo gen

PGT-SR - estudio de alteraciones estructurales de los cromosomas (SR)

- Reordenamiento cromosómico
- Traslocaciones
- Inversiones
- Evita embriones con cantidad de material genético alterado

¿Qué se hace?

- Se analiza el BP de blastómeros del embrión en día 3
- Se analiza BP de trofoectodermo de blastocisto en día 5

Cribado genético

- FISH - 9 cromosomas
- PGS - aneuploidías
- Arrays de CGH A-CGH - 23 cromosomas

Enfermedades monogénicas - PCR + secuenciación masiva

- Fibrosis quística
- Hemofilia
- Síndrome X frágil
- Distrofia muscular/espinal
- Distrofia miotónica (steiner)
- Huntington

Ventajas

- Disminuye tiempo al embarazo
- Transferencia de embriones cromosómicamente normales
- mayor chance de embarazo por transferencia realizada

Desventajas

- Necesidad de diferir la transferencia para aguardar el resultado
- Requiere intervención del embrión

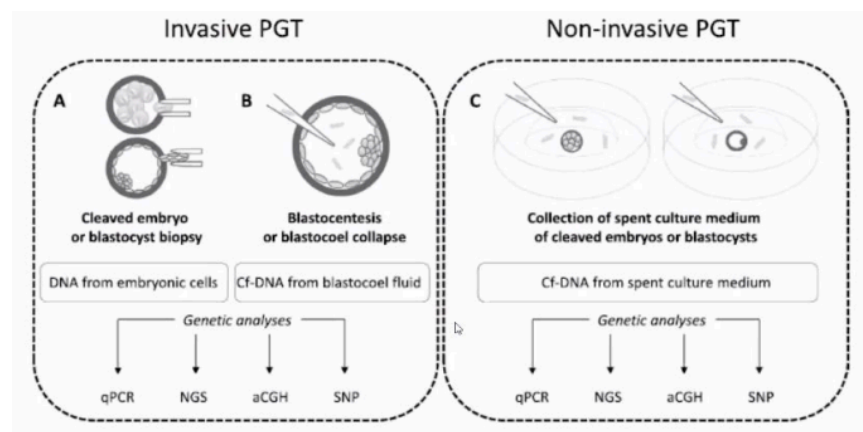
PGT invasiva - en > 35 años

PGT no invasiva - aún no debería reemplazar la invasiva aunque su precisión va en aumento

Ovodonación

Indicaciones

- Falla ovárica precoz
- Mujer edad avanzada
- mala calidad de ovocitos
- Uso de quimioterapia o radioterapia
- Trastornos genéticos



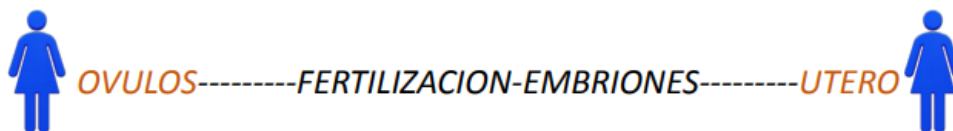
Semen donación

Indicación

- Zoides malos o escasos
- Patología seminal severa
- Mujeres sin pareja
- Pareja de mujeres
- Factores genéticos

Método ropa - recepción de óvulos de la pareja

Pareja de mujeres donde deciden ambas participar del proceso



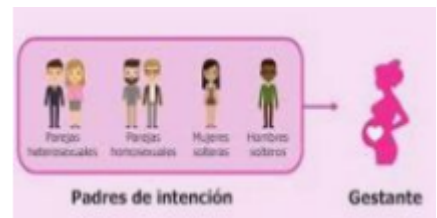
Indicaciones

- Por deseo
- Malos ovocitos
- Enfermedades hereditaria
- Fallo de fecundación

Subrogación uterina- recepción

Indicaciones

- 1 hombre, 2 hombres, o dos mujeres
- Una mujer sin útero o uterino afectado
- Pareja con mujer sin útero o afectado
- Enfermedad que contraindica el embarazo



Parejas sero-discordantes - un miembro tiene HIV

Hombre portador

- Lavado seminal
- Separación del semen
- Determinar carga viral de la muestra y usar zoides limpios

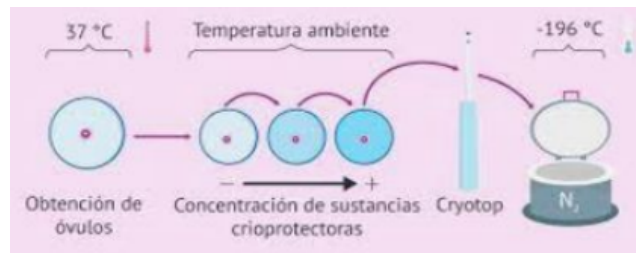
Mujer portadora

- Drogas que inhiben la replicación viral y luego inseminar

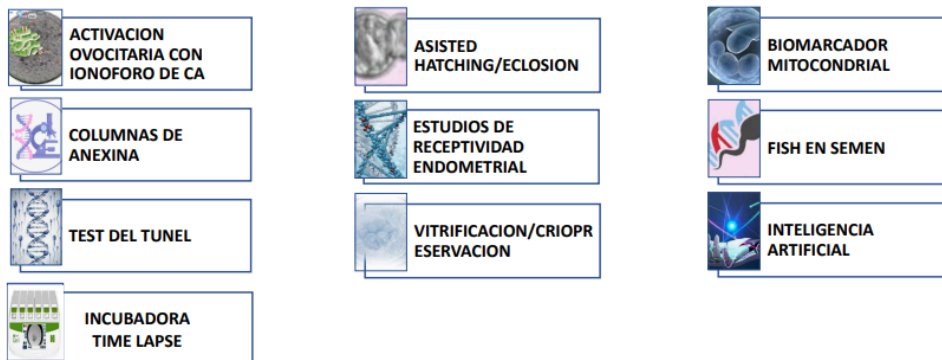
Vitrificación

- No afecta la calidad del ovidio
- Sobrevida al descongelar depende de la calidad del ovocito

- Se aconseja estudio de reserva ovárica en toda mujer que desea aplazar la maternidad encima de 35 años



Técnicas de laboratorio

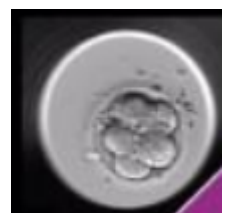


Incubadora-time lapse

Sistema de captura de imágenes que informa la evolución del embrión en cada momento

Beneficios:

- Permite conocer nuevos aspectos del embrión sin sacarlos de la incubadora
- Control continuo, personalizado, y en tiempo real
- Selección del mejor embrión
- Permite determinar el mejor momento para transferir
- Mejora condiciones de cultivo y manipulación
- Ofrece mayor información a los futuros padres
- Aumenta posibilidad de embarazo



Activación ovocitaria con ionóforo de calcio / cloruro de estroncio

Reacciones bioquímicas y moleculares que inicia el zoide al entrar en el citoplasma del ovocito durante la fecundación y concluye con la aparición de 2 pronúcleos (materno y paterno)

- Señalización mediada por Ca → activa quinasas → salida del bloqueo meiótico → evolución del ciclo celular

Técnicas químicas

- Inductores de oscilaciones prolongadas de Ca (cloruro de estroncio)
- Estimulantes del flujo de Ca extracelular y secundariamente intracelular (ionóforo de Ca)

Assisted Hatching - eclosion asistida

El blastocisto día 5-7 de desarrollo necesita desprenderse de la zona pelúcida que lo recubre para poder implantar en el endometrio y continuar su desarrollo

Tipos

- **Natural hatching o eclosión** - rompe la membrana y hace extrusión, puede afectarse por causa del embrión o zona pelúcida
- **Asistido** - adelgazamiento parcial o pequeño orificio en zona pelúcida
 - Mecánica, química (ácido tyrode), laser



Indicaciones

- Embriones criopreservados con zona pelúcida gruesa
- Fallas de implantación previa
- Mujer > 38 años
- Debilidad en embrión para extruirse
- De rutina

Biomarcadores mitocondriales

Informa la cantidad de ADN mitocondrial (ADN mt) lo cual permite identificar cual embrión es cromosómicamente normal y tiene mayor chance de implantarse

- El embrión euploide con ADN mt aumentado tiene escaso potencial de implantación

Estudio de receptividad endometrial

- A- ERA** (ANALISIS DE RECEPTIVIDAD ENDOMETRIAL)
DETERMINA EL MOMENTO OPTIMO DEL ENDOMETRIO PARA TRANSFERIR, MEDIANTE EL RECONOCIMIENTO DE GENES QUE SE EXPRESAN EN LA VENTANA DE IMPLANTACION
- B- EMMA** (ENDOMETRIAL MICROBIOME METAGENOMIC ANALYSIS)
DETERMINA SI EL ENTORNO DEL MICROBIOMA UTERINO ES OPTIMO PARA LA IMPLANTACION
DA INFORMACION DE LA COMPOSICION MICROBIONA DEL ENDOMETRIO, INCLUYENDO LOS QUE PROVOCAN ENDOMETRITIS CRONICA
- C- TEST DE ALICE** (ANALYSIS OF INFECTIOUS CHRONIC ENDOMETRITIS)
DETECTA BACTERIAS QUE FRECUENTEMENTE PRODUCEN ENDOMETRITIS CRONICA
- D- TEST TIME**
DETECTA EL ESTADO INMUNOLOGICO ENDOMETRIAL. Población de NK

INDICACION :

FRACASOS REITERADOS DE IMPLANTACION CON EMBRIONES DE BUENA CALIDAD

Implantación

Depende de:

Sistemas complejos

- Inmunología - inflamación
- Genética de implantación
- Microbioma de la implantación
- Anatomía y endocrinología de la implantación
- Hematología de la implantación

Negacionista - el fallo de la implantación NO existe

Predicción de implantación - PGT y/o ERA

FISH en semen

Permite analizar la cantidad de cromosomas que poseen los zoides de una muestra y determina su normalidad

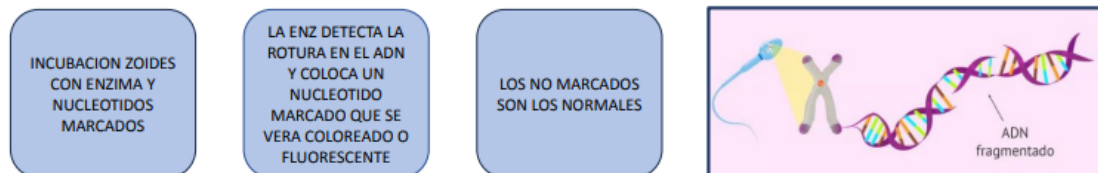
- Requiere un mínimo de 1 millón/ml de zoides

Indicaciones

- Bajo recuento
- Morfología alterada
- Aborto de causa desconocida
- Fallos de implantación previa en FA
- Factor masculino severo
- Paciente con varicocele
- FIV/ICSI previos con embriones de mala calidad
- Pacientes con baja tasa de fecundación

Test del Túnel

Detecta zoides con el ADN fragmentado

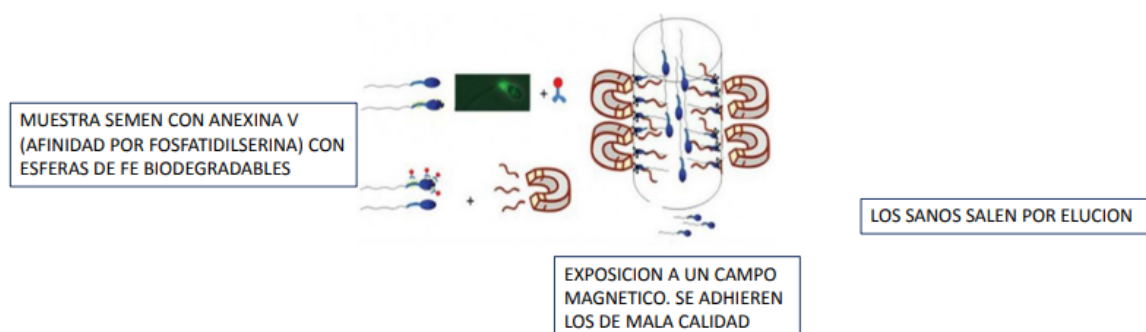


ZyMot - sistema de microfluidos que no expone zoides a magnetismo

Columnas de anexina

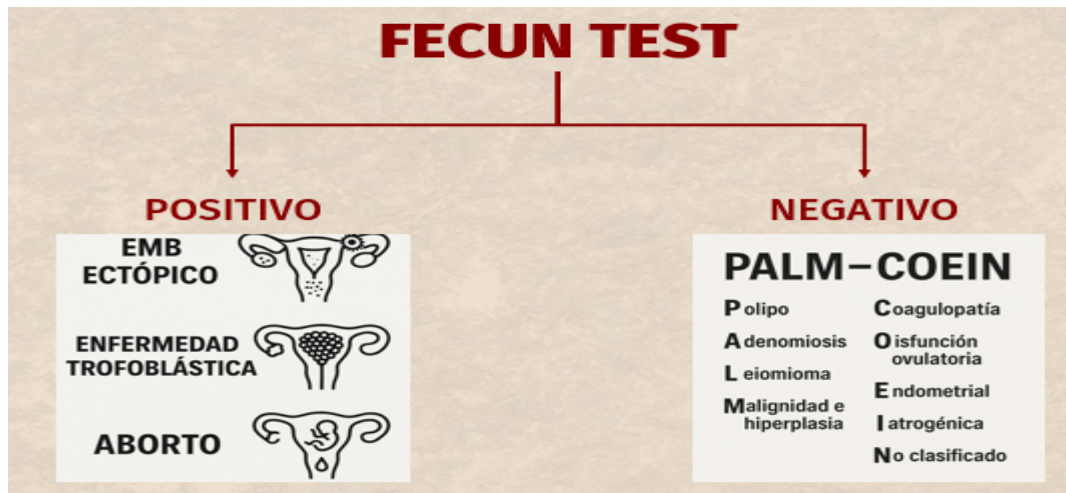
Indicado cuando el test de Tunel es >20% de zoides anormales

El zoide con ADN anormal presenta una alteración distintiva en su membrana, estos zoides están destinados a sufrir apoptosis

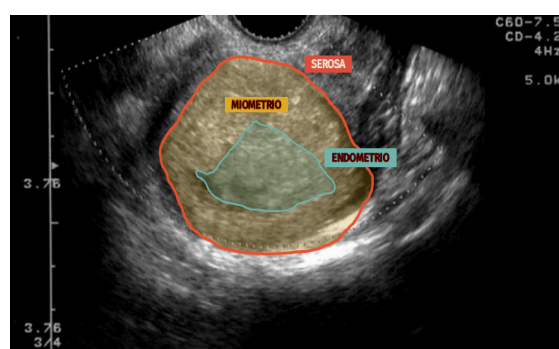
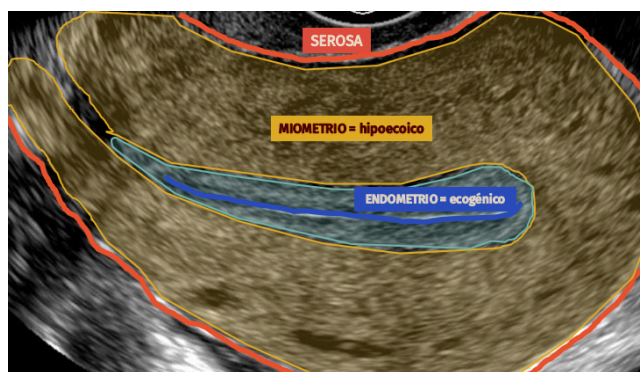


METRORRAGIAS

De la 1ª mitad del embarazo



ABORTO COMPLETO	ABORTO INCOMPLETO
• Amenorrea	• Amenorrea
↓ de ginecorragia y dolor	• Ginecorragia y dolor <i>variables</i>
• AU <i>menor</i> a tiempo de amenorrea	• AU <i>menor</i> a tiempo de amenorrea
• Expulsión <i>completa</i>	• Expulsión <i>parcial</i>
• Eco: cavidad vacía o con restos hemáticos	• Eco: confirma <u>dx</u> pero no es imprescindible
OCI cerrado o abierto	Dilatación cervical



Ab incompleto → grosor endometrial >15 mm, hiperecóico y/o heterogéneo

- BHCG NEGATIVIZA A LAS 2 SEMANAS
- SI BHCG POSITIVA A PARTIR DE LAS 2 SEMANA DESCARTAR RETENCIÓN DE RESTOS OVULARES, EE O ETG

MUERTE EMBRIONARIA PRECOZ

MUERTE EMBRIONARIA PRECOZ
• Amenorrea
• +/- ginecorragia y dolor
• AU <i>menor</i> a tiempo de amenorrea
• Regresión de <u>st</u> y <u>sg</u> de embarazo
• Eco: ausencia de vitalidad fetal o SG sin embrión
SIN MODIFICACIONES CERVICALES

1 CRITERIO

- •CRL \geq 7mm sin AC.
- •Ausencia de embrión con AC \geq 2 semanas después de una eco con SG sin SV.
- •Ausencia de embrión con AC > 11 días después de una eco con SG y SV.
- •DMS \geq 25mm sin embrión ni SV en su interior

Conductas

Conducta expectante

- •**ESPERAR RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA**

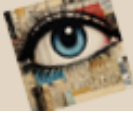
- *Tiempo máx de espera:* 1 mes desde dx
- *Recomendada* en pérdida incompleta sin metrorragia +++ o fiebre
- *Seguimiento* en 14 días. Sin expulsión completa à tto médico y/o qco

Tratamiento médico: MISOPROSTOL

- CRL < 31 mm (< 10 semanas)

- En pacientes con útero miomatoso o con cicatrices de cesárea o miomectomía previas.

Paracetamol-codeína 500/30mg + Ibuprofeno 600 mg 30-40 min antes del misoprostol



Máx efectividad en las primeras 48 horas de la administración del misop, pero el tiempo de sangrado se puede prolongar hasta los 14-21 días.

MISOP

4-6 hs después...

1

- Sangrado abundante
- Dolor abdominal
- Diarrea, náuseas y vómitos.
- Febrícula o fiebre y escalofríos.
- Exantema y prurito a palmas y plantas.

CONTRAINDICACIONES

2

- Sospecha de EE o ETG
- Hipotensión
- Asma grave
- Infección
- Hemorragia importante, Hb < 9g/dl
- Alteraciones en la coagulación

3

NO ESTÁ CONTRAINDICADO EN:

- Disfunciones tiroideas
- DBT insulino dependiente, obesidad, TBQ
- Embarazo múltiple
- Malformaciones uterinas, conizaciones
- Asma leve (crisis asmáticas ocasionales o sin tto)
- Lactancia

¿SIN EXPULSIÓN?

Mifepristona 200mg oral + misoprostol 800mcg vaginal a las 24h o AMEU

Tratamiento quirúrgico: AMEU

Indicaciones

- -Sangrado excesivo o inestabilidad hemodinámica.
- -Infección.
- -Sospecha de ETG
- -Pérdidas entre 10 y 12 semanas (CRL > 31mm y < 55mm)
- -Pérdidas entre 12.1 y 13.6 semanas, siempre que LF <12mm
- -Contraindicación de misoprostol.

Maduración cervical

- *Misoprostol 400 mcg IV 2-4 hs antes del procedimiento*
- Si contraindicación, alergia o intolerancia al misop à mife 200mg VO 36-48h antes

Profilaxis ATB

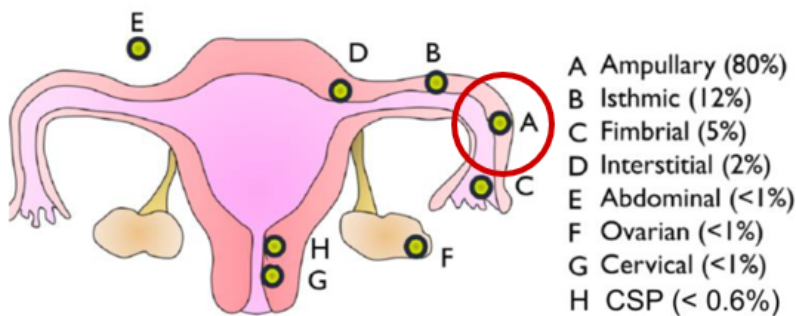
- Metronidazol 2g MD VO
- - Azitromicina 1 g MD VO
- - Azitromicina 500 mg/d x 3

ABORTO INFECTADO	ABORTO SÉPTICO
<p>Dosis recomendadas y vía de infusión</p> <p>Metronidazol: 500 mg cada 8 hs IV Ampicilina o cefazolina: 1 g cada 6 hs IV</p> <p>Clindamicina: 600 mg IV cada 6 horas IV Metronidazol: 500 mg cada 8 horas IV Gentamicina: 80 mg IV cada 8 horas Amikacina: 1 g IV cada día.</p> <p>Ampicilina/sulbactam: 1,5 a 3,0 g cada 6 horas IV Clindamicina: 600 mg IV cada 6 horas</p> <p>Ceftriaxona: 1 g cada 12 horas IV Metronidazol: 500 mg cada 8 horas IV</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infección intrauterina + extensión a órganos vecinos o vía hematógena. <p>CON COMPROMISO DEL ESTADO GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Tax</u> >38°C, escalofríos, sudor. • Malestar gral, astenia, adinamia, y mialgias. • Metrorragia y/o restos ovulares con fetidez. • Dolor a la movilización del cérvix, útero doloroso a la palpación y reblandecido. • Taquicardia y/o taquipnea. • Leucocitosis <ul style="list-style-type: none"> • Evaluar UTI y expansión con cristaloideos / uso de vasopresores • ATB precoz (al menos 1 hora previo a evacuación uterina y mantener por 48 hs desde URF. Continuar VO a completar 7 a 10 días) • Evacuación uterina (si localizada en el útero, realizarla en las primeras 6 hs del ingreso. Si se extiende más allá, laparotomía exploradora) • Cultivo y AP de restos aspirados

ECTÓPICO

- Gestación que no se localiza a nivel endocavitario
- Factores de riesgo
 - Gestación ectópica previa
 - Salpingectomía previa
 - Historia de esterilidad
 - EPI
 - Concepción con DIU
 - Fumar
 - = o > 40 años
 - Cirugía abdominal previa
 - Aborto previo
 - = o > 3 abortos espontáneos
 - Reproducción asistida

FECUN +, SANGRADO VAGINAL y DOLOR ABDOMINAL



ECO TV: visualización extrauterina de SG con SV y/o embrión con o sin AC

GESTACIÓN TUBÁRICA

BLOB SIGN

- ✓ Imagen heterogénea (trofoblasto y coágulos)
- ✓ Movilidad independiente del ovario
- ✓ Esférica o elongada

BAGEL SIGN

- ✓ Anillo hiperecogénico con centro anecoico o hipoeicoico
- ✓ Similar a un pseudosaco extrauterino

PSEUDOSACO

- ✓ Imagen líquida sin paredes propias
- ✓ Localización intracavitaria y no intradecidual excéntrica

PELVIS

- ✓ Líquido libre hiperecogénico con patrón de vidrio esmerilado en TSD o espacio de Morrison

Tratamiento conservador

SI

1. Asintomáticas con buen estado general
2. BHCG menor 1000 UI/L
3. Sin líquido libre en FSD

- Repetir β -hCG a las 48 hs. Si \downarrow 50%, seguimiento semanal hasta β -hCG <20 UI/L.
- Si síntomas o \uparrow β -hCG / no \downarrow correctamente \rightarrow conducta activa

Tratamiento medico: Metotrexato

SI:

- 1. Paciente hemodinámicamente estable
- 2. Sin dolor abdominal severo o persistente
- 3. Posibilidad de seguimiento
- 4. Función hepática y renal normal
- 5. AC negativa
- 6. Diámetro del embarazo ectópico inferior a 4 cm. por eco
- 7. β -hCG <5000 UI/L

\uparrow β -hCG los primeros días de su administración \rightarrow valorar la eficacia del MTX comparando β -hCG del día 4 y 7

NO:

- 1. Gestación intrauterina.
- 2. Hemoperitoneo ecográficamente significativo (fuera del Douglas)
- 3. Antecedente de EE homolateral con tto conservador previo
- 4. Gestación ectópica heterotópica
- 5. Inmunodeficiencia
- 6. Leucopenia, anemia, plaquetopenia moderada a severa.
- 7. Sensibilidad al MTX
- 8. Enfermedad pulmonar activa
- 9. Úlcera gástrica activa
- 10. Alcoholismo, hepatopatía y/o nefropatía
- 11. Lactancia materna
- 12. Rechazo a una eventual transfusión sanguínea.

Tratamiento quirúrgico

Si

- 1. Diámetro gestación ectópica > 4 cm.
- 2. β -hCG >5000 UI/L
- 3. AC positiva.
- 4. Hemoperitoneo fuera de Douglas.
- 5. Gestación heterotópica con uno de los sacos en la trompa
- 6. Antecedente de gestación ectópica homolateral tratado de manera conservadora.
- 7. Dificultad de seguimiento posterior de la paciente.
- 8. Contraindicación al MTX.

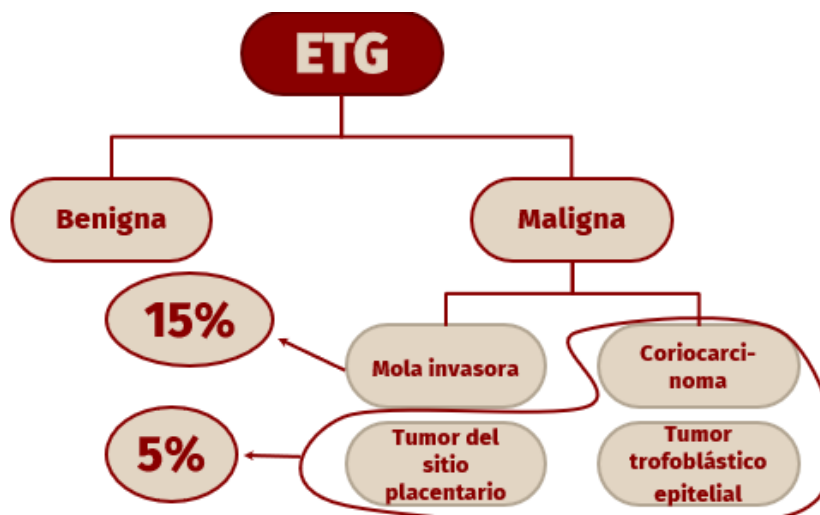
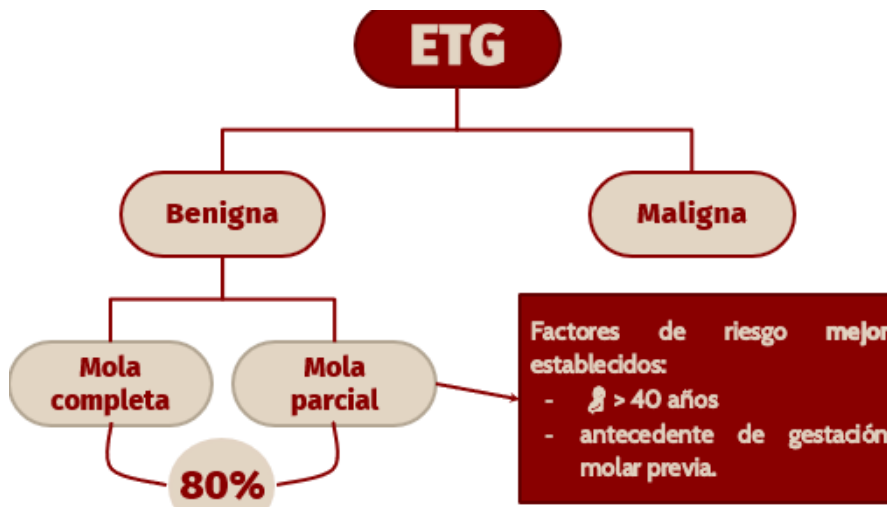
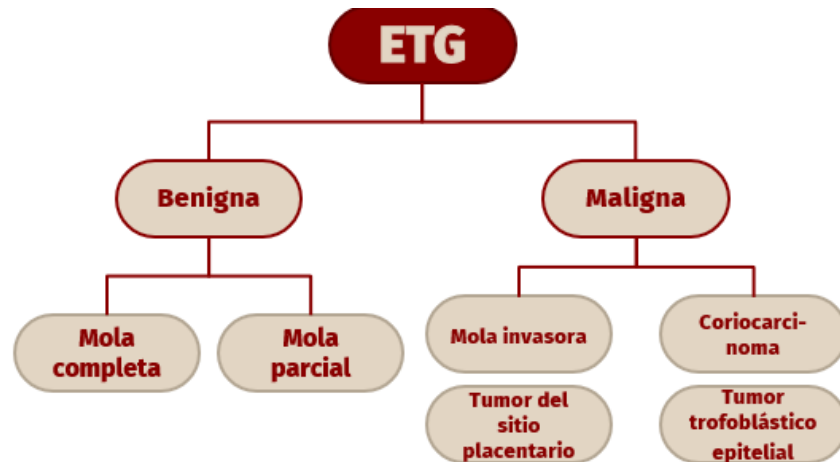
- 9. Cuando la paciente no desee tratamiento conservador
- 10. Fracaso del tratamiento médico.

SALPINGECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

(si la otra trompa es sana, en caso contrario salpingostomía)

ETG

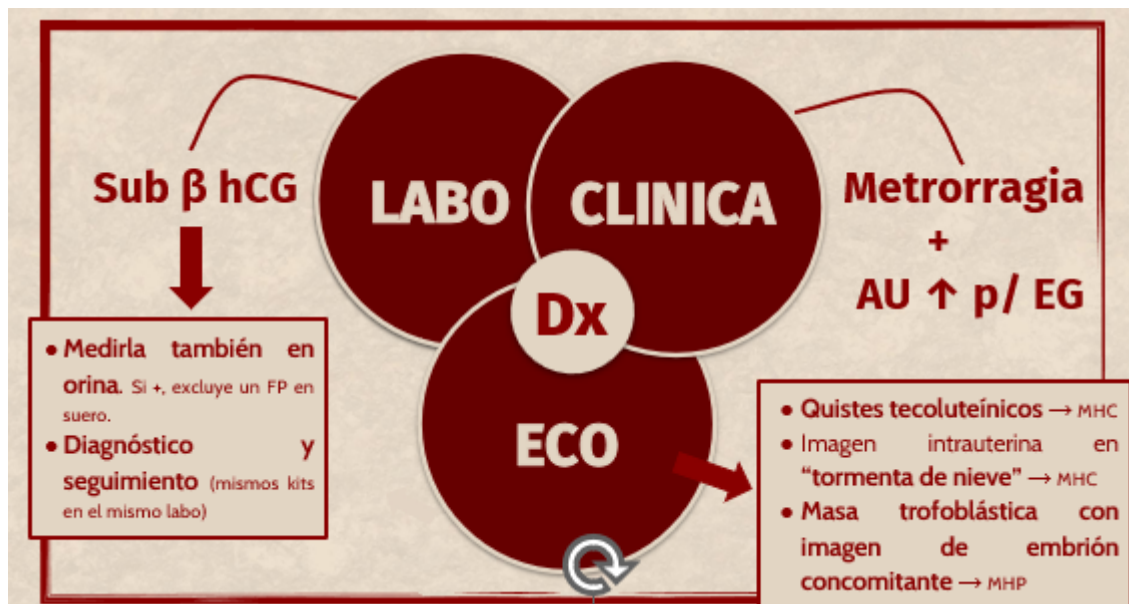
- Grupo de enfermedades heterogéneas caracterizadas por la proliferación anormal del tejido trofoblástico con potencial para invadir localmente el útero y metastatizar.





ETG

- BENIGNA
- MALIGNA
- LA BHCG ES UN EXCELENTE BIOMARCADOR DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD Y DE RESPUESTA Y VIGILANCIA AL TRATAMIENTO



- SOSPECHA DIAGNÓSTICA: ECO
- DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN: AP O ESTUDIO GENÉTICO

Presentación clínica

- •Sangrado vaginal → síntoma + común (97%).
- •Abo del 1º T (+ frecuente en MHP)
- •AU > para la EG.
- •Quistes teco-luteínicos

- **Analítica:** HMG, GyF, coagulograma, hepatograma, función renal y β -HCG.
- **Rx Tx** basal preevacuación (o post-evacuación si no se pudo antes).
- **Función tiroidea** (TSH y T4).
- **Gasometría y TAC pulmonar** si sospecha embolia trofoblástica,

→ •Expulsión de vesículas hidrópicas a través de la vagina

≠ presencia de tejido fetal en MHP +/- malformaciones.

Características	MOLA PARCIAL	MOLA COMPLETA
Etiología	1 óvulo + 2 espermatozoides	Óvulo vacío+1 espermatozoides que duplica (90%) Óvulo vacío + 2 espermatozoides (10%)
Cariotipo	Triploide (69,XXX o 69,XXY de origen paterno -diándrica-)	Diploide (46,XX o 46,XY)
Histología		
• Feto y Hematíes fetales	A menudo presentes	Ausentes
• Edema vellosidades	Variable, focal	Difuso
• Proliferación trofoblasto	Focal, Moderada	Difusa, severa
Presentación clínica		
• Diagnóstico	Aborto	Gestación molar
• Tamaño uterino	Pequeño o adecuado para edad gestacional	Aumentado para edad gestacional (50%)
• Quistes tecaluteínicos	Poco frecuentes	15-25%
• β -HCG > 100.000 mUI/mL	<10%	>90%
• Complicaciones médicas	Poco frecuentes	<25% (más frecuentes si altura uterina > 14-16sg)
• Riesgo malignización	1-5%	15-20%

Tratamiento

de elección: AMEU con la cánula mas gruesa posible, previa dilatación cervical y bajo guía ecográfica

AP:

- Si sospecha de MH, siempre AP del material obtenido durante AMEU/RUE.
- Si Ab de 1º trimestre en los que:
 - No haya habido evidencia de saco gestacional
 - con β -HCG > 150.000UI / L

Seguimiento

Se realiza con BHCG para el diagnóstico precoz de la NTG

- ●Visita a los 7-10 días de la evacuación, con medición de β -HCG.
- ●Determinación semanal de β -HCG hasta conseguir 3 determinaciones consecutivamente negativas (β -HCG < 5 mUI/L). Luego, mensual durante 6 meses.
 - Eco TV → 7 - 10 días post evacuación. Repetir según β -HCG

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ONCOGINECO

- **Imagen intrauterina heterogénea**, pre-evacuación o de nueva aparición, con Doppler +++.
- Sospecha de **persistencia de enfermedad intrauterina** después de evacuación.
- **AP** informa NTG.
- **Evidencia de enfermedad metastásica**

INFECCIONES

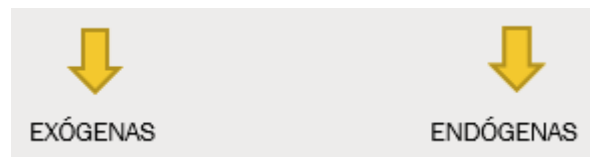
Cervicovaginales

Microbiota normal

- Ecosistema dinámico, Equilibrado
- Microorganismos: "Microbiota" o "Microbioma vaginal"
- Incluye: BACTERIAS AEROBIAS Y ANAEROBIAS
- LACTOBACILLUS spp: Productores de ácido láctico, H₂O₂ y bacteriocinas, inhibiendo colonización de "otros" microorganismos patógenos
- pH vaginal: 3,8-4,5

Infecciones cervicovaginales

- Las infecciones cervicovaginales (ICV) son uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica ginecológica
- Síntomas: flujo, ardor, prurito vulvar, dispareunia y sinusorragia
- Dependiendo de: microorganismo, huésped, mecanismo de transmisión
- Pueden ser:

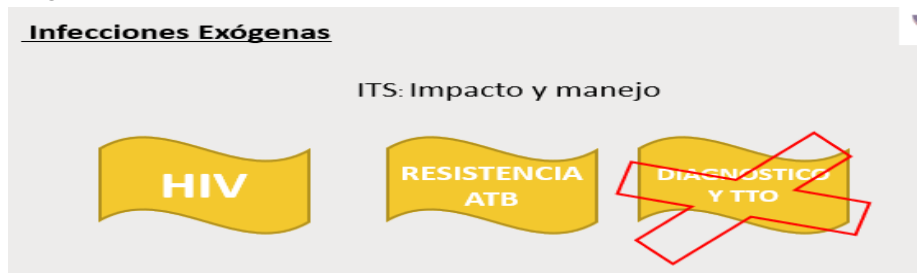


Infecciones endógenas:

- Vaginosis bacteriana (VB)
- • Candidiasis vulvovaginal (CVV)
- • Otras: vaginitis aeróbica, vaginosis citolítica, lactobacilosis

Infecciones exógenas:

- • Tricomoniasis
- • Gonococia
- • Clamidiasis
- SON ITS



Complicaciones en mujer no embarazada

- Esterilidad
- Embarazos ectópicos
- Dolor pelviano crónico
- Cáncer cervicouterino y otras vinculadas a HPV
- Favorecer la adquisición del
- HIV
- Cirrosis
- Carcinoma hepatocelular



Métodos diagnósticos

- Anamnesis
- ESPECULOSCOPIA:
- las características del flujo no siempre son típicas,
- pero nos ayudan a orientarnos hacia el diagnóstico en muchos pacientes.
- DETERMINACIÓN DE PH VAGINAL Y PRUEBA DE AMINAS.
- MICROSCOPIA EN FRESCO
- PRUEBAS RÁPIDAS: YA INCORPORADAS EN ALGUNOS PAÍSES
- •BIOLOGÍA MOLECULAR: Detección de antígenos
- Estudio virológico: HPV, HSV
- Pruebas de laboratorio: uso de microscopía

Criterios de Nugent

- ✓ Gram, características morfológicas microscópicas y presencia de: *Lactobacillus*, *Gardnerella* o *Mobiluncus*:
- Score de 7 a 10: vaginosis bacteriana
- Score de 4 a 6: microbiota intermedia
- Score de 1 a 3: microbiota habitual

Criterios de Hay Ison

- ✓ Gram, características morfológicas microscópicas:
- TIPO 0: indica la ausencia de lactobacilos debido a la ingesta reciente antimicrobianos que produce una disminución brusca de los mismos. En el extendido sólo pueden observarse células epiteliales.
- TIPO I: Microbiota habitual (predominan los lactobacilos).
- TIPO II: Microbiota intermedia.
- TIPO III: Vaginosis bacteriana. (Ausencia o escasos lactobacilos. Presencia de Clue cells).
- TIPO IV: Microbiota vaginal anormal NO VB por ejemplo, presencia de cocos GRAM + (Vaginitis aeróbica)

Resumen de herramientas diagnósticas

Infección cervicovaginal	Clínica	pH	Prueba de aminas	Microscopía	Cultivo	Métodos moleculares	Nivel de Evidencia
Vaginosis bacteriana	+	++	++	++++			A
Candidiasis vulvovaginal	+	++	++	++++	C		B
Vaginitis Aérobica	+	++	++	++++	C		B
Vaginosis citolítica/ Lactobacilosis	+	++	++	++++	C		C
Tricomoniasis	+	++	++	+++	C	++++	A
N. gonorrhoeae	+	+	+	++	++++	++++	A
C. trachomatis	+	+		+	+++	++++	B
M. genitalium	+			+		++++	C

++++: de elección
+++ : gran utilidad

++: de orientación
+: poco valor

Métodos complementarios de diagnósticos

N. Gonorrea:

- Recomendable realizar cultivo—— detecta perfiles de RESISTENCIA
- **ES RECOMENDABLE EN TODA CONSULTA OFRECER TESTEO HIV Y OTRAS ITS!**

ICV ENDÓGENAS

Vaginosis bacteriana (VB)

- SE CONSIDERA UNA DISBIOSIS*
- MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA
- CLINICA: FLUJO ANORMAL + OTROS SINTOMAS
- ETIOLOGIA: COMPLEJO "GAMM": Gardnerella vaginalis, Anaerobios, Mobiluncus y Mycoplasma spp y otras(diag por biología molecular)
- SOBRECRECIMIENTO LLEVA A DESPLAZAMIENTO DE LOS LACTOBACILOS Y AUMENTO DEL PH VAGINAL

Factores de riesgo

- Mujeres en edad reproductiva (dependencia hormonal)
- Raza negra (factores genéticos)
- Tabaquismo
- Uso de dispositivo intrauterino (DIU)
- Ducha vaginal
- Cunnilingus
- Cambio de pareja sexual
- Mujeres que tienen sexo con mujeres

Complicaciones asociadas

Obstétricas

- Abortos (1º y 2º trimestre)
- Partos prematuros
- Rotura prematura de membranas
- Corioamnionitis
- Infecciones puerperales
- Infecciones postcesárea

Ginecológicas

- Asociación con EPI
- Asociación con infecciones post operatorias
- Asociación con lesiones intraepiteliales del TGI
- Facilita la transmisión del HIV

Clínica

- FLUJO GENITAL
- MAL OLOR
- PRURITO
- DISURIA
- ERITEMA /ARDOR VULVAR
- DISPAREUNIA
- SINUSORRAGIA
- MAL OLOR POSTCOITAL

Recurrencia??

- NO ESTÁN CLAROS LOS MECANISMOS
- NO SE DEBERÍA A FALLAS EN TTO NI A REINFECCIÓN POR SU PAREJA.

Diagnóstico

Criterios de Amsel

(son suficientes 3 de los 4 criterios para el diagnóstico):

- Flujo homogéneo
- PH>4.5
- Prueba de aminas positiva
- Presencia de "Clue Cells"

Tratamiento

- PACIENTE ASINTOMÁTICA EVITA INFECCIÓN DE TGS
- TTO DE LA PAREJA NO DISMINUYE EN ÍNDICE DE RECURRENCIA(SE DESACONSEJA SU USO)

Tratamiento	Antimicrobiano	Posología	Vía	Duración
Recomendado	metronidazol	500 mg c/12 hs	VO	7 días
	metronidazol	0.75%(gel)	V	5 días *
	clindamicina	2% (crema vaginal)	V	7 días *
Alternativas	clindamicina	300 mg c/12 hs	VO	7 días
	clindamicina	100 mg (óvulos)	V	3 días
	tinidazol	2 g	VO	3 días
	tinidazol	1 g	VO	5 días

Tratamiento	Antimicrobiano	Posología	Vía	Duración
Recomendado	metronidazol	500 mg c/12 hs	VO	7 días
	metronidazol	0.75%(gel)	V	5 días *
	clindamicina	2% (crema vaginal)	V	7 días *
Alternativas	clindamicina	300 mg c/12 hs	VO	7 días
	clindamicina	100 mg (óvulos)	V	3 días
	tinidazol	2 g	VO	3 días
	tinidazol	1 g	VO	5 días

MONODOSIS (EJ: METRONIDAZOL 2G) SUELE
TENER ALTA TASA DE FRACASO.
SE DESACONSEJA

CONTROL EN UN MES.
USAR TEST DE AMINAS Y MEDICIÓN DE
PH VAGINAL

Candidiasis vulvovaginal (CVV)

- MÁS PREVALENTE EN EDAD REPRODUCTIVA
- CÁNDIDA SPP : 10-20% MUJERES SANAS EN EDAD FERTIL
- 6-7% MUJERES PM
- 3-6% NIÑAS PREPUBERES
- DIAGNÓSTICO ENFERMEDAD : IDENTIFICACION, SIGNOS Y SÍNTOMAS
- CVVR: 4 O +/AÑO
- ETIOLOGÍA: C. ALBICANS(80-92%)
- C. GLABRATA

Factores predisponentes

- Diabetes mellitus
- Uso de antibióticos de amplio espectro
- Aumento de los niveles de estrógeno (embarazo y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos)
- Inmunosupresión
- Anticonceptivos no hormonales: las esponjas vaginales, los diafragmas y los dispositivos intrauterinos se han asociado a candidiasis vulvovaginal pero no de manera consistente
- Hábitos: sexo orogenital y menos frecuentemente, al anogenital.
- Existe evidencia débil y conflictiva entre candidiasis vulvovaginal y hábitos higiénicos (duchas vaginales, uso de tampones o toallas higiénicas y el uso de ropa ajustada o sintética)
- Estrés

Clínica

- Prurito vulvar: síntoma dominante!
- Dolor o quemazón
- Descarga vaginal: en general escasa o nula, es blanca, grumosa, adherente y con aspecto de leche cuajada o queso cottage, sin olor
- Eritema y edema vulvar y de la mucosa vaginal
- Excoriaciones y fisuras vulvares
- Disuria
- Dispareunia
- Depresión y ansiedad en aquellas pacientes con cuadros recurrentes que alteran su calidad de vida

Diagnóstico

- MICROSCOPIO: BLASTOSPOROS, HIFAS O FORMAS GERMINATIVAS DE CÁNDIDA EN FRESCO O COLORACION DE GRAM
- PH VAGINAL: HABITUALMENTE ES NORMAL(4-4,5)
- NO SE RECOMIENDA EL CULTIVO DE ROUTINA
- ANTE SINTOMAS PERSISTENTES PENSAR EN INFECCION POR ESPECIES NO ALBICANS RESISTENTES A LOS AZOLES
- CVVR: IDEAL REALIZAR CULTIVOS VAGINALES Y DE SER FACTIBLE ANTIFUNGIGRAMA
- (SUSCEPTIBILIDAD)

Tratamiento

- Los criterios para clasificar a una paciente con CVV no complicada incluyen todos los siguientes:
 - Episodios esporádicos poco frecuentes (≤3 episodios / año)
 - Signos y síntomas leves a moderados
 - Probable infección por Candida albicans
 - Mujer sana y no embarazada

EL MEJOR TTO PARA LA CANDIDIASIS NO COMPLICADA PARA LA MUJER ES LA MONODOSIS DE UN DERIVADO AZÓLICO

TRATAMIENTO

TOPICO

Clotrimazol 1% (crema vaginal) 5 gr 1 vez por día durante 7-14 días
 Clotrimazol 2% (crema vaginal) 5 gr 1 vez por día durante 3 días
 Clotrimazol 500 mg (óvulo vaginal) dosis única
 Clotrimazol 200 mg (óvulos vaginales) 1 vez por día durante 3 días
 Miconazol 2% (crema vaginal) 5 gr 1 vez por día durante 7 días
 Miconazol 200 mg (óvulos vaginales) 1 por día durante 3 días
 Miconazol 1200 mg (óvulo vaginal) unidosis
 Tioconazol 6.5% (ungüento) 5 gr unidosis
 Butoconazol 2% (crema vaginal) 5gr unidosis
 Terconazol 0.4% (crema vaginal) 5 gr 1 vez por día durante 7 días
 Terconazol 0.8% (crema vaginal) 5 gr 1 vez por día durante 3 días

ORAL

Fluconazol 150 mg monodosis

CVV COMPLICADAS

(1 o + criterios)

- Formas clínicas severas
- Infecciones por especies de *Candida* distintas de *C. albicans*, particularmente *C. glabrata*
- Embarazo, diabetes mal controlada, inmunosupresión
- CVV recurrente



Duración: 7-14 días
 Vía tópica es PRIMERA ELECCIÓN

CVV RECURRENTE

- Alteración de la inmunidad
- Susceptibilidad genética
- 30-40% recurre luego de la terapia supresiva

Resistencia a Fluconazol:

- Ácido Bórico
- Tabletas de Nistatina

1 LÍNEA EN PACIENTES NO EMBARAZADAS

- FLUCONAZOL 150MG C/ 72 HS
- (x3), LUEGO 1 SEMANAL/ 6 MESES.
- OTRAS ALTERNATIVAS:
- 1. TRATAR CADA EPISODIO COMO INFECCION NO COMPLICADA
- 2. FLUCONAZOL 150MG: DIAS 1,4 y 7.
- 3. INDUCCIÓN CON DERIVADO AZOL TÓPICO U ORAL X 10-14 DÍAS. LUEGO FLUCONAZOL 150MG/ SEMANA X 6 MESES.

Régimen para *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*

ORAL

- 1) Inducción: Fluconazol 150 mg (VO) cada 72 hs por 3 dosis
 Mantenimiento: Fluconazol 150 mg (VO) semanal durante 6 meses
- 2) Inducción: Itraconazol 200 mg c/12 hs durante 3 días
 Mantenimiento: Itraconazol 100-200 mg/día durante 6 meses

TÓPICO

Inducción:

Clotrimazol 1% (crema vaginal) por 7 noches
 Clotrimazol 2% (crema vaginal) por 3 noches
 Miconazol 2% (crema vaginal) por 7 noches
 Miconazol 4% (crema vaginal) por 3 noches
 Tioconazol 6.5% (ungüento) por 1 noche
 Terconazol 0.4% (crema vaginal) por 7 noches
 Terconazol 0.8% (crema vaginal) por 3 noches
 Terconazol 80 mg (óvulos vaginales) por 3 noches
 Butoconazol 2% (crema vaginal) por 1 noche

Mantenimiento:

Miconazol 1200 mg (óvulos vaginales) semanal durante 6 meses

Régimen para *C. glabrata*

- 1) Ácido bórico (cápsulas vaginales 600 mg) 1 x día durante 14 días
- 2) Nistatina (tabletas vaginales 100.000 unidades) 1 x día durante 14 días

Régimen para *C. krusei*

Cualquiera de los regímenes descritos excepto fluconazol

Régimen para especies de *Candida* resistentes a azoles

- 1) Ácido bórico
- 2) Nistatina
- 3) Anfotericina B (crema vaginal/óvulos 5-10%) 1 x noche durante 14 días
- 4) Flucitosina (crema vaginal 17%) 1 x noche durante 14 días
- 5) Combinación Anfotericina B y flucitosina

Últimos datos....

- PROBIÓTICOS: SIN EVIDENCIA DE QUE LAS PTES TENGAN ALT. DE MICROBIOTA VAGINAL POR DEFICIT DE LACTOBACILOS
- VIOLETA DE GENCIANA TÓPICO: USO DISCONTINUADO.
 - SE APLICA EN LAS ZONAS AFECTADAS DE VV DIARIAMENTE DE 10-14 DIAS.
- ÁCIDO BÓRICO: NO SE RECOMIENDA COMO PRIMERA LINEA.
- NO SE RECOMIENDA EN TTO DE LA PAREJA
- (EN VVR EL TEMA SIGUE SIENDO CONTROVERTIDO)

Otras vaginosis

- VAGINITIS AERÓBICA
- LACTOBACILOSIS
- VAGINOSIS CITOLÍTICA

OTRAS VAGINITIS	
VAGINITIS AERÓBICA	VAGINOSIS CITOLÍTICA
<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Sintomatología y examen físico similar a la VB<input type="checkbox"/> Exámenes complementarios similares a la VB (↑pH – test aminas +/-)<input type="checkbox"/> MO: <u>clue cells</u> (=VB)<input type="checkbox"/> Cultivo: <u>E coli</u> – <u>SGB</u> – <u>Proteus</u> – <u>S Aureus</u>- otras<input type="checkbox"/> Tratamiento: ajustar a antibiograma	<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Síntomas (prurito, eritema, edema, ardor) <u>premenstruo</u>, acompañados de flujo blanquecino espeso.<input type="checkbox"/> Dx diferencial: CVV - <u>Lactobacilosis</u><input type="checkbox"/> Exámenes complementarios<ul style="list-style-type: none">○ pH <4.5 (3.5 a 4.5)○ Test aminas (-)○ MO: Aumento del n° de Lactobacilos (tamaño normal) + citólisis (núcleos celulares sueltos)<input type="checkbox"/> Tratamiento<ul style="list-style-type: none">○ Alcalinización vaginal con baños asiento con Bicarbonato de sodio○ <u>Amoxi-clav</u> 500mg c/8hs x 7 días

LACTOBACILOSIS

- Aparición cíclica de síntomas (prurito, eritema, edema, ardor) premenstruo, acompañados de flujo blanquecino espeso.
- Dx diferencial: CVV
- Exámenes complementarios
 - pH <4.5 (3.5 a 4.5)
 - Test aminas (-)
 - MO: **Lactobacilos alargados 40-75 micrones (normal: 5-15mic)**
- Tratamiento
 - Alcalinización vaginal con baños asiento con Bic de sodio
 - Amoxi-clav 500mg c/8hs x 7 días

ICV EXÓGENAS

Cervicitis

- CAUSA: AGENTES INFECCIOSO DE TRANSMISIÓN SEXUAL
- CLINICA: INFECCION SILENTE, AUMENTO DE FLUJO Y/O HEMORRAGIA, SINUSORRAGIA
- COMPLICACIONES: SALPINGITIS, ENDOMETRITIS, EPI Y CONSECUENCIAS GRAVES EN GESTANTE.
- IMPORTANCIA DEL TEMA:
- ALTA PREVALENCIA DE INFECCIONES ASINTOMÁTICAS, ADOLESCENTES Y MUJERES JÓVENES
- COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS
- **GRAVES SECUELAS:** ESTERILIDAD, EMB. ECTÓPICO, DOLOR PELVICO CRÓNICO Y ARTRITIS REACTIVA(Sme REITER)
- AUMENTO DE LA RESISTENCIA A ATB
- FAVORECE LA ADQUISICION Y TRANSMISION DEL HIV
- LAS CO-INFECCIONES CON HPV FAVORECEN EL RIESGO DE H-SIL

80% CH. TRACOMATIS
50% N. GONORREA

ASINTOMÁTICAS

Tabla 8. Etiología microbiana y no microbiana de la cervicitis.

CAUSAS MICROBIANAS		CAUSAS NO MICROBIANAS	
Patógenos productores de infecciones de transmisión sexual	Otros patógenos posiblemente implicados	Procesos inflamatorios e inmunes	Agentes químicos, hormonas
C. Trachomatis	Bacterias asociadas con vaginosis bacteriana	Sarcoidosis	Jabones y desodorantes vaginales
N. Gonorrhoeae	M.hominis	Enfermedad de Behçet	Espemicidas
M. Genitalium	Ureaplasma spp.	Conjuntivitis lignea	Hormonas sexuales endógenas y exógenas
T. Vaginalis	CMV		
HSV 1 y 2	HTLV-1		
	Streptococcus spp.		

CMV: citomegalovirus, **HTLV-1:** virus linfotrópico humano de células T tipo 1, **HSV1 y 2:** virus herpes simple tipo 1 y 2

Examen ginecológico

- EXUDADO ENDOCERVICAL MUCOPURULENTO
- SANGRADO FACILMENTE INDUCIBLE
- (FRIABILIDAD)
- SINTOMAS URINARIOS
- (DISURIA, POLAQUIURIA)
- DIAG: URETRITIS POR MICROORG. NO CONVENCIONALES
- SEDIMENTO URINARIO INFLAMATORIO
- CULTIVO NEGATIVO
- MUJER SEXUALMENTE ACTIVA

Trichomonas vaginalis

- PROTOZOO
- CURSO SILENTE
- MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS: 16-35 AÑOS
- AGENTE ETIOLÓGICO: TRICHOMONAS VAGINALIS(CONTACTO SEXUAL)



- PERSISTENCIA DE HIERRO EN TGI DE LA MUJER: AUMENTA EN LOS CICLOS MENSTRUALES
- LOCALIZACIÓN: GL. BARTHOLINO Y PARAURETRALES Y SUS SECRECIONES

TRICOMONAS VAGINALIS	
CLINICA <ul style="list-style-type: none">■ FLUJO VAGINAL: DIFUSO , MALOLIENTE, AMARILLO-VERDOSO■ CON O SIN IRRITACIÓN VULVAR("VAGINA EN EMPEDRADO Y CERVIX EN FRESA")■ ASOCIACION CON ADENITIS INGUINAL,PIOSALPINGITIS, ENDOMETRITIS,URETRITIS, VAGINITIS, CERVICITIS, EPI, INFERTILIDAD TUBARICA.	DIAGNÓSTICO <ul style="list-style-type: none">■ EXÁMEN MICROSCÓPICO EN FRESCO(CON SF): MENOR COSTO Y ACCESIBLE!■ CULTIVOS ESPECÍFICOS: NO AMPLIAMENTE DISPONIBLES■ DETECCIÓN MOLECULAR: ↑ S y E. ALTO COSTO
PREVENCIÓN 	

TRICOMONAS VAGINALIS

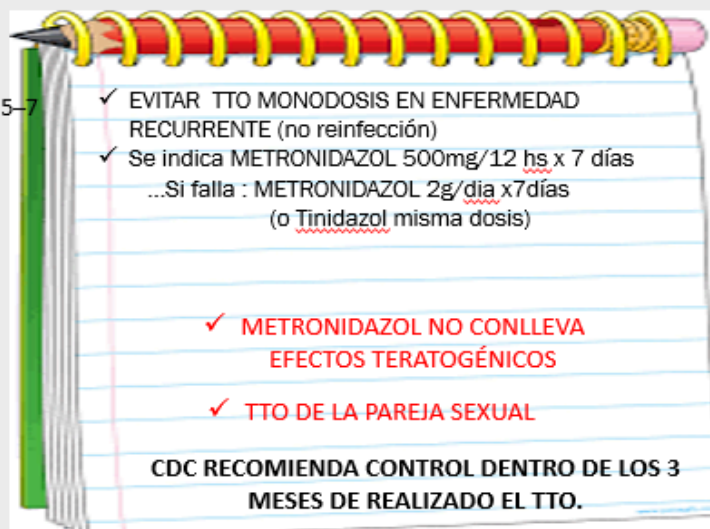


TRATAMIENTO

- Metronidazol 500 mg VO cada 12 hs durante 5-7 días
- Metronidazol 2 g VO dosis única
- Tinidazol 2 g dosis única



"EFECTO ANTABUS"



Fuente: Recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual

METRRORRAGIA

Postmenopausia

- Sangrado uterino en pacientes postmenopáusicas
- Sangrado que aparece una vez establecida la menopausia
- Frecuencia:
 - mayor en los primeros años de menopausia
 - 1-2 de cada 1000 MUJERES
- Etiopatogenia: Potencial de malignización
 - Hiperplasia endometrial con atipias (10-20%)
 - Cáncer endometrial (5-10%)

Hallazgos histopatológicos (CAUSAS)

- Involución Uterina
 - Tamaño uterino es menor
 - Hipotrofia miometrio y endometrio
- Miomas
 - Involutivos
 - Calcificados
 - Submucosos
- Endometrio
 - Atrofia
 - Hiperplasia
 - Pólipo
 - Cáncer

CLÍNICA

- SUA

MÉTODOS DE ESTUDIO

- Ecografía
 - Durante la menopausia, un grosor endometrial medido por ecografía mayor de 4 mm es altamente sospechoso de patología endometrial
 - La mayoría de las hiperplasias presentan grosor endometrial entre 0,6 y 1,3 en pacientes menopausia
 - En la mayoría de cánceres el grosor endometrial medido por ecografía es mayor de 2,5cm
- Sonohisterografía
- Histeroscopia: con biopsia es el gold estándar en la valoración de la metrorragia postmenopáusica
 - **Involución uterina:** tamaño uterino es menor y la cavidad es tubular
 - Endometrio delgado y de color pálido blanquecino
 - Hemorragias petequiales difusas
 - Pólipos atróficos es la causa más común de sangrado
 - **Pólipos endometriales:** causa común de sangrado
 - Generalmente únicos y benignos
 - **Miomas submucosos:** el endometrio que recubre el mioma es delgado, se aprecian los vasos subyacentes
 - El endometrio puede tener áreas ulceradas

- La mayoría son benignos
 - **Hiperplasia endometrial**: engrosamiento endometrial focal o difuso
 - Incremento de la vascularización superficial
 - Dilatación de las glándulas endometriales
- Biopsia de endometrio

• 5- **Cáncer endometrial**:

- El cáncer de endometrio es el **cáncer ginecológico más frecuente en países desarrollados**
- La histeroscopia con biopsia dirigida es el método diagnóstico de elección

Estudiar todo SUA

- **> 40 años** (95 % de CA Endometrio)
 - el 95% de los cánceres endometriales afectan a mujeres mayores de 40 años
- **hiperplasia endometrial** (lesión precursora del cáncer de endometrio)
- **endometrio engrosado por ecografía**
- Factores de Riesgo: diabetes, nuliparidad y edad mayor de 70 años
 - **SUA + FR** : 87% posibilidad de presentar CA endometrio

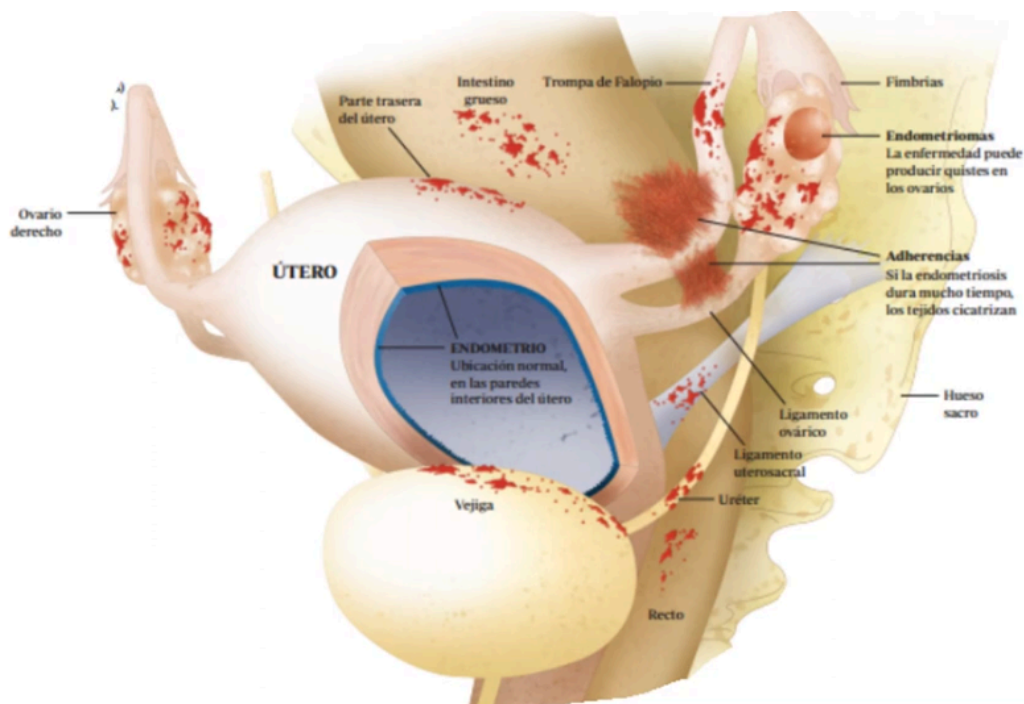
- Tener en cuenta que el cáncer de endometrio suele diagnosticarse en estadios iniciales (80% en estadio I) con la posibilidad de conseguir un tratamiento curativo realizando una simple histerectomía

ENDOMETRIO

Endometriosis

Se define como la presencia de tejido funcional simil endometrial glandular y estromal fuera de la cavidad uterina, o "endometrio ectópico"

- Es una patología muy común en la edad reproductiva de la mujer
- Es enigmática por su amplia variedad de signos y síntomas y las formas de presentar sus lesiones
- El término adenomiosis está reservado a lesiones dentro de la musculatura uterina
- Afecta la calidad de vida de la mujer por alteraciones en sus actividades diarias, profesion, relaciones sexuales, y fertilidad



Prevalencia:

- Ocurre en general entre los 25 y 29 años
- Rara en premenarca y postmenopausia
- Riesgo relativo 7 veces mayor con familiar de 1er grado afectado
- Incidencia de 8-12% de mujeres en edad reproductiva (15-45 años)
- Incidencia en 30-50% de las pacientes infértiles

Mitos médicos

- El dolor es normal
- Las adolescentes no tienen endometriosis
- La histerectomía cura la endometriosis
- El embarazo cura la endometriosis

Evolución - es una enfermedad dinámica

- 50-60% evoluciona
- 10-20% tiene regresión espontánea
- 15-20% no tiene modificación

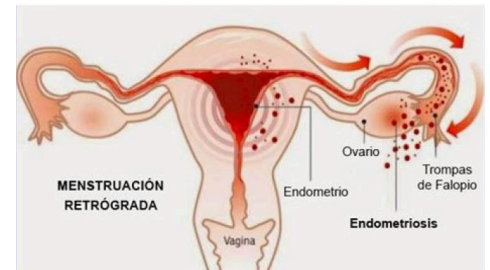
Factores de riesgo

- Menarca precoz
- Hábito delgado y longilíneo
- Ciclos menstruales cortos
- Nuliparidad
 - En la multiparidad, la disminución de ciclos menstruales y mejora de las condiciones cervicales para el flujo menstrual anterogrado protege contra la endometriosis
- Raza blanca
- Defectos autoinmunes

Etiopatogenia - teorías

Teoría de Sampson

Todas las mujeres con permeabilidad tubárica presentan algún grado de menstruación retrógrada, que consiste en el pasaje de líquido menstrual por la cavidad endometrial hacia la pelvis, a través de las trompas



- 90% de las mujeres con menstruación retrógrada tienen fagocitosis y apoptosis por NK cells y macrófagos
- 10% tienen pegamiento, resistencia, y progresión por alteración de elementos inmunológicos (citoquinas, IL, PGE₂, NK cells, etc)
- Esta teoría NO justifica la presencia de endometriosis fuera de la pelvis (ej. ombligo, ganglios linfáticos, diafragma, pleura)

Metaplasia de células totipotenciales

Endometriosis en tabique rectovaginal lleva a una metaplasia en tejido estromal y glandular similar endometrial

Teoría de inducción

Alteración de la tolerancia inmunológica en el peritoneo, donde una noxa lleva a la metaplasia

Otras:

- Teoría del resto embrionario (Mulleriano)
- Metástasis vascular y linfática
- Diferencias en el origen según localización

Mecanismo etiológico

- Participan factores genéticos, endocrinos, ambientales, e inmunológicos
- Para que haya endometriosis, debe haber endometrio funcionante (útero)

Factores genéticos - es una enfermedad poligénica

-Se han descrito 983 genes involucrados, ya sea sobreexpresados o infraexpresados

- Genes de adhesión, proliferación, inflamación, muerte celular, implantación, alteración endocrina, no categorizados

-Hay predisposición familiar

- Incidencia de 1 en 5 cuando hay parientes de primer grado con endometriosis

-Las alteraciones que se generan en el endometrio ectópico por la alteración de genes son:

- Aumento de la capacidad proliferativa
- Aumento de la actividad de P450 aromatasa
- Disminución de la apoptosis
- Aumento de la producción de factores angiogénicos
- Aumento de la expresión de la MMPS

Factores endocrino - estrógeno-dependiente y progesterona-resistente

-Hay una falla en la expresión de los receptores de progesterona con un descenso del índice PR-B/PR-A → RESISTENCIA A ACCIÓN DE PROGESTERONA

-Depende de la producción ovárica de esteroides

- Revierte cuando se suprime la función ovárica

Factores ambientales - aumenta susceptibilidad a la endometriosis

-Dioxinas - hidrocarburos aromáticos tetraclorados en procesos industriales

- Alteración de la función endocrina - disruptor endocrino proteotico que modulan el receptor de esteroides
- Alteración de la función inmunológica - aumenta expresión de TNFA, IL1, IL8, e IL6
- Provoca insensibilidad a la acción de la progesterona

Factores inmunológicos

-Mayor secreción de factores solubles proinflamatorios → resistencia a la acción de la progesterona

- > proporción de auto antic. contra antig. endometriales
- > secreción de C-3 y prostaglandinas
- < actividad supresora de los N-KC
- > número de macrófagos y linfocitos T
- > proporción de citoquinas y f. de crecimiento
- > proporción de metaloproteinasas (MMP1-13)
- > expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1)
- > producción de factores angiogénicos (VEGF)

Clínica

Dismenorrea (50-90%)

- Progresiva, aumenta con los ciclos

Dispareunia (25-50%)

- Por afectación del tabique vaginal

Dolor pélvico crónico

- Se puede agravar en premenstruo (continuo/cíclico)

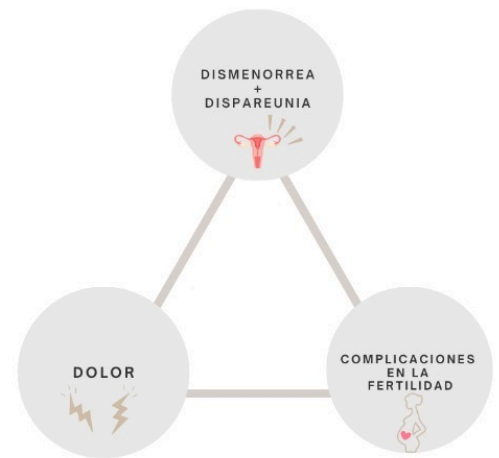
Esterilidad

- 30-40% de las pacientes con infertilidad tienen endometriosis

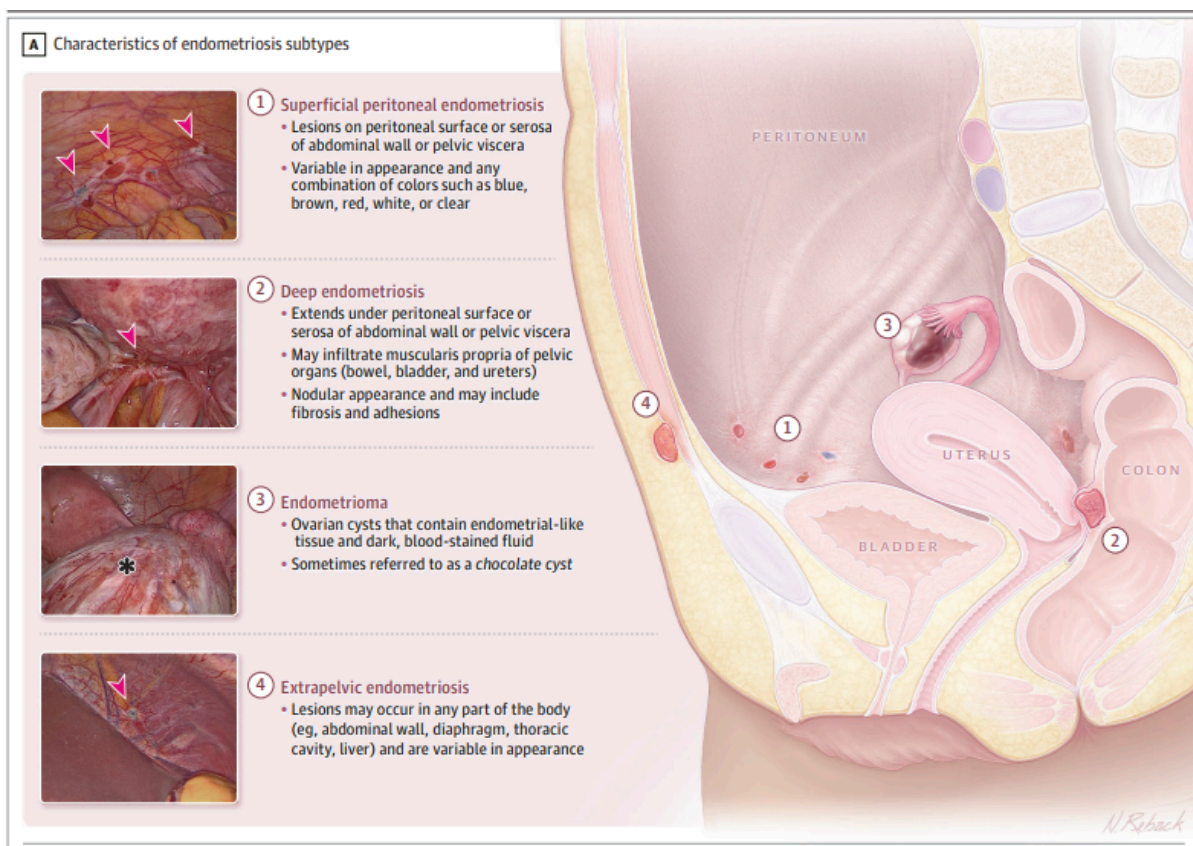
Otros síntomas:

- Nodularidad de los fondos de saco vaginal
- Spotting y ciclos irregulares
- Síntomas sobre el intestino o la vejiga inespecíficos
- localizaciones a distancia (piel, cicatrices, mucosa nasal, pleura)

Triada clásica:



Clasificación:



Diagnóstico

Ecografía - sensibilidad y especificidad del 80-90%

- Ecografía TV - buena para endometriosis ovárica (endometrioma)

RNM

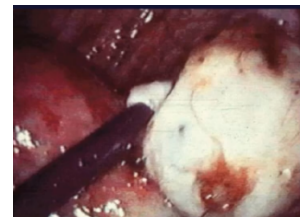
- Buena para diferenciar endometriosis retrocervical y del tabique rectovaginal

Laparoscopia - GOLD STANDARD

- Para estadificación, biopsia, confirmación histológica de la presencia de glándulas y estroma endometrial
- Se debe documentar tipo de lesiones, extensión, y presencia de adherencias

Lesiones rojas o activas - asociadas a dolor

- Rojas encendidas, vesiculosas
- Vascularización peritoneal
- Indican hemorragias recientes



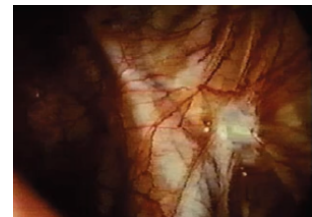
Lesiones negras o inactivas

- Negras o azuladas
- Escasa vascularización
- Fibrosis y retracción peritoneal



Lesiones blancas o cicatrizales - asociadas a dolor por tracción o compromiso vascular

- Placas blancas o amarillas
- Fibrosis estelares
- Adherencias
- Ojales peritoneales



Diagnósticos diferenciales

- Adenomiomas
- Dismenorrea primaria
- Estenosis cervical
- Síndrome de intestino irritable

Tratamiento

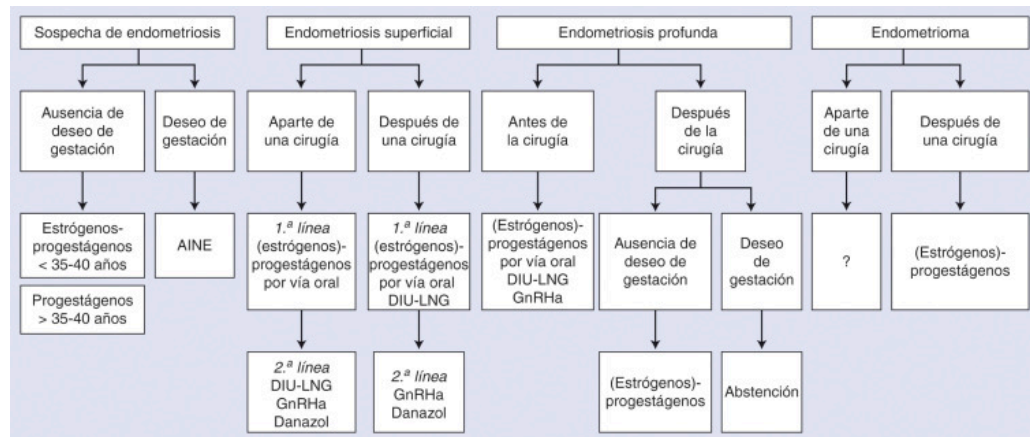
Tratamiento medico

- ACO
- Levonorgestrel
- Progestágenos
- Gestrinona

- Danazol
- Agonistas GnRH (leuprolide, nafarelin, buserelin, goserelin)
- AINEs (ibuprofeno, ácido mefenámico) - para el DOLOR

Objetivos:

- Estado hipoestrógeno
- Estado progestínico - busca vencer la resistencia progestínica
- Disminuir actividad proliferativa, apoptosis, expresión de MMP, factores angiogénicos, actividad aromatasa



Tratamiento quirúrgico

- Laparoscopia
 - Coagulación de lesiones
 - Quistectomías de endometriomas
 - Adhesiolisis
 - Salpingostomía y salpingo-ovariolisis
 - Toma de biopsias
- Laparotomía
 - Reservada para estadios avanzados

Cirugía conservadora - conserva la capacidad reproductiva

- Laparoscopia

Cirugía radical - NO conserva la capacidad reproductiva

- Histerectomía total o subtotal
- Anexohisterectomía
- Ooforectomía bilateral

LA TASA DE RECURRENCIA A LOS 5 AÑOS DE TRATAMIENTO ES:

- 36.9% para enfermedad mínima
- 47.0% para enfermedad moderada
- 74.4% para la enfermedad severa

SÍNDROME

De Ovario Poliquístico

Síndrome clínico caracterizado por oligomenorrea, obesidad, infertilidad, y signos de exceso de andrógeno

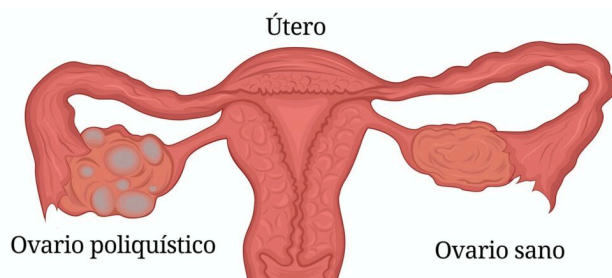
- NO existe una prueba diagnóstica única para este trastorno complejo

Epidemiología

- Es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva
- Prevalencia entre 5-15%
- 75% está dado por desórdenes anovulatorios
- Es la causa más común de infertilidad anovulatoria
- Resistencia a la insulina con hiperinsulinemia compensatoria 60-80%

Fisiopatología - alteración hormonal

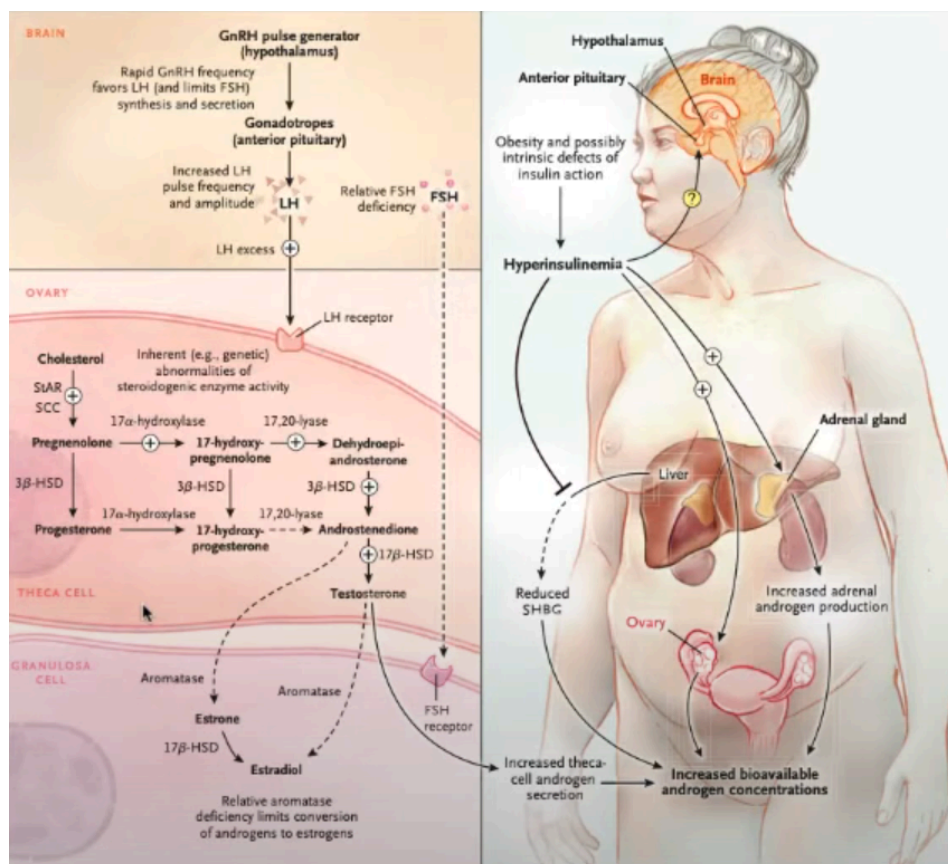
1. Liberación de GnRH
2. Producción de $LH > FSH$
3. Células de la teca en ovarios producen **testosterona** por mayor metabolismo de colesterol
4. Ciclo anovulatorio por falta de proliferación endometrial
5. Acumulación de **múltiples folículos** antrales pequeños



Factores ambientales

Factores intrauterinos -
exposición a andrógenos
y nutrición prenatal

Factores adquiridos -
Obesidad



Diagnóstico

Criterios de Rotterdam

Deben estar presentes los siguientes 3 criterios

1. Irregularidad menstrual debido a oligo/anovulación
2. Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo
3. Ovarios poliquísticos en ecografía

Se deben EXCLUIR otros diagnósticos para llegar al diagnóstico de SOP

Fenotipos de SOP

A - hiperandrogenismo + oligo/anovulación + ovarios poliquísticos

B - hiperandrogenismo + oligo/anovulación

C - hiperandrogenismo + ovarios poliquísticos

D - oligo/anovulación + ovarios poliquísticos

Clínica

Hiperandrogenismo

- Hirsutismo (60%)
- Acné (15-25%)
- Alopecia (5%)

Alteración menstrual

- Oligo/amenorrea causada por una ovulación infrecuente o ausente
- Inicio peripuberal con menarca normal o retrasada

Infertilidad - 60% son FÉRTILES!

- Descartar otros trastornos reproductivos sin enfoque en SOP



Obesidad y resistencia a la insulina

- 50% de las mujeres con SOP son obesas
- Obesidad tipo androide o "forma de manzana" - índice de cintura >0.85
- Inicia en la niñez y se acentúa en la pubertad
- Prevalencia del síndrome metabólico en mujeres con SOP parece estar aumentada

Otras

- Depresión y ansiedad
- Apnea del sueño
- Hígado graso

Cáncer endometrial

La reducción de la ovulación en SOP conduce a la secreción deficiente de progesterona que lleva a una estimulación crónica de estrógenos constante del endometrio → hiperplasia de endometrio → cáncer

- Esto lleva a sangrado intermenstrual intermitente y SUA

Factores de riesgo

- Obesidad
- Hiperinsulinemia
- DM
- SUA

Diagnóstico

Exámenes bioquímicos

- Hiperandrogenismo bioquímico
- Tamizaje para factores de riesgo cardiometabólicos
- Hormona antimülleriana

Hiperandrogenismo bioquímico

- Testosterona total (espectrofotometría de masa) - elevada en 20-50%
- Testosterona libre - la más sensible para la hiperandrogenemia
 - Medirla con la testosterona total y su proteína transportadora

Riesgo cardio-metabólico

- IMC, circunferencia de cintura, y TA - en cada consulta
- Niveles de lípidos en ayunas - cada 2 años
- prueba oral de tolerancia a la glucosa de 2 hs - cada 1-5 años
- Mediciones de niveles de insulina no se recomiendan

Hormona antimülleriana

Glicoproteína secretada por las células de la granulosa que se usa como biomarcador para evaluar el número de folículos en los ovarios

- 2-3 veces más altos en pacientes con SOP
- No se recomienda para diagnóstico en general

Ecografía pélvica

- > 12 folículos antrales de 2-9 mm de diámetro o "collar de perlas"
- Volumen de ovario > 10 mL
- No es necesaria para el diagnóstico si hay presencia de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria

Diagnósticos diferenciales - DESCARTAR SIEMPRE

- Hiperprolactinemia - medir prolactina
- Trastornos tiroideos - medir TSH
- Hiperplasia adrenal congénita no clásica - medir 17-OHP
- Embarazo
- Amenorrea hipotalámica
- Falla ovárica primaria
- Tumor secretor de andrógenos
- Síndrome de Cushing

Tratamiento

Siempre considerar prioridades del paciente, deseo de embarazo, y efectividad vs riesgos potenciales del tratamiento

Cambio del estilo de vida - PRIMERA LÍNEA, bajar de peso

- Cese de TBQ
- Cese de alcohol
- Dieta
- Ejercicio

Anormalidad menstrual - ACO (combinados o solo progestina)

- El componente de progestina suprime la secreción de gonadotropinas y producción de andrógenos ováricos
- El componente estrogénico aumenta la producción hepática de globulina fijadora de hormonas sexuales, disminuyendo la biodisponibilidad androgénica

Riesgos de ACO:

- Trombosis venosa
- Enfermedad CV
- Aumento de TA
- Aumento de niveles de TG y efectos sobre los niveles de LDL

Hiperandrogenismo

- Manejo tópico para el acné e hirsutismo (cremas, depilación láser, etc)
- ACOs (acetato de ciproterona, drospirenona, dienogest)
- Antiandrógenos

Insulinosensibilizantes

- Metformina (suprime gluconeogénesis y glucogenolisis, mejora acción periférica de insulina, reduce absorción de glucosa en GI)
- TZD
- Estatinas

Infertilidad - inductores de ovulación

- Clomifeno
- Gonadotropinas
- Inhibidores de aromatasa)

MANEJO

De Masas Anexiales

Toda estructura aumentada de tamaño que compromete trompas de falopio y/o los ovarios, uno o bilateral

- Es un diagnóstico frecuente en la consulta ginecológica
- Puede tener presentación sintomática o ser un hallazgo incidental
- El origen puede ser ginecológico (fisiológica o maligna) y no ginecológico

Evaluación del paciente

- Motivo de consulta
- Antecedentes personales y familiares oncológicos
- Antecedentes clinico-quirúrgicos
- Antecedentes gineco-obstétricos
- Examen físico
- Estudios complementarios
- Evaluar AHF de CA de mama, CA de ovario, CCR, CA de endometrio

Clasificación de masas anexiales

Ováricas benignas

- Quistes funcionales
- Endometriomas
- Cistoadenoma seroso
- Cistoadenoma mucinoso
- Teratoma maduro

Ováricas malignas

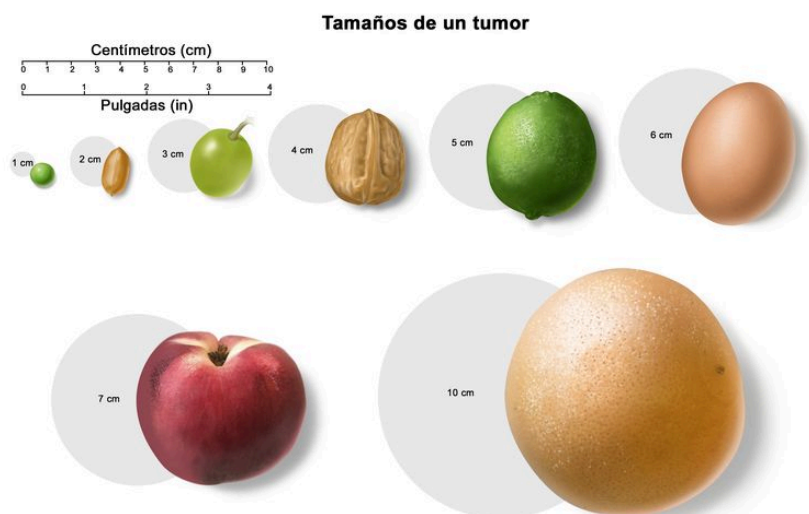
- Tumor de célula germinal
- Carcinoma epitelial
- Tumor del cordón sexual

Ovárica malignas secundarias

- Metástasis de carcinoma de mama o gastrointestinal

No ováricas benignas

- Quiste paratubarico
- Hydrosalpinx
- Absceso tubo-ovárico
- Pseudoquiste peritoneal
- Absceso de apéndice
- Absceso de divertículo
- Riñón pelviano



Incidencia

- 60% son tumores benignos
- 30% son tumores malignos
 - 65-70% son tumores epiteliales, serosos, endometrioides, de células claras, o mucinosos
 - 15-20% son tumores de células germinales
 - 5-10% son tumores del estroma de los cordones sexuales
- 10% son borderline

Diagnóstico

Motivos de consulta

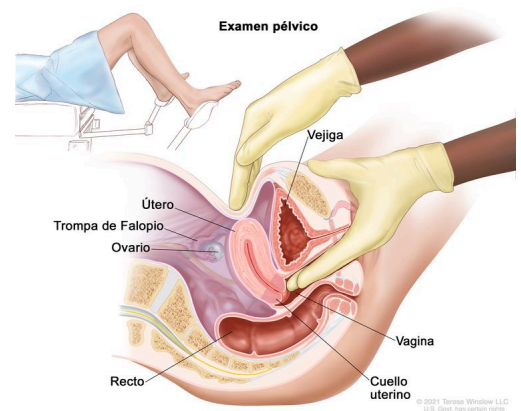
- Sensación de pesadez
- Dispareunia
- Distensión abdominal
- Dolor pélvico
- Incontinencia
- Amenorrea
- Constipación
- Fatiga

Examen físico - sensibilidad de 45% y especificidad de 90%

- Inspección
- Examen ginecológico bimanual
- Examen rectovaginal

Estudios complementarios

- Laboratorio con marcadores tumorales
 - CA125
 - CEA
 - CA 19-9
- Estudios por imágenes
- Estudios de control ginecológico
 - PAP y colpo
 - Mamografía
 - Ecografía transvaginal con doppler
 - sijnasjsn



Marcadores tumorales

CA125 - normal es < 35 UI/mL

- Marcador inespecífico
- Elevado en:
 - Menstruación, embarazo
 - Leiomiomas, endometriosis, EPI, cirrosis, TBC
 - CA de endometrio, CA de páncreas

CEA - normal es < 2.5 ng/mL en no fumadores y < 5 ng/mL en fumadores

- Proteína presente en tejidos embrionarios
- Desaparece casi completamente en vida adulta
- Elevado en tumores mucinosos asociados a TGI y ovarios
 - También en CM, páncreas, tiroides, y pulmón
 - También TBQ, colecistitis, cirrosis hepática, diverticulitis, EI, pancreatitis, infección pulmonar

CA 19-9 - normal es < 37 U/mL

- Útil en respuesta o detección de recurrencia de:
 - Tumores gástricos, pancreatitis, o de vesícula biliar
 - Colangiocarcinoma o AdenoCA de Ampolla de Vater
 - Puede aumentar en CA de ovario (generalmente mucinosos)

HE4 - 80% sensibilidad y 94% de especificidad

- Sobreexpresado en tumores serosos y endometrioides
- Valores varían entre pre-postmenopausia
- No está ampliamente disponible y es costoso

No epiteliales - útiles en tumor de células germinales y estroma ovarico

- Alfa fetoproteína (AFP)
- Sub beta-HCG
- LDH
- Inhibina (+ en tumores de células de la granulosa y sertoli-leydig)
- HAM - en mujeres < 40 años, blastomas con componente sólido

Estudios por imágenes (lo sigo en casa)

Ecografía TV - sensibilidad 88-100%, especificidad 62-96%

- Efectivo para la evaluación de la masa anexial
- Descripción morfológica. Cálculo de índices de riesgo
- Eco-3D no ha sido demostrada en valor diagnóstico aumentado

Ecodoppler - mejor sensibilidad y especificidad en casos seleccionados

TAC

- En sospecha de origen extra ginecológico
- INDICADA para evaluar extensión de enfermedad:
 - Compromiso de epiplón
 - Implantes peritoneales
 - Adenomegalias
 - Metástasis hepáticas
 - Metástasis en pulmón etc
 - Score de Fagotti
- No recomendada para evaluación inicial

RMN

- Puede utilizarse para caracterizar imágenes cuando la ecografía no es concluyente
- Contribuye aumentando la especificidad diagnóstica
- No recomendada para evaluación inicial

PET - no recomendada para evaluación inicial

Estadificación de riesgo de malignidad

Se estadifica el riesgo principalmente con O-RADS

RMI - risk of malignancy index

- CA125
- Ecografía
- Estado menopáusico

ROMA - risk of malignancy algorithm

- CA125
- HE4

*Estos índices son muy influenciados por el valor de CA125, por ende tiene poco rédito en estadios tempranos!

O-RADS MRI Score	Risk Category	Positive Predictive Value for Malignancy ^a	Lexicon Description
0	Incomplete Evaluation	N/A	N/A
1	Normal Ovaries	N/A	No ovarian lesion Follicle defined as simple cyst ≤ 3 cm in a premenopausal woman Hemorrhagic cyst ≤ 3 cm in a premenopausal woman Corpus luteum +/- hemorrhage ≤ 3 cm in a premenopausal woman
2	Almost Certainly Benign	<0.5% ^a	Cyst: Unilocular - any type of fluid content • No wall enhancement • No enhancing solid tissue ^a Cyst: Unilocular - simple or endometriotic fluid content • Smooth enhancing wall • No enhancing solid tissue Lesion with lipid content ^{**} • No enhancing solid tissue Lesion with "dark T2/dark DWI" solid tissue • Homogeneously hypointense on T2 and DWI Dilated fallopian tube - simple fluid content • Thin, smooth wall/endosalpingeal folds with enhancement • No enhancing solid tissue Para-ovarian cyst - any type of fluid • Thin, smooth wall +/- enhancement • No enhancing solid tissue
3	Low Risk	~5% ^a	Cyst: Unilocular - proteinaceous, hemorrhagic or mucinous fluid content ^{***} • Smooth enhancing wall • No enhancing solid tissue Cyst: Multilocular - Any type of fluid, no lipid content • Smooth septae and wall with enhancement • No enhancing solid tissue Lesion with solid tissue (excluding T2 dark/DWI dark) • Low risk time intensity curve on DCE MRI Dilated fallopian tube - • Non-simple fluid: Thin wall /folds • Simple fluid: Thick, smooth wall/ folds • No enhancing solid tissue
4	Intermediate Risk	~50% ^a	Lesion with solid tissue (excluding T2 dark/DWI dark) • Intermediate risk time intensity curve on DCE MRI • If DCE MRI is not feasible, score 4 is any lesion with solid tissue (excluding T2 dark/DWI dark) that is enhancing ≤ myometrium at 30-40s on non-DCE MRI Lesion with lipid content • Large volume enhancing solid tissue
5	High Risk	~90% ^a	Lesion with solid tissue (excluding T2 dark/DWI dark) • High risk time intensity curve on DCE MRI • If DCE MRI is not feasible, score 5 is any lesion with solid tissue (excluding T2 dark/DWI dark) that is enhancing > myometrium at 30-40s on non-DCE MRI Peritoneal, mesenteric or omental nodularity or irregular thickening with or without ascites

Table 1. Calculating the risk of malignancy index (RMI); these are modifications of the original RMI using modified scores

$$RMI = U \times M \times CA125$$

$U = 0$ (for ultrasound score of 0); $U = 1$ (for ultrasound score of 1); $U = 3$ (for ultrasound score of 2-5)

Ultrasound scans are scored one point for each of the following characteristics: multilocular cyst; evidence of solid areas; evidence of metastases; presence of ascites; bilateral lesions.

$M = 3$ for all postmenopausal women dealt with by this guideline

CA125 is serum CA125 measurement in u/ml

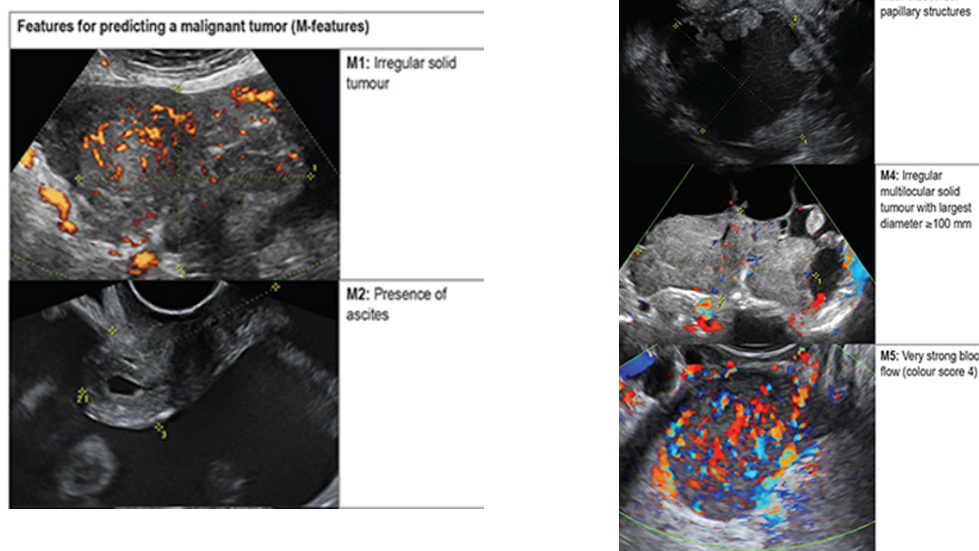
Table 2. An example of a protocol for triaging women using the risk of malignancy index (RMI); data from validation of RMI by Prys Davies *et al.*¹⁶

Risk	RMI	Women (%)	Risk of cancer (%)
Low	< 25	40	< 3
Moderate	25-250	30	20
High	> 250	30	75

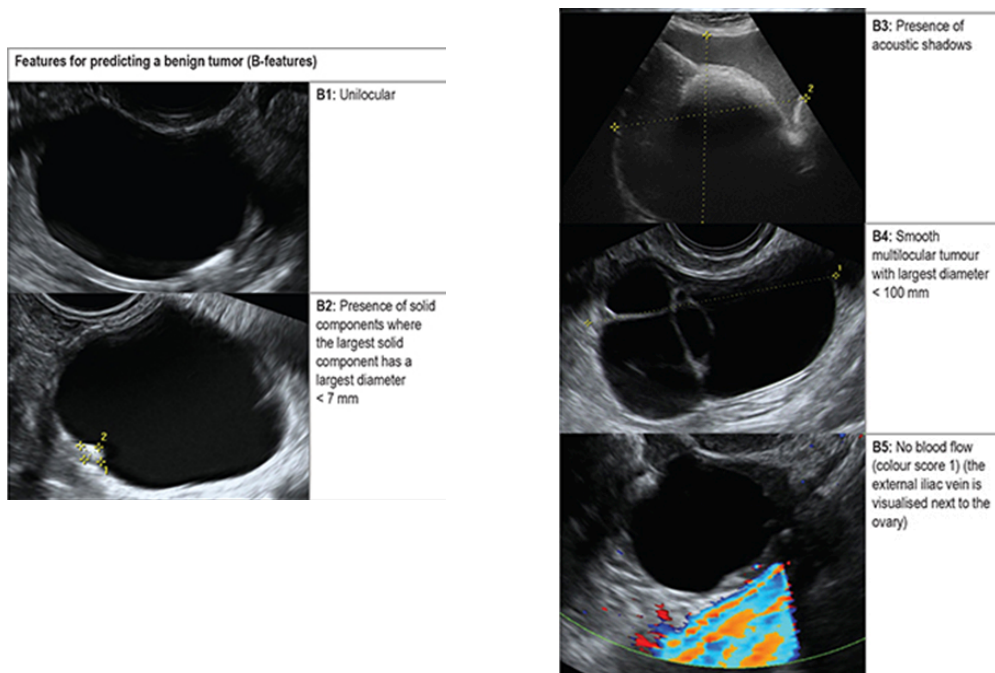
IOTA - análisis internacional de tumores ováricos

- Aplicables a casi 80% de masas anexiales
- Se basa en imágenes de ecografía sin necesidad de un ecografista experto para su uso
 - 5 imágenes benignas y 5 imágenes malignas

IMÁGENES MALIGNAS:

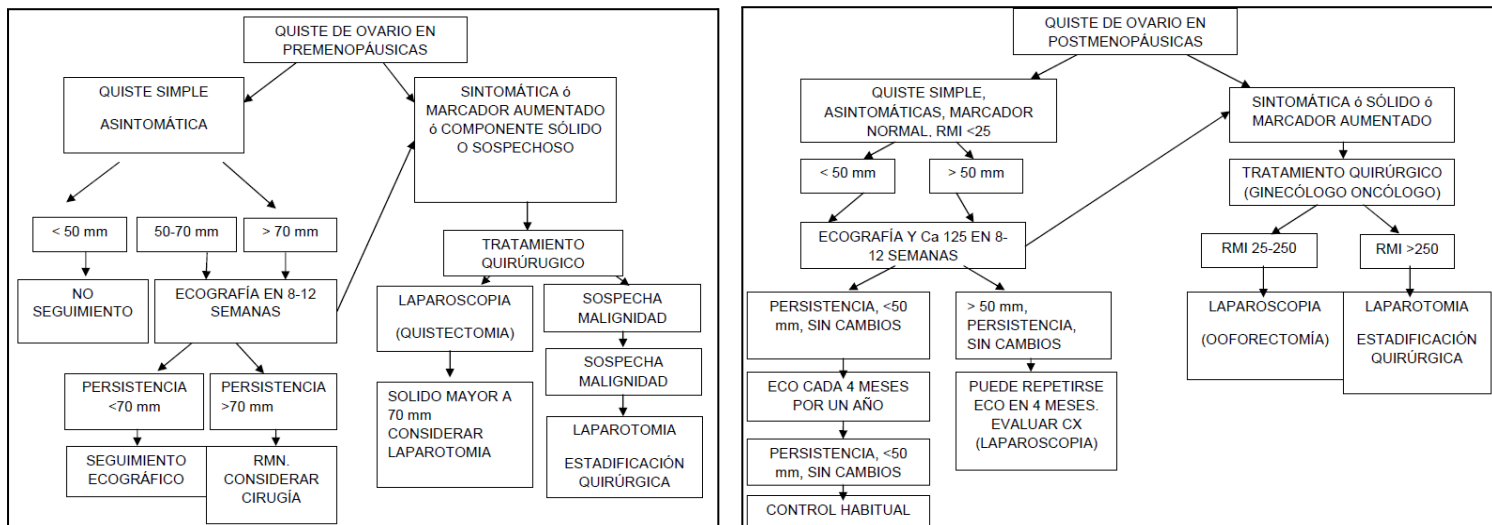


IMAGENES BENIGNAS:



MALIGNO	BENIGNO
M1 TUMOR SOLIDO IRREGULAR	B1 TUMOR QUISTICO UNILOCULAR
M2 PRESENCIA DE ASCITIS	B2 COMPONENTE SÓLIDO < 7 MM DIAMETRO
M3 ≥ 4 PROYECCIONES PAPILARES	B3 SOMBRA ACÚSTICA
M4 TUMOR SOLIDO MULTILOCULADO ≥ 10 CM	B4 TUMOR QUISTICO MULTILOCULAR < 10 CM
M5 DOPPLER + CENTRAL Y ANARQUICO	B5 DOPPLER NEGATIVO O PERIFERICO

Manejo de masas anexiales



Masas anexiales y embarazo

- Ocurre en 1/1000 de embarazos
- Solo 2-5% de las masas anexiales son malignas (células germinales)
- 51-70% desaparecen espontáneamente
- Solo 10% de las masas que persisten durante el embarazo son malignas
 - No suele tener afectación al feto ni la placenta

Factores de riesgo de persistencia

- Tamaño de >5 cm
- Morfología compleja

Manejo de masas anexiales en embarazadas:

Conducta expectante - primera línea

- Es mejor esperar a que se complete la gestación antes de considerar intervenciones médicas o quirúrgicas
- Solo <2% tienen complicaciones

Conducta quirúrgica - sólo cuando:

- Sospecha de malignidad
- Complicación aguda
- Tamaño que produzca complicaciones obstétricas