

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS ARTEMISA.



Jornada Científica

Caracterización del manejo actual del embarazo ectópico

Autores:

***Jair Ramírez Leyva**

***Estudiante de 2do Año de Medicina.**

**** Regla Naomys Silva Echezabal**

***Estudiante de 1er Año de Medicina.**

Tutor: Lic. Mayté Alfaro Miranda

****Profesora asistente.**

*****Especialista de primer grado de embriología**

Artemisa - 2019

Año 61 de la Revolución.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Osbel Bárbaro Suárez Barreto por su ayuda y largas horas de dedicación en esta investigación.

A todos mis compañeros y profesores quienes me motivaron con este trabajo.

RESUMEN

Se realizó una investigación científica de tipo revisión bibliográfica sobre el embarazo ectópico con el objetivo de profundizar en los conocimientos actuales acerca de los factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad la cual a incrementado su incidencia en nuestro país en los últimos tiempos , se elaboró a través de la búsqueda de información en los diferentes medios como, la literatura actualizada, la red informática de Infomed y Google, contando con un total de 29 referencias bibliográficas. Se obtuvo como resultado una actualización sobre la definición de embarazo ectópico; las principales causas que lo producen , el diagnóstico certero basado en la clínica y medios complementarios la determinación de β -HCG y la ecografía transvaginal como pruebas de oro, así como su tratamiento conservador actual con la utilización del metrotexato .

Palabras Claves: embarazo ectópico, diagnóstico, tratamiento.

ÍNDICE

Introducción-----	1
Objetivos-----	11
Desarrollo-----	12
Conclusiones-----	32
Referencias Bibliográficas-----	33
Anexos.	

INTRODUCCIÓN

Contexto histórico social.

El embarazo ectópico es, por definición, la implantación del producto de la concepción fuera de la cavidad endometrial. Un embarazo es eutópico o intrauterino cuando el huevo anida y se desarrolla en su lugar habitual, el endometrio de revestimiento de la cavidad uterina. La anidación en cualquier otro lugar resulta en un embarazo ectópico. Los cambios en las prácticas sexuales, el incremento consecuente de la incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria, así como la mayor aplicación de las técnicas de reproducción asistida son, entre otras, las causas del aumento de la incidencia de embarazo ectópico en las últimas décadas (de 1 a 2 % de las gestaciones) y, además, una de las primeras causas de muerte materna, muchas veces liderando como la primera causa. En los países desarrollados, la mortalidad asociada al embarazo ectópico ha disminuido de forma global, pero continúa siendo la primera causa de muerte en el primer trimestre de la gestación. El diagnóstico precoz del embarazo ectópico resulta esencial para prevenir una hemorragia grave, causante del 90 % de las muertes maternas, asociada a la ectopia y a una disminución del índice de fertilidad.⁽¹⁻²⁾

En la actualidad no existe un modelo clínico con significación estadística que pueda predecir con fiabilidad la existencia de un embarazo ectópico, debido a que es una entidad que, en ocasiones, presenta un diagnóstico muy difícil por el amplio espectro de presentaciones clínicas, desde casos asintomáticos hasta abdomen agudo con shock hemodinámico. Una de las presentaciones más frecuentes incluye uno o todos los elementos de la tríada clásica: dolor abdominal, sangrado vaginal anormal y masa anexial tactable; pero no siempre es esta su forma de presentación, de ahí el reto del ginecólogo: hacer un diagnóstico clínico precoz y certero antes de que se complique, para evitar o minimizar la morbilidad y la mortalidad asociadas a este embarazo. Con el devenir del desarrollo científico tecnológico (innegable e indetenible), en los últimos 15 a 20 años aproximadamente se ha hablado mucho del diagnóstico precoz del

embarazo ectópico a través de la aplicación de los medios auxiliares de diagnóstico, como la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana, la ultrasonografía transvaginal y la ultrasonografía con efecto Doppler; pero estos medios no siempre están disponibles ni en el lugar ni en el momento oportunos, y es preciso continuar haciendo un diagnóstico clínico rápido y correcto, por esto, el objetivo de esta obra es brindar las características epidemiológicas y clínicas de dicha entidad, para mantener el pensamiento médico abierto a la posibilidad de un embarazo ectópico, porque en la mayoría de las muertes ocasionadas por esta causa hay una falta de pericia profesional, que bien puede ser de un ginecólogo, un médico general, o cualquier otro especialista de la medicina. El autor considera que “la clínica fue, es y seguirá siendo un elemento de primer orden en el diagnóstico de toda entidad nosológica”, y dominando la clínica se pueden mejorar los diagnósticos y con ello las tasas de morbilidad y mortalidad maternas. ⁽¹⁻²⁾

En 1878, Matthews Duncan, al referirse a la hemorragia al comienzo del embarazo, señalaba en el Medical Times and Gazette: “Si no conoces una cosa, es seguro que no la sospecharás, y si no la sospechas, puedes estar casi seguro de que no la encontrarás”.El embarazo ectópico continúa siendo un gran problema de salud, no resuelto en el mundo. En Cuba, por ejemplo, las estadísticas relacionadas con la mortalidad materna directa revelan una cifra de 84 mujeres, entre los años 2000 a 2015, y lo más lamentable es que casi todas estas muertes pudieron evitarse, teniendo en cuenta las fortalezas con que cuenta nuestro Sistema Nacional de Salud, precisamente a esto va dirigida esta obra. ⁽¹⁻²⁾

El embarazo ectópico, del griego ectos, fuera, y topos, lugar, lo describe por primera vez Albulcasis, en 1863: su paciente presentaba una tumoración abdominal que supuró y finalmente se abrió a través de la pared abdominal, lo que trajo como consecuencia que saliera un esqueleto fetal. ⁽¹⁻²⁾

En el siglo XVII Mauriceau lo incluye en su texto como una complicación obstétrica y en 1883 Lauson Tait practica la primera salpingectomía por embarazo ectópico, con supervivencia de la madre. En 1708 Duverney reporta, como resultado de una

autopsia, el primer caso de gestación heterotópica. En 1718 Dionis, reconoce algunos de los factores causales del embarazo ectópico y en 1719 Juan Bernard lleva a cabo, en América, la primera operación por esta causa. En Virginia, entre 1798 y 1799, Guillermo Baynham (1749-1814) repite dos veces, con éxito, la operación de Bard. La primera descripción de un embarazo ectópico cervical la realiza Schneider, en 1817, sin embargo, es en 1860 cuando Rokitansky acuña el término. En 1891, De Ottopublica el primer caso de embarazo ectópico gemelar y en 1895 Wendler describe el primer caso de embarazo ectópico, posterior a una histerectomía. En ginecología, desde el siglo XVII el embarazo ectópico integra un cuadro nosológico a partir de los trabajos de Cyprianus, Manget, Duverney y Littre. El primer cuadro clínico de hematocele pélvico lo identifican Bourdon, Bernutz y Recamier, pero Nélatones el que realiza una descripción magistral del tema. Zenteno señala que en los siglos XX y XXI se describen los factores de riesgo y las conductas terapéuticas radicales y conservadoras; surge el mínimo acceso que permite el mínimo daño con el mayor éxito del tratamiento quirúrgico; se intentan tratamientos medicamentosos y se logra disminuir la mortalidad, pero la infertilidad aumenta como secuela, sin embargo, con las técnicas de reproducción asistida se logra que las parejas alcancen su anhelo –tener un bebé–, pero también constituyen un riesgo de embarazo ectópico. ⁽³⁻⁴⁾

Marco teórico.

La mortalidad materna es un indicador importante que no se ha podido disminuir en los últimos cinco años. ⁽³⁻⁴⁾

La muerte de una mujer por causas relacionadas con el embarazo y/o el parto es un hecho que produce un gran impacto social, máxime si tenemos en cuenta que esta puede ser evitable. ⁽³⁻⁴⁾

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada año se producen en el mundo 50 000 muertes maternas, solamente en región de las Américas se producen 30 000 defunciones, la mayoría de ellas evitables con un tratamiento médico quirúrgico oportuno. ⁽³⁻⁴⁾

Cuando se hace referencia al embarazo ectópico, es importante remitirse a la cavidad endometrial. El endometrio tapiza la cavidad del útero desde el orificio cervical interno hasta el fondo y los orificios tubáricos. ⁽³⁻⁴⁾

Se considera embarazo ectópico la implantación del blastocisto fuera de su lugar normal, que es el endometrio de revestimiento de la cavidad uterina. En un inicio todos los embarazos son ectópicos, debido a que la fecundación se produce en el tercio externo de la trompa. El término ectópico no es sinónimo de extrauterino; su concepto es más amplio, pues también se presentan gestaciones intrauterinas, como los embarazos intersticial y cervical, que son ectópicas. ⁽³⁻⁴⁾

El embarazo ectópico constituye una de las primeras causas de muerte materna en el mundo, incluso, con frecuencia llega a ser la primera causa. Su incidencia se ha incrementado en los últimos años, a pesar de que la morbilidad y la mortalidad por esta causa han disminuido. La prevalencia entre mujeres jóvenes que acuden a servicio de urgencias por sangrado, dolor o ambos durante el primer trimestre es del 6 al 16%. La localización del EE se realiza, en la mayoría de los casos en la trompa (98,3%) tanto en ciclos naturales como en los ciclos provocados con técnicas de reproducción asistida. La localización de EE en el abdomen es de (1,4%), en el ovario (0,15%), y en el cuello uterino (0,1%) son muy raras. Los embarazos heterópicos (coincidencia de un embarazo ectópico y uno intrauterino) en ciclos de fecundación asistida aparecen en el 11,7%, mientras que en los ciclos naturales son excepcionales. En Cuba es un aspecto priorizado por el Ministerio de Salud Pública (MINSAP), y su Programa de Atención Materno-infantil. ⁽³⁻⁴⁾

Desarrollo del embrión

Para comprender determinadas características del embarazo ectópico, a continuación se resumen algunos aspectos fisiopatológicos relacionados con el acto reproductivo. ⁽³⁻⁴⁾

Ciclo ovárico.

Es un proceso de maduración, con carácter cíclico: los folículos van madurando hasta convertirse en un folículo maduro o terciario, cuyo desarrollo se alcanza pre

ovulatoriamente y la rotura que da lugar a la salida del ovocito determina la ovulación. ⁽³⁻⁴⁾

Ovulación.

Consiste en el estallido del folículo: el ovocito sale y se proyecta a la cavidad peritoneal libre, de ahí pasa a la trompa, donde tiene lugar la fecundación. La ovulación es el fenómeno central del ciclo ovárico, un proceso complejo de “gobierno” neuroendocrino, en cuya génesis intervienen las gonadotropinas hipofisiarias; también se implican las prostaglandinas, el sistema renina-angiotensina y los factores de crecimiento. ⁽³⁻⁴⁾

Gonadotropinas hipofisiarias (FSH).

Hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante, (LH), producidas en el lóbulo anterior de la hipófisis. La FSH determina el crecimiento del folículo y la maduración del ovocito, hasta el estado de folículo maduro (terciario). La LH, que se presenta en forma de pico ovulatorio, pocas horas antes de la ovulación, determina la rotura del folículo y la ovulación consiguiente. ⁽³⁻⁴⁾

Con posterioridad la LH sigue actuando sobre el ovario y determina la formación del cuerpo lúteo. ⁽³⁻⁴⁾

Prostaglandinas (PG).

La PGE-2 y la PGF-2-alfa se implican íntimamente en el mecanismo de la ovulación. La primera posee la capacidad de relajar el tejido conjuntivo de la teca fibrosa. Esta relajación hace que el folículo se rompa más fácil. La PGF-2-alfa contrae la pared folicular y determina el estallido del folículo. La PGE-2 se produce, probablemente, por el estímulo de la FSH, y la PGF-2-alfa, por el estímulo de la LH. ⁽³⁻⁴⁾

Sistema renina-angiotensina.

En los últimos años ha sido una sorpresa el hallazgo de que el folículo ovárico segrega renina. De este modo, la renina del folículo –hasta hace poco enigmática– sirve para formar el cuerpo amarillo. ⁽³⁻⁴⁾

Factores de crecimiento.

Los factores de crecimiento análogos a la insulina se encuentran en el folículo y están implicados en la ovulación. ⁽³⁻⁴⁾

Fecundación.

Tiene lugar cuando un espermatozoide “capacitado” penetra en un ovocito maduro, se reanuda la segunda división meiótica y ocurre la activación metabólica del huevo. ⁽³⁻⁴⁾

Segmentación.

Es el evento donde ocurren divisiones mitóticas sucesivas del cigoto, que pasa por diferentes etapas hasta que se inicia su desarrollo. ⁽³⁻⁴⁾

El ovocito, a su llegada a la trompa y hasta que es fecundado, necesita nutrirse. Dicha nutrición la proporciona la pared de la trompa, bajo la influencia endocrina del cuerpo amarillo. Esta forma de nutrición durante el tránsito tubárico se conoce como tubotrofa. ⁽³⁻⁴⁾

Período ovular o prediferenciación.

Es uno de los períodos principales del desarrollo prenatal y transcurre desde la fecundación hasta la implantación del blastocisto, aproximadamente a los 14 días. Esta estructura está constituida por dos grupos celulares: uno interno, que originará el embrioblasto, y otro externo, que constituirá el trofoblasto. El embrioblasto se dispone hacia un polo y el trofoblasto se aplana externamente, forma la pared epitelial del blastocisto, la zona pelúcida desaparece y comienza el fenómeno de la implantación. ⁽³⁻⁴⁾

Anidamiento.

Para facilitar el anidamiento del óvulo fecundado en la mucosa del útero, el cuerpo amarillo produce en esta una fase de secreción. Las glándulas endometriales presentan una actividad secretora cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares sus productos, que incluyen mucina y glucógeno. El estroma está laxo y edematoso, lo cual facilitará la penetración del huevo en la mucosa uterina. Las células trofoblásticas sobre el polo del embrioblasto comienzan a introducirse entre las células epiteliales de la mucosa uterina al sexto día. La adhesión y la invasión del trofoblasto comprometen a algunas proteínas de la matriz extracelular, que a su vez actúan en la regulación de la diferenciación del trofoblasto, por lo que existe una acción mutua entre el trofoblasto y el endometrio, este último colabora con la implantación y contribuye a formar la placenta. ⁽³⁻⁴⁾

Implantación.

Durante la implantación existe una alcalinización de la mucosa uterina, determinada por una anhidrasa carbónica producida por la progesterona, que desde luego es necesaria. Asimismo las proteínas endometriales que se han aislado recientemente, desempeñan una función muy importante. Estas no solo provocan una adhesión del blastocisto a la mucosa uterina, sino que evitan, además, la reacción de rechazo inmunitario que se produciría al fijarse un aloinjerto, que es el embrión en un tejido de un organismo diferente. En condiciones normales, el blastocisto se implanta en la pared posterior o anterior del cuerpo del útero, cuya mucosa se encuentra en fase secretora. Entre los 11 y 12 días el blastocisto se encuentra incluido por completo en el endometrio y por lesión de los sinusoides maternos, al penetrar cada vez más el trofoblasto en el espesor del endometrio, llenan de sangre las lagunas que se habían formado en el trofoblasto, por lo que se establece la circulación útero-placentaria desde una etapa tan temprana. ⁽³⁻⁴⁾

Hacia el décimo tercer día se forman las vellosidades primarias y la solución de continuidad del endometrio ha cicatrizado, pero a veces se presenta una pequeña hemorragia en el sitio de implantación, debido al aumento del flujo sanguíneo hacia las lagunas. Este sangrado coincide con el día 28 del ciclo menstrual, por lo que se puede confundir con la menstruación. ⁽³⁻⁴⁾

Todos los procesos que se han mencionado anteriormente, en relación con el embarazo ectópico, son similares, pues el trofoblasto de dicho embarazo es similar al del embarazo normal y secreta la hormona gonadotropina coriónica (HCG), con mantenimiento del cuerpo lúteo del embarazo que produce estrógenos y progesterona suficientes para inducir los cambios maternos de la primera etapa de la gestación. Esto permite que en las primeras semanas la evolución sea tranquila, pues la fecundación nada tiene de anormal; lo patológico radica en la implantación del huevo en un sitio impropio, pero muy pronto, ante una barrera decidual escasa y el poder erosivo del trofoblasto, el huevo está “condenado” a perecer. ⁽³⁻⁴⁾

Aunque la incidencia de esta patología se ha incrementado, la mortalidad ha disminuido, siendo el riesgo de muerte por EE en el momento actual de 1/1.000, comparado con el 3,5/1.000 en 1970. ⁽³⁻⁴⁾

El incremento del EE, probablemente es el resultado de un aumento en la prevalencia de los factores de riesgo, pareciendo estar relacionado con la utilización de las técnicas de reproducción asistida, tratamientos de esterilidad, especialmente los quirúrgicos, y las esterilizaciones fallidas, sobre todo las realizadas por electrocoagulación endoscópica, con el uso de algunos métodos anticonceptivos, entre los que hay que considerar el uso creciente del DIU, y con la mayor incidencia de la enfermedad inflamatoria pélvica, que es la causa más importante. ⁽³⁻⁴⁾

En la disminución de la mortalidad desempeñan un rol importante los cambios en el pensamiento médico (debiéndose tener siempre presente la posibilidad de encontrarse frente a un EE) y el desarrollo de medios diagnósticos para la atención de pacientes con sospecha de EE tubario, por la combinación del ultrasonido transvaginal, las técnicas de detección de la fracción beta de la HCG, que pueden ser responsables de la identificación de casos que antes pasaban desapercibidos. ⁽³⁻⁴⁾

La prevalencia del EE tubario variará de acuerdo a la población que se estudie y a los factores de riesgo inherentes a la misma, oscilando entre el 10 y 40%. Sin embargo, todas las pacientes en edad reproductiva se encuentran en riesgo de un EE. ⁽³⁻⁴⁾

Los centros de control y prevención de la enfermedad en Estados Unidos han estimado que el EE tiene una tasa de 16,9/1.000 embarazos reportados. Estas cifras representan un incremento de 5 veces en comparación con las tasas de 1970. El EE supone el 8,3/1.000 embarazos en el Reino Unido y el 10,2/1.000 nacidos vivos en los Países Bajos. En Suecia esta tasa se incrementó de 5,8 a 11,1/1.000 embarazos en 15 años y en Gran Bretaña de 3,2/1.000 a 4,3/1.000 nacidos vivos y abortos terapéuticos. En Noruega la incidencia aumentó de 95/100.000 mujeres entre 1976-1981 a 154/100.000 mujeres de 1988 a 1993. El Centro Nacional de Estadísticas de Salud de Estados Unidos reportó, en 1988,

que el EE constituyó el 15% de todas las muertes maternas, la mayor parte de ellas debidas a rupturas tubáricas.⁽⁵⁻⁶⁾

Las tasas más altas de EE se produjeron en mujeres de 35 a 44 años de edad. Cuando se analizan los datos respecto a las razas, el riesgo en la raza afroamericana y en otros grupos minoritarios es 1,6 veces mayor que el observado en mujeres blancas. En todas las razas, las adolescentes tienen las tasas de mortalidad más elevadas. Hoy en día en nuestro país su incidencia sigue en incremento y gracias a los nuevos métodos diagnósticos y de tratamiento ha disminuido la mortalidad materna por esta patología, pero continúa siendo un reto para nuestro personal médico que con la identificación de factores de riesgo puede ser prevenible.⁽⁷⁾

En Cuba, el embarazo ectópico no es todavía un problema resuelto, así lo demuestran las estadísticas nacionales de salud pública: entre los años 2000 y 2015 hubo un total de 582 defunciones maternas directas, entre estas 84 fueron causadas por embarazos ectópicos, lo que representa el 14,43 % de las muertes maternas directas en esos años. Esta situación no debería presentarse si se tiene en cuenta la cobertura de la atención primaria de salud y el Programa del Médico y la Enfermera de la Familia, además de otras características del sistema sanitario cubano, como la fácil accesibilidad, gratuidad, dispensarizada, en equipo, y con la participación activa de la comunidad, entre otras. Independientemente de las muertes maternas por esta causa, también se puede afectar el futuro reproductivo de las mujeres, con posterioridad a un embarazo ectópico; todo ello implica, además, una repercusión económica en consultas de infertilidad, y procedimientos diagnósticos y terapéuticos, además de los quirúrgicos.

A continuación se brindan algunos conceptos básicos en relación con la mortalidad materna.

Muerte materna directa.

Es la que resulta de complicaciones obstétricas del embarazo (embarazo, parto y puerperio), de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto, o de una

cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. ⁽³⁻⁴⁾

Tasa de mortalidad materna directa.

Relación entre el número de defunciones obstétricas directas y la cantidad de nacidos vivos, en un área geográfica para un período determinado. ⁽³⁻⁴⁾

Tasa de mortalidad materna total.

Relación entre el número de defunciones obstétricas maternas (directas e indirectas) y la cantidad de nacidos vivos, en un área geográfica para un período determinado. La mortalidad materna se considera uno de los indicadores de mayor importancia para medir el estado de salud en una población, pero este único aspecto no es suficiente para comprender la magnitud de su valor. Detrás de cada muerte materna se esconde una tragedia personal que puede ser entendida de diversas maneras, pues además de terminar con la vida de una mujer en plena capacidad biológica, social y reproductiva, afecta directamente a su pareja, la estabilidad familiar y la de los miembros de la comunidad que tienen relación con ella. Cuando el índice de mortalidad materna es elevado, constituye un problema de salud que puede causar consecuencias negativas en una nación, sobre todo si se tiene en cuenta que la mayoría es evitable (más del 90 %). De esta manera, la reducción de la mortalidad materna es una de las prioridades principales de varias conferencias internacionales efectuadas recientemente y ha sido incluida entre los objetivos a desarrollar por la Organización Mundial de la Salud. Es criterio del autor que detrás de cada muerte materna por embarazo ectópico, está la falta de pericia o de responsabilidad de alguien. ⁽³⁻⁴⁾

Problema Científico:

¿Es el embarazo ectópico un problema de salud influyente en la morbilidad materna en el municipio de Artemisa?

¿Por qué es necesario prevenir el embarazo ectópico?

OBJETIVOS

Objetivo General.

1. Describir las principales características sobre el manejo actual del embarazo ectópico.

Objetivos Específicos.

1. Identificar Los Factores de Riesgos que conllevan a padecer dicha patología.
2. Mencionar los criterios de diagnóstico para una detección exitosa y oportuna de esta enfermedad.
3. Exponer el tratamiento actual del Embarazo ectópico.
4. Describir las formas no tubárica del embarazo ectópico.

DESARROLLO

Definición.

El embarazo ectópico es aquel que ocurre cuando se produce la implantación del blastocisto fuera de la cavidad uterina (ectos,fuera y topos,lugar). A diferencia del término embarazo extrauterino, el EE incluye las gestaciones en la porción intersticial tubárica, así como el embarazo cervical.⁽⁸⁻⁹⁻¹⁰⁾

Factores de riesgo.

A pesar de los avances diagnósticos, la etiología del EE continúa siendo discutible en casi un 50% de los casos ya que entre el 30-70% de los casos las trompas son histológicamente normales.

Opino que los factores de riesgo más relevantes en la historia clínica de la paciente son la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), la cirugía de las trompas, las técnicas de reproducción asistida y la utilización de dispositivos intrauterinos (DIU) .

EIP: Constituye la causa más frecuente de EE, debido al incremento de las enfermedades de transmisión sexual. Esta estrecha relación se explica fácilmente por quedar afectada la actividad ciliar y la motilidad tubárica indispensable para el transporte ovular además de las posibles adherencias residuales al proceso que puedan producir compresión tubárica (Figura 1).

Cirugía tubárica previa: Tanto las técnicas reconstructivas como la cirugía conservadora pueden producir acodamiento, estrechamiento y fibrosis de segmentos tubáricos, fundamentales en la migración del óvulo (Figura 2). Una mujer con antecedente de un EE y cirugía conservadora tiene un riesgo diez veces superior de tener un EE posterior. Cherney y Kase encontraron un 10% de EE repetidos en pacientes sometidas a tratamiento quirúrgico conservador por un EE, y de un 20% en pacientes con un solo oviducto en el momento de la operación. No

es necesario que la cirugía se realice sobre la trompa, cualquier intervención abdominal, sobre todo en hemiabdomen inferior, favorece el EE.

Anticoncepción: La técnica de electrocoagulación tubárica (bipolar por laparoscopia) (Figura 3) presenta un mayor riesgo de formación de fístulas tubáricas, incrementando el riesgo de EE 20 veces. Todos los métodos anticonceptivos no quirúrgicos disminuyen la posibilidad de EE excepto el dispositivo intrauterino (DIU). Un estudio realizado por Ory llegó a la conclusión que la contracepción disminuye el riesgo de EE, aunque las portadoras de DIU presentan un riesgo tres veces superior de EE que una mujer que toma anticonceptivos orales, pero el mismo riesgo que la mujer que usa cualquier método anticonceptivo no anovulatorio. La relación entre DIU, enfermedad inflamatoria pélvica y EE parece ser debida a que, al contrario que otros anticonceptivos, no protege frente a las enfermedades de transmisión sexual, y por tanto, es lógico que se den más casos entre sus portadoras.

Inducción de la ovulación (Figura 4): Bien con gonadotrofinas, o bien con citrato de clomifeno (CC), se asocia con un incremento del riesgo de EE. Las principales causas podrían estar relacionadas con:

- Aumento de la concentración estrogénica, que altera la contractilidad y actividad ciliar de la trompa.
- Liberación de múltiples ovocitos en distintas fases de desarrollo.
- Aumento del grosor de la corona radiada, que dificulta la progresión por la trompa.

Fecundación asistida: Pueden llegar a incrementar el riesgo de EE entre el 1,5 y 6% según las diferentes series publicadas.

Las causas pueden ser hormonales (elevados niveles estrogénicos) o mecánicas (aumento de la contractilidad uterina por irritación con la cánula en cavidad en el momento de la transferencia embrionaria). Estas técnicas también aumentan la posibilidad de un embarazo heterotópico. La inducción de la ovulación y sobre

todo la fecundación asistida favorecen la implantación simultánea de 2 o más embriones en la trompa y en el útero.

Otras causas: Abortos inducidos, retraso de la ovulación y migración transperitoneal del óvulo.⁽¹¹⁻¹²⁾

Localización.

Las trompas de Falopio son el sitio más común de implantación ectópica representando el 98% de todos los casos:

- Ampular 79% (Figura 5).
- Ístmica 12% (Figura 6).
- Fimbrias 6% (Figura 7).
- Zona intersticial (cornual) 2% (Figura 8).

La anidación ectópica fuera de las trompas es rara y puede ser abdominal (1,4%), ovárica (0,15%) y cervical (0,15%); otras formas son excepcionales, como en cuerno uterino rudimentario o asociados a histerectomía. Con el empleo de la reproducción asistida la incidencia del EE llega al 5%, siendo también la anidación tubárica más frecuente (82,2%) y dentro de ésta, la localización ampular (92,7%). La anidación ectópica fuera de las trompas también es rara y puede ser intersticial (7,3%), ovárico/abdominal (4,6%) o cervical (1,5%). Un embarazo excepcional, el heterotópico (simultaneo intra y extrauterino), tras el empleo de la moderna tecnología, ha aumentado hasta el 15%.⁽¹³⁻¹⁴⁾

Cuadro Clínico.

La clínica viene dada por el tiempo de evolución del EE. En el **EE no accidentado**, los signos y síntomas clínicos son muy escasos y poco característicos. Hasta en un 40-60% de los casos es totalmente asintomático. Cuando hay síntomas clínicos casi siempre aparece dolor difuso y discontinuo en hipogastrio o fosas ilíacas y amenorrea, que puede faltar al confundirse la metrorragia con la menstruación (dicha metrorragia suele ser intermitente y escasa). Entre los signos clínicos, el más común es un tacto vaginoabdominal

doloroso y aunque no es frecuente, la existencia de una masa pélvica localizada bien a nivel anexial, bien en el fondo de saco de Douglas, es altamente sugestiva de EE. En el **EE accidentado** (aborto y rotura tubárica), el dolor abdominal aumenta de intensidad, sobre todo tras la rotura, pudiendo incluso reflejarse a nivel costal y subescapular, por irritación del nervio frénico. La metrorragia es constante. El estado general está afectado por el intenso dolor, la defensa peritoneal, Blumberg positivo y sobre todo por la hemorragia interna (Figura 9).

Dependiendo del grado de anemia, podemos encontrar a la paciente en shock hipovolémico o consciente, pero con palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión. En la exploración ginecológica se aprecia un tacto vaginal muy doloroso con masa pélvica palpable (a veces menos evidente que en el EE no accidentado), reacción peritoneal con saco de Douglas abombado y defensa abdominal.

En casos muy extraños, el embrión y los productos de la concepción pueden someterse a una deshidratación insitu con la formación de un litopedion.⁽¹⁵⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico de seguridad no debe efectuarse sólo por los antecedentes, la clínica y la exploración básica, por sugestivos que sean estos datos. La analítica general es útil para valorar el grado de anemia aguda y para descartar un proceso infeccioso, sin embargo ante la sospecha de un EE es absolutamente necesario correlacionar los hallazgos ecográficos con los resultados de una prueba de embarazo.⁽¹⁶⁾

Exploración Clínica.

El examen pélvico es con frecuencia inespecífico, pero es bastante constante el dolor a la movilización cervical. La presencia de una masa anexial como ya se ha expuesto no siempre se encuentra, pero es muy orientativa. En caso del embarazo ectópico accidentado suele aparecer irritación peritoneal (signo de Blumberg y/o defensa abdominal) y un cuadro de shock.

Determinación de β -HCG.

Determinación de β -HCG Las pruebas con enzimoimmunoensayo y anticuerpos monoclonales para la detección de gonadotropina coriónica humana (HCG) en orina, no son cuantitativas pero son muy sensibles para confirmar o excluir una gestación, pues detectan un embarazo de 8 a 14 días posconcepción. El test en orina es la primera prueba a realizar debido a su rapidez diagnóstica y sencillez, aunque en las gestaciones ectópicas se incrementa el número de falsos negativos (debido a unos niveles inferiores de hormona del embarazo circulante). Sin embargo, las pruebas cuantitativas en suero dirigidas contra la subunidad β por método ELISA, son más útiles en los casos en los que el problema surge en una etapa precoz del embarazo y se sospecha un EE o una amenaza de aborto. Mientras que una sola determinación de β -HCG no suele resultar útil para el diagnóstico del EE, las determinaciones seriadas de dicha subunidad son necesarias para diferenciar entre una gestación normal y un EE y precisar la viabilidad de la gestación (recomendación tipo B).

La cantidad de HCG producida en una gestación ectópica, generalmente es menor que la que se produce en una gestación intrauterina normal. Existe una zona “discriminatoria” de HCG para diferenciar entre gestación intrauterina y extrauterina por medio de la ecografía. Esta zona se sitúa entre 1800-3000mUI/ml con sonda abdominal. En 800-1.000 mUI/ml con sonda vaginal (nivel de evidencia III, grado de recomendación C). En ausencia de gestación intrauterina un valor de β -HCG por encima del nivel discriminatorio significa, generalmente, la presencia de un EE.

Cuando encontramos valores de β -HCG por debajo de la zona discriminatoria, las determinaciones seriadas resultan muy útiles para diferenciar una gestación intrauterina incipiente de un EE o un aborto reciente.

En la gestación intrauterina normal el tiempo requerido para que la HCG duplique su valor es de aproximadamente 3 días, mientras que en los casos de aborto reciente hay una considerable disminución de los valores en el mismo tiempo.

En el EE suele existir un aumento, aunque pequeño, en el mismo periodo de tiempo; sin embargo, este comportamiento no es constante, por lo que, ante la duda en el diagnóstico, deberán realizarse determinaciones seriadas de β -HCG junto con ecografía hasta aclararlo. Por otra parte, las mediciones de dicha subunidad son útiles en la valoración de la eficacia del tratamiento conservador. La ausencia de una disminución apropiada en los valores indica actividad trofoblástica persistente.

Es importante aclarar que estos criterios son una guía de ayuda y no son datos determinantes. Así posible encontrar un embarazo intrauterino viable con un nivel bajo o con una lenta progresión de β -HCG y a la inversa, rangos normales de β -HCG en un EE. Por otra parte en las gestaciones múltiples o en un embarazo heterotópico pueden aparecer niveles muy elevados de β -HCG para la edad gestacional.⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

Ecografía transvaginal (ETV).

Se debe comenzar evaluando cuidadosamente la línea endometrial en busca de la presencia o ausencia de un saco gestacional o un engrosamiento decidual. Seguidamente se examinara la región anexial.

Los hallazgos ecográficos encontrados en el EE varían dependiendo del estadio en que se practique el examen y de si hay o no ruptura del mismo. La mayor parte de las veces aparece un endometrio decidualizado, que ecográficamente se observa engrosado e hiperecogénico (Figura 10). En algunos casos de EE el líquido que se acumula entre ambas hojas endometriales forma el denominado “pseudosaco” gestacional, simulando un saco gestacional precoz. Éste es irregular, de bordes angulados y situado en la línea media, a diferencia de la gestación intrauterina en la que el saco es esférico, de bordes definidos y situado excéntricamente. A nivel anexial, los hallazgos pueden sistematizarse

- Tipo1 (Figuras 11 y 12) si el EE no está accidentado, en la ETV se observará una masa redondeada de 1 cm a 3 cm de tamaño, en la región parauterina, con un área central hipoecogénica rodeada de un anillo hiperecogénico de tejido

trofoblástico. El cuerpo lúteo aparece también como una estructura hipoecoica pero rodeada de tejido ovárico (Figura 13) Tanto en el EE como en el cuerpo lúteo se puede observar un anillo vascular que rodea una parte central hipoecoica. En el caso del EE este anillo vascular se identifica separado del ovario ipsilateral.

- Tipo 2-Se identifica saco gestacional y vesícula vitelina también en su interior (Figura 14 y 15).
- Tipo 3- Se identifica saco gestacional, vesícula vitelina y embrión (Figura 16).
- Tipo 4 - Se identifica saco gestacional, vesícula vitelina y embrión con latido (Figuras 17 y 18).
- Tipo 5. Ante la presencia de un embarazo tubárico roto, el hallazgo más frecuente es una tumoración anexial, más o menos específica, junto con una colección de líquido libre intraperitoneal, donde la trompa refringente puede aparecer “flotando” entre una masa de sangre y coágulos (Figura 19).

El Doppler mejorará la sensibilidad y especificidad de la ecografía, presentando el anillo de tejido trofoblástico un flujo de alta velocidad con índices de mediana y baja resistencia de una disminución apropiada en los valores indica actividad trofoblástica persistente.⁽¹⁹⁻²⁰⁾

El Doppler color permite diferenciar masas anexiales procedentes de procesos crónicos anteriores o residuales, donde no se encontrará el mapa vascular característico. A pesar de todo ello, hasta un 15-35% de gestaciones ectópicas no se ven por ecografía. Son por tanto signos sospechosos de embarazo ectópico:

- Presencia de un útero vacío, especialmente si el endometrio es grueso. Presencia de un pseudo saco intraútero.
- Signo del “doble halo” en la trompa.
- Visualización de un saco gestacional fuera del útero: con presencia de vesícula vitelina e incluso, a veces, de embrión. Es el diagnóstico de certeza exclusivamente ecográfico
- Doppler color positivo en los dos casos anteriores.

- Líquido en el espacio de Douglas mayor de lo habitual. Se debe tener cuidado cuando se emplee la sonda vaginal, pues suele ser fácil sobreestimar esta cantidad, sobre todo si se posee poca experiencia.

La combinación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -HCG tiene una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 95% para el diagnóstico de embarazo ectópico, siendo las pruebas más eficientes para este diagnóstico.

Laparoscopia.

Continúa siendo una exploración muy útil que conserva todo su valor, en casos dudosos, por su fidelidad diagnóstica. Tiene una tasa de falsos negativos del 3-4% y una tasa de falsos positivos del 5%. Si en la ecografía no se ha detectado ningún signo indirecto de EE, el estado general es bueno, la clínica no es contundente y las determinaciones de β -HCG ascienden, es el momento de realizar una laparoscopia. Hoy en día, debido a la alta fiabilidad diagnóstica de la ecografía combinada con la determinación de β -HCG, la laparoscopia ha quedado relegada a un segundo plano como técnica diagnóstica, recurriendo a ella casi exclusivamente para el tratamiento quirúrgico del EE.

Pronóstico.

Parry en 1876 publicó una mortalidad del 69%, un siglo después las muertes eran solo del 0,35%. Esta drástica disminución está en relación con la precocidad del diagnóstico, ya que en el ectópico en evolución la mortalidad se debería exclusivamente al riesgo anestésico-quirúrgico. Sin embargo en el EE accidental la mortalidad se agrava por el shock hipovolémico y el riesgo que supone toda intervención quirúrgica urgente, por eso en los países industrializados es la primera causa de muerte materna durante primer trimestre de embarazo.

Respecto a la morbilidad, el pronóstico es más incierto por la disminución de la fertilidad futura. En la población general la tasa de gestación normal es del 85% y la del ectópico del 1%. Tras un EE solo el 50% de las mujeres vuelve a concebir y

con riesgo de un nuevo EE es del 15%, que se eleva a más del 20% si se tiene solo una trompa y se le ha practicado cirugía conservadora.⁽²¹⁻²²⁾

Tratamiento.

Actualmente, el diagnóstico precoz del EE da paso a bajar otras opciones terapéuticas menos agresivas que la quirúrgica. La decisión de utilizar uno u otro tratamiento dependerá de diversos factores como son el estadio evolutivo del EE, edad de la mujer, patología tubárica previa, deseo de conservar la capacidad reproductora o la localización del EE. Es importante diseñar una hoja informativa para pacientes con las diversas alternativas diagnósticas y terapéuticas.

Básicamente hay tres posibilidades: tratamiento médico, tratamiento quirúrgico (radical o conservador) y tratamiento expectante.

Tratamiento médico con metotrexate.

El incremento de la frecuencia del EE y su diagnóstico más precoz, unido al hecho de que no siempre es preciso un método invasivo de diagnóstico como la laparoscopia, ha inducido a los ginecólogos al empleo de diversas sustancias capaces de actuar sobre las células trofoblásticas para detener su desarrollo, como es el metotrexate (MTX) tanto por vía sistémica o intrasacul, guiado por ETV. El metotrexato se ha demostrado muy eficaz en el tratamiento médico del embarazo ectópico (grado de recomendación A) y es tan efectivo como el tratamiento quirúrgico (grado de recomendación B) eliminando además la morbilidad intrínseca al propio acto quirúrgico. Otras sustancias utilizadas son la RU-486, las prostaglandinas, o el cloruro sódico pero son menos eficaces y se tiene menos experiencia en su uso por lo que no deben utilizarse. El MTX es un antagonista del ácido fólico que inhibe la síntesis de novo de purinas y pirimidinas, interfiriendo en la síntesis de ADN y en la multiplicación celular. El trofoblasto, debido a su rápida proliferación, es un tejido muy sensible a la acción del MTX. El tratamiento con metotrexato debería ofrecerse a un tipo de pacientes determinado y deben existir unidades hospitalarias con protocolos de tratamiento y seguimiento (grado de recomendación B):

Criterios de inclusión:

- Gestación tubárica no rota: paciente hemodinamicamente estable, escaso líquido libre en ecografía.
- β -HCG < 5000-10000 mU/ml
- Tamaño no superior a 4 cm
- Ausencia de actividad cardíaca fetal (no lo contraindican por si solo pero lo hace menos aconsejable)
- Consentimiento informado
- Evitar gestación en los tres meses que siguen al tratamiento (posible teratogénesis)

Criterios de exclusión:

- Enfermedad previa grave especialmente renal o hepática
- Alteración de la analítica sanguínea: leucopenia < 2000 /mm³, plaquetopenia < 100.000/ mm³, GOT y GPT>30U/l, creatinina >1,5 mg/dl.
- Contraindicación metrotexate
- En tratamiento con AINEs o diuréticos.
- Gestación heterotópica

a) Administración vía sistémica.

Tanaka en 1982 trató el primer caso de EE intersticial con MTX y su éxito ha sido ampliamente corroborado. Las indicaciones más claras son aquellas en las que la cirugía puede representar un peligro para la madre, inicialmente se utilizó en el embarazo abdominal, cervical o cornual, después en el tubárico y más recientemente cuando tras la salpingostomía persisten los niveles de HCG o cuando el EE anida en la porción ístmica y se desea conservar la trompa. Es frecuente la aparición de dolor pélvico transitorio entre 3 y 7 días después del comienzo del tratamiento. Falla 5-10%, lo que implica tratamiento quirúrgico e incluso a veces de urgencia, por lo que la paciente no debe de vivir muy lejos ni sola.

b) Pautas de administración.

Metotrexato intramuscular, dosis única de 50 mg/m² de superficie corporal. Es el régimen más utilizado. Si no hay un descenso de la β -HCG de al menos el 15% entre los valores del día 4 y del día 7, se puede repetir una nueva dosis. La tasa de éxito si sólo se utiliza una dosis, es del 87,2%, con permeabilidad tubárica en el 81% de casos tratados, tasa de embarazos del 61% de mujeres con deseo gestacional y tasa de ectópicos posterior del 7,8%.

Metotrexato intramuscular, dosis múltiples. Se administra 1mg/kg de peso los días 1, 3, 5 y 7 con 4 dosis de rescate de ácido folínico intramuscular (0,1 mg/kg) los días 2, 4, 6 y 8. El control se efectúa con β -HCG desde el día 4. El tratamiento se interrumpe cuando se observa una disminución de los valores de β -HCG en dos días consecutivos o después de las 4 dosis de metotrexato (4). Esta pauta presenta una tasa de éxito del 94%, con persistencia de la trompa permeable en el 78% de mujeres tratadas. La tasa de embarazo posterior es del 58%. Como complicación, señalar que aparece una nueva gestación ectópica en el 7% de las mujeres que buscan la gestación. Aunque no existen estudios que comparen directamente estos dos regímenes, mediante meta-análisis de 20 estudios con dosis única y de 6 estudios con dosis múltiples, se ha determinado que el tratamiento intramuscular con dosis múltiples es más eficaz que en dosis única (nivel evidencia Ib), aunque produce más efectos secundarios.

Otras opciones: metotrexato intrasacular, inyección directa de 10 mg. Precisa guía ecográfica o laparoscópica. Escasamente utilizado. Otras vías de administración están desaconsejadas.

Los efectos secundarios más frecuentes del MTX son: dolor abdominal (suele aparecer en los primeros días tras la administración. Hay que realizar vigilancia exhaustiva para distinguirlo de una posible rotura tubárica), dispepsia, náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis. La utilización de dosis altas de MTX puede producir supresión de la médula ósea, hepatotoxicidad aguda y crónica, estomatitis, fibrosis pulmonar, alopecia y fotosensibilidad. También se ha descrito hematosálpinx.

Dichos efectos son poco frecuentes con las dosis y períodos de tratamiento cortos que se utilizan en el EE.

Esquema de tratamiento.

- La paciente debe tener una β -HCG previa y un hemograma completo. Debe pesarse y tallarse para el cálculo de la superficie corporal.
- Administrar metotrexato 50 mgr/m² de una sola vez en la región glútea. Para el cálculo de la superficie corporal en m² se puede emplear la fórmula de Mosteller[(peso en kgs x talla en cm / 3600) x 0,5]. La dosis habitual suele estar entre 75-90 mgrs.

- Alta inmediata, por ser lo más eficiente (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).

- En el mismo momento del alta, entregar una hoja informativa (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación

A) con al menos estos puntos:

- Que puede experimentar dolor (60-75% de las pacientes) tras el tratamiento médico, debido a la resolución del embarazo ectópico.

- Que es frecuente (y por tanto esperable) la elevación de la β -HCG en la determinación del 4º día.

- Puede utilizar analgésicos tipo paracetamol (1gramo/ 6-8 horas). Si no cede el dolor, debe contactar con el hospital.

- Permanecer en la ciudad hasta que se complete el seguimiento. A veces durante más de un mes.

- Evitar relaciones sexuales hasta el final del seguimiento.

- No tomar alcohol hasta 7 días tras la inyección de metotrexato.

- Evitar el embarazo en los 4 meses posteriores a la inyección, por su posible efecto teratógeno.

- Menos del 10% precisaran cirugía con este protocolo (nivel de evidencia IIa).

- El seguimiento de la paciente es fundamentalmente clínico y analítico.

- Día 4º: β -HCG y anamnesis.

- Día 7º: β -HCG, hemograma para leucocitos y anamnesis.

- Día 14º: β -HCG y anamnesis.

– Días 21,28, 35: β -HCG hasta que su cifra sea <10 -20 mUI/ml.

- Si la cifra de β -HCG entre el día 4º y 7º no baja al menos un 15% de la cifra basal, debe repetirse otra dosis adicional de 50 mgs/m² en el glúteo contrario, tras confirmar un nivel normal de leucocitos. Suele ser necesario en el 14% de los casos. En este caso, se cita a la paciente los días 11º y 14º para confirmar que continúa bajando la β -HCG. El resto del seguimiento es igual. Si tras la 2ª dosis no se encuentra respuesta, se aconseja la realización de una laparoscopia.

- Se administrará inmunoglobulina anti-D (50 μ grs, en vez de los 300 habituales en el parto) a mujeres Rh negativas, si la edad gestacional supera las 8 semanas. El seguimiento ecográfico mostrará como la imagen del saco gestacional se hace cada vez más refringente (Figura20) y disminuyen los flujos alrededor del ectópico.⁽²³⁻²⁴⁾

2.Tratamiento quirúrgico.

Desde que Tait en 1884 realizó la primera salpingectomía por laparotomía, ha sido el tratamiento tradicional de los EE. En 1953, Stromme llevó a cabo el primer tratamiento conservador, la salpingostomía y en múltiples observaciones posteriores se publicaron embarazos, lo que confirmó la preservación de la fecundidad después de la salpingostomía. Hasta hace poco tiempo se trataba del tratamiento de elección del embarazo ectópico pero en la actualidad está siendo desplazado en parte por el tratamiento médico. Las principales razones para optar por cirugía de entrada serían:

- Paciente que no cumple los criterios de tratamiento médico.
- Necesidad de utilizar la laparoscopia para diagnosticar el embarazo ectópico.
- Rotura o sospecha de rotura de un embarazo ectópico. Quirúrgico radical (salpinguectomía total o parcial) Sección y ligadura del mesosálpinx y la trompa (total o parcialmente). Puede realizarse por vía laparotómica o laparoscópica(Figura 21).No se recomienda la sección cornual para extirpar laporción intramural de la trompa, puesto que el riesgo de recurrencia del EE es mínimo en comparación con la mayor pérdida hemática o posibilidad de rotura uterina en un nuevo embarazo. Está indicada en mujeres que no desean mantener la fertilidad, cuando la hemorragia obliga a una hemostasia rápida, cuando hay

antecedentes de esterilidad previa, sobre todo si es de origen tubárico y cuando la estructura de la trompa está muy lesionada. Quirúrgico conservador

Salpingostomía lineal

Requiere estabilidad hemodinámica, deseo de preservarla fertilidad, trompa íntegra o lesión poco importante, localización ampular o ístmica y tamaño del EE menor de 5 cm. Se realiza una incisión longitudinal en borde antimesentérico (Figura 22 y 23) de la trompa a nivel de la gestación, aspiración del contenido ovular (evitando maniobras enérgicas que aumenten la hemorragia), lavado del lecho operatorio y de la trompa con suero, y hemostasia de puntos sangrantes. La incisión puede suturarse (salpingotomía) o dejar que cierre por segunda intención. Previa a la incisión puede inyectarse en borde antimesentérico una solución de vasopresina al 5% con fines hemostáticos.

Expresión tubárica

Requiere que el embarazo se localice en la región fimbria de la trompa. Se realiza desplazamiento del producto de la concepción desde la ampolla tubárica al exterior. Pueden ocasionarse falsas vías de evacuación a través de la pared, lo cual aumentaría el riesgo de hemorragias, de obstrucción y de recurrencia del EE. La decisión sobre la técnica quirúrgica a elegir variará en función de: los antecedentes de la paciente (deseo de conservar la fertilidad, trompa única, trompa contralateral patológica); la localización del embarazo; y la integridad del mismo.

Por estas razones y por la ley de autonomía del paciente es esencial disponer de un buen consentimiento informado (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C).

La técnica de salpingostomía lineal es la misma por vía laparotómica que laparoscópica, no observándose diferencias significativas en los resultados obtenidos. Este hecho, unido a las ventajas que reporta el acceso laparoscópico (menor necesidad de analgesia, menor costo, menor tiempo de hospitalización), han hecho de éste el abordaje electivo (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). La laparotomía estará indicada en situaciones de inestabilidad

hemodinámica (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C, y/o cirujanos poco entrenados en la técnica laparoscópica (grado de recomendación A.)

Cuando la paciente presente datos de rotura tubárica con shock hipovolémico, se recomienda la salpinguectomía (grado de recomendación A.

En una paciente clínicamente estable, en la que no es posible el uso de metotrexate, se podrá realizar una salpingostomía lineal o una salpinguectomía en función de los hallazgos quirúrgicos. Es preferible la salpingostomía cuando la trompa contralateral es anómala o está ausente y se prefiere la salpinguectomía cuando la trompa contralateral parezca normal (nivel de evidencia II, grado de recomendación B. En ocasiones, puede realizarse expresión de las fimbrias (“ordeñado”) cuando la trompa está a punto de “abortar” el trofoblasto.

Si no se realiza salpinguectomía debe realizarse control con β -HCG semanal hasta que se obtengan cifras normales. En caso de gestación ectópica persistente tras salpingostomía es eficaz el uso de metotrexate intramuscular en dosis única.

Los resultados publicados con respecto a gestaciones posteriores y posibilidad de embarazo ectópico tras las diversas modalidades quirúrgicas provienen de estudios de cohortes e indican que la tasa de embarazos posterior varía del 50-89% y que aunque existe una mejor tasa de embarazo intraútero tras la salpingostomía, las diferencias no tienen suficiente significación estadística. La frecuencia de ectópico posterior varía del 8-18% y en algunos estudios se encontraba una tasa de embarazo ectópico más alta tras la salpingostomía (nivel de evidencia II).

El riesgo de EE persistente, definido como el crecimiento continuado de tejido trofoblástico que requiere tratamiento suplementario tras la salpingostomía, aparece entre un 5-15% de las mujeres tratadas con salpingostomía laparoscópica, incidencia sustancialmente mayor que la que se encontró cuando la salpingostomía se realizó en el seno de la laparotomía. Pese a todo, la mayoría de los autores subrayan que no suele ser un problema clínico importante, ya que la rotura es infrecuente y el tejido trofoblástico residual puede tratarse fácilmente con dosis única de MTX. ⁽²³⁻²⁴⁾

La comparación entre el tratamiento conservador por cirugía laparoscópica y el tratamiento con MTX, revela resultados similares. Por ello, se recomienda cirugía cuando no se cumplan todos los requisitos para tratamiento médico.

3. Tratamiento expectante.

Práctica utilizada en la época preantibiótica con la esperanza de una resolución espontánea ante el riesgo quirúrgico. Se funda en que a veces se produce una interrupción de la gestación ectópica que termina por reabsorberse; pero no tenemos un método predictivo para saber cuál será la evolución del ectópico, cuales se reabsorben y en cuáles se producirá rotura. Así pues este tratamiento expectante puede ser una alternativa en casos muy seleccionados como son EE pequeños y β HCG en descenso. También en abortos tubáricos.

Requisitos (grado de recomendación C):

- Paciente asintomática y hemodinámicamente estable
- β HCG < 1500 mU/ml y en descenso
- Localización conocida del embarazo
- Consentimiento informado.

La paciente será citada a las 48-72 horas, explicándole el protocolo de seguimiento, las probabilidades y las alternativas(a ser posible por escrito) (grado de recomendación C). Igualmente debe plantear un tratamiento distinto, en el caso de que las cifras de β -HCG aumenten o se mantengan en meseta (evidencia nivel III). En casos bien seleccionados el tratamiento expectante puede tener éxito en 44-69 % de los casos y comparando el tratamiento expectante con el quirúrgico conservador, las posibilidades de embarazo intrauterino posterior son similares, lo mismo que la incidencia de EE de repetición. Trabajos recientes consideran dicha conducta, basados en la frecuencia de resoluciones espontáneas y amparados en el control ecográfico y de los niveles de β -HCG. Sin embargo, aunque se seleccionen los casos más precoces no puede obviarse el riesgo de hemorragia peritoneal grave, que requerirá controles intrahospitalarios de la paciente durante varias semanas. Se han descrito roturas de la trompa con cifras tan bajas como

100 mUI/ml.No se han demostrado ventajas frente a la cirugía conservadora, sobre todo si se efectúa laparoscopia diagnóstica para confirmar el cuadro. (23-24)

Formas de EE no tubáricas.

Embarazo cervical

Es la Implantación y desarrollo del huevo en el canal endocervical. Su frecuencia varía entre 1/2.500 y 1/18.000partos.

Factores de riesgo: Legrado uterino previo, adherencias intrauterinas, cesáreas, miomas submucosos y endometritis.

La característica más notable es su elevada morbilidad, debida a cuadros hemorrágicos, que en la mayor parte de los casos se presentan en los intentos de evacuar el útero en el transcurso del legrado por un supuesto aborto, los cuales requieren histerectomía en el 45-80%de los casos. (25-26)

El síntoma más común es la hemorragia indolora espontánea e irregular, con o sin amenorrea. En la exploración vaginal se aprecia un cuello en tonel.

Por ecografía se identifica un saco gestacional de características normales alojado en el canal endocervical, y una cavidad uterina vacía con reacción decidua presente. Llamará la atención también la elongación desproporcionada del cérvix respecto al cuerpo uterino.

El tratamiento de elección es el médico mediante la instilación bajo ETV.

La histerectomía total cuando las técnicas conservadoras no han logrado solucionar la hemorragia o se trate de una multigesta que no desee más descendencia o el legrado del canal endocervical con taponamiento posterior del mismo, y ligadura de las ramas cervicales de la arteria uterina. (27-28)

Embarazo ovárico

Es una forma poco común de EE. Su incidencia parece estar aumentando, situándose actualmente entre1/7000-1/2675 partos. Los criterios para la identificación histológica del embarazo ovárico fueron descritos por Spiegelberg en 1978: En el lado afectado la trompa, incluyendo las fimbrias, debe estar intacta.

– El saco gestacional debe ocupar una posición normal en el ovario.

- El saco gestacional debe estar conectado al útero por el ligamento útero-ovárico.
- Alrededor del saco debe haber tejido ovárico. El embarazo ovárico puede ser primario (fecundación del ovocito en el interior del folículo o en la superficie ovárica), o secundario (implantación tras un aborto tubárico). Los factores de riesgo y la sintomatología son similares a los descritos para el embarazo tubárico aunque es más frecuente cuando se utilizan técnicas de reproducción asistida.

El diagnóstico preoperatorio, e incluso el intraoperatorio, resulta muy difícil. En la mayoría, el diagnóstico se obtiene mediante el estudio histopatológico. Hoy día, tanto la ecografía vaginal como la laparoscopia pueden hacer sospechar la localización ovárica de la gestación.

El tratamiento se realiza con técnicas quirúrgicas conservadoras, tanto por vía laparotómica como laparoscópica. Se han descrito buenos resultados con la utilización por vía sistémica o local de MTX. ⁽²⁹⁾

Embarazo abdominal

Presencia del embrión o feto y la placenta implantada en la cavidad peritoneal (Figura 24). Su frecuencia varía de 1/10.000-1/12.000 partos. La mortalidad que presenta es del 5‰ de las gestantes, 7 veces superior a otros tipos de embarazo ectópico. Puede ser primario (la implantación tuvo lugar en la actual localización) o secundario (tras un aborto tubárico se reimplantó en cavidad peritoneal). La mayoría de todos los embarazos abdominales, salvo que no existan las trompas, se reconocen como secundarios. La gestación se interrumpe con frecuencia, pero excepcionalmente puede evolucionar a la viabilidad fetal en cuyo caso se identifican las partes fetales muy superficial ese intenso dolor con los movimientos fetales y gran sensibilidad abdominal. Puede existir falso trabajo de parto.

El tratamiento es siempre quirúrgico. Existe riesgo de hemorragia al intentar extraer la placenta si está implantada sobre vasos importantes o estructuras vitales, por lo que es mejor dejar la placenta in situ, para que sufra una necrosis aséptica. El uso de MTX por vía sistémica favorece la involución de la placenta.

Embarazo intersticial o cornual

Menos del 2% de los embarazos ectópicos tubáricos se implantan en el segmento intersticial, que discurre por el interior de la pared uterina. Históricamente se ha sostenido que no suelen generar clínica antes de la semana 12 debido a la distensibilidad del miometrio que rodea esta porción de la trompa aunque según recientes estudios debutan en periodos más iniciales (7 semanas de media). El diagnóstico suele darse tras la aparición de los síntomas característicos de una gestación ectópica y en un alto porcentaje de los casos con se descubre hasta la visión directa del mismo ya sea por laparoscopia o laparotomía.

Presentan más riesgo de presentarlo mujeres con un ectópico ipsolateral previo o sometida a salpinguectomía y mujeres sometidas a técnicas de reproducción asistida. Las posibilidades terapéuticas oscilan entre el uso de metotrexate sistémico, la resección cornual y la histerectomía. No hay en la actualidad datos que avalen una u otra técnica. ⁽²⁹⁾

Embarazo heterotópico

Supone la coexistencia de gestaciones intrauterinas y extrauterinas. El marcado incremento en su incidencia en las últimas décadas es debido al uso creciente de procedimientos de reproducción asistida. LA incidencia estimada es de entre 1/4000 y 1/7000 gestaciones. Las dificultades diagnósticas se derivan de la confirmación inicial de la gestación intrauterina debido a que las concentraciones séricas de β -hCG y la ecografía pueden llevar a error. Por ello más de la mitad de los heterotópicos se diagnostican tras la ruptura tubárica.

El componente ectópico suele asentar en la trompa (93%) o en el ovario (6%). No es recomendable la actitud expectante con seguimiento de valores hormonales. En estos casos estaría indicado el tratamiento quirúrgico o la inyección directa en el embarazo ectópico, de metotrexato o cloruro potásico.

Embarazo en cicatriz uterina

En caso de gestación en la cicatriz de una cesárea previa, los criterios diagnósticos incluyen: trofoblasto localizado entre la vejiga y la pared uterina anterior, ausencia de partes fetales en cavidad uterina y, en un corte sagital ultrasonográfico, discontinuidad en el miometrio. Existe más riesgo cuantas más

cesáreas haya sufrido la mujer. Más de la mitad de los casos descritos son en mujeres con dos o más cesáreas previas. El diagnóstico precoz permite ofrecer alternativas terapéuticas conservadoras.

El crecimiento en el seno miometrial puede producir una hemorragia muy intensa que obligue a una histerectomía de urgencia. Debido a su reducida incidencia, en casos de diagnóstico más precoz, no existe un consenso en cuanto a la actitud terapéutica más adecuada. Se han comunicado buenos resultados con metotrexato local, con legrado y metotrexato sistémico asociados y/o cirugía transvaginal o transabdominal que incluye resección del tejido gestacional y fibrótico y reparación del útero. ⁽²⁹⁾

CONCLUSIONES

1. Con este trabajo se ha caracterizado el manejo actual del embarazo ectópico, describiendo factores de riesgo, métodos diagnósticos y tratamiento.
2. Se dan a conocer los principales factores de riesgo para padecer dicha patología siendo la enfermedad inflamatoria pélvica , los dispositivos intrauterinos, las cirugía tubárica y el uso de inductores de la ovulación los más frecuentes.
3. Se describe cómo lograr un diagnóstico precoz y oportuno mediante los antecedentes , el cuadro clínico , el examen físico y los medios complementarios como son la determinación de β -HCG y la ecografía transvaginal evitando así complicaciones que puedan dar al traste con la vida de la paciente.
4. Se exponen las principales pautas de tratamiento novedoso con la utilización del metrotexato como forma de un manejo conservador del embarazo ectópico en la actualidad como también se describir las formas no tubárica del embarazo ectópico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bangsgaard N, Lund CO, Ottesen B, et al: Improved fertility following conservative surgical treatment of ectopic pregnancy. Br J ObstetGynaecol 110:765, 2015
2. American College of Obstetricians and Gynecologists: Medical management of ectopic pregnancy. Practice Bulletin No. 94, June 2015
3. Costa SD, Presley J, Bastert G: Advanced abdominal pregnancy. ObstetGynecolSurv 46:515,2016

ANEXOS



Figura 1. Adherencias tubáricas.



Figura 2. Salpingostomía.



Figura 3. Electrocoagulación bipolar.

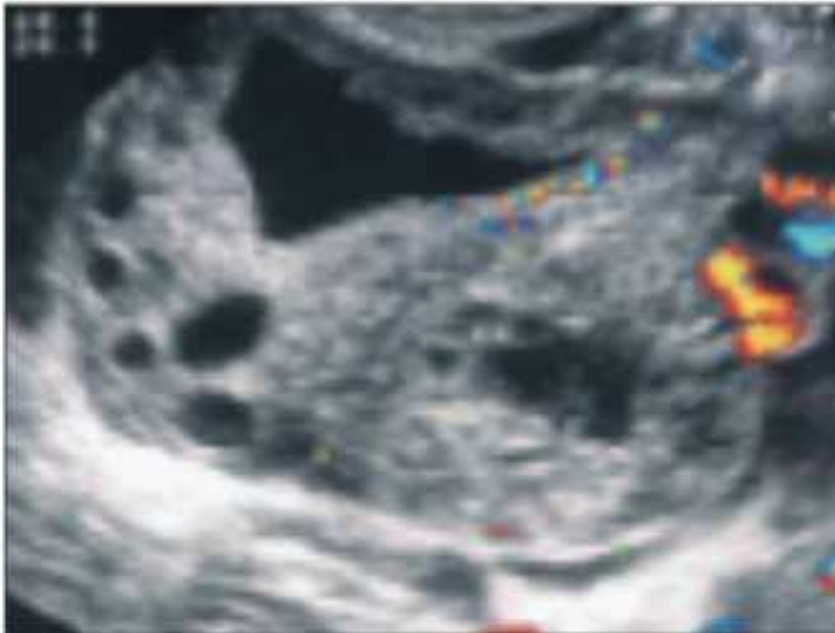


Figura 4. Ecografía de una gestación ectópica.



Figura 5. Ectópico en zona ampular.

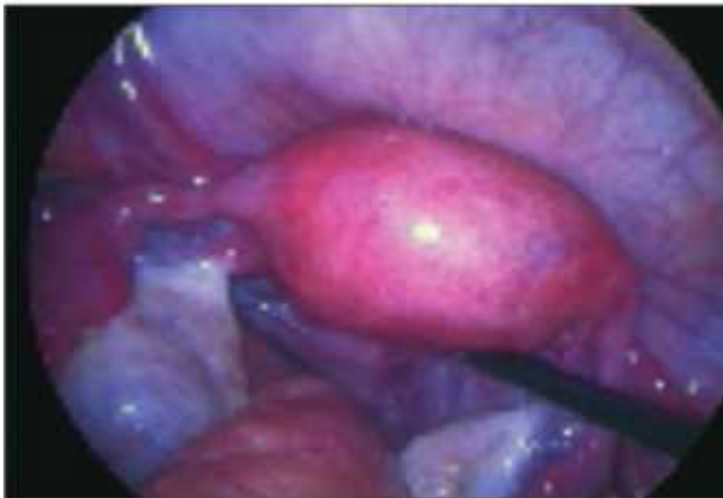


Figura 7. Ectópico en fimbrias.



Figura 8. Ectópico cornual.



Figura 9. Hemoperitoneo.



Figura 10. Endometrio decidualizado.

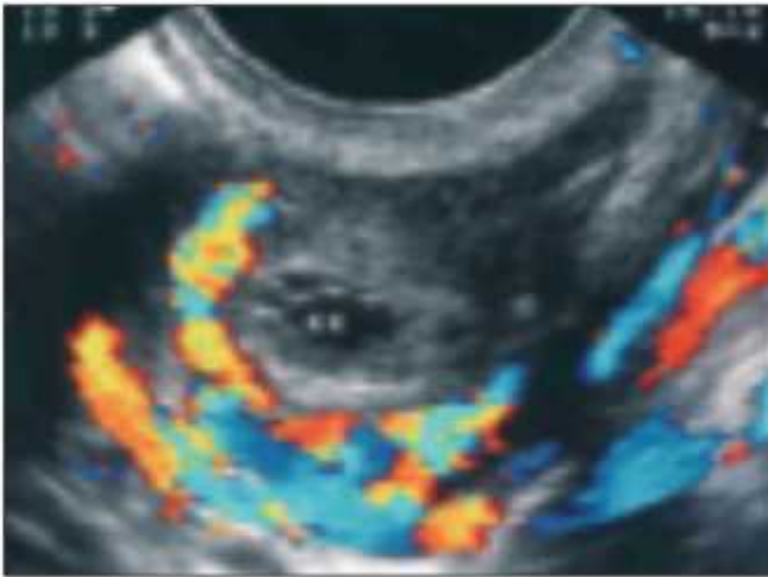


Figura 11. Ectópico tipo 1.

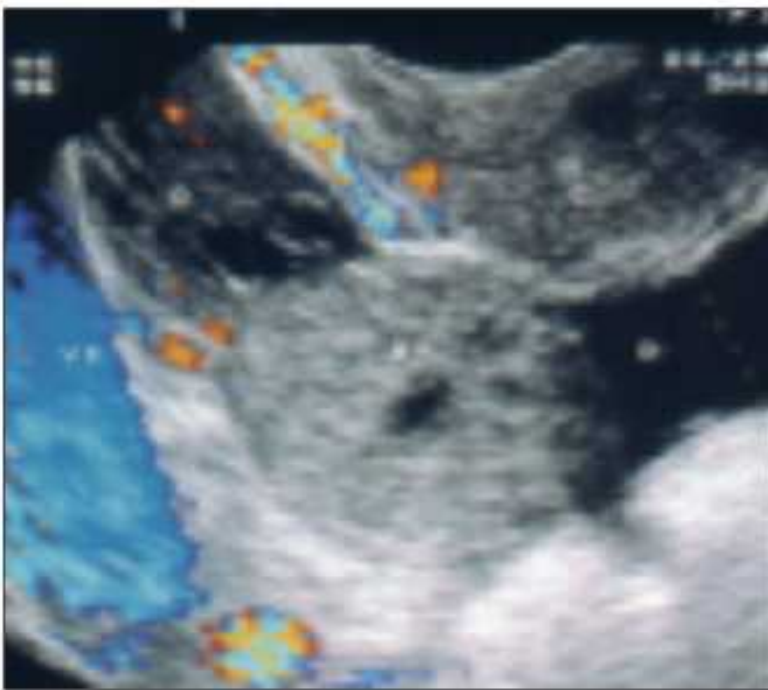


Figura 12. Ectópico tipo 1.

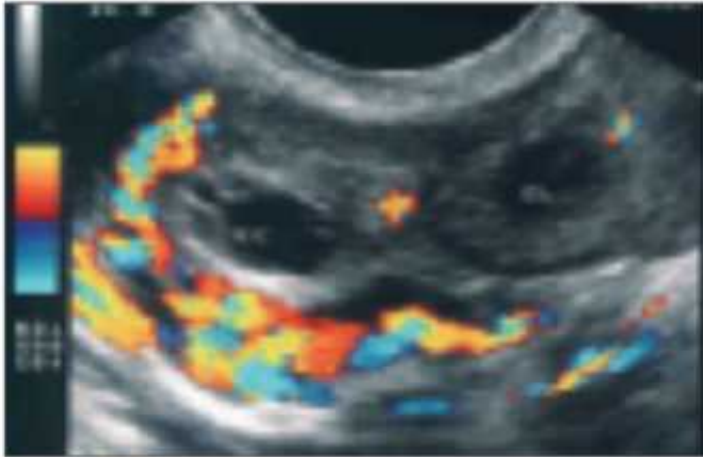


Figura 13. Cuerpo lúteo.

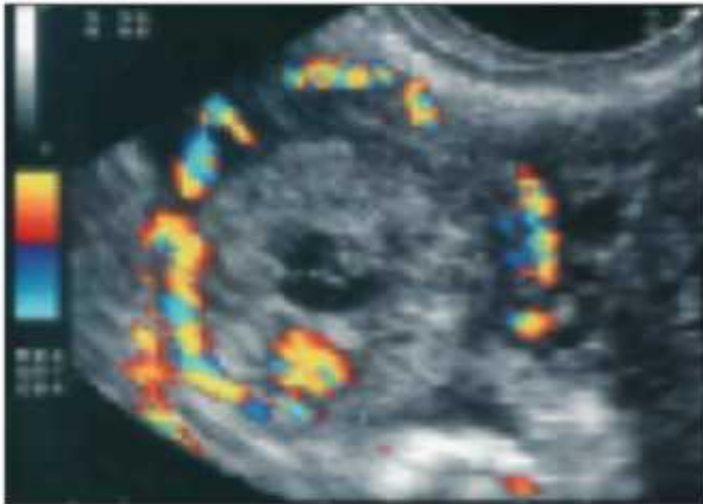


Figura 14. Ectópico tipo 2.

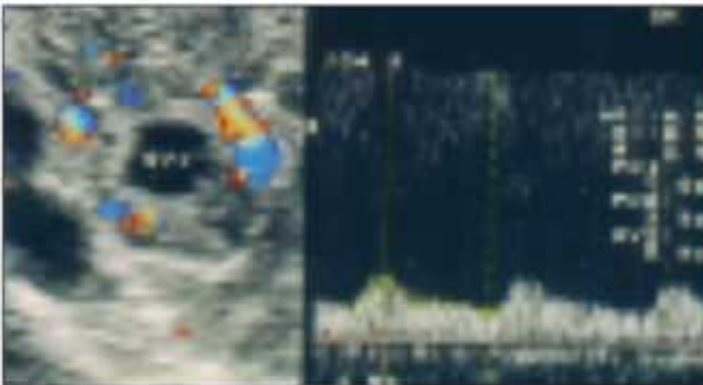


Figura 15. Ectópico tipo 2.



Figura 16. Ectópico tipo 3.

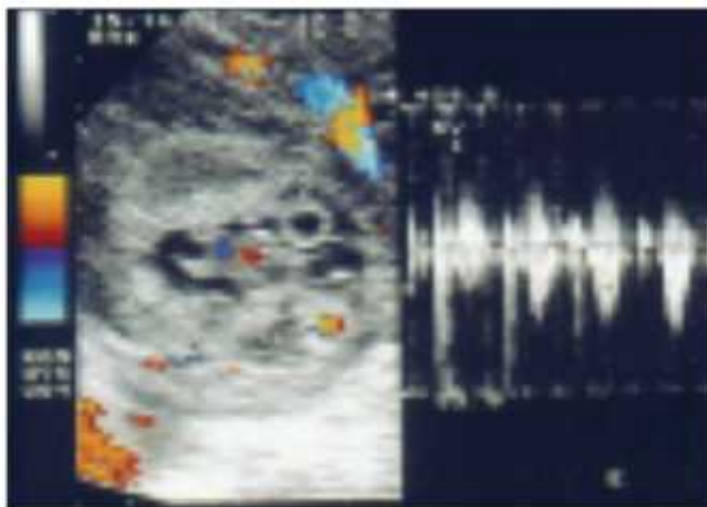


Figura 17. Ectópico tipo 4.

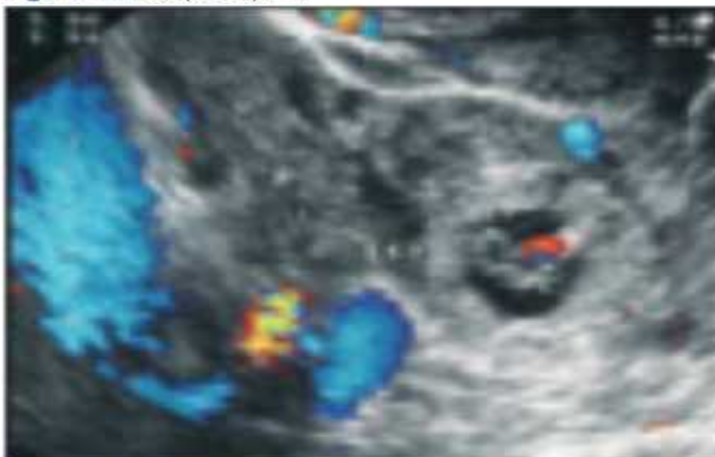


Figura 18. Ectópico tipo 4.

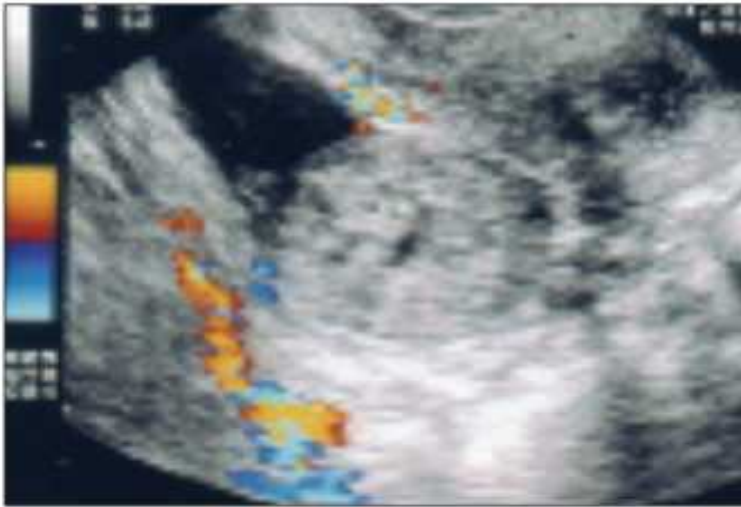


Figura 19. Ectópico tipo 5.



Figura 20. Ectópico en regresión.



Figura 21. Tratamiento laparoscópico.



Figura 22. Salpingostomía.



Figura 23. Salpingostomía.



Figura 24. Embarazo abdominal.