PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

REPORTE DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA ACERCA DE UN EMBARAZO ECTÓPICO ABDOMINAL TRATADO EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO EN NOVIEMBRE DEL 2015.

AUTOR: JUAN FERNANDO CHAVEZ REINOSO

DIRECTOR: DR. JULIO EDISON GALÁRRAGA SOTO

A. JUSTIFICACIÓN

El embarazo ectópico es una complicación producida en la primera mitad de la gestación que constituye una emergencia médica y un problema de salud pública debido a la alta morbimortalidad materno – fetal a la que se asocia (Sheiner, 2010, pág. 161).

La prevalencia global de su presentación se ha elevado en las últimas décadas llegando a cifras de alrededor del 2%, variando significativamente según la región geográfica y nivel socioeconómico (Rooyen, 2005, pág. 305).

La ubicación más común del embarazo ectópico se da en las trompas uterinas. La localización abdominal de un embarazo extrauterino es muy infrecuente pero implica una mortalidad bastante mayor. Los de implantación cervical y ovárica son aún más extraños (Vicens, 2013, pág. 331).

En nuestro país no existen estudios que expongan la realidad de esta condición a nivel nacional y los registros publicados por el INEC revelan un importante subregistro al ser comparados con datos regionales.

Expuestos estos antecedentes, resulta de gran importancia una actualización tanto en datos epidemiológicos como en métodos diagnósticos y terapéuticos, que aporten al personal de salud en la presunción diagnóstica de esta grave condición y en la actuación oportuna de la cual depende el pronóstico materno-fetal.

B. ASPECTOS ESTRUCTURALES

1. TÍTULO:

Reporte de caso clínico y revisión de la literatura acerca de embarazo ectópico abdominal tratado en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo en noviembre del 2015.

2. RESUMEN:

La presentación de los embarazos ectópicos ha aumentado significativamente en las últimas cuatro décadas a nivel mundial con variaciones según región geográfica en relación a la exposición a los factores de riesgo asociados a la misma; llegando a representar hasta el 2% del total de embarazos (Rooyen, 2005, pág. 305). La incidencia de embarazo ectópico tubárico llega a representar el 98.3% de los embarazos extrauterinos, la de alojamiento abdominal es de alrededor 1.4% y los de localización cervical y ovárica aparecen tan solo en el 0.15% del total de casos (Vicens, 2013, pág. 331).

Un embarazo ectópico representa una condición obstétrica potencialmente mortal para la madre, que puede comprometer su capacidad reproductiva y cuya gestación llega a término en casos excepcionales.

Cuando se presentan embarazos ectópicos de implantación abdominal el riesgo de mortalidad materna es 7 a 8 veces mayor que el asociado a un embarazo ectópico tubárico y es 50 veces mayor que el de un embarazo intrauterino. Aun cuando la mortalidad fetal

es elevada (40 a 95%) existen algunos informes de embarazos abdominales a término con una frecuencia muy alta de malformaciones congénitas que van de 30 a 90% (Stovall, 2013, pág. 644).

El presente reporte describe el caso de una paciente adulta joven con un embarazo de cinco semanas según cuantificación de β -hCG, referida por presentar un cuadro de dolor abdominal de dos semanas de evolución acompañado de síntomas de hemorragia digestiva.

En su valoración inicial se observó una descompensación hemodinámica que respondió favorablemente a transfusiones sanguíneas y líquidos parenterales adicionales luego de los cuales se le practicó exámenes de imagen que confirmaron el embarazo y añadieron a la presunción inicial de hemorragia digestiva alta, un cuadro de abdomen agudo de probable origen apendicular.

Debido a falta de disponibilidad de quirófano en esta casa de salud se la transfirió al Hospital Eugenio Espejo para una resolución quirúrgica definitiva. La evolución del cuadro sumada a una nueva valoración reorientó el caso hacia un diagnóstico de embarazo extrauterino de localización abdominal que se resolvió con un tratamiento quirúrgico de emergencia.

El presente reporte de caso pretende revisar la bibliografía existente para aportar información que va desde la comparación de cifras epidemiológicas globales y regionales con las nacionales hasta las distintas alternativas terapéuticas descritas en la literatura médica.

Durante el desarrollo del mismo el lector podrá cuantificar la incidencia de presentación de casos en ciertas regiones geográficas y los factores de riesgo asociados a esta condición.

Además tendrá una visión de mayor amplitud relacionada a la gran variedad de signos y síntomas que un embarazo ectópico puede presentar, y que hacen de su diagnóstico un reto para el personal de salud.

Finalmente se expondrán los métodos de diagnóstico complementarios usados en la actualidad para reafirmar una sospecha clínica inicial de esta patología y las condiciones que debe tener la paciente para optar por un tratamiento expectante, farmacológico o quirúrgico.

3. PALABRAS CLAVE: (términos MESH)

Embarazo ectópico, Embarazo abdominal, diagnóstico, tratamiento.

4. MARCO TEÓRICO:

BASES ANATOMO-FUNCIONALES

ANATOMÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

- **Útero.-** órgano alojado en la cavidad pélvica de características musculares y forma de pera. Su longitud es de 7 a 8 centímetros y su ancho en la región superior de 5 a 7 centímetros. Sus paredes musculares tienen un grosor de 2 a 3 centímetros en promedio.

Se distinguen dos porciones anatómicas. La primera es el cuerpo que se extiende en los dos tercios superiores y el cuello que comprende el tercio inferior restante. El cuerpo se estrecha desde su porción más superior denominada fondo, en forma de cúpula, hacia el istmo que constituye su porción más delgada y que se une al cuello (figura 4-1). Las paredes que lo conforman se dividen en tres capas: una peritoneal, externa y fina denominada perimetrio, una muscular, intermedia y gruesa llamada miometrio y el endometrio, la capa más interna conformada por tejido conectivo que se modela según la fase del ciclo menstrual de la mujer.

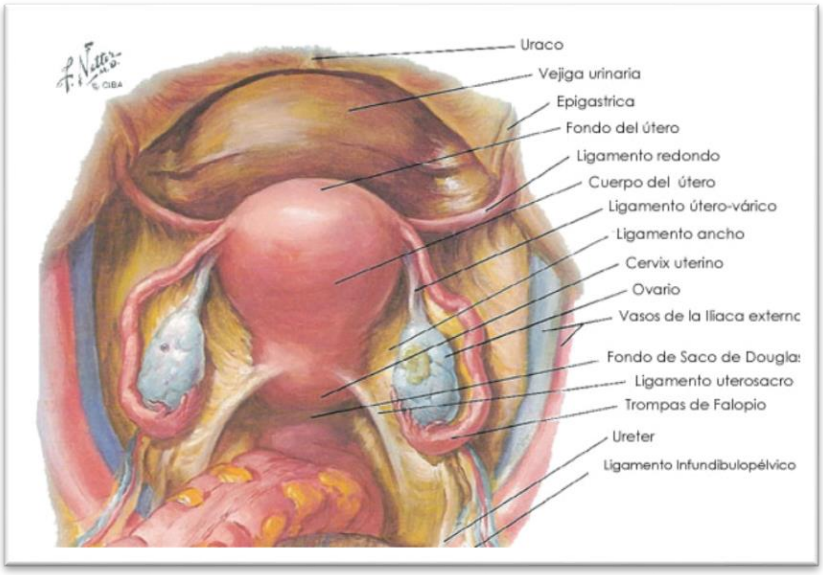


FIGURA 4.1 Estructura Genital del Aparato Reproductor Femenino.

El endometrio alcanza un grosor de 4 a 5 milímetro en condiciones fisiológicas durante la fase secretora del ciclo menstrual. Microscópicamente encontramos una fina capa basal que no se desprende durante la menstruación y cuenta con irrigación propia en donde se asientan las dos capas funcionales: la esponjosa, formada por tejido conectivo grueso que contiene los cuerpos dilatados y tortuosos

de las glándulas uterinas, y la compacta de tejido conectivo de menor grosor que rodea los cuellos de las glándulas uterinas (figura 4-2).

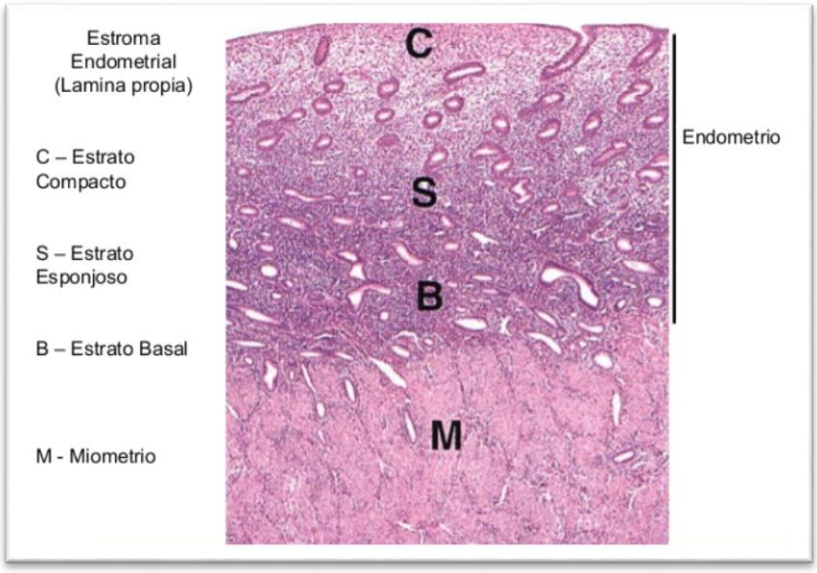


FIGURA 4.2 Corte Histológico de Endometrio en Fase Proliferativa.

La segunda porción anatómica del útero es el cuello, un conducto de forma cilíndrica que posee un luz estrecha denominada conducto cervical, que se conecta en su extremo superior al cuerpo uterino mediante el orificio cervical interno y a la porción superior de la vagina mediante el orificio cervical externo (Moore, 2008, pág. 21).

- **Trompas uterinas.-** órganos que se extienden entre las astas uterinas y la cavidad peritoneal, comunicándolas. Poseen una longitud de aproximadamente 10 centímetros y un diámetro de 1 centímetro. Su función es la de receptación del ovocito para su fecundación y posterior trasporte del cigoto hacia la cavidad uterina.

Se distinguen cuatro porciones, en el siguiente orden de medial a lateral: 1) intramural, constituída por un segmento corto que atraviesa la pared del útero y se abre a través del orificio uterino hacia su cavidad, 2) ítsmo, de pared gruesa y la de menor calibre, 3) ampolla, posee la luz más amplia y se abre en forma de embudo y 4) infundíbulo, con prolongaciones digitiformes que expanden el embudo y atraviesan el ostium llegando a la cavidad peritoneal para ponerse en contacto con la superficie ovárica (figura 4-3) (Moore, 2008, pág. 21).

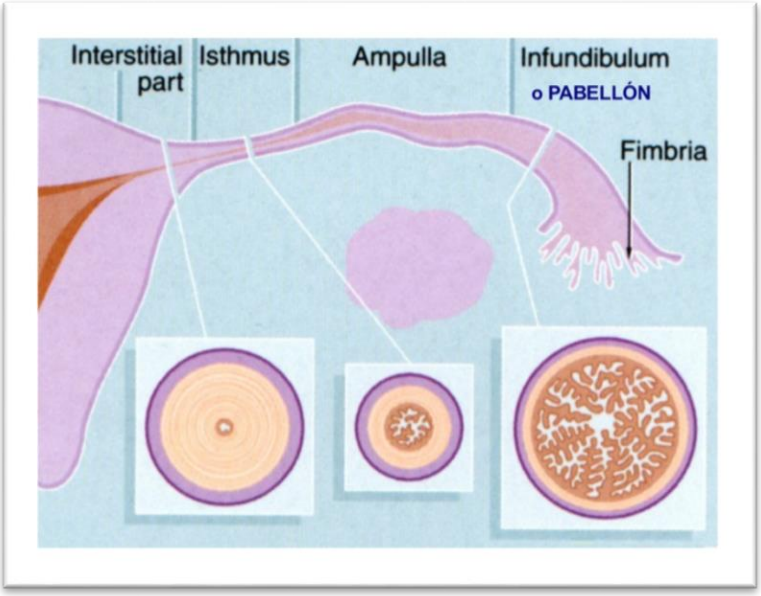


FIGURA 4.3 Porciones de la trompa uterina y su morfología luminal.

- **Ovarios.-** glándulas reproductoras en forma de almendras que producen los ovocitos, situadas cerca de las paredes laterales de la pelvis. Responsable del desarrollo de los caracteres sexuales femeninos y la regulación del embarazo mediante producción hormonal de estrógenos y progesterona (figura 4-1). (Moore, 2008, pág. 21).

FECUNDACIÓN

La fecundación comprende una compleja serie de eventos de señalización química que determina la unión entre el ovocito y el espermatozoide; generando así un embrión diploide capaz de generar un nuevo organismo de características genéticas únicas.

En el ser humano el depósito inicial de los espermatozoides se da en la vagina de la mujer. Posteriormente la selección y capacitación de los mismos ocurren en el canal cervical, al cual pueden llegar hasta cinco días posteriores al acto sexual.

La capacitación del espermatozoide le permitirá activar su potencial de fertilización tras su inmersión en el tracto reproductor femenino, que modificarán su metabolismo, motilidad y capacidad de penetración de las membranas que envuelven el oocito. Durante el proceso se darán cambios morfofuncionales tales como:

- Reorganización de fosfolípidos y proteínas de membrana.
- Cambio de flujo en canales iónicos a favor de una mayor concentración de calcio intracelular.
- Activación de proteínas de membrana y segundos mensajeros que potencian el metabolismo energético.
- Desarrollo de hipermotilidad.

Como resultado de la capacitación el espermatozoide se encuentra en condiciones de llevar a cabo la reacción acrosomal, en la que ocurre una fusión progresiva de la membrana externa del acrosoma y la membrana celular del espermatozoide, que se inicia con el contacto del espermatozoide con la zona pelúcida (figura 4-4). Dicha reacción genera la aparición de fenestraciones entre ambas membranas, permitiendo la salida de enzimas que permitirán el paso a través del cumulus oophorus, corona radiada y zona pelúcida previo a la fusión con la membrana del oocito (García, 2006, págs. 61-62)

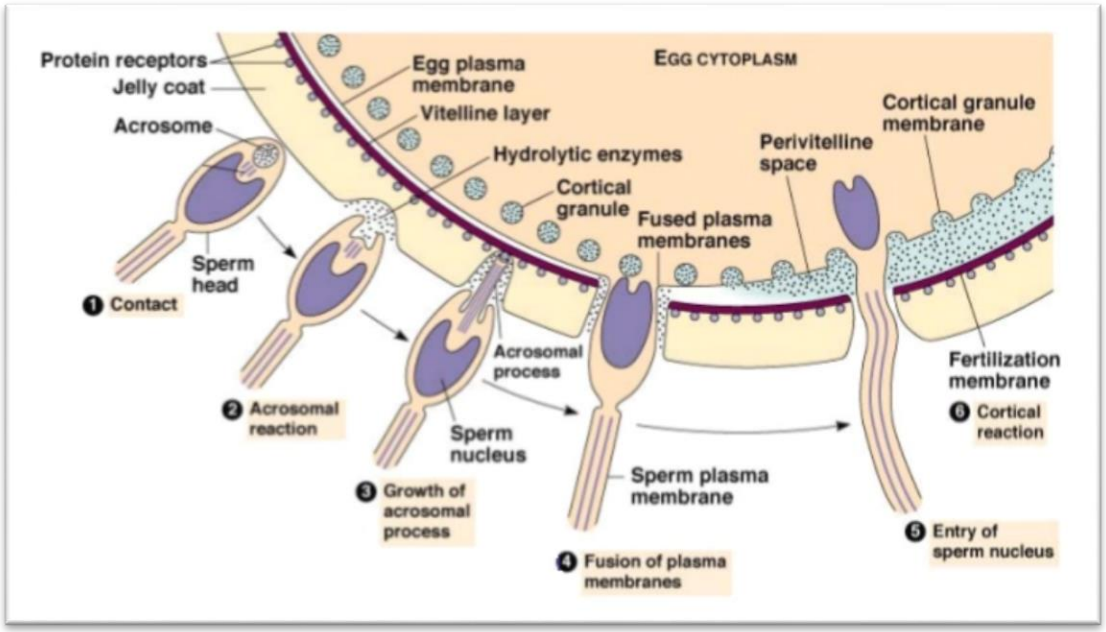


FIGURA 4.4 Reacción Acrosomal e ingreso del núcleo espermático al Oolema.

Posteriormente al contacto inicial del espermatozoide mediante su membrana acrosomal con la membrana del oocito (oolema), éste se acuesta sobre la membrana ovular y el segmento ecuatorial de la cabeza, iniciándose la fusión de sus membranas plasmáticas.

A continuación se inicia un conjunto de señales que transforman al oocito en fusión a embrión. Una de estas es el aumento de calcio intracelular que cambia el potencial de membrana bloqueando el ingreso de más espermatozoides y de esta manera el proceso denominado poliespermia.

Ocurre también la activación de la fase final de la división meiótica del material genético del oocito en la cual la mitad de sus cromosomas son expulsados en el interior del cuerpo polar, dando lugar a una célula haploide. La mitad útil, no expulsada se denomina pronúcleo femenino. El núcleo ubicado en la cabeza del espermatozoide aportará con el pronúcleo masculino que se fusionará con el femenino formando una célula diploide llamada cigoto (figura 4-5).

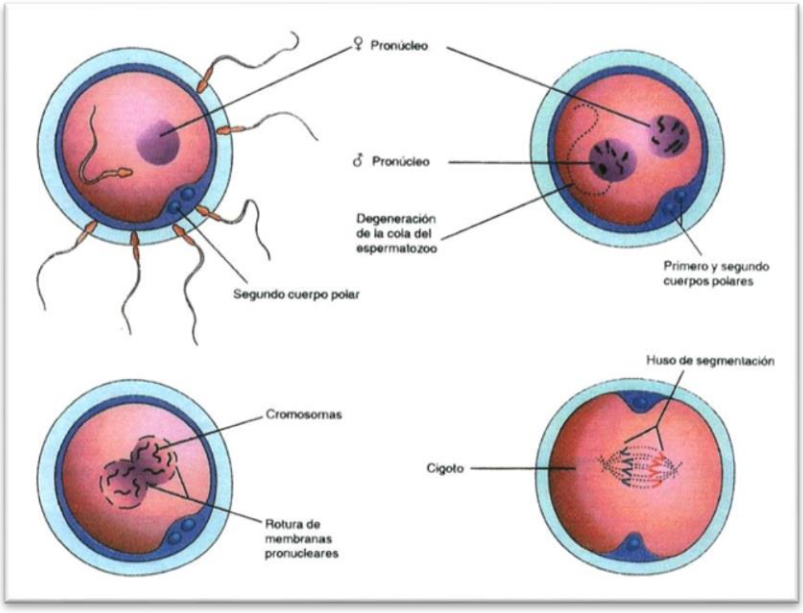


FIGURA 4.5 Fusión del pronúcleo femenino y masculino.

El cigoto, con su nuevo potencial genético, comenzará el desarrollo hacia un organismo multicelular y los eventos iniciales en este proceso son el clivaje, mediante el cual se

producen rápidas divisiones celulares que distribuyen el citoplasma del oocito fertilizado entre numerosas células hijas nucleadas, y la gastrulación, que consiste en el dramático desplazamiento de células de acuerdo a su respectiva estirpe celular para formar las capas del disco germinativo trilaminar (García, 2006, págs. 63-73).

Es posible dividir el embrión preimplantación en un período precompactación que se verifica en el oviducto y un período postcompactación, el cual ocurre en la cavidad uterina, comienza con la mórula y termina con el estadio de blastocisto. La implantación y el desarrollo exitoso del embrión dependen de la capacidad que tenga de iniciar y regular la expresión de la nueva información genética heredada (García, 2006, págs. 74-75).

IMPLANTACIÓN:

La implantación embrionaria es el proceso mediante el cual el embrión se ancla en el endometrio, con la finalidad de obtener la oxigenación y los nutrientes necesarios para su protección, crecimiento y maduración. Su período de ventana en los humanos se corresponde con la fase media secretora del ciclo menstrual, tiene una duración de 5 días y comienza el día 20 en mujeres con ciclos menstruales regulares de 28 días de duración (Rosales, 2006, pág. 91).

La migración que lleva al embrión a su alojamiento fisiológico definitivo en el endometrio, comienza en la ampolla de la trompa uterina en que se dio la fecundación. Durante su traslado por el oviducto hacia el útero el embrión se encuentra en etapa de mórula, que para el cuarto día post fecundación constará de 16 – 32 células (figura 4-6).

Para el día 5 se forma el blastocisto, una masa celular interna, precursora de todos los tejidos fetales, y una masa celular externa conocida trofoblasto, responsable anclar el

embrión en el endometrio y que, en combinación con el mesénquima extraembrionario, dará origen a la placenta (Rosales, 2006, págs. 92-93).

La creciente división celular y la digestión enzimática de la membrana del blastocisto producirán en el día 5 – 6, la salida de su contenido en un fenómeno denominado eclosión. La masa celular resultante entrará en la primera de varias fases secuenciales de la implantación. En las primeras, precontacto y orientación, el blastocisto se situará inmóvil sobre el endometrio y se orientará con el polo embrionario hacia el endometrio, mientras crece desde una forma esférica hacia una elongada, productora de interferón Tau, que permite el reconocimiento del embrión por el tejido materno e inhibe los mecanismos luteolíticos que desencadenan la menstruación en un estado no grávido.

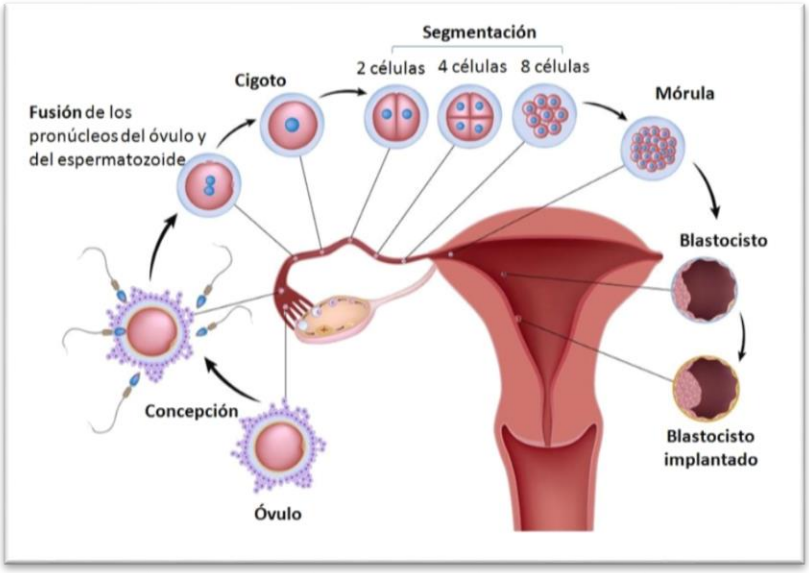


FIGURA 4.6 Migración y transformación del cigoto por el oviducto hacia el útero.

El inicio de la relación entre el blastocisto con el epitelio luminal endometrial que ocurre normalmente en el tercio superior de la pared uterina se conoce como fase de aposición, que dura entre dos y tres días y en la cual se observa una estrecha unión entre las

membranas de ambos tipos celulares dada por la reducción de las microvellosidades que cubren el trofoblasto y el aumento de la permeabilidad de los capilares uterinos. La disminución del espacio entre ambos tejidos y el inicio de su acoplamiento continúa gracias a la reabsorción del líquido intrauterino, el pico de edema del estroma endometrial, la rápida proliferación del blastocisto, la fusión de las células del trofoblasto que forman un sincitio y al desplazamiento de los capilares sanguíneos hacia la superficie apical de las células endometriales (figura 4-7).

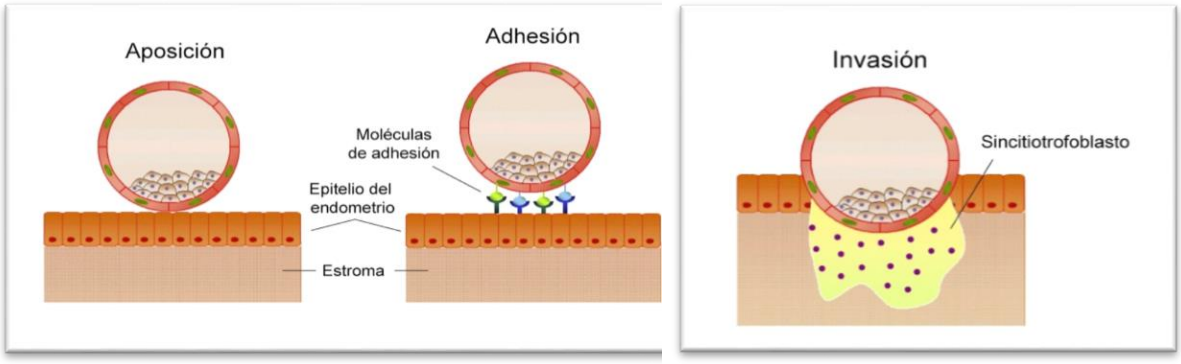


FIGURA 4.7 Aposición, adhesión e invasión: Fases finales de la implantación embrionaria

A continuación inicia la fase de adhesión en la cual el trofoblasto se ancla gracias a: 1) el cambio del endometrio desde un estado no receptivo a uno receptivo, en el que su superficie endometrial que está cubierta por una delgada capa de glicoproteínas (glicocálix) con carga negativa, disminuye su negatividad y grosor antes que ocurra la implantación, para facilitar la invasión del blastocisto en la superficie endometrial, además aumenta la producción glandular de glucógeno y la longitud de las arterias espirales que se tornan más tortuosas y se acercan a la luz, 2) la acción de las células binucleadas del trofoblasto que forman una placa celular generando un sincitio híbrido materno-fetal al

fusionarse con las células endometriales y 3) la producción de varios mecanismos moleculares que permiten la unión de ambas superficies celulares, tales como (Rosales, 2006, págs. 93-96):

- **Pinópodos:** son estructuras presentes en el epitelio luminal endometrial, que aumentan en el período de ventana de la implantación embrionaria. Aunque no se conoce bien su función se cree que ayudan a retirar macromoléculas del líquido endometrial para facilitar la implantación, además expresarían factores de adhesión como interleucinas e integrinas.

- **Integrinas:** moléculas pertenecientes a la familia de las adhesinas que operan como moléculas de señalización de doble vía: de dentro hacia afuera de la célula, regulando la afinidad y conformación del receptor; y de afuera hacia dentro, iniciando eventos intracelulares mediante la ocupación del receptor por su ligando.

  Se ha observado que el endometrio es el único tejido que presenta dos tipos de integrinas: las constitutivas, que se expresan durante todo el ciclo menstrual, y las ciclodependientes, que se expresan únicamente durante la fase secretora endometrial. La interacción de estas moléculas que no solo se efectúa en el endometrio sino también en el embrión y hasta se las ha encontrado en el epitelio tubárico, son un factor que aporta en la implantación del blastocisto.

- **MUC1:** o mucina epitelial polimórfica, es una molécula altamente glicosilada que forma parte del glicocálix entre sus funciones se encuentran: proteger a la célula endometrial de la acción enzimática, limitar el acceso a receptores inespecíficos; promover eventos de adhesión célula-célula y célula-matriz extracelular y, a través

de los glicanos, servir de ligando a ciertas moléculas expresadas por el trofoectodermo.

En humanos, esta molécula se expresa en el endometrio durante todo el ciclo; sin embargo, durante la fase de implantación se observa un incremento importante de esta molécula, que coincide con el aumento de los niveles de progesterona y estradiol.

No solo se le atribuyen funciones adherentes puesto que debido a la barrera natural con que se puede encontrar el embrión con el glicocálix epitelial del endometrio, del cual forma parte, tendría una acción opuesta.

Se ha señalado que la presencia del MUC1 en las trompas de Falopio puede actuar como un mecanismo regulador para evitar la implantación ectópica, al ejercer, en ese epitelio, la función de molécula antiadherente

- **Complejo trophin-tastin:** es un complejo de proteínas transmembrana que actúan como moléculas de anclaje en el endometrio y estás presentes durante la ventana de implantación, participando en la adhesión entre el endometrio y el trofoblasto embrionario.

  Trophin se expresa en la fase secretora, principalmente en el sitio de implantación, tanto en el endometrio como en el trofoblasto. Esta molécula es una proteína intrínseca de membrana, que posee una región aminoterminal en el citoplasma. Por su parte, tastin es una proteína citoplasmática soluble, que requiere de trophin

para cumplir su función de molécula de adhesión celular, formando sitios en forma de parches en el lugar de implantación

- **Citocinas:** son un grupo de polipéptidos o glicoproteínas involucrados en una diversidad de procesos biológicos, tienen la capacidad de activar diferentes tipos celulares, actuando como mediadoras intercelulares e intracelulares.

- **Otros marcadores de Receptividad endometrial:** la calcitonina, los genes Hox, el factor inhibidor de la leucemia y la interleucina 1 son algunos marcadores implicados en proceso de adhesión del blastocisto con el endometrio. Su expresión es evidentemente mayor durante el período de implantación embrionaria y se cree aportan además en la supervivencia y el desarrollo del embrión (Rosales, 2006, págs. 99-103).

La fase de invasión finalmente se produce en el octavo día post fecundación mediante una penetración del trofoblasto en la membrana basal del endometrio proceso que ocurre por la interacción de las células epiteliales del endometrio con las metaloproteasas secretadas por el citotrofoblasto que destruyen la matriz extracelular y permiten el avance del tejido embrionario sobre el materno además de su conexión al suministro sanguíneo. En forma simutlánea se produce un proceso de decidualización alrededor del área de implantación.

La porción de la decidua que está por debajo del sitio de implantación se denomina decidua basal y se encuentra invadida por células trofoblásticas que forman una línea de degeneración fibrinoide, llamada capa de Nitabuch, lo que limita la penetración del

trofoblasto. Se ha señalado que está ausente en los casos de placenta ácreta, cuando se rompe la integridad de la decidua (Rosales, 2006, págs. 95-97).

Para la valoración de un adecuado proceso de implantación embrionaria y de la viabilidad gestacional, se ha señalado que la HCG representa la mejor señal producida por el trofoblasto porque no sólo rescata al cuerpo lúteo de la atrofia sino que también modula el ambiente uterino y lo prepara para la implantación (Rosales, 2006, pág. 98).

FACTOR TUBÁRICO DURANTE LA IMPLANTACIÓN:

Constitución Anatómica:

Las trompas uterinas o conocidas también como trompas de Falopio en honor al anatomista italiano Gabriel Falopio (1523-1562) que las describió, son canales musculomembranosos de 10 a 15 cm de largo. Se divide en dos segmentos, el proximal conformado por la porción intersticial o intramural y por el istmo, el segmento distal está formado por la ámpula y el infundíbulo (figura 4-3).

Segmento intramural: tiene de 1.5 a 2.5 cm de largo y un diámetro de 100 nm, ingresa en la pared muscular del útero y se abre hacia el mismo a través del ostium.

Istmo: mide de 2 a 4 cm extendiéndose desde el cuerno del uterino hasta la unión istmo-ampular con un diámetro de aproximadamente 500 nm, es la porción extrauterina más estrecha del oviducto. Su desarrollada pared muscular y el microscópico calibre intraluminal de su porción, le dan la capacidad de contraerse y actuar como un esfínter.

Ampolla: con una longitud de 4 a 6 cm y un diámetro que aumenta progresivamente desde 1 mm en su parte proximal hasta 1 cm en su parte distal, la tornan la región más extensa de la trompa y generalmente es el lugar donde se produce la fecundación.

Infundíbulo: con una longitud de 1 a 2 cm, su grosor y aspecto difiere de los demás segmentos, proyectando de 20 a 25 extensiones musculares delgadas digitiformes (fimbrias) que ponen en contacto a la trompa con el ovario del lado correspondiente

Histológicamente las trompas uterinas se conforman por dentro de una capa mucosa, su capa intermedia es muscular y una serosa externa. Su mucosa (endosálpinx) es una continuación del endometrio conformada por cuatro estirpes celulares: secretoras, ciliadas, de sostén e indiferenciadas. La muscular nuevamente es una continuación del útero y tiene una porción interna de disposición longitudinal, una circular intermedia y una externa longitudinal. La capa serosa es una extensión del ligamento ancho que recubre los oviductos en sus porciones: anterior, posterior y superior (figura 4-8).

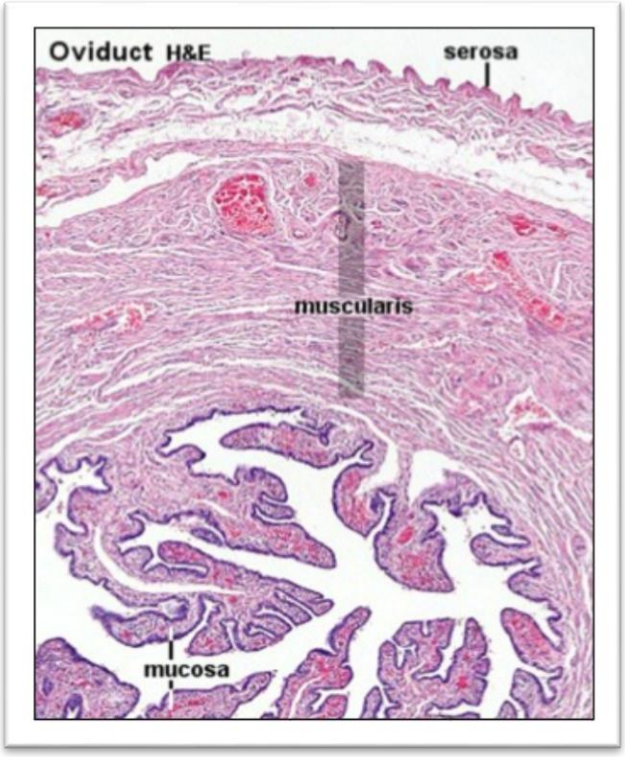


FIGURA 4.8 Constitución Histológica de la Trompa Uterina

La irrigación de la trompa uterina está dada por ramas tubáricas; una correspondiente a la arteria uterina que nutre sus dos tercios internos y otra tributaria de la arteria ovárica que irriga el restante tercio externo (Pagés, 2006, págs. 295-296).

Fisiología:

La función de la Trompa uterina es la de captación del óvulo, alojamiento y conducción de los gametos. Posterior a la fertilización conduce y nutre al cigoto a lo largo de su trayecto en condiciones propicias que garanticen en su totalidad el fenómeno de fecundación y migración hacia el endometrio.

En la ovulación, el ovocito es expulsado desde el ovario hacia la cavidad peritoneal debiendo penetrar una de las trompas uterinas para transportarse hacia la cavidad uterina. Para este fin es imprescindible la integridad anatómica del oviducto y un movimiento de barrido funcional de las células ciliadas de la mucosa.

La captación del ovocito se produce gracias a que los extremos de cada trompa se encuentran próximos a los ovarios por su segmento correspondiente a las fimbrias que son las porciones mayormente tapizadas por epitelio ciliado que en respuesta a los estrógenos sintetizados por los ovarios, tienen un movimiento de barrido en dirección al ostium.

Tras la fecundación que suele darse en la región ampular de la trompa uterina, el cigoto recién formado tarda de tres a cinco días en recorrerla, debido a una lenta migración efectuada por el contínuo barrido en dirección al útero, las contracciones de la pared tubárica y una débil corriente líquida procedente de un trasudado sérico selectivo del epitelio secretor y en menor parte por líquido folicular, uterino y peritoneal.

La velocidad del desplazamiento del cigoto se ve afectada por la superficie tubárica rugosa y provista de criptas. Además el segmento del istmo permanece contraído de forma espasmódica durante los primeros tres primeros días posteriores a la ovulación; después de los cuales el rápido ascenso de la progesterona por producción del cuerpo lúteo y la consecuente expresión de receptores para esta hormona en las fibras musculares tubáricas lisas; ejercen un efecto relajante que favorece el ingreso del cigoto a la porción tubárica más próxima al útero y determinan su caída hacia esta cavidad.

Este corto trayecto por el oviducto que se realiza en un intervalo de tiempo relativamente prolongado permite que durante el mismo se produzcan varios ciclos de división celular que convierten al cigoto en blastocisto que es nutrido por una copiosa secreción de las glándulas tubáricas.

Cualquier factor que modifique las características morfofuncionales del oviducto y altere su ambiente fisiológicamente propicio para el desarrollo inicial del producto de la fecundación y su posterior transporte hacia su alojamiento definitivo en el útero, producirán infertilidad o embarazos de ubicación extrauterina (Pagés, 2006, págs. 296-297).

EMBARAZO ECTÓPICO

DEFINICIÓN

La implantación anormal del blastocisto fuera de los tejidos endometriales del cuerpo uterino se conoce como embarazo ectópico. Etimológicamente deriva de los vocablos griegos ectos: “fuera”, y topos “lugar”. El caso de un embarazo ectópico abdominal en sí se puede dar por un mecanismo primario donde la implantación se dé directamente en la cavidad peritoneal o secundario si es consecuencia de un aborto tubárico y una consecuente reimplantación a dicho nivel (Vicens, 2013, pág. 344).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del embarazo ectópico aumentó de forma constante desde mediados del siglo XX, hasta alcanzar una meseta en la década de 1990. En las últimas tres décadas la incidencia de embarazo ectópico ha aumentado considerablemente en diferentes partes del mundo, llegando a cifras globales de alrededor del 2% (Rooyen, 2005, pág. 305).

El aumento en la frecuencia de embarazos ectópicos se relaciona estrechamente a una mayor incidencia de enfermedad inflamatoria pélvica, un mayor uso de métodos anticonceptivos, mayor número de casos de recanalización tubárica y técnicas de fertilización asistida y muy probablemente también el diagnóstico precoz de esta condición que en muchos casos se resolvían espontáneamente (Stovall, 2013, pág. 622).

Por ejemplo en Estados Unidos se reportaba un índice de 4.5 casos por cada 1000 embarazos en la década de 1970 mientras que informes del CDC en 1992 contabilizó 108 800 casos correspondientes a un índice de 19.7 casos por cada 1000 embarazos (figura 4-9).

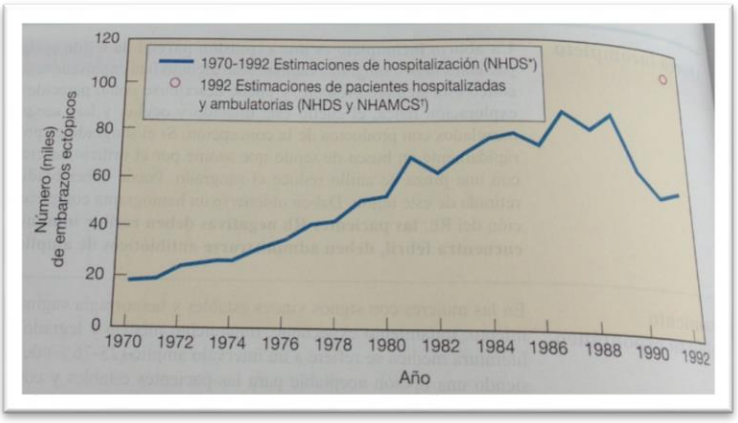


FIGURA 4-9 Estimación del número de embarazos ectópicos. Estados Unidos (1970 – 1992)

En Inglaterra y Gales entre 1970 y 1994, la incidencia registrada de embarazo ectópico aumentó 3.8 veces, de 3.25 a 12.4 por cada 1000 embarazos. La información sobre tendencias demográficas mostraron que el grupo de mujeres con edades comprendidas entre 35 a 44 años tenían los índices más elevados con 27.2 casos por cada 1000 embarazos. Los análisis mostraron también que la etnia afroamericana y otras minorías étnicas tenían un riesgo 1.6 veces mayor (20.8 por 1000) respecto a la etnia blanca (13.4 por 1000) (Stovall, 2013, pág. 622).

Hay sin embargo un pequeño número de estudios que han informado una estabilización, e incluso una disminución de la tasa de embarazos extrauterinos en Suecia, Finlandia, Australia, Francia y El Reino Unido.

A nivel regional los datos epidemiológicos muestran que, al igual que en la mayoría de los países, la presentación de embarazos ectópicos ha aumentado. En Colombia por ejemplo se ha informado una tasa de 15 embarazos ectópicos por cada 1.000 embarazos y, según los datos del DANE (Departamento Administrativo Nacional de Estadística), en el año 2006 el embarazo ectópico fue la décimo segunda causa de mortalidad materna con el 2.05% de los casos, siendo responsable de 11 de las 536 muertes maternas registradas. Se estima que entre el 1,3 y el 2 % de todos los embarazos son extrauterinos (DANE, 2006). Un estudio realizado en el mismo país en el Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Cali durante los años 2005 y 2006, estimó que la incidencia de embarazos ectópicos fue de 2.1%. La mortalidad por esta causa para el año 2010 según el DANE aumentó al 2.5% (DANE, 2010).

En nuestro país el INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos) reportó un total de 241 muertes maternas de las cuales el 0.83% fueron por causas de un embarazo extrauterino durante el 2011 (INEC, 2011). Para el año 2014 las muertes maternas fueron 166 y las asociadas a embarazo ectópico aumentaron hasta el 6.02% (INEC, 2014).

Probablemente el mayor estudio respecto a embarazos extrauterinos en Ecuador fue un estudio retrospectivo publicado en el 2008 y realizado mediante revisión de historias clínicas del año 2006 en el Hospital Enrique Sotomayor de la ciudad de Guayaquil que reportó el ingreso de 309 pacientes con diagnóstico presuntivo de embarazo ectópico. Posterior a la valoración clínica, acto quirúrgico e informe anatomopatológico; 247 casos fueron confirmados.

Al poner los 247 casos de diagnóstico definitivo de embarazo ectópico como denominador de un total de nacidos vivos de 30.875; la incidencia de esta condición durante el 2006 en el Hospital Enrique Sotomayor fue de 0.8%.

El análisis de la tendencia demográfica concluyó además que los dos grupos de edad más frecuente fueron el de 20 a 24 años con 62 casos correspondientes al 25% del total y el de 30 a 34 años con 59 casos correspondientes al 24%. La mayoría de los embarazos extrauterinos ocurrieron en mujeres multíparas (68%, n=167). Se halló como edad más frecuente de su primera relación sexual a los 16 años en un 66% (n=164). Un 72% de los casos (n=176) habían tenido un solo compañero sexual hasta el momento. En un 55% (n=135) de los casos tiene una fecha desconocida de última regla. El tiempo de amenorrea al momento del ingreso fue de 6 (36%, n=48) y 9 semanas (24%, n=33).

Se determinó que los antecedentes patológicos más frecuentes fueron: infecciones vaginales y/o genitales no específicas (65%, n=161), antecedente en gestación previa de legrado uterino (47%, n=116), cirugía abdomino-pélvica previa (32%, n=80), embarazo ectópico previo (8%) y antecedente de enfermedades venéreas (8%, n=19).

Se estableció que estas pacientes usaron anticonceptivos en el 56% (n=139), siendo estos en un 40% orales, 28% inyectables, y 19% dispositivos intrauterinos.

Al ingreso las mujeres presentaron: dolor (91%), sangrado vaginal (66%), y 66% dolor a la motilidad cervical. El hematocrito al ingreso fue de 31% en un 49% de las pacientes. Un 24% de los casos recibieron transfusiones sanguíneas.

Esta casuística encontró un 67% de EE complicados (roto); de éstos el 55% fueron EE derechos, siendo la localización más frecuente la tubárica (88%) según el reporte operatorio. En esta serie, el tratamiento quirúrgico más utilizado fue la salpinguectomía 85%, salpingostomía (4%) y otros (11%). Se comprobó que la estadía hospitalaria en

estas pacientes era menor o igual a 72 horas en un 77% de los casos. Existió una correlación histopatológica en el 98% (241 casos). En el 31% (75 casos) de los EE no complicados se apreció correlación entre el diagnóstico inicial y el resultado histopatológico; y solo en el 2% (6 casos) no hubo correspondencia (figura 4-10) (Han, 2008, págs. 56-58).

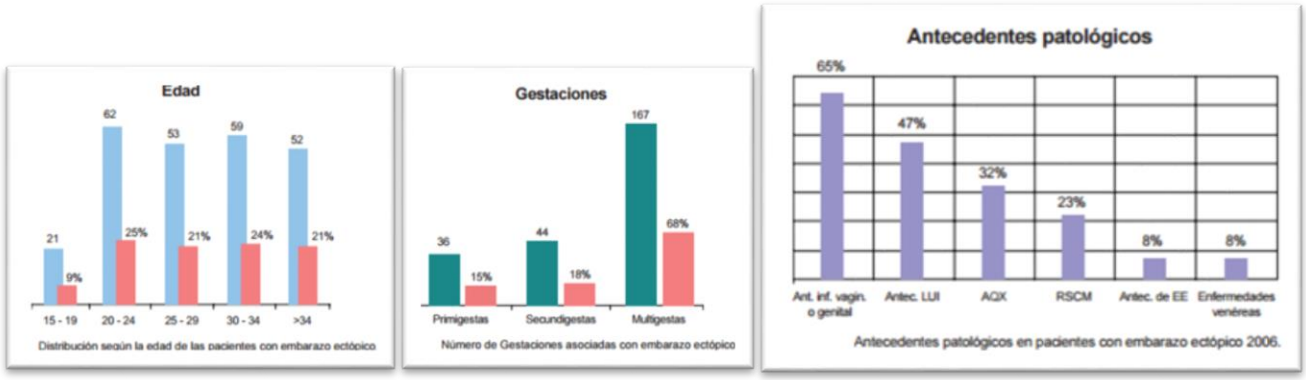


FIGURA 4-10 Características demográficas de los embarazos ectópicos atendidos en el Hospital Enrique Sotomayor. Guayaquil – Ecuador (2006)

Los datos previamente citados exponen una similitud en cuanto a hallazgos clínicos y factores asociados al embarazo ectópico; sin embargo la discordancia de los datos de mortalidad expuestos por el INEC y el estudio realizado por el Hospital Enrique Sotomayor, sumado a la falta de otros estudios que aborden el tema dejan a la vista la falta de datos estadísticos reales a cerca de esta patología en nuestro país.

CLASIFICACIÓN

Se clasifica según la ubicación de la implantación del blastocisto o según la gravedad de su presentación.

De acuerdo a su gravedad:

- **Embarazo ectópico no complicado.-** caracterizado por estabilidad hemodinámica y presencia de embarazo extrauterino; de sintomatología leve o inexistente. Estos casos pueden reabsorberse espontáneamente y son candidatos a tratamiento clínico e incluso expectante.

- **Embarazo ectópico complicado.-** caracterizado por inestabilidad hemodinámica en diversa gama de presentación clínica según el grado de hemorragia. Entre sus complicaciones más comunes tenemos al aborto tubárico que se presenta entre la semana 6 y 12, de menor gravedad, en el que el peristaltismo tubárico expulsa al trofoblasto produciendo un sangrado moderado que generalmente cede espontáneamente; y la ruptura del embarazo ectópico que suele presentarse en gestaciones mayores a las 12 semanas, generalmente de ubicación tubárica por el crecimiento e invasión progresiva del trofoblasto que compromete la irrigación de la zona que lo aloja y sumada a la distensión de este órgano produce necrosis de su pared y posterior hemorragia que puede llegar a ser grave y comprometer la vida (Vicens, 2013, pág. 233).

De acuerdo a su localización:

- **Embarazo ectópico tubárico:** representa el 98.3% de los casos y se puede efectuar en cualquier tramo de las trompas uterinas (figura 4-11):

    - Ampollar: es el más frecuente con el 79.6% de los casos; se implanta en el tercio externo de la trompa uterina y suele alojar por mayor tiempo al embrión debido a su calibre.

- Ítsmico: se presenta en el 12.3% de los casos localizándose en la porción media y más delgada de la trompa.
- Fimbrias: aloja tan solo el 1.9% de los casos.
- Intersticial: representa también apenas el 1.9% de los casos; su implantación se da en la porción de la trompa que recorre el útero. Representa de estos, el caso de mayor morbilidad por la dificultad diagnóstica y abundante hemorragia asociadas.

LOCALIZACIÓN DEL EMBARAZO ECTÓPICO EN CICLOS NATURALES Y CON TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.

Localización	Ciclos Naturales (%)	Fecundación Asistida (%)
Trompa	98.3	82.2
- Ampolla	79.6	92.7
- Istmo	12.3	-
- Fimbria	6.2	-
- Intersticial	1.9	7.3
Abdominal	1.4	4.6
Ovárico	0.15	-
Cervical	0.15	1.5

FIGURA 4-11 Características demográficas de los embarazos ectópicos atendidos en el Hospital Enrique Sotomayor. Guayaquil – Ecuador (2006)

- **Embarazo ectópico abdominal:** representa el 1.4% de los embarazos extrauterinos y se clasifican en primarios y secundarios. Los primeros son extremadamente raros y para su diagnóstico tienen que existir trompas y ovarios normales sin evidencia de embarazo reciente o pasado, inexistencia de indicios de fístula útero placentaria y la evidencia de un embarazo relacionado exclusivamente con la superficie peritoneal lo suficientemente precoz para descartar su

reimplantación; como en el caso de un aborto tubárico, que comprende el embarazo ectópico abdominal secundario.

Estos casos se asocian con una alta morbimortalidad, con riesgo de muerte materna entre 7 y 8 veces mayor que el embarazo ectópico tubárico y 50 veces mayor que una gestación intrauterina. Aunque existen reportes de embarazos abdominales a término, la morbimortalidad perinatal es elevada como consecuencia de alteraciones congénitas en el 20 – 40% de los casos y retraso de crecimiento; entre las que se destacan: hipoplasia pulmonar, asimetrías y deformidades faciales y en las extremidades generadas por presión intra-abdominal.

La presentación clínica es similar a la del embarazo ectópico tubárico en el primer trimestre. De prolongarse el mismo la embarazada puede referir movimientos fetales dolorosos ubicados en la zona superior del abdomen o un cese repentino de los mismos. En la exploración física se hallarán posiciones anómalas persistentes, dolor abdominal, palpación del útero separado del embarazo, fácil distinción de partes fetales.

Debido a que el embarazo puede llegar a término la resolución quirúrgica es la más indicada y debe ser muy cuidadosa al separar la placenta de los vasos que la nutren; de no ser posible se debe ligar el cordón en el extremo placentario y dejar que el tejido degenere con riesgos potenciales como: obstrucción intestinal, formación de fístulas y sepsis. El tratamiento clínico de estos embarazos es controversial por el aparente riesgo de sepsis producida por la rápida necrosis

tisular posterior a la administración de metotrexato, aunque se han reportado casos exitosos en pacientes que no eran candidatas de resolución quirúrgica.

- **Embarazo ectópico ovárico:** de presentación aún más rara; solo en el 0.15% de los casos de embarazos extrauterinos. Para su diagnóstico es necesario que: la trompa del mismo lado esté intacta, saco fetal ocupando posición del ovario, ovario conectado al útero por el ligamento ovárico y existencia de tejido ovárico en la pared del saco. Aunque el ovario posee un tejido más elástico que el de las trompas; la ruptura del embarazo suele darse igualmente de forma precoz. El antecedente de uso de DIU está asociado más con esta variedad de embarazo ectópico.

- **Embarazo ectópico cervical:** representa también el 0.15% de los casos. Generalmente no alcanzan una evolución importante y terminan abortándose. Es controversial su asociación a técnicas de fecundación asistida. Los criterios para su diagnóstico incluyen: el útero es menor que el cuello circundante distendido, el orificio cervical externo puede estar abierto, lesión cervical visible de coloración azul o morada, se produce una hemorragia profusa a la manipulación uterina (Vicens, 2013, pág. 331).

ETIOLOGÍA

Se han reconocido y clasificado factores asociados con la presentación de un embarazo ectópico según el riesgo que representan (figura 4-12):

Factores de riesgo de embarazo ectópico

Grado de riesgo	Factor de riesgo	Odds Ratio
Alto	Gestación Extrauterina Previa	9.3 – 47
	Cirugía tubárica previa	6 – 11.5
	Ligadura Tubárica	3 – 139
	Patología Tubárica	3.5 – 125
	Esterilidad	1.1 – 28
Moderado	Antecedentes de Enfermedad Pélvica Inflamatoria	2.1 – 3
	Tabaco	2.3 – 3.9
	Antecedente de Cirugía Abdomino-Pélvica	0.93 – 3.8
Bajo	Lavados Vaginales	1.1 – 3.1
	Inicio Vida Sexual antes de los 18 años	1.1 – 2.5

FIGURA 4-12 Factores de riesgo para presentar embarazo ectópico

Alto riesgo:

- **Antecedente de embarazo ectópico**: las condiciones que llevaron a un primer embarazo ectópico, suponen la posibilidad global de recurrencia del 15%. Un estudio constata un riesgo del 8% tras el tratamiento clínico de metotrexate en dosis única, 9.8% post salpinguectomía y 15.4% post salpingostomía.

- **Patología tubárica**: engloba principalmente cirugía tubárica previa y la enfermedad inflamatoria pélvica presenta un OR común ajustado o cociente de disparidad de 6.7 (IC95%: 3.8-21). La tasa de fallo de una esterilización definitiva requiere una mención especial puesto que presenta una tasa de fallo entre el 0.1 y el 0.8% de los cuales un tercio son embarazos ectópicos. La exposición a dietilestilbestrol compromete la morfología uterina y función fimbrilar siendo otro

factor de riesgo alto para la presentación de un EE así como el fallo del DIU con un OR de 6.4 (Vicens, 2013, pág. 331).

Riesgo moderado:

- **Antecedentes de Enfermedad Inflamatoria Pélvica:** el proceso inflamatorio a consecuencia de una infección en los órganos pélvicos determinará una alteración anatómica y funcional de mayor impacto a nivel de las trompas uterinas lo que representa un riesgo para embarazo ectópico calculado en OR de 3.4 (IC95%: 2.4-5). Un estudio realizado en 415 mujeres con EPI demostrada por laparoscopia; determinó además que el riesgo de obstrucción tubárica tras recurrencia aumentaba significativamente siendo del 13% después de un episodio, 35% después de dos y 75% con un tercer episodio. La Chlamydia trachomantis es importante en la lesión tubárica y posterior gestación a este nivel al obtenerse un cultivo positivo en el 7 al 30% de los casos.

- **Antecedentes de esterilidad**: debido a la inducción de la ovulación tanto con gonadotropinas como con citrato de Clomifeno (OR de 3.98), se puede generar una hiperestimulación ovárica con la consecuente elevación estrogénica que altera la función contráctil de las trompas uterinas.

- **Tabaquismo:** fumar se asocia a la presentación de embarazo ectópico en relación a la dosis. Consumidoras de 20 unidades diarias presentan un riesgo relativo de 3.5, mientras que el consumo de 10 tabacos/día mostraba un riesgo relativo de

2.3. La nicotina repercute en el peristaltismo tubárico, motilidad ciliar e implantación del blastocisto (Vicens, 2013, pág. 332).

Bajo riesgo:

- **Técnicas fertilización asistida** que tienen entre 5 al 7% de los casos embarazos ectópicos que es significativamente superior a las halladas en embarazos espontáneos; asociados a varias circunstancias como: inducción de ovulación, el lugar de la transferencia embrionaria, el volumen del medio de cultivo que condiciona un reflujo hacia la trompa. Es importante recalcar que estas técnicas se vinculan también con los aún más raros embarazos heterotópicos y aumentan la incidencia de los ectópicos de localización intersticial, cervical y abdominal.

- **Antecedente de cirugía pélvica o abdominal:** a pesar de no ser realizada directamente sobre la trompa; una cirugía de este tipo indica un OR de 0.9-3.8 a consecuencia de cicatrices peritubáricas y síndrome adherencial.

- **Abortos:** múltiples estudios han demostrado asociación del embarazo ectópico y el aborto espontáneo; que al ser recurrente implica un riesgo hasta cuatro veces mayor. Es controversial la relación con el aborto inducido.

- **Otros:** se ha calculado que el mantenimiento de relaciones sexuales con varios varones suponen un OR de 2.1 para el EE. Los lavados vaginales regulares se

asocian con un mayor riego de presentación de EE así como el inicio de actividad sexual antes de los 18 años que presenta un OR de 1.6, en ambos casos relacionados con EPI (Vicens, 2013, pág. 333).

FISIOPATOLOGÍA:

El alojamiento anómalo del blastocisto comprende el fallo de algún paso del proceso de migración e implantación; el primero se inicia en el momento de la liberación del ovocito secundario durante la ovulación, en la que el extremo fimbriado de la trompa uterina se pega al ovario. El movimiento de las fimbrias y de las corrientes líquidas inducidas por los cilios de las células de la mucosa fimbriada producen un efecto de barrido que empuja al ovocito inicialmente hacia el infundíbulo de la trompa uterina. Posteriormente el ovocito es desplazado hacia la región ampular, sitio donde generalmente se produce la fecundación. Aunque la fecundación puede ocurrir en otras porciones de la trompa, fisiológicamente no tiene lugar en el útero, puesto que las señales quimiotácticas producidas por las células foliculares del ovocito guían a los espermatozoides capacitados hacia esta región anatómica.

Finalmente el peristaltismo efectuado por movimientos alternantes de contracción y relajación de la pared tubárica, llevan el cigoto al útero para iniciar su implantación. El proceso de implantación es simultáneo con el desarrollo del embrión bilaminar y ocurre durante la segunda semana de gestación, en un período restringido de tiempo entre el sexto y décimo día posteriores a la fecundación (Moore, 2008, págs. 45-48).

El blastocisto arriba a la cavidad uterina alrededor del día quinto del desarrollo embrionario, la zona pelúcida que ha mantenido la unión de las blastómeras y ha evitado

la implantación ectópica en las trompas uterinas desaparece y las células adhesivas del trofoblasto comienzan a interactuar con el endometrio que se encuentra en la fase secretora o luteínica, donde las glándulas están desarrolladas y las arteriolas de la submucosa se encuentran tortuosas y pletóricas. En este período se reconocen tres capas del endometrio: basal, esponjosa y compacta. Hacia finales del sexto día de desarrollo el trofoblasto del polo embrionario se fija en la capa compacta del endometrio y, mediante una acción histolítica, comienza a profundizarse en la mucosa.

El lugar de implantación normalmente es en la pared anterior o posterior de la cavidad uterina cercano al fondo del útero, en el proceso, el endometrio se autodestruye en respuesta a la interacción con el trofoblasto y experimenta la reacción decidual, donde se observa una hipertrofia celular endometrial y acumulación de glucógeno y lípidos en el citoplasma. La reacción decidual evita el rechazo del embrión, que es antigénicamente diferente a los tejidos maternos y, además, evita que la implantación progrese hasta el miometrio.

La interacción con el endometrio estimula a las células trofoblásticas, las cuales se multiplican con gran rapidez, diferenciándose dos capas: una externa llamada sincitiotrofoblasto que constituye una masa multinucleada de rápida expansión que invade la mucosa uterina, absorbe nutrientes y produce gonadotrofina coriónica, y una interna denominada citotrofoblasto, que está formando las paredes del blastocisto y originará las vellosidades coriónicas primarias. La invasión progresa de tal manera que hacia el día 14 del desarrollo el blastocisto está sumergido en el endometrio y la capa compacta de la mucosa cubre el polo abembrionario del blastocisto.

A medida que el sincitiotrofoblasto prolifera, se forman espacios intercelulares, las lagunas trofoblásticas, que luego se conectarán tanto con los capilares del endometrio por el lado materno como con las eminencias de las vellosidades coriónicas primarias por el

lado embrionario, estableciéndose así la circulación placentaria cerca del día doce del desarrollo embrionario con lo que la nutrición del producto se garantiza (figura 4-13) (Rosales, 2006, págs. 92-95).

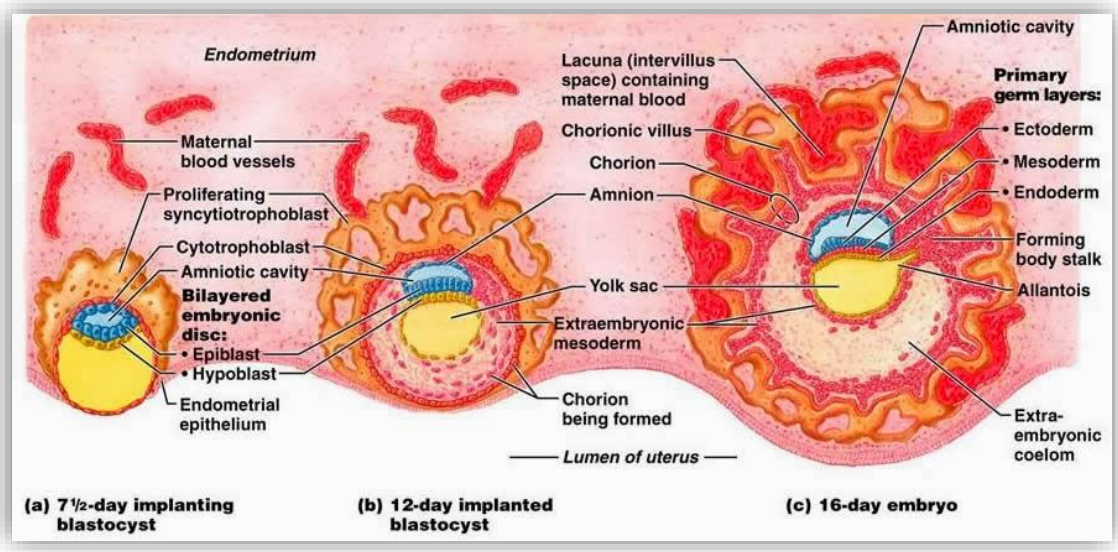


FIGURA 4-13 Proceso de invasión embrionaria del endometrio y establecimiento de la circulación placentaria.

Si bien la implantación se realiza en la zona alta de la cavidad uterina, puede ser modificada por factores que alteran la morfo función tubárica o la superficie uterina a un nivel adecuado para el desarrollo del producto de la gestación y darse anormalmente: cercana al cuello uterino, dando origen a un embarazo con placenta previa situación que complicará el parto.

Extremadamente inusuales son las implantaciones ectópicas o extrauterinas, como el embarazo tubárico que generalmente causan rotura de la trompa uterina y hemorragia hacia la cavidad peritoneal desde la octava semana de gestación. De darse la implantación en la región ístmica la ruptura se da más tempranamente por la estrechez de esta zona y una menor capacidad elástica, además la hemorragia es más profusa debido

a las anastomosis de vasos ováricos y uterinos presentes. Un embarazo ectópico cornual puede dar pasó a un mayor tiempo de desarrollo previo ruptura del mismo.

Los embarazos ectópicos tubáricos que se ubican en la ampolla o las fimbrias además de accidentarse pueden ser abortados hacia la cavidad peritoneal donde pueden reimplantarse, tornándose de esta forma en un embarazo ectópico abdominal, que muy raramente finaliza su desarrollo en cuyo caso se asocian a morbilidad por aporte nutricional inadecuado o malformaciones por presión mecánica de órganos intraabdominales durante la gestación. Es más común que un embarazo ectópico abdominal degenere y se calcifique o se accidente produciendo significativamente más morbimortalidad que un embarazo intrauterino o un ectópico tubárico (Moore, 2008, págs. 46-47).

Embarazos de implantación ovárica y cervical son aún menos frecuentes. El desarrollo de un embarazo en la porción cervical del útero producirá una fuerte adherencia de la placenta a sus tejidos fibromusculares y con frecuencia un sangrado profuso que determinaría una histerectomía de emergencia.

En resumen una implantación anómala del blastocisto dará paso a un embarazo ectópico que puede tener cuatro alternativas evolutivas que determinará la clínica y el pronóstico en cada caso:

1. Resolución Espontánea: el desarrollo del embarazo puede detenerse precozmente y ser reabsorbido embrión y trofoblasto con una clínica leve o inexistente.

2. Rotura del Lecho de Alojamiento del embarazo: al continuarse el desarrollo del embarazo, la invasión del trofoblasto y el crecimiento progresivo del producto puede producir una hemorragia de distinta intensidad que puede acompañarse o

no del desprendimiento total o parcial del saco gestacional. El proceso descrito generalmente se produce en el interior de una de las trompas uterinas.

3. Aborto desde el sitio de implantación primaria: en la mayoría de los casos se trata de la expulsión del producto de la concepción a través de las fimbrias a la cavidad abdominal.

4. Persistencia del embarazo ectópico: consiste en el desarrollo ulterior del embarazo después del tratamiento conservador con metotrexato o la finalización del mismo bajo condiciones ideales fuera de la cavidad uterina, hecho de extrema rareza (Vicens, 2013, pág. 333).

CLÍNICA:

Las manifestaciones clínicas de un embarazo ectópico pueden ser diversas en función de su ubicación y del desarrollo previamente descrito y pueden oscilar desde un sangrado genital leve e intermitente hasta manifestaciones asociadas a un shock hipovolémico severo. La precisión del diagnóstico clínico inicial es inferior al 50% lo que lleva a la necesidad de precisar de otras pruebas diagnósticas que distingan un embarazo ectópico de un intrauterino (Stovall, 2013, pág. 627).

Su triada clásica es: amenorrea de pocas semanas de evolución que se observa en el 75-95% de los casos, hemorragia vaginal generalmente escasa y dolor abdominal, presentándose en conjunto tan solo en la mitad de los casos en especial si existe ruptura.

Síntomas como náusea, vómito, mareo, cansancio, astenia; pueden estar presentes como parte de las manifestaciones de un embarazo normal. En el proceso diagnóstico tanto por

la utilidad clínica como por la gravedad que representan, tanto el dolor abdominal como las manifestaciones de shock hipovolémico deben ser abordados con mayor atención (Vicens, 2013, pág. 334).

- **Dolor Abdominal:**

El dolor abdominal es una percepción sensorial desagradable localizada en cualquier región del abdomen y de distinta intensidad, es desencadenada por un daño tisular activo o potencial. Existen tres tipos del mismo: el parietal o somático que es un dolor localizado, delimitado, brusco y agraviado con el movimiento; el dolor visceral caracterizado por ser de tipo difuso (ambos lados de la línea media), progresivo, acompañado de manifestaciones vagales y el dolor referido el cual se percibe en un zona distante a la del estímulo debido a que ambas comparten un mismo segmento neuronal sensitivo (Guyton / Hall, 2006, pág. 604).

En este caso su inicio está ligado a la activación de sistemas nociceptivos viscerales, encargados de protección biológica, que responden a estímulos periféricos: químicos, térmicos o/y mecánicos. Estos receptores sensoriales se dividen en tres subpoblaciones: los de alto umbral que se activan por estímulos lesivos, los silentes que son sensibilizados por procesos inflamatorios y los inespecíficos que responden tanto a estímulos inocuos como agresores (Guyton / Hall, 2006, pág. 599).

La conciencia de daño se producirá en tres pasos: de inicio la **transducción** torna el estímulo periférico en un impulso eléctrico que se dirige desde la afluencia sensorial de los nociceptores hasta las neuronas espinales encargadas de la **transmisión**, proceso mediante el cual que proyecta el impulso nervioso hacia la corteza por vía talámica; la **modulación** en el caso especial de este tipo de secuencia neuronal no se produce, lo que evita la adaptabilidad frente a la lesión, que por el contrario tiende a caer en un fenómeno

de sensibilización que explica la consecuente hiperalgesia (Guyton / Hall, 2006, págs. 600-602).

En el embarazo ectópico el dolor abdominal es el síntoma más frecuente, está presente en el 90% de los casos y sus características pueden ser variables según la evolución natural y la zona de alojamiento del embarazo ectópico, convirtiéndose en el factor que más dificulta el diagnóstico. Puede ser uni o bilateral y aparecer en el abdomen superior o inferior siendo intermitente o continuo. La paciente puede caracterizarlo como sordo, agudo o de tipo cólico. La rotura disminuye la tensión sobre la serosa tubárica, lo que puede llevar a un alivio transitorio. El dolor puede incluso referirse hacia hombros y espalda por irritación diafragmática compatible con hemoperitoneo por hemorragia intraabdominal significativa (Sheiner, 2010, pág. 162).

- **Shock Hipovolémico:**

El estado de shock representa una hipoperfusión tisular generalizada iniciada por una función hemodinámica alterada que puede llevar al fallo multiorgánico y finalmente a la muerte. Su etiología es diversa.

En el caso de la ruptura de un embarazo ectópico con fallo en los mecanismos corporales de hemostasia; la consecuente pérdida de volumen sanguíneo dará paso un estado de shock de tipo hipovolémico. Este puede evolucionar según la gravedad de la pérdida sanguínea desde un estado no progresivo o compensado a un estado progresivo del shock y finalmente un estado irreversible del mismo (Guyton / Hall, 2012, pág. 274).

El estado no progresivo del shock se da cuando la pérdida sanguínea no es tan voluminosa y los mecanismos de preservación hemodinámica logran compensar la

disminución de la volemia, normalizando el gasto cardíaco y la presión arterial mediante un fenómeno de retroalimentación negativa. Esto conlleva una serie de respuestas corporales, como: activación de barorreceptores con una consecuente estimulación simpática, potenciación de la respuesta simpática por mecanismos del Sistema Nervioso Central que responden a caída de la PAM (Presión Arterial Media) por debajo de 50 mm Hg, contracción refleja vasomotora por pérdida de presión intravascular, activación del Sistema Renina Angiotensina – Aldosterona a nivel Renal con su consecuente vasoconstricción sistémica y retención hidrosalina, aumento en la secreción de ADH en la neurohipófisis en procura de retención de volumen sanguíneo, secreción adrenal de catecolaminas que aumentan la frecuencia cardíaca y el tono vascular y otros mecanismos sinérgicos que buscan llevar líquido hacia el compartimento intravascular y disminuir su excreción. Este fenómeno tratará de beneficiar la circulación cerebral, cardíaca y suprarrenal respondiendo en distinta magnitud y velocidad según el mecanismo; siendo el reflejo vasomotor y la respuesta a catecolaminas instaurados en segundos y la regulación del paso de líquidos en distintos compartimentos corporales hasta en un periodo 48 horas (Guyton / Hall, 2012, pág. 275).

Al existir una pérdida sanguínea que no se pueda compensarse, el ***shock*** será ***progresivo***, dando paso a un proceso de retroalimentación positiva que empeora aún más la oxigenación tisular. La depresión cardíaca se inicia al fracasar los mecanismos que aportan mayor volemia a sus tejidos y se refleja en un menor ritmo y contractibilidad cardíaca. De la misma manera la respuesta del centro vasomotor en el cerebro se deteriora después de cinco minutos de una PAM por debajo los 30 mm Hg, generando un tono vascular debilitado. A esto se suma un proceso de éstasis sanguínea ocurrida en los vasos de pequeño calibre, producido por una acumulación de productos metabólicos (ascendentemente anaeróbicos) a este nivel, que asociados a un flujo lento determinado

por la caída de la presión arterial provocan aglutinación tisular y mayor coagulabilidad que aunque no taponan la luz vascular, aumentan la viscosidad y amenoran aun más el flujo sanguíneo.

Después de algunas horas la hipoxia capilar generará un aumento de la permeabilidad con la consecuente fuga de líquido intravascular hacia el intersticio. Al prolongarse la hipoxia se abre el camino del fallo celular en el que las bombas de intercambio iónico se paralizan, acumulándose sodio y cloruro intracelular en disminución de potasio, desciende de actividad mitocondrial, se produce ruptura de lisosomas y liberación de hidrolasas que destruyen organelos celulares. El metabolismo de los nutrientes existentes y la respuesta a hormonas como la insulina se alteran casi en su totalidad.

El desequilibrio entre la retroalimentación negativa y positiva, en favor de esta última, culminarán en la abdicación celular que se lleva a cabo a distinto nivel según la proximidad que exista hacia los capilares arteriales, los requerimientos metabólicos y las reservas energéticas propias de cada tejido, lo que produce un patrón de necrosis en parche (Guyton / Hall, 2012, págs. 276-278).

El shock irreversible está en marcha cuando debido a la persistencia temporal del estado progresivo del shock; el daño tisular, la liberación enzimática, la producción de toxinas y el nivel de acidosis es tal; que ningún tratamiento podrá revertir el efecto lesivo generalizado a nivel tisular que llevará al paciente a la muerte (Guyton / Hall, 2012, pág. 278).

DIAGNÓSTICO

El amplio espectro de manifestaciones clínicas que convierten al embarazo ectópico en “el gran simulador” que van desde casos asintomáticos hasta el síndrome de abdomen agudo con shock hemodinámico, hacen de la hemostasia el objetivo a conseguir de forma urgente en los casos graves.

Debido al aumento en la presentación de embarazos ectópicos así como el de las mujeres en salas de emergencia y controles prenatales a lo largo de la evolución de esta condición médica grave, el grado de sospecha en el personal médico debe elevarse con especial énfasis en zonas de alta prevalencia (Stovall, 2013, pág. 627).

La anamnesis completa y ordenada que plasme la clínica anteriormente señalada junto con una exploración física que incluya control de signos vitales, revisión de abdomen y pelvis son el pilar del diagnóstico inicial que aunque tiene una precisión diagnóstica inferior al 50%, permitirá la sospecha inicial y una posterior confirmación con exámenes de imagen y laboratorio (Rooyen, 2005, pág. 305).

Previo a la ruptura el cuadro suele ser inespecífico y los signos vitales normales. El dolor a la palpación se presenta en forma leve o inexistente, como en un embarazo normal se puede hallar un útero aumentado de tamaño y una hipersensibilidad o no a la movilización cervical. En el 50% de los casos se evidencia una masa palpable que no necesariamente es el embarazo sino que puede ser el cuerpo lúteo (Vicens, 2013, pág. 333).

Con la ruptura el cuadro se torna dramático, presentándose un dolor abdominal generalmente súbito e intenso acompañado de distensión abdominal y signos de peritonismo. De ser abundante la hemorragia se observará inicialmente taquicardia seguida de hipotensión. Los ruidos abdominales disminuirán y luego desaparecerán. El dolor a la movilización cervical aparece o se acentúa (Stovall, 2013, pág. 627).

La confirmación de un embarazo extrauterino en la mitad de los casos requiere apoyo de pruebas de laboratorio y de imagen, entre las que se destacan:

Dosificación seriada de β –hCG:

En los casos de embarazo intrauterino normal la concentración de la hormona se duplica aproximadamente cada dos días cuando los valores de b-HCG son inferiores a 1200 UI/l, cada tercer día cuando sus valores van de 1200 a 6000 UI/l y cada cuarto día al ser mayores a 6000 UI/l. En los embarazos intrauterinos de mal pronóstico y en los ectópicos no se observa la progresión normal de las cifras de β -hCG.

Las determinaciones seriadas de β -hCG también indican el momento óptimo para realizar un ultrasonido transvaginal. La ausencia de una gestación intrauterina en el ultrasonido transvaginal con concentraciones de β -hCG superiores a 1.500 mUI/ mL es diagnóstica de embarazo ectópico.

Una posible excepción son las gestaciones múltiples (se ha informado gestaciones múltiples normales con concentraciones de β -hCG mayores a 2300 mUI/mL antes de la identificación por ultrasonido transvaginal). Cuando se ha realizado un legrado uterino si no ocurre un descenso de por lo menos 15% de la hormona en 8-12 horas, debe considerarse el embarazo ectópico (J.M Bajo Arenas, 1998, págs. 67-68).

Ecografía transvaginal:

Esta prueba de imagen es capaz de detectar gestaciones intrauterinas desde las 5-6 semanas de gestación y cuando la concentración de β -hCG es al menos de 1.500 mUI/mL. El saco vitelino se puede identificar a las tres semanas postconcepción (cinco

semanas desde la última menstruación) y los movimientos cardiacos embrionarios desde las tres y media a cuatro semanas postconcepción.

Con excepción del embarazo heterotópico, la identificación por ultrasonido de un embarazo intrauterino descarta la posibilidad de embarazo ectópico.

Los hallazgos ultrasonográficos más específicos son: masa anexial extraovárica, embrión vivo en la trompa, anillo tubárico y masas mixtas o sólidas en las trompas (figura 4-14).

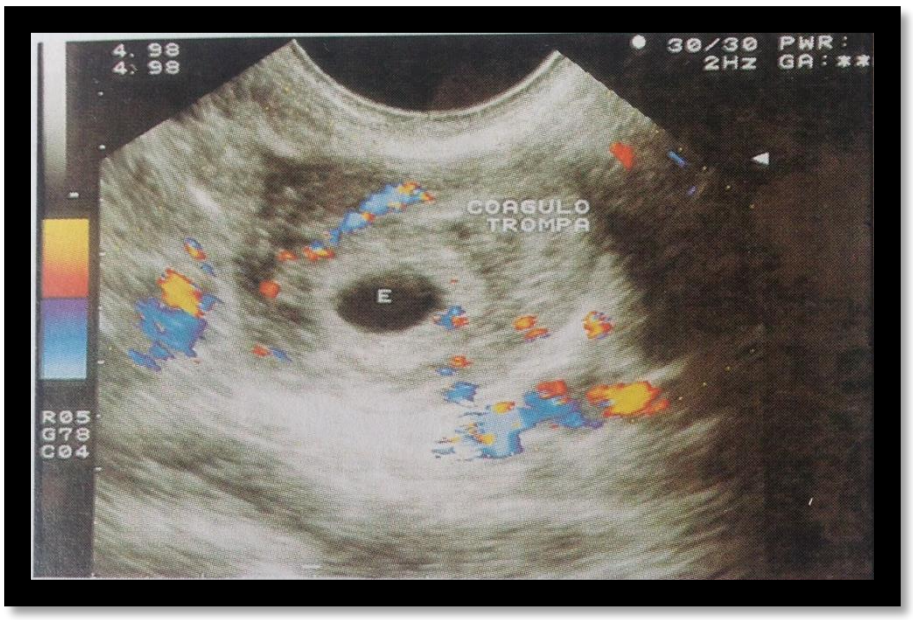


FIGURA 4-14 Embarazo ectópico tubárico izquierdo. Vesícula rodeada de formación de ecorrefringencia mixta correspondiente a un coágulo.

El ultrasonido transvaginal con Doppler pulsado color aporta en la identificación de un sitio intrauterino o extrauterino de color vascular con la forma placentaria característica, el denominado “patrón en anillo de fuego” y un patrón continuado de alta velocidad y baja impedancia que es compatible con la perfusión placentaria, ubicado fuera de la cavidad uterina es diagnóstico de embarazo ectópico (J.M Bajo Arenas, 1998, págs. 71-72).

Determinación de β -hCG sérica cuantitativa más ecografía:

Debido a la variedad de resultados al medir la β -hCG sérica en caso de embarazo ectópico, la interpretación de este examen de laboratorio debe ser correlacionado con la clínica y el aporte de las imágenes por ecografía.

Es por esta razón que una vez obtenidos los valores de β -hCG se deben diferenciar dos situaciones:

1. β -hCG *inferior a 1000UI/l y ausencia de vesícula gestacional intrauterina:*

Se debe realizar un nuevo rastreo ecográfico en una semana puesto que el hallazgo o la ausencia de un saco gestacional y un embrión vivo dentro de la cavidad uterina es el principal punto diagnóstico de un embarazo ectópico.

Es de vital importancia tomar en cuenta los cambios que un embarazo extraabdominal producen en el útero como son:

- En el 50% de los casos se observa un endometrio decidualizado que se observa ecográficamente engrosado e hiperecogénico.
- En un 10 a un 20% de los casos se observa un pseudosaco gestacional debido a la presencia de líquido alojado en el endometrio decidualizado que ecográficamente se evidencia como un único anillo ecogénico a diferencia del doble anillo correspondiente a la decidua vera y capsularis que envuelven a un producto alojado en la cavidad uterina.

La presencia de abortos completos e incompletos pueden dificultar el diagnóstico; en especial estos últimos en los que se puede observar restos hemáticos o abortivos alojados en la cavidad endometrial.

2. β -hCG *superior a 1000UI/l y ausencia de vesícula gestacional intrauterina:*

En este caso la sospecha de un embarazo ectópico es alta y el rastreo se lo hará tomando en cuenta que la mayoría de los casos presenta un alojamiento tubárico; dependiendo de los hallazgos se lo clasificará de la siguiente manera:

- Modalidad A: saco gestacional ubicado fuera del útero con contenido embrionario que tiene latido; suele observarse en el 17 – 21% de las ecografías vaginales en caso de embarazo extrauterino (Figuras 4-15 y 4-16).

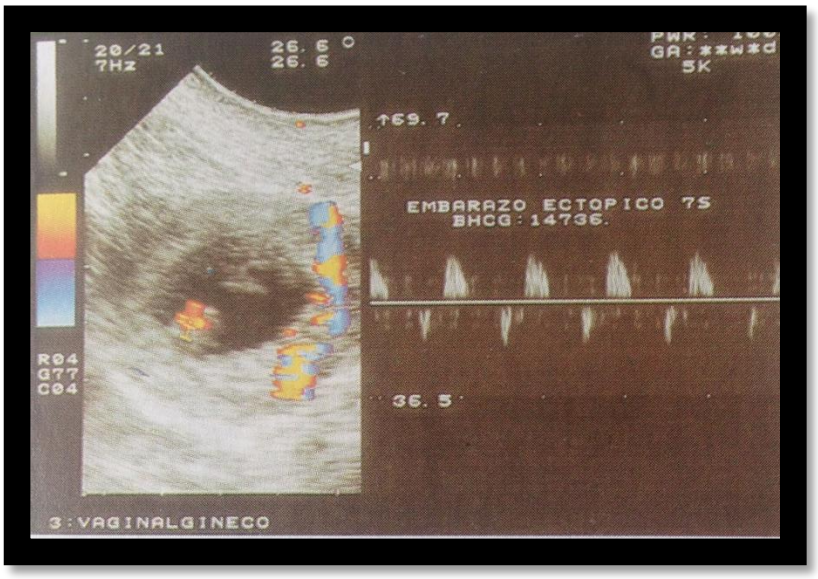


FIGURA 4-15 Embarazo ectópico tubárico de 7 semanas de amenorrea, β -hCG 14736. En el interior de la vesícula se observa embrión con latido fetal presente.



FIGURA 4-16 Embarazo ectópico tubárico. Se observa embrión con latido cardíaco y flujo retrocorial por Doppler.

- Modalidad B: se observa saco gestacional con embrión sin latido; en ciertos casos se observa solo saco vitelino (Figuras 4-17 y 4-18).

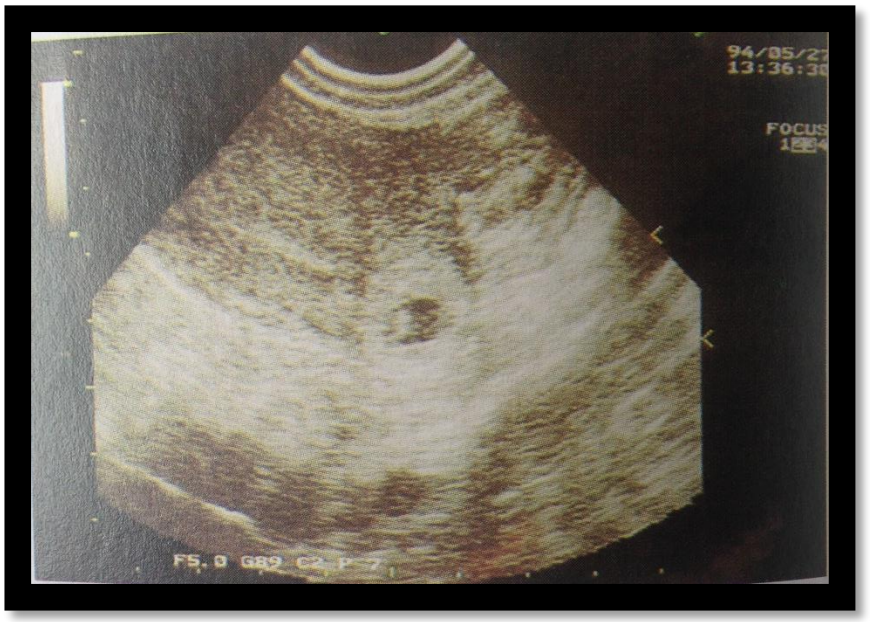


FIGURA 4-17 Embarazo ectópico cornual. Se observa embrión sin latido cardíaco y flujo.



FIGURA 4-18 Embarazo ectópico tubárico. Se observa saco vitelino dentro de la vesícula gestacional. No se visualiza embrión.

- Modalidad C: es el hallazgo más común, constituído por una vesícula intratubárica sin embrión que se observa como una imagen redondeada parauterina de área central hipoecogénica rodeada de un anillo hiperecogénico correspondiente a tejido trofoblástico (Figuras 4-19 y 4-20).



FIGURA 4-19 Embarazo ectópico tubárico. Se aprecia la vesícula vacía, junto al ovario (O). Líquido libre escaso en fondo de saco de Douglas (D). C: Cérvix.



FIGURA 4-20 Embarazo ectópico tubárico. Presencia de señal Doppler en tejido peritrofoblástico. Características normales de útero y ovarios.

- Modalidad D: masa tubárica hiperecogénica correspondiente a hematosalpinx (figura 4-21).



FIGURA 4-21 Embarazo ectópico tubárico. Formación de ecorrefringencia mixta indicativa de hematosalpinx junto a ovario (O) de características normales.

La detección por ultrasonido transvaginal de una masa anexial, combinada con una concentración de βHCG de 1.000 mUI/mL tiene una sensibilidad de 99%, una especificidad de 98% y unos valores predictivos positivo 98% y valor predictivo negativo de 100% para diagnosticar embarazo ectópico (J.M Bajo Arenas, 1998, págs. 69-75).

Cuantificación de Progesterona:

Una determinación única de la concentración de progesterona puede excluir el embarazo ectópico cuando se encuentra por encima de 25 ng/mL; puesto que indica un embarazo normal con una sensibilidad del 97.5%. Por otro lado una concentración de progesterona menor a 5ng/mL generalmente es incompatible con un embarazo normal.

Menos del 2% de los embarazos ectópicos y no más del 4% de los embarazos intrauterinos que no se encuentran en un desarrollo normal tienen cifras superiores a los 25 ng/mL (Rooyen, 2005, pág. 308).

Curetaje uterino:

Aunque en desuso, la muestra endometrial puede obtenerse por biopsia en el consultorio o con dilatación y legrado. Se debe hacer solamente cuando se diagnostica un embarazo no viable (por ausencia de progresión de la βHCG después de 48 horas o concentración de progesterona menor de 5 ng/mL).

Cuando no se observa saco dentro del útero con la ecografía transvaginal y la βHCG está aumentando por encima de la zona discriminatoria, usualmente es innecesario el curetaje uterino para confirmar el embarazo ectópico.

Si se encuentran vellosidades coriales en el material del legrado, el diagnóstico más probable es el de aborto, aunque existe la posibilidad de embarazo heterotópico. La ausencia de vellosidades coriales establece el diagnóstico de ectópico; una excepción sería el aborto completo (Rooyen, 2005, pág. 308).

Laparoscopia:

Puede ser considerado como el estándar dorado para el diagnóstico del embarazo ectópico, a través de ella se tienen 3 ventajas importantes: 1) visualización directa del embarazo extrauterino que permite un diagnóstico de certeza, 2) extracción del embarazo ectópico en el mismo tiempo quirúrgico con incisión mínima del abdomen y 3) vía para inyectar agentes quimioterapéuticos en el interior de la masa del ectópico (Stovall, 2013, pág. 636).

OTRAS PRUEBAS:

Concentración sérica materna de la creatin-cinasa.- Son más elevadas en mujeres con embarazo tubárico que en embarazos normales.

Proteína 1 de Schwangerschafts (SP1).- conocida como proteína C relacionada con el embarazo (PCPRE) o glucoproteina B específica del embarazo, se produce en el sincitiotrofoblasto, se incrementa tardíamente en pacientes con embarazo no viable.

Relaxina.- es una hormona proteica producida sólo por el cuerpo lúteo del embarazo, aparece en el suero materno entre la 4ta. y la 5ta. semana de gestación, llega a su máximo cerca de la 10ma. semana. Las concentraciones de relaxina son significativamente más bajas en los embarazos ectópico, una sola concentración > 33 pg /mL excluye el diagnóstico de ectópico.

Determinación de a-feto proteínas (AFP).- En el embarazo ectópico están elevadas las mediciones. La combinación de AFP con otros marcadores β -hCG, progesterona y estradiol tienen una especificidad de 98,5 % y una precisión de 94,5 % para la predicción de embarazo ectópico (Stovall, 2013, pág. 629).

Culdocentesis.- la punción y aspiración del fondo de saco de Douglas, tiene utilidad cuando se sospecha presencia de sangre en la cavidad intraperitoneal. Si en el aspirado se obtiene sangre que no coagulada, indica la existencia de hemorragia intraperitoneal, con un valor predictivo positivo del 80-95%.

Si bien la causa más frecuente es el embarazo ectópico accidentado, no se excluye la posibilidad de un quiste ovárico roto, un quiste hemorrágico del cuerpo lúteo, un aborto incompleto o de una menstruación retrógrada. El índice de falsos positivos es del 5-10%. Con una culdocentesis positiva se puede proceder directamente a una laparotomía.

Si en la culdocentesis se obtiene líquido peritoneal claro, la prueba es negativa pero no descarta la posibilidad un ectópico intacto. El índice de falsos positivos es del 10-15%. Por todo ello, actualmente la culdocentesis se reserva para circunstancias de urgencia, cuando no se puede realizar una ultrasonografía (Stovall, 2013, pág. 633).

TRATAMIENTO

Históricamente, el tratamiento de un embarazo ectópico se limitaba a la cirugía. Con la evolución y la experiencia con el metotrexato, el tratamiento de algunos embarazos ectópicos ha cambiado de curso. El tratamiento médico de un embarazo ectópico es preferido sobre las opciones quirúrgicas por una serie de razones, incluida la eliminación de la morbilidad de la cirugía y la anestesia general, potencialmente menos daño tubárico, menos costo y necesidad de hospitalización (Vicens, 2013, pág. 339).

Según las condiciones del embarazo y la estabilidad de la gestante se pueden optar por algunas opciones terapéuticas tales como:

Manejo expectante

Se puede aplicar en pacientes en las que se espera una regresión del trofoblasto. Aunque no existen consensos claramente establecidos puede haber lugar para la conducta expectante cuando la β-hCG está en niveles inferiores a 1000 mUI/mL y en descenso, saco gestacional de menos de 3.5 centímetros de diámetro y sin latido, paciente asintomática y ninguna evidencia de rotura del embarazo (CONASA, 2008, pág. 126).

Algunos estudios han señalado que entre el 15-20% de los embarazos extrauterinos cumplen estas características y pueden ser manejados en forma expectante con una tasa éxito del 90% (Vicens, 2013, pág. 343).

Tratamiento Clínico:

El manejo clínico o médico del embarazo ectópico tiene menor costo y se asocia a menos complicaciones que el tratamiento quirúrgico. Muchos agentes han sido utilizados para tratar el embarazo ectópico incluyendo el metotrexate (MTX) local y sistémico, cloruro de potasio local, glucosa hiperosmolar, prostaglandinas, danazol y mifepristona, sin

embargo actualmente este tipo de manejo se centra principalmente en el uso de MTX , debido a la experiencia limitada con los demás agentes, el uso de estos se debe considerar experimental, hasta que otros datos estén disponibles.

El MTX es un análogo del ácido fólico que se ha utilizado ampliamente en la medicina para el tratamiento de ciertas enfermedades neoplásicas, psoriasis severa y artritis reumatoide. El MTX se une competitivamente a la enzima ácido dihidrofólico reductasa, una enzima que convierte el dihidrofolato en tetrahidrofolato, esta unión impide la reducción del folato a su forma activa, el tetrahidrofolato. Este sirve para el transporte de los grupos de un átomo de carbono durante la síntesis de purinas, nucleótidos y timidilato. Sin tetrahidrofolato, la síntesis y reparación del ADN, así como la replicación celular, se deterioran (Sheiner, 2010, pág. 166).

Las células activamente proliferantes tales como las células malignas, células de la medula ósea, células fetales y células de la mucosa de la boca, del intestino y de la vejiga urinaria, son generalmente las más sensibles a los efectos del MTX.

El MTX se elimina rápidamente del cuerpo por vía renal, aproximadamente un 90% de dosis intravenosa se excreta sin cambios dentro de las primeras 24 horas de inyectado. Antes de su uso para el tratamiento del embarazo ectópico, el MTX se empleó en ginecología solo para la enfermedad trofoblástica gestacional y fue utilizado por primera vez para el tratamiento del embarazo ectópico en 1960, desde entonces no solo se ha convertido en un tratamiento ampliamente aceptado para en esta condición, si no que a menudo se considera la terapia de primera línea (Stovall, 2013, págs. 637-638).

Al igual que el manejo expectante, el tratamiento médico del embarazo ectópico está limitado a un grupo seleccionado de pacientes; dentro de los criterios a tener en cuenta están: estabilidad hemodinámica, embarazo ectópico no roto, tamaño del EE <4 cm si no

hay actividad cardiaca presente y < 3.5 cm con actividad cardiaca presente (Vicens, 2013, pág. 341). Se recomienda además que las cifras de β-hCG sean inferiores a 6000mUI/ml (CONASA, 2008, pág. 127).

Previo a su uso las pacientes deben ser informadas acerca de los riesgos y beneficios del tratamiento, el curso esperado y la duración. Se requieren exámenes de laboratorio antes de la instauración del tratamiento como: cuantificación de β-hCG, hemograma completo, enzimas hepáticas, creatinina y BUN. Un recuento de leucocitos <1500, función renal anormal o elevación de las enzimas hepáticas a valores dos veces por encima de los estándares, se consideran generalmente contraindicaciones para el uso de MTX.

La presencia de líquido libre en la pelvis visualizado a través de ecografía, también es considerada por muchos como una contraindicación para el tratamiento médico, por temor a que este pueda indicar una ruptura tubárica en curso.

Las pacientes tratadas con MTX deben estar monitoreadas de manera permanente, ya que pueden presentar dolor abdominal y efectos secundarios; la concentración sérica de β-hCG debe ser medida semanalmente, si esta no ha disminuido al menos un 25% en la primera semana después de la administración de MTX, se debe administrar una segunda dosis . Generalmente no se hace seguimiento ecográfico para evaluar la terapia con MTX, a excepción de las pacientes con dolor abdominal intenso o EE con actividad cardiaca positiva (Sheiner, 2010, pág. 167).

El tamaño del embarazo ectópico frecuentemente aumenta con la terapia adelantada con MTX, este incremento de volumen en una paciente asintomática no es indicación de cirugía. Para las mujeres que desarrollan embarazo ectópico con actividad cardiaca, la ecografía se repite semanalmente hasta que se demuestra la ausencia de la misma, las

pacientes con actividad cardiaca persistente en el día 7 deben recibir un segundo ciclo de tratamiento, aunque los títulos de β-hCG disminuyan adecuadamente.

Durante el tratamiento se requiere que las personas que se someten a este, eviten el alcohol y vitaminas que contengan ácido fólico, además las relaciones sexuales y los exámenes pélvicos, pues podrían potencialmente romper el hematoma en la trompa.

Existen dos regímenes comunes para la administración de MTX, el primero de ellos es el esquema de multi dosis que consiste en la administración de MTX 1 mg/kg/día IM; días 0,2,4 y 6, alternado con acido folínico 0.1 mg/kg/día por vía oral o intramuscular en los días 1,3,5 y 7.

La otra opción es un esquema de dosis única en el que se administra una sola dosis de MTX 0.4 -1 mg/kg o 50 mg/m2 IM, sin acido folínico.

Si los niveles de β-hCG no disminuyen en un 15% en los días 4 y 7 después del tratamiento, se debe administrar una segunda dosis de MTX una semana después, se estima que cerca del 15-20% de las mujeres requerirá un segundo ciclo de tratamiento.

Un metanálisis publicado por Barnhart et al, comparó ambos regímenes de MTX (multidosis y dosis única), evaluando 126 series de casos (1067 mujeres tratadas con dosis única y 260 con multidosis), encontrando que la tasa global de éxito para cualquier régimen de MTX fue del 89% (1181 de 1327 mujeres), además encontró que el régimen de dosis única aumento significativamente la tasa de fracaso en comparación con el régimen de multidosis con un OR 1.71 (IC del 95%: 1.04 – 2.82). En contraste el régimen de toma única es menos costoso, tiene menos efectos secundarios, requiere una supervisión menos intensiva y tiene una mayor aceptación por las pacientes, en comparación con el régimen de multidosis (Stovall, 2013, págs. 639-640).

Dentro de los efectos secundarios que han sido asociados con el tratamiento con MTX, están: nauseas, vomito, estomatitis, diarrea, dolor abdominal, neumonitis, reacciones cutáneas de fotosensibilidad, insuficiencia hepática reversible, neutropenia severa (poco frecuente) y alopecia reversible; sin embargo, estos efectos adversos generalmente se dan solo con altas dosis de MTX o intervalos de dosificación frecuentes, es decir protocolos quimioterapéuticos para el cáncer.

Tales efectos son raramente observados con la dosis, los intervalos de dosificación o la duración del tratamiento utilizado para el manejo médico del embarazo ectópico. El efecto secundario más frecuentemente observado con el protocolo de MTX de toma única fue la distención abdominal, también puede ocurrir una leve elevación transitoria de las pruebas de función hepática, pero que rara vez superan el límite normal y suelen volver a lo acostumbrado en las siguientes dos semanas (Sheiner, 2010, pág. 167).

En cuanto a las principales complicaciones derivadas de la terapia con MTX es común que las pacientes experimenten un aumento del dolor abdominal durante el tratamiento médico, aunque la verdadera causa de este dolor es desconocida, es probable que resulte del aborto tubárico o de la expansión del hematoma en formación. Por otra parte, después del manejo con MTX el 56% de las masas por ectópicos aumenta de tamaño, se han llegado a observar hematomas de 7-8 cm de diámetro, curiosamente la mayoría de estas pacientes son asintomáticas y estos hematomas con frecuencia persistirán durante algún tiempo.

Tratamiento Quirúrgico:

El manejo quirúrgico es el tratamiento de elección para las pacientes con embarazo ectópico roto, hipotensión, anemia, diámetro del saco gestacional >4 cm por ecografía, o

dolor que persiste por más de 24 horas. En Estados Unidos la primera cirugía abdominal por EE fue realizada en 1759 por John Bard, siendo cada vez más frecuente a lo largo del siglo XIX. El tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico debe reservarse para aquellas pacientes que tienen contraindicaciones para el tratamiento médico, o cuyo tratamiento ha fracasado y para las que están inestables hemodinámicamente.

Se han descrito dos técnicas quirúrgicas para eliminar el embarazo ectópico de la trompa de Falopio, la salpingectomía: en la cual el embarazo ectópico se elimina en bloque junto con la trompa, y la salpingostomía que consiste en una incisión sobre la porción dilatada de la trompa, y resección cuidadosa del embarazo ectópico mediante pinzas o irrigación, con posterior cierre de la incisión ya sea por primera o segunda intención (Vicens, 2013, págs. 339-340).

El método preferido de tratamiento quirúrgico para el embarazo ectópico hoy en día es la laparoscopia diagnostica con salpingostomía y conservación de las trompas. La laparotomía está indicada en el caso de inestabilidad hemodinámica, ya que permite un rápido acceso a las estructuras pélvicas.

La tasa de éxito de la salpingostomía es bastante aceptable y los casos de fracaso pueden ser manejados con MTX. Se deben tomar mediciones seriadas de β-hCG hasta obtener niveles indetectables y estar seguro de que no hay persistencia de tejido trofoblástico. En ocasiones se da una dosis profiláctica de MTX a las pacientes que son llevadas a salpingostomía (Stovall, 2013, pág. 636).

El embarazo ectópico persistente se produce como resultado de la eliminación incompleta del tejido trofoblástico, siendo esta la complicación más común de la salpingostomía laparoscópica, que se produce con una frecuencia del 5 – 20%. Se diagnostica durante el seguimiento, cuando las concentraciones séricas de β-hCG medidas una vez a la semana

aumentan o permanecen en meseta. Los factores que aumentan el riesgo de que esto ocurra son: embarazo ectópico pequeños (< 2 cm de diámetro), terapia temprana (< 42 días a partir del último periodo menstrual), altas concentraciones de β-hCG antes de la cirugía (> 3000 UI/l), y la implantación medial al sitio de la salpingostomía. En los casos de alto riesgo, se puede administrar una sola dosis de MTX (1 mg/kg) después de la cirugía, como profilaxis, lo cual ha demostrado lograr reducir la tasa de embarazo ectópico persistente del 14.5% hasta el 1.9%. Como la experiencia es limitada, no hay hasta la fecha una única opción de tratamiento óptimo (Stovall, 2013, pág. 637).

REPORTE CASO 2-3 PÁRRAFOS (filiación, factores riesgo, clínica, diagnóstico, tratamiento)

Paciente de 25 años de edad, nacida en Colombia y residente en Quito, multípara. Antecedentes Gineco-Obstétricos: Gestas: 4, Partos: 3, Abortos: 1 Cesáreas: 0, Hijos vivos:3. Ciclos menstruales regulares 28x2. No refiere antecedentes patológicos personales.

Se la transfiere desde el Hospital Pablo Arturo Suárez por presentar un cuadro de dolor abdominal de 15 días de evolución que se acompañaba de melenas y hematemesis y fue controlado con automedicación de ibuprofeno hasta 48 horas antes a su ingreso a la mencionada casa de salud; a la que acude por presentar sangrado vaginal en moderada cantidad y aumento periódico del dolor abdominal.

La paciente al ingreso se encontraba consciente, orientada, álgica, pálida, hipotensa, taquicárdica, taquipneica. A la exploración física se evidencia abdomen poco depresible, dolor a la palpación profunda y superficial en epigastro e hipocondrio derecho, Blumberg positivo, ruídos hidroaéreos disminuidos.

Se extraen muestras sanguíneas cuyos resultados reportan leucocitos de 11900, Neutrofilos 88%, hemoglobina 6.8 mg/dl. Plaquetas de 369000. Tiempos de coagulación con TP: 23.8 seg, TP: 11.7, INR: 1.02. VIH reactivo con técnica de microElisa. BhCG cualitativa positiva.

Se le practica una Endoscopia Digestiva Alta en la que se observa: hiato abierto, línea z a 2 centímetros sobre el hiato, mucosa de antro con eritema moderado. Llegándose al diagnóstico de gastropatía eritematosa del antro, hernia hiatal y reflujo duodeno gástrico.

Se le realiza ecografía de abdomen que reporta: útero anteverso que mide: 13.5 x 6.4 x 8.5 cm con un volumen de 388 cc. Saco gestacional de bordes irregulares en cavidad endometrial de 6.5 x 3.8 x 5.2 cm, embrión con una LCC de 5.01 cm correspondiente a 11.5 semanas y latido cardíaco con FCF de 189 lpm. Adecuada reacción coriodecidual; no se observan hematomas retrocoreales (Figuras: 4.22 – 4.25). Se aprecia líquido libre en recesos peritoneales de 1500cc. Se sospecha de un sangrado digestivo alto que requiere exploración quirúrgica la cual no es viable por falta de quirófano por lo cual se transfiere la paciente al Hospital Eugenio Espejo tras estabilizarla con IBP y transfusión sanguínea.



FIGURA 4.22

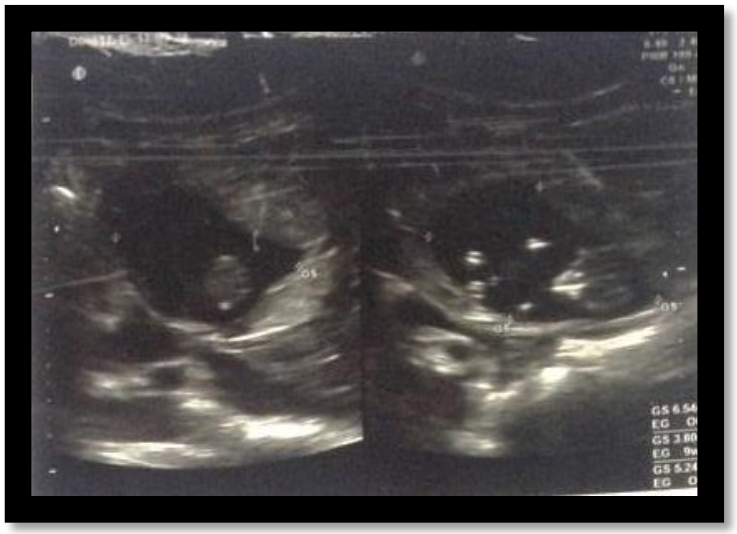


FIGURA 4.23



FIGURA 4.24



FIGURA 4.25

A la llegada a esta casa de salud de tercer nivel; se le realizan nuevos exámenes de sangre confirmando una anemia aguda post hemorrágica con una hemoglobina de 6.70mg/dl a pesar de la transfusión previo transferencia, leucocitosis de 12110 células/mm3 con neutrofilia del 88.9%, disminución de plaquetas hasta 172000 células/mm3, tiempos de coagulación con TTP: 36.5 seg, TP: 13.4, INR: 1.11, BhCG cuantitativa de 6976 mUI/mL correspondientes a 6 semanas de edad gestacional y leve reactividad a la prueba de microELISA para VIH.

Al repetirse la ecografía, ésta reporta: útero anteverso de morfología y tamaño normal para la edad que mide 64 x 35 mm, miometrio homogéneo, no se observan lesiones focales. Cavidad endometrial de 4.6 mm de grosor, no se observan imágenes ocupantes. Cérvix cerrado. Saco gestacional superior y anterior a fondo uterino con LCC de 53.5 mm correspondiente a 12 semanas de gestación con movimientos activos y actividad cardíaca de 180 lpm; además se observa imagen ecogénica en anexo izquierdo probablemente compatible con plastrón y líquido espeso y abundante con gleras en fondo de saco de Douglas, sugerente de sangre (Figuras: 4.26 – 4.30).

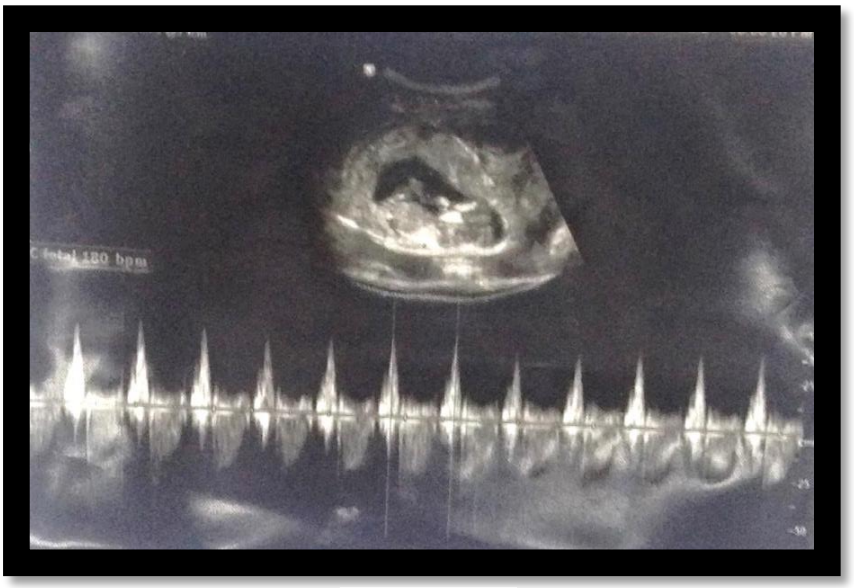


FIGURA 4.26



FIGURA 4.27



FIGURA 4.28



FIGURA 4.29



FIGURA 4.30

Se decide resolución quirúrgica mediante laparotomía; en la cual se encuentra como hallazgos: hemoperitoneo de 3000cc, embarazo ectópico abdominal accidentado, embrión único vivo, implantación placentaria en epiplon y mesoovario derecho que toma trompa en

toda su extensión, tejido trofoblástico en fondo de saco de Douglas, anexo izquierdo y útero de características normales. Se procede a drenar hemoperitoneo, extraer embrión, pinzamiento, corte y ligadura de ambas trompas.

La paciente es estabilizada con paquetes globulares y plasmas frescos congelados adicionales en su trans y postoperatorios además de antibióticos, analgésicos, antieméticos, protector gástrico, cuidados de enfermería y valoración con exámenes de laboratorio seis horas posteriores a la intervención quirúrgica.

La evolución clínica es favorable; sin contar con un íleo post quirúrgico que se resolvió al tercer día. Los valores de BhCG descendieron hasta 3796 unidades al segundo día postquirúrgico por lo que se sugirió una dosis de metotrexate la cual no se aplicó por dificultad en la adquisición del fármaco; sin embargo al cuarto día post quirúrgico se observó un descenso a 1000 unidades.

La paciente recibió el alta tras una estancia hospitalaria de siete días con una cita de control y exámenes de laboratorio para seguimiento.

DISCUSIÓN

El embarazo ectópico abdominal es una variante rara del embarazo extrauterino, que crece en la cavidad abdominal con implantación placentaria en cualquiera de sus estructuras.

Es frecuente que el diagnóstico no se sospeche y se haga tardíamente durante el acto quirúrgico en embarazos avanzados. Para el diagnóstico temprano se requiere un alto grado de sospecha, porque la historia clínica, el examen físico, los estudios de laboratorio y el ultrasonido suelen ser inespecíficos.

La presencia de una paciente en edad fértil o con embarazo confirmado en una casa de salud debido a dolor abdominal requiere como parte de la elaboración de su historia

clínica, la indagación acerca de factores de riesgo relacionados a un desarrollo extrauterino de su gestación.

En el caso de nuestra paciente no se observó factores de alto riesgo como antecedentes de embarazo ectópico y patología tubárica; sin embargo el antecedente de aborto espontáneo producido hace menos de 18 meses y el inicio de su vida sexual antes de los 18 años son factores de riesgo bajo asociados a embarazo extrauterino. Se podía sospechar además algún episodio previo de infección pélvica lo que explicaría un posible daño anátomo-funcional en el oviducto.

El examen físico bajo la sospecha de un embarazo ectópico debe valorar la estabilidad hemodinámica de la gestante, la posible localización y el estado de su embarazo. En el presente caso se encontró a una paciente bastante álgica en su región abdominal, con signos de inestabilidad hemodinámica como: taquicardia, taquipnea e hipotensión. Su abdomen se mostraba poco depresible, con dolor a la palpación profunda y superficial en epigastro e hipocondrio derecho, Blumberg positivo y ruídos hidroaéreos disminuidos, que sugería una peritonitis de posible etiología inflamatoria en respuesta a una hemorragia en la cavidad abdominal.

Posterior a la valoración clínica inicial es necesaria la complementación con exámenes de laboratorio e imágenes que confirmen la presunción diagnóstica inicial como lo establecen los protocolos del Consejo Nacional de Salud de nuestro país. En cuanto a los primeros los reportes indicaron una anemia grave con una hemoglobina 6.8 mg/dl, leucocitosis de 11900 con Neutrofilos del 88%, Plaquetas de 369000 y tiempos de coagulación normales (TP: 23.8 seg, TP: 11.7, INR: 1.02). Una BhCG cuantitativa de 6976 (Edad gestacional de 6 semanas) y VIH reactivo con técnica de microElisa.

La ecografía realizada reportó inicialmente un embarazo intrauterino de aproximadamente 11. 5 semanas con feto único y vivo; sin embargo un nueva exploración ecográfica en el hospital al que se transfirió a la paciente mostró un embarazo extrauterino superior y anterior al fondo uterino correspondiente a 12 semanas de gestación (LCC 53.5mm) con actividad cardíaca, además de un plastrón en el anexo izquierdo y líquido espeso y abundante en fondo de saco de Douglas.

La ubicación del embarazo ectópico junto con la condición de la ecografía de ser operador dependiente muestra características adicionales que dificultan el diagnóstico, como se puede observar en este caso. Además se puede observar que las cifras de β -hCG obtenidas fueron menores a las correspondientes a la edad gestacional real del embrión tal como lo describe la literatura revisada.

Posterior a la obtención de información clínica completa y de exámenes de laboratorio y de imagen precisos y adecuados para caso el personal de salud está en capacidad de afirmar su presunción diagnóstica de un embarazo de localización extrauterina y determinar la conducta terapéutica más adecuada.

Las normas protocolarias fueron cumplidas correctamente al transfundir paquetes globulares en respuesta a una cifra de hemoglobina inferior a 7mg/dl y preparar plasmas frescos congelados y compensar el evidente estado de shock previo a un inminente abordaje quirúrgico.

La vía de elección para el tratamiento quirúrgico, laparoscopia o laparotomía, depende fundamentalmente de la localización del embarazo, la edad gestacional al diagnóstico y del estado hemodinámico de la paciente. En este caso en particular y basados en los protocolos del Consejo Nacional de Salud, la laparotomía se consideró más adecuada, por la grave condición materna y los hallazgos en los estudios de imagen.

Durante el acto quirúrgico se encontró un hemoperitoneo de aproximadamente 3000cc, un embarazo ectópico abdominal accidentado de implantación en epiplon y mesoovario derecho que tomaba la trompa en toda su extensión, tejido trofoblástico en fondo de saco de Douglas. Se procedió a drenar el hemoperitoneo, extraer el embrión y pinzamiento, corte y ligadura de ambas trompas.

Debido a que la extracción del área de implantación placentaria no tuvo complicaciones, la morbilidad y mortalidad materna asociada fueron bajas; se controló la involución de todo el tejido trofoblástico con mediciones seriadas de β -hCG. La viabilidad de extracción de la placenta en otros casos depende del grado de invasión en el sitio de implantación y de otros órganos involucrados, así como de la accesibilidad quirúrgica a los sitios de irrigación nutricia de la placenta.

El manejo del caso descrito es comparable con algunos otros episodios ocurridos en otros países latinoamericanos. Dos de ellos producidos en México, en el primer caso la paciente acudió a urgencias refiriendo sangrado genital y aparición de masa palpable en fosa ilíaca derecha (Ruvalcaba, 2015). El segundo caso se presentó con dolor abdominal súbito de moderada intensidad localizado en hipogastrio y fosa iliaca derecha (Zamora, 2011). Posteriormente a una indagación diagnóstica extensa apoyada en estudios de laboratorio y métodos de imagen que confirmó un embarazo de ubicación extrauterina con feto único y vivo en ambos casos. La primera paciente presentaba un embarazo de 15 semanas de gestación por lo que se decidió una resolución quirúrgica por laparotomía, durante la cual se extrajo el saco gestacional y debido a una implantación en la extensión de ambas trompas se efectuó una salpingectomía bilateral, además se extrajo un quiste paratubárico izquierdo. En el segundo caso se decidió una resolución mediante laparoscopia debido al reporte ecográfico no localizó el embarazo extrauterino, en el acto quirúrgico se ubicó el tejido trofoblástico en la base de los ligamentos uterosacros y se extrajo el mismo en su totalidad

sin complicaciones relacionadas al procedimiento. El manejo de los dos casos descritos se efectuó en pacientes con sintomatología y hemodinámicamente estables en las que no se produjeron complicaciones quirúrgicas y tanto la evolución como la regresión de los valores de β -hCG fueron adecuados por lo que se les otorgó el alta a las 72 y 48 horas respectivamente.

Un caso manejado en la ciudad de Carabobo (Venezuela) se apega más al expuesto en esta revisión, afortunadamente en este reporte se describe una paciente con estabilidad hemodinámica que se relaciona con una clínica menos dramática (Silva, 2002). Su reporte describe el cuadro de una paciente que presenta dolor abdominal de gran intensidad ubicado en fosa iliaca izquierda y sangrado genital. Aunque no se adjuntan los reportes de laboratorio e imagen se establece un diagnóstico ecográfico de embarazo ectópico roto y una culdocentesis negativa por lo que se procede a efectuar una laparotomía exploratoria de hallazgos escasamente descritos, en los que se destacan: presencia de líquido amarillento en cavidad abdominal, feto de aproximadamente 14 semanas y placenta ubicada en fondo de saco vésico-uterino. En el acto quirúrgico se ligó el cordón umbilical en inserción cercana a la placenta, dejando la misma in situ y se realizó una salpingectomía. Posteriormente al acto quirúrgico se cuantificaron 8 000 unidades de β -hCG por lo que se administraron 500 mg vía intravenosa de metotrexate más 100 mg de ácido fólico. El alta médica se produjo tras nueve días de hospitalización con evolución favorable. La involución placentaria se controló por ultrasonido y niveles β -hCG con valores negativos a los 30 días.

Como se puede observar en los casos descritos, el personal de salud debe afrontar una resolución quirúrgica si es que las condiciones de la paciente y su embarazo así lo requieren. Es importante destacar que durante el proceso diagnóstico que determinó un embarazo ectópico en cada caso, una anamnesis y exploración física ordenadas y

completas fueron pilares esenciales para la sospecha inicial de esta condición que se pudo confirmar con los exámenes de laboratorio e imágenes correspondientes. Los hallazgos intraoperatorios condicionarán la forma de extracción del saco embrionario, la posibilidad o no de extirpar la placenta, la necesidad de remover el órgano de implantación del tejido trofoblástico y algún otro procedimiento adicional.

El seguimiento de la involución del tejido trofoblástico es necesario en todos los casos de embarazo ectópico sin importar si la conducta terapéutica fue expectante, farmacológica o quirúrgica.

Los casos de embarazos ectópicos tributarios de conducta expectante serán aquellos de leve sintomatología, que no se hayan accidentado, con cifras de β -hCG inferiores a 1000mUI/ml y un diámetro menor a 35 mm.

Un embarazo ectópico cuyas características clínicas vayan de lo asintomático hasta un dolor y sangrado leve, cifras de β -hCG inferiores a 6000mUI/ml, un diámetro no mayor a 40 mm y no se hallen contraindicaciones en la gestante para el metotrexato, serán candidatos a tratamiento farmacológico con este antimetabolito.

Un manejo adecuado y oportuno basado en un protocolo sólidamente preestablecido que dicte normas diagnósticas y conductas terapéuticas pre, tras y post quirúrgicas en caso de un embarazo ectópico accidentado disminuye sustancialmente la morbi-mortalidad materna como se evidenció en este caso.

CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

El embarazo abdominal es una condición obstétrica infrecuente que plantea un desafío diagnóstico y terapéutico que requiere una intervención médica ágil y oportuna para

reducir el índice de mortalidad materna. Para su abordaje inicial resulta imprescindible una adecuada correlación entre la clínica y los auxiliares diagnósticos. Su presentación se ha incrementado significativamente por lo que debe ser tomada en cuenta como un importante diagnóstico diferencial de dolor abdominal en una gestante que al estar ligado a una alta morbimortalidad, sobre todo en los casos de rotura del embarazo, requiere una intervención urgente y controles periódicos además de un tratamiento multidisciplinario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

INEC. (2014). *Principales Causas de Muerte Materna Ecuador 2014.* Quito: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos .

CONASA. (2008). *Componente Materno.* Quito: MSP.

DANE. (2010). *Causas de Mortalidad Materna.* Bogotá: Departamento Nacional de Estadística.

DANE, D. N. (2006). *Principales causas de mortalidad materna, según lista de causas a tres caracteres – CIE 10.* Bogotá: DANE.

García, J. C. (2006). Fecundación y desarrollo del Embrión Preimplantación. En G. P. Aller, *Infertilidad: fisiología, diagnóstico y tratamiento* (pág. 583). Caracas: AMOLCA.

Guyton / Hall. (2006). *Tratado de Fisiología Médica.* Barcelona: Elsevier.

Guyton / Hall. (2012). *Compendio de Fisiología Médica.* Barcelona: Elsevier.

Han, D. N. (2008). Aspectos epidemiológicos, clínicos e histopatológicos del embarazo ectópico. *Revista Médica de Nuestros Hospitales*, 56-58.

INEC, I. N. (2011). *Principales Causas de Muerte Materna en el 2011.* Quito: INEC.

J.M Bajo Arenas. (1998). *Ultrasonografía Obstétrica.* Madrid: Marban.

Moore, K. L. (2008). *Embriología Clínica Octava edición.* Barcelona: Elsevier.

Pagés, J. A. (2006). Factor Tuboperitoneal. En G. P. Aller, *Infertilidad: fisiología, diagnóstico y tratamiento* (pág. 583). Caracas: AMOLCA.

Rooyen, J. P. (2005). Embarazo Ectópico. En J. H. Wallach, *Ginecología y Obstetricia* (pág. 305). Madrid: Marbán.

Rosales, A. P. (2006). Implantación Embrionaria. En G. P. Aller, *Infertilidad: fisiología, diagnóstico y tratamiento* (pág. 583). Caracas: AMOLCA.

Ruvalcaba, E. P. (2015). Embarazo Ectópico Abdominal: Reporte de un caso y revisión de la bibliografía . *Ginecología y Obstetricia* , 454-460.

Sheiner, A. W. (2010). Embarazo Ectópico y Heterotópico. En E. A. Hobbins, *Obstetricia Clínica Tercera Edición* (pág. 161). Buenos Aires: Panamericana.

Silva, B. C. (2002). Embarazo ectópico abdominal: caso clínico. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 279-281.

Stovall, A. J. (2013). Aborto precoz y embarazo ectópico. En J. B. /, *Ginecología* (pág. 1744). Philadelphia: Lippincott, Williams y Wilkins.

Vicens, C. S. (2013). Embarazo Ectópico. En J. G. Bosquet, *Obstetricia Sexta Edición* (pág. 805). Barcelona: Elsevier.

Zamora, H. M. (2011). Embarazo Ectópico Abdominal Primario. *Revista Mexicana de Medicina de la Reproducción*, 133-137.