



**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

Colegio de Posgrados

**GANGLIO CENTINELA: UTILIDAD EN EL CÁNCER DE MAMA**

**Dra. Cecilia Jeanneth Valladares Nieto**

Trabajo de titulación presentado como requisito  
para la obtención del título de Especialista en Ginecología - Obstetricia

Quito, marzo de 2014

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

Colegio de Posgrados

**HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACION**

**Ganglio Centinela: Utilidad en el cáncer de mama**

**DRA. CECILIA JEANNETH VALLADARES NIETO**

Juan Francisco Fierro Renoy, MD  
**Director del Programa de Postgrados  
En Especialidades Médicas.**

-----

José Rubén Bucheli Terán MD. Msc  
**Director del Postgrado de Ginecología  
Obstetricia USFQ**

-----

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca MD-MEd-FAAP  
**Decano del Colegio de Ciencias  
de la Salud USFQ**

-----

Víctor Viteri Breedy, PhD D  
**Decano del Colegio de Postgrados**

-----

Quito, marzo de 2014

## **DERECHOS DE AUTOR**

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de la propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a los dispuestos en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior

Firma: \_\_\_\_\_

Nombre: Cecilia Jeanneth Valladares Nieto

CC: 1714740105

Fecha: Junio de 2014

## **DEDICATORIA**

A mi esposo Edison, por siempre estar a mi lado, brindándome todo su amor, entrega, dedicación y sobre todo por brindarme su inmenso amor, conocimiento y mucha comprensión y paciencia durante estos años de mi vida y quien ha sido una pieza clave en mi desarrollo profesional. Mil gracias porque siempre estas a mi lado sin condiciones.

A mis hijos Sebastian Alejandro y Edison Andrés , gracias por la paciencia y el cariño , este logro esta dedicado a ustedes.

**Cecilia Jeanneth Valladares Nieto**

## Tabla de contenido

<b>A.-Publicaciones.....</b>	<b>6</b>
Ganglio centinela: utilidad en el cáncer de mama.....	8
Anatomía de la vagina.....	10
Diagnostico diferencial.....	11
Tumor anexial en la perimenopausia.....	11
Gastrosquisis.....	12
Muerte fetal un problema perinatal persistente.....	13
Tumores de ovario.....	14
Panelista: hemorragia obstetrica masiva la histerectomía como una solución o un nuevo problema?.....	16
ANEXO 1A - Certificado Revista Cambios.....	18
ANEXO 1B – Copia del Artículo de Revisión: Ganglio Centinela : Utilidad en el cáncer de mama.....	19
ANEXO 2 – Copia del Capítulo : Climaterio y Menopausia.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
ANEXO 3 – Copia del Artículo : Anatomía de la Vagina.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
ANEXO 4- Copia del Diploma: Autor: Diagnóstico diferencial tumor anexial en la perimenopausia.....	65
ANEXO 5- Copia del Diploma: Autor: Gastrosquisis.....	66
ANEXO 6- Tríptico : Curso de actualización Materno Infantil 2012.....	67
ANEXO 6B- Copia del Diploma: Conferencista: Muerte Fetal un problema persistente 2012.....	68
ANEXO 7- Programa del 2º Curso Actualización Materno Infantil 2013.....	69
ANEXO 7B - Copia del Diploma: Conferencista: Muerte Fetal un problema persistente 2013.....	70
ANEXO 8- Programa del III Congreso Nacional de Actualización en Gineco – Obstetricia y Pediatría Clínica Avances 2012.....	71
ANEXO 8B- Certificado : Expositor : Tumores de ovario.....	72
ANEXO 9 – Tríptico: V Jornadas de Especialidades Medicas Esmeraldas 2013.....	73
ANEXO 9B- Certificado Expositor: Hemorragia Postparto.....	74
ANEXO 9C- Oficio: Panelista Hemorragia obstétrica masiva ¿La histerectomía como una solución o un nuevo problema?.....	76

# UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

## Colegio de Postgrados

### **A.-Publicaciones**

Valladares C, Balladares C. Ganglio centinela: utilidad en el cáncer de mama. Rev Cambios. 2014; 12: In Press.

Bucheli J, Moreno F, Valladares C. Climaterio y menopausia en: Bucheli R. (ed). Ginecología Clínica y Quirúrgica. Ed. Americana, Quito – Ecuador, 2011. p157-176

Bucheli J, Pozo M, Valladares C. Anatomía de la vagina en: Bucheli R. (ed). Ginecología Clínica y Quirúrgica. Ed. Americana, Quito – Ecuador, 2011. p305-310

### **B.- Exposiciones en Congresos**

Tema Libre: Diagnóstico Diferencial de Tumor Anexial en la Perimenopausia. Jornadas Universitarias de Actualización en Ginecología y Obstetricia “Dr. Luis Escobar Castro”. Mayo 19 al 21 de 2010. Quito – Ecuador.

Tema Libre: Gastrosquisis. Jornadas Universitarias de Actualización en Ginecología y Obstetricia “Dr. Luis Escobar Castro”. Mayo 19 al 21 de 2010. Quito – Ecuador.

Conferencia: Muerte Fetal: Un Problema Perinatal Persistente. I Curso de Actualización Materno Infantil. Junio 18 al 29 de 2012. Quito – Ecuador.

Conferencia: Tumores de Ovario. III Congreso Nacional de Actualización en Gineco-Obstetricia y Pediatría Clínica. Avances 2012. Septiembre 6 al 15 de 2012. Quito – Ecuador.

Conferencia: Muerte Fetal: Un Problema Perinatal Persistente. II Curso Actualización Materno Infantil. Abril 8 al 17 de 2013. Quito – Ecuador.

Conferencia: Hemorragia Postparto. V Jornada de Especialidades Médicas Esmeraldas 2013. Octubre 24 al 26 de 2013. Esmeraldas – Ecuador.

Panelista: Hemorragia Obstétrica Masiva: La Histerectomía como una Solución o un Nuevo Problema? V Jornada de Especialidades Médicas Esmeraldas 2013. Octubre 24 al 26 de 2013. Esmeraldas – Ecuador.

**Autora: Dra. Cecilia Jeanneth Valladares Nieto**

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de  
Especialista en Ginecología y Obstetricia

**Quito, Marzo 2014**



## **RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS**

### **a. Publicaciones**

#### **GANGLIO CENTINELA: UTILIDAD EN EL CÁNCER DE MAMA**

##### **Resumen**

La biopsia selectiva del ganglio centinela es una técnica diagnóstica, útil en el manejo del cáncer ginecológico que se ha introducido en la práctica clínica con una gran difusión y aceptación. Sus resultados permiten realizar una adecuada estadificación con una menor morbilidad asociada.

En la actualidad, la biopsia del ganglio centinela en cáncer de mama se define como el estándar del tratamiento en estadios iniciales, ya que aporta una menor morbilidad quirúrgica frente a la disección axilar completa y una elevada sensibilidad en la evaluación histopatológica y la estadificación ganglionar, además de ser un factor importante en la toma de decisiones y selección de tratamientos adyuvantes.

##### **Justificación**

El cáncer de mama no es una enfermedad moderna, hay constancia de su existencia desde el antiguo Egipto, en el año 1 600 a.c. Sin embargo, el hecho de que la incidencia del cáncer de mama sea creciente, y de que los pacientes tengan mayor supervivencia gracias a los tratamientos actuales, es un importante problema de salud que genera gran impacto entre la población en general y el sistema sanitario.

Un avance importante desde el punto de vista quirúrgico es el reconocimiento del ganglio centinela, estos ganglios serían (a veces uno solo) los primeros en recibir el drenaje proveniente del tumor y puede ser removido por una pequeña cirugía. Los hallazgos patológicos se correlacionan de cerca con una disección axilar,

ofrecen la oportunidad de evitar esta última, sin embargo, la técnica todavía no está disponible fuera de centros especializados. Las ventajas de la biopsia del ganglio centinela incluyen evitar un procedimiento axilar más sustancial y más radical, con la correspondiente reducción de las complicaciones quirúrgicas y la disminución de la estadía hospitalaria.

## **CLIMATERIO Y MENOPAUSIA**

### **Resumen**

La experiencia de la menopausia es diferente para cada mujer y entre mujeres de diferentes culturas o procedencias. La menopausia no es el final de la vida, sino el comienzo de una etapa que ocupa casi la tercera parte de la vida femenina; por otra parte, se plantea que el climaterio no es el cese de la existencia, sino la etapa que deja abierta las puertas al disfrute de una nueva forma que debe cursar con menos tensión, con menos carga. Según los conceptos de salud, salud mental y salud sexual de la Organización Mundial de la Salud, nada puede impedir que la mujer climatérica sea capaz de ser mental y sexualmente sana; por lo que el profesional de la salud debe estar actualizado en todos aquellos elementos que redunden en un mejor desempeño y en la expresión de la plenitud de las posibilidades físicas, psíquicas y sociales de la mujer en esta etapa. En este capítulo se profundiza en los aspectos históricos y conceptuales del climaterio y la menopausia, los elementos esenciales relacionados con los principales síntomas y signos del climaterio, los factores de riesgo en esta etapa, así como en la conducta terapéutica que se debe tener en cuenta para su adecuado manejo, en la atención integral, por los profesionales de la salud.

### **Justificación**

El conocimiento de los elementos esenciales del climaterio y la menopausia, permite mirar con optimismo el futuro de las mujeres climatéricas, y confiar en que durante la menopausia es posible mantener una buena calidad de vida.

Para esto es imprescindible seguir las pautas orientadas al control de los factores de riesgo que pueden llegar a desencadenar trastornos importantes: realizar ejercicios físicos, suprimir hábitos tóxicos, controlar la obesidad, evitar la hipertensión arterial, controlar el colesterol y los factores de riesgo para la osteoporosis, así como tener en cuenta el tratamiento hormonal sustitutivo (THS), si se precisa de su empleo.

## **ANATOMÍA DE LA VAGINA**

### **Resumen**

La vagina es un tubo fibromuscular hueco que se extiende desde el vestíbulo vulvar hasta el útero. En la posición dorsal de litotomía, la vagina está dirigida hacia atrás en dirección al sacro, pero su eje es casi horizontal en la posición erguida. Se encuentra unida en su extremo superior con el útero, justo por arriba del cuello uterino. Los espacios entre el cuello uterino y vagina se conocen como el fondo de saco vaginal anterior, posterior y lateral. Como la vagina está unida con el útero en un punto más alto por detrás que por delante, la pared vaginal posterior mide una 3 cm, más que la pared anterior.

En este capítulo se resumen sus relaciones anatómicas, vasos e irrigación, así como su fisiología y principales patologías benignas y malignas que pueden afectar el tracto genital femenino.

### **Justificación**

En las ciencias de la salud es esencial, pues antes de llevar a cabo ninguna acción sobre el cuerpo humano hay que conocerlo y saber situar cada uno de sus elementos así como su funcionamiento.

En nuestra especialidad, es sumamente importante el estudio de la anatomía y fisiología de las diferentes partes del tracto genital a fin de poder reconocer y tratar de manera adecuada al encontrarnos con disfunción de los órganos, reviste

suma importancia la vagina al ser el órgano que compromete la salud sexual y reproductiva de la mujer.

**a. Exposiciones en Congresos**

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

### **TUMOR ANEXIAL EN LA PERIMENOPAUSIA**

#### **Resumen**

El diagnóstico y manejo de una masa anexial representa un gran problema en nuestra especialidad, no solo porque en la pelvis femenina coexisten los órganos de la esfera ginecológica, sino porque en la región anexial en general y en el ovario en particular se observan alteraciones que van desde variaciones de fenómenos fisiológicos, afecciones de menor trascendencia, pasando por enfermedades benignas, hasta las lesiones de mal pronóstico, como el cáncer de ovario.

En resumen, la masa anexial representa un reto diagnóstico y terapéutico. El diagnóstico preciso es mediante biopsia. Muchas pacientes son intervenidas de forma innecesaria; sin embargo, hacerlo pone en disyuntiva de dejar en observación un cáncer.

#### **Justificación**

Es fundamental que el diagnóstico etiológico de la lesión anexial tenga una alta precisión. Consideramos que los estándares actuales de calidad exigen que el operador calificado pueda diagnosticar correctamente alrededor de un 90% de las imágenes anexiales encontradas.

Debemos considerar el entorno clínico de la paciente, sus antecedentes ginecológicos, además del examen ultrasonográfico, utilizando todas las herramientas de la tecnología actual.

# GASTROSQUISIS

## Resumen

La *gastrosquisis* es una anomalía estructural de la pared abdominal del feto, debido a la exposición del intestino al líquido amniótico, lo que da lugar a la hernia de las asas intestinales, el estómago, el hígado y, en ocasiones, la vejiga. Los intestinos expuestos responden desarrollando un proceso inflamatorio de la capa seromuscular, la que además de serositis causa la destrucción de las células de Cajal; este daño seromuscular es el que da lugar a la hipomotilidad del intestino en el neonato. Existen diversas teorías acerca de la gastrosquisis; sin embargo, la más aceptada es la que considera la involución precoz de los vasos de la pared abdominal. Se estima que la frecuencia de esta anomalía es de un caso en 3,000 niños recién nacidos vivos.

## Justificación

Acorde con la literatura existente, los casos revisados de gastrosquisis eran más frecuentes en mujeres primíparas con edad materna joven.

Según la revisión de la literatura llevada a cabo, debe realizarse un seguimiento exhaustivo de estas pacientes a partir de las 29 semanas para el diagnóstico precoz de daño intestinal. La realización de una cesárea programada a las 34-35 semanas puede disminuir, según la mayoría de los autores, la tasa de complicaciones como sepsis neonatal, complicaciones metabólicas y estancia hospitalaria, y disminuir asimismo la mortalidad en estos casos.

## **MUERTE FETAL UN PROBLEMA PERINATAL PERSISTENTE**

### **Resumen**

El síndrome de muerte fetal se define como la muerte del feto que se presenta después de la semana 20 de gestación, en ausencia de trabajo de parto instaurado. Constituye un tercio de toda la mortalidad fetal e infantil y más de 50% de todas las muertes perinatales en los países desarrollados. Las causas de muerte fetal raramente se reportan y la mayoría se desconoce. Se pretende hacer una revisión que permita entender la fisiopatología de la entidad, evaluar los factores de riesgo y tratar de brindar a nuestras pacientes la posibilidad de un embarazo exitoso.

La evaluación del riesgo por sí sola, parece ser cada vez menos útil en la predicción de complicaciones en la gestación pues, aun sin importar los riesgos calculados, 90 a 95% de los embarazos dan como resultado un recién nacido vivo y sano, lo cual contrasta con un gran número de óbitos fetales que ocurren en embarazos identificados como de bajo riesgo. A pesar de haber disminuido dramáticamente sus tasas de presentación en los últimos 40 años, todavía se presenta gran dificultad en la evaluación y en la identificación de factores de riesgo, como obesidad, ser el primer parto, edad materna avanzada en la primera gestación y las gestaciones múltiples.

### **Justificación**

A pesar de la disminución significativa de los óbitos fetales en las últimas décadas, sigue siendo un serio problema de salud pública, no sólo por ser una condición prevalente, sino por el subregistro y la ausencia de reportes confiables.

El síndrome de muerte fetal continúa siendo una condición de interés en el control de las pacientes obstétricas de bajo y alto riesgo. El conocimiento de su existencia, etiología y fisiopatología, permitirá un reconocimiento precoz de los factores de riesgo modificables y, de esta manera, identificar los fetos en riesgo

que son susceptibles de intervención. El manejo de estas pacientes debe realizarse en unidades materno- fetales con experiencia. Los trabajos futuros deben enfocarse en conocer su prevalencia actual en nuestro medio.

## **TUMORES DE OVARIO**

### **Resumen**

Entre las dolencias ginecológicas, los tumores anexiales son los más difíciles de todos los problemas diagnósticos. La sutil transición de una lesión benigna a otra maligna en un ovario, es uno de los grandes misterios de la ginecología.

Como bien se conoce, el ovario es un órgano de caracteres polimorfos interrelacionados. Diversos factores genéticos, embriológicos, estructurales y funcionales, experimentan una interacción de la cual puede emanar una enorme capacidad tumoral, ya sea benigna o maligna.

Los tumores ováricos constituyen el tercer grupo de tumores en la mujer. Aproximadamente 1 de cada 10 mujeres lo tendrá a lo largo de la vida, la mayoría de las cuales requerirá de una evaluación quirúrgica. Estos se presentan desde edades tempranas hasta avanzadas. La experiencia clínica revela la alta incidencia en la etapa del climaterio, comprendida entre los 35 y 65 años de edad. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, pero su evolución silente entorpece el diagnóstico temprano, lo que hace que en más de 60 % de los casos se diagnostique en etapa avanzada. Es más frecuente en países desarrollados que en vías de desarrollo.

El advenimiento de la ecografía y su uso habitual, ha hecho que el diagnóstico de dichos tumores sea aún más frecuente y esta haya adquirido una función preponderante en la práctica ginecológica, ya que constituye el mejor método para explorar los cambios que ocurren en el aparato reproductor.

### **Justificación**

Los tumores de ovario constituyen un importante problema en la morbilidad y mortalidad de la población femenina a escala mundial, que cursa de forma

asintomática o con pobres manifestaciones clínicas, de manera que en muchas ocasiones se diagnostican en etapas tardías, donde la extensión fuera de los ovarios ya se ha producido trayendo como consecuencia un pronóstico de vida sombrío.

El valor que ha adquirido en el diagnóstico la ecografía por vía transabdominal y fundamentalmente por vía transvaginal, es incuestionable. A través de ella se logran precisar las características de la lesión tumoral, así como su vascularización (esta última a través del Doppler), lo cual permite poder predecir la posible naturaleza benigna o maligna de la lesión antes de tomar una conducta terapéutica.

## **HEMORRAGIA POSTPARTO**

### **Resumen**

El embarazo y el parto implican potenciales riesgos para la salud, incluso en aquellas mujeres previamente sanas. Aproximadamente el 40% de las embarazadas puede sufrir problemas asociados al embarazo, y el 15% presenta complicaciones que tienen secuelas en el largo plazo o que ponen en peligro sus vidas. Conforme a estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cerca de 515.000 mujeres mueren anualmente en el mundo a causa de complicaciones asociadas al embarazo y al parto.

Por lo general, la mayoría de estas muertes ocurre en países en desarrollo, debido a que con frecuencia las mujeres de estos países no tienen acceso a la atención necesaria para salvarles la vida. Más de la mitad de las muertes maternas ocurren dentro de las 24 horas posteriores al parto, siendo la causa más frecuente el sangrado excesivo

El sangrado grave o hemorragia es la principal causa de muerte materna en todo el mundo. Cada año se producen cerca de 14 millones de casos de hemorragias asociadas al embarazo, y al menos 128.000 de estas mujeres se desangran y mueren. La mayor parte de estas muertes ocurren dentro de las cuatro primeras horas posparto y se deben a complicaciones que se presentan durante el tercer período del parto.



## **Justificación**

La muerte de una madre es un drama que trasciende a la familia e impacta en la sociedad en su conjunto.

La Hemorragia posparto es una de las principales causas de Muerte Materna, junto con las complicaciones asociadas al aborto y los trastornos hipertensivos del embarazo. Se ha propuesto trabajar enérgicamente fortaleciendo los Servicios de Obstetricia y Neonatología, a través del asesoramiento y capacitación de los profesionales del equipo de Salud involucrados en la atención Perinatal, entre otras acciones.

## **PANELISTA: HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA LA HISTERECTOMÍA COMO UNA SOLUCIÓN O UN NUEVO PROBLEMA?**

### **Resumen**

Se denomina histerectomía obstétrica (HO) a la resección parcial o total del útero, realizada generalmente de emergencia por complicaciones del embarazo, parto o puerperio, o por complicación de una enfermedad preexistente.

La histerectomía obstétrica es uno de los procedimientos quirúrgicos que ha producido más controversias, desde su aparición hasta nuestros días. Generalmente es utilizada como último recurso para resolver situaciones o complicaciones obstétricas, en caso que otras medidas han fallado. En la literatura internacional, la incidencia de HO se reporta de 7-13 por cada 10,000 nacimientos, es más frecuente la variedad poscesárea. En Noruega, Engelsen, et al. encontraron 11 casos de histerectomía posparto en un lapso de 25 años, con una incidencia de 0.2 por cada 1,000 partos. En Inglaterra la incidencia es de 4.1 por 10,000 nacimientos.<sup>1</sup> En la India, entre 1997 a 2003, se reportó una incidencia de 0.26%, uno por cada 384 nacimientos.

En Estados Unidos, Whiteman, et al. reportaron una incidencia de HO de 0.77/1,000 partos. En México, el número real se desconoce, algunos autores reportan una incidencia aproximada que va de 0.75 a 1.7%.<sup>14,15</sup> La principal complicación es una mayor pérdida sanguínea, lesión vesical, lesión ureteral, fístula vesicovaginal o rectovaginal, coagulación intravascular diseminada (CID) e infección de la herida quirúrgica.

### **Justificación**

Esta operación, aunque puede afectar posteriormente la capacidad reproductiva o provocar otras secuelas, constituye un arma de gran valor para el obstetra cuando es necesario realizarla ante una emergencia como medida salvadora.

## ANEXO 1A - Certificado Revista Cambios



DM. Quito, marzo 31 de 2014  
111011241-232

LA DIRECCIÓN TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA DEL  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

### CERTIFICA

Que el artículo titulado **GANGLIO CENTINELA: UTILIDAD EN EL CANCER DE MAMA**, cuyas autoras son las doctoras Cecilia Valladares N., Postgradista B4 ginecología y Obstetricia, Universidad San Francisco de Quito – HCAM; y, Cecilia Balladares Ch., Médico Tratante de Mastología, HCAM, ha sido aceptado para su publicación en la Revista CAMBIOS, volumen XIII número 22, enero – junio 2013.



Atentamente,

Dr. Andrés Calle Miñaca  
DIRECTOR TÉCNICO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA

Elaborado por:	Lic. Dolores Reyes C.	
Revisa/ aprueba:	Dr. Andrés Calle M.	
Fecha:	2014-3-31	

**ANEXO 1B – Copia del Artículo de Revisión: Ganglio Centinela :  
Utilidad en el cáncer de mama**

## **GANGLIO CENTINELA: UTILIDAD EN EL CANCER DE MAMA**

Dra. Cecilia Valladares N.,<sup>(1)</sup> Dra. Cecilia Balladares Ch.<sup>(2)</sup>

1. Postgradista B4 Ginecología y Obstetricia, Universidad San Francisco de Quito, HCAM
2. Médico Tratante de Mastología, HCAM.

### **Correspondencia:**

Dra. Cecilia Valladares N. – dracecivalla@hotmail.com

Recibido: 19/01/2014 Aceptado: 03/03/2014

### **INTRODUCCION**

El cáncer de mama es el segundo cáncer más común en la población femenina y es responsable de 1,6% de las muertes en esta población en el mundo.<sup>(1)</sup> En Latinoamérica representa cerca del 10% de la incidencia y de la mortalidad por cáncer de mama.

Aunque la incidencia en los países latinoamericanos es menor que la reportada en los países desarrollados, la tasa de mortalidad es mayor. Esto se puede explicar por las diferencias existentes en estrategias de tamización y en acceso a los servicios de salud, lo que retrasa su diagnóstico y manejo.<sup>(2)</sup>

En el diagnóstico del cáncer de mama, la evaluación de los ganglios axilares es fundamental para determinar el estadio de la enfermedad y para definir su tratamiento y pronóstico; para ello, tradicionalmente, se ha recurrido al vaciamiento linfático axilar completo.<sup>(3-5)</sup>

El ganglio centinela es por definición, cualquier ganglio linfático que recibe drenaje directo del tumor primario.<sup>(6,7)</sup> La hipótesis del ganglio centinela fue descrita inicialmente por Cabañas en 1987 para el tratamiento del cáncer de pene.<sup>(8)</sup> Posteriormente en 1992, Morton lo popularizó para la estadificación del melanoma. Su uso en cáncer de mama fue descrito por Krag et al. y Guilliano et al.,<sup>(9,10)</sup> basados en la hipótesis que el drenaje linfático de un tumor maligno llega inicialmente al ganglio centinela. En el caso de la mama, la diseminación de células tumorales ocurre de manera escalonada y organizada, alcanzando inicialmente el ganglio centinela de la axila, aunque también se pueden encontrar en la cadena ganglionar mamaria interna y en la supraclavicular, en donde al identificarse podrían researse y, en caso de ser negativos para compromiso metastásico, permitirían evitar el vaciamiento linfático axilar completo.<sup>(9)</sup>

La extensión linfática es el factor pronóstico más importante en el cáncer de mama precoz. Tras su introducción a principios de los años 90 del siglo pasado,<sup>(9)</sup> la técnica de biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) fue rápidamente validada, alcanzando una amplia difusión,<sup>(11)</sup> hasta convertirse en la actualidad en el procedimiento ineludible para la estadificación ganglionar de las neoplasias localizadas de mama. Cuando han pasado casi dos décadas desde que comenzó a aplicarse y por tanto los periodos de seguimiento de las pacientes son ya considerables, tanto la eficacia de la localización del ganglio centinela (GC), como la seguridad de la BSGC como predictor del estado del resto de los ganglios están ampliamente demostradas en la actualidad.<sup>(12,13)</sup>

El procedimiento técnico para la realización de BSGC,<sup>(14)</sup> así como las indicaciones y contraindicaciones para su aplicación<sup>(15)</sup> están bien establecidas.

Sin embargo, la experiencia adquirida en la práctica diaria marca una tendencia a ampliar progresivamente el perfil de pacientes a las que se puede aplicar la BSGC, por ejemplo aquellas que presentan como antecedente alguna intervención quirúrgica mamaria, diagnóstica o terapéutica. La existencia de biopsia escisional previa en la mama no contraindica la aplicación de BSGC, siempre que se realice antes de un mes, pero procedimientos quirúrgicos más extensos se consideran una contraindicación relativa.<sup>(16)</sup>

La razón es la posible interrupción de la migración del radio trazador por la sección quirúrgica de los canales linfáticos, que puede impedir la localización gammagráfica y quirúrgica del ganglio centinela.<sup>(17)</sup> De hecho, en las pacientes previamente operadas, la tasa de identificación del GC presenta un porcentaje inferior y el hallazgo de drenajes extra-axilares es más frecuente, sobre todo en los casos con el antecedente de cirugía amplia de la mama.<sup>(18)</sup> Sin embargo, la repercusión de una biopsia escisional previa sobre la BSGC parece menor.

#### **TÉCNICA DE DETECCIÓN DEL GANGLIO CENTINELA<sup>(19)</sup>**

La biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) es una técnica diagnóstica multidisciplinar, que implica la interrelación entre médicos especialistas en medicina nuclear, cirujanos y patólogos.

La técnica imprescindible incluye el uso de trazador isotópico como marcador del ganglio. Es aceptable utilizar la técnica mixta (trazador isotópico más colorante) y se desaconseja la técnica con el uso exclusivo de colorante.

El inconveniente de los colorantes (habitualmente azul isosulfán, patente o de metileno) es la dispersión en el lecho tumoral y las reacciones alérgicas, que administración de antihistamínicos y corticoides. En general, el porcentaje de identificación del GC es menor cuando se utilizan técnicas con colorantes que cuando se usan radiofármacos

Los trazadores isotópicos recomendables son la albúmina humana, el sulfuro de renio y el sulfuro de antimonio filtrados, de pequeño tamaño, marcados con Tecnecio 99, que una vez inyectados entran en la luz de los pequeños capilares avanzando rápidamente por los linfáticos hasta alcanzar el territorio ganglionar, donde quedan retenidas durante varias horas. El tamaño de la partícula, la disponibilidad geográfica, los criterios personales o la experiencia con algunos de estos trazadores son los factores que deciden la elección del trazador a emplear.

La inyección puede hacerse superficialmente o cutánea (intradérmica, subdérmica, y en el caso de la mama periareolar o subareolar), y profunda (peritumoral o intratumoral). La elección de una u otra vía de administración dependerá de las necesidades planteadas en los comités o unidades de mama.

Una técnica de inyección superficial es más adecuada cuando se quiere evitar una linfadenectomía innecesaria a las pacientes que no presenten metástasis axilares. Los grupos que utilizan las técnicas superficiales abogan por su facilidad y por el escaso impacto clínico que representa el porcentaje de GC extraaxilares. La técnica de inyección profunda debe utilizarse cuando, además, quiera realizarse una estadificación precisa o se plantee la irradiación de la cadena mamaria interna de forma no sistemática. Las técnicas profundas garantizan un porcentaje importante de visualización de GC en localizaciones extraaxilares.

Una vez inyectado el contraste superficialmente, aproximadamente a los 30 minutos, se realiza una linfogammagrafía con una gammacámara para visualizar el ganglio centinela.<sup>(20)</sup> Es una técnica de imagen no invasiva que permite detectar uno o varios ganglios centinelas y es esencial para marcar su localización en la piel de la paciente. Puede realizarse la tarde previa a la cirugía. El colorante por el contrario se inyecta en el mismo acto operatorio.

La identificación del ganglio en el caso del colorante es por la visualización directa del nódulo azul. Para la detección del trazador isotópico es precisa una sonda detectora que introducida en el campo operatorio señala las zonas con mayor contaje radioactivo, lo que permite su exéresis para su posterior estudio anatomopatológico. Una vez realizada la exéresis se comprueba de nuevo la radioactividad ex vivo y se vuelve a medir la actividad en el lecho de donde se extrajo el centinela. Si bien parecería que el ideal sería obtener

un único ganglio centinela, la mayoría de las series muestran una media cercana a 2, con una variabilidad de 1 a 8.

Una vez extraído el ganglio centinela se procesa intraoperatoriamente para su estudio anatomopatológico mediante cortes seriados con tinción de hematoxilina-eosina y técnicas inmunohistoquímicas. Aunque no es imprescindible para la realización de la técnica, es muy recomendable la asistencia en el quirófano de un médico nuclear con experiencia, y a ser posible, específicamente aquel que se haya encargado de la inyección del radiotrazador y la obtención de las imágenes gammagráficas.

Se recomienda concluir la intervención con una exploración digital de la axila para descartar la existencia de adenopatías sospechosas palpables susceptibles de ser biopsiadas. Se define como ganglio positivo o afectado aquel que presenta células de características histopatológicas o inmunohistoquímicas de malignidad, como:

- Metástasis: tamaño > 2 mm.
- Micrometástasis: tamaño de 0,2 a 2 mm.
- Células tumorales aisladas: tamaño < 0,2 mm.

La validación de la técnica tanto a nivel del equipo como de cada uno de los especialistas implicados (médico nuclear, cirujano, patólogo), debe ser sustituida progresivamente por un proceso de aprendizaje supervisado en el contexto de un grupo con experiencia, que haya realizado más de 300 casos de BSGC en fase de aplicación clínica (con parámetros de validación definidos en los consensos previos: al menos un 95% de tasa de identificación del o los GC, con una tasa falsos negativos del 5% o menos).

En la mayoría de los estudios la identificación del Ganglio Centinela con radiofármaco durante la cirugía ocurre en el 92-98% de los casos. El valor predictivo positivo de la técnica se aproxima al 100% con un valor predictivo negativo del 97-98%. La tasa de falsos negativos es del 5-10%.

El método OSNA se basa en una RT-LAMP (Loop Mediated Isothermal Amplification) y consiste en una transcripción reversa de mRNA de Citoqueratina 19 (CK 19) con amplificación de cADN evitando los pasos de extracción y purificación de ácidos nucleicos. La reacción se desarrolla a temperatura isotérmica (65°) y el tiempo de amplificación es de 16 min. Por muestra. El escaso tiempo requerido para el procedimiento, que oscila alrededor de 30 minutos, permite realizar un diagnóstico intraoperatorio de hasta cuatro ganglios en paralelo, evitando la morbilidad y los costes de una segunda intervención.

Por otra parte, el OSNA permite el estudio del ganglio linfático en su totalidad, evitando el "desperdicio" de tejido inherente incluso al procedimiento histológico más exhaustivo.

Otra de sus ventajas es de tener un alto grado de automatización lo que facilita su implementación aún en Servicios con escasos recursos humanos.

Probablemente, sin embargo, la gran ventaja del procedimiento OSNA® consistirá en conseguir la imprescindible estandarización de resultados altamente sensibles y específicos a fin de poder comparar grupos pronósticos realmente semejantes que no dependan del procedimiento de estudio ni del patólogo que lo interprete.<sup>(21)</sup>

#### **GANGLIO CENTINELA EN CÁNCER DE MAMA**

La detección de GC negativo a metástasis en el Cáncer de mama sirve para identificar a las pacientes que se beneficiarán con la disección ganglionaraxilar; por otro lado permite adecuada estadificación, sin necesidad de efectuar una linfadenectomía completa con el consiguiente beneficio en términos de menor morbilidad. Sabemos que la Linfadenectomía rutinaria en etapas iniciales de cáncer de mama sin ganglios axilares palpables genera morbilidad hasta en 40% de los casos, sobre todo linfedema agudo y crónico

lesiones nerviosas, con aparición de parestesias y a veces afectación del paquete vasculonervioso del gran dorsal y es probablemente un procedimiento innecesario en alrededor del 60% de las pacientes.<sup>(22,23)</sup>

Es recomendable el diagnóstico histológico de carcinoma para plantear la BSGC. Esto también es posible en casos de pruebas de imagen altamente sugestivas de carcinoma y citología compatible con carcinoma.

Ante la falta de estudios prospectivos y aleatorizados sobre distintos aspectos de la BSGC, y debido a su amplia difusión y aplicación, ha sido necesario precisar una serie de criterios de indicación, aspectos técnicos específicos y un proceso de validación, que se han redactado tanto en las recomendaciones de la American Society of Clinical Oncology (ASCO) del año 2005,<sup>(24)</sup> como en la Conferencia Internacional de Consenso de Saint Gallen (25) y a nivel nacional en la Reunión de Consenso organizada por la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria, celebrada en Murcia en noviembre 2006.

**Criterios de indicación**

- Se recomienda en carcinomas infiltrantes de hasta 3 cm. de diámetro máximo y es aceptable en pacientes T2 con axila negativa (clínica y ecográficamente ± punción aspiración con aguja fina).
- En los casos de tumores multifocales es posible realizar la BSGC y en los multicéntricos sería aceptable aunque con evidencia limitada.
- En los casos de carcinoma intraductal extenso (mayores de 4 cm. de diámetro) y de alto grado y/o con comedonecrosis y/o en los que vayan a tratarse con mastectomía.
- En el carcinoma de mama en el varón se podrá aplicar siguiendo las mismas indicaciones que en la mujer.
- La realización de una biopsia escisional previa no contraindica la realización de la BSGC siempre que no aparezcan criterios de exclusión y se realice antes de un mes.
- Es aceptable, con buen nivel de evidencia, la BSGC previa a tratamiento sistémico primario con fines de rescate para cirugía conservadora.

**Criterios de exclusión**

- La verificación preoperatoria de afectación ganglionar mediante pruebas de imagen (ecografía) y, al menos, citología compatible con metástasis de carcinoma de las adenopatías sospechosas.
- La existencia de cirugía y/o radioterapia axilar previa.
- Carcinoma inflamatorio.
- No existe evidencia para recomendar la BSGC en mujeres gestantes.
- En los casos de cirugía mamaria plástica de aumento o reducción previa no existe evidencia para recomendar la BSGC.
- En pacientes con cirugía conservadora con BSGC previa por carcinoma no hay evidencia para recomendar una nueva BSGC.

No está indicada antes de terapia sistémica primaria en carcinoma localmente avanzado con intención terapéutica, ni después de terapia sistémica primaria, salvo en caso de ensayo clínico específico para el estudio y validación de la técnica.

La evidencia científica disponible hizo que en la última Reunión de Consenso se incluyeran dos nuevas indicaciones para realizar la BSGC: tumores de mayor tamaño con ausencia de afectación axilar confirmada por biopsia ecográfica; y carcinomas ductales in situ de alto grado y tamaño superior a tres centímetros.

#### **Conducta a seguir en caso de GC positivo**

La confirmación de metástasis en GC axilares implica la linfadenectomía regional axilar, con la terapia adyuvante posterior (quimioterapia, radioterapia y/u hormonoterapia) que se



indique en función de las características de tumor primario, el tipo de cirugía realizada (conservadora o radical) y el análisis definitivo del material de linfadenectomía.

La confirmación de micrometástasis en el/los ganglio(s) centinela(s) axilar(es) implica igualmente la linfadenectomía. La aplicación de terapias adyuvantes (quimioterapia, radioterapia y/u hormonoterapia) vendrá dictada, fundamentalmente, por las características tumorales del tipo de cirugía realizada (conservadora o radical) y del resultado de la linfadenectomía en el caso de llevarse a cabo.

### CONCLUSIONES

La biopsia selectiva del ganglio centinela es una técnica diagnóstica útil en el manejo del cáncer ginecológico que se ha introducido en la práctica clínica con una gran difusión y aceptación. Sus resultados permiten realizar una adecuada estadificación con una menor morbilidad asociada.

En la actualidad, la biopsia del ganglio centinela en cáncer de mama se define como el estándar de tratamiento en estadios iniciales, ya que aporta una menor morbilidad quirúrgica frente a la disección axilar completa y una elevada sensibilidad en la evaluación histopatológica y la estadificación ganglionar, además de ser un factor importante en la toma de decisiones y selección de tratamientos adyuvantes.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Álvarez-Vidal A, Salas C, Santamaría I, Galeano LM, Brome MR. Registro poblacional de cáncer en Antioquia. Unidad de Oncología y Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia. Boletín Información para la Acción, Medellín. Disponible en: [www.dssa.gov.co/index.php/documentos/doc\\_download/231-06-3](http://www.dssa.gov.co/index.php/documentos/doc_download/231-06-3). Fecha de consulta: mayo 2009.
2. Cazap E, Buzaid AC, Garbino C, de la Garza J, Orlandi FJ, Schwartzmann G, et al. Breast cancer in Latin America. *Cancer*, 2008; 113:2359-65
3. James TA, Edge SB. Sentinel lymph node in breast cancer. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2006; 18:53-8
4. Sato K. Clinical trials for sentinel node biopsy in patients with breast cancer. *Breast Cancer*, 2007; 14:31-6
5. Chung MHY, Giuliano AE. Role for sentinel lymph node dissection in the management of large (=5 cm) invasive breast cancer. *Ann Surg Oncol*, 2001; 8:688-92
6. Barroso-Bravo S, Zarco-Espinosa G, Alvarado-Cabrero I, Valenzuela-Flores G, Pichardo-Romero P, Rodríguez-Cueva A. Mapeo linfático y linfadenectomía del ganglio centinela para evitar la disección axilar en mujeres con cáncer temprano de mama. *Cir*, 2005; 73:437-41
7. Mansel RE, Fallowfield L, Kissin M, Goyal A, Robert G. Randomized multicenter trial of sentinel node biopsy versus standard axillary treatment in operable breast cancer: The Almanac trial. *J Natl Cancer Inst*, 2006; 98:599-609
8. Cabanas RM. An approach for the treatment of penile carcinoma. *Cancer*, 1977; 39:456-66
9. Krag DN, Weaver DL, Alex JC, Fairbank JT. Surgical resection and radio localization of the sentinel lymph node in breast cancer using a gamma probe. *Surg Oncol*, 1993; 2:335-39
10. Giuliano AE, Kirgan DM, Guenther JM, Morton DL. Lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy for breast cancer. *Ann Surg*, 1994; 220:391-98
11. Prats E, Andrés A, Razola P, Tardín L, Santapau A, García F, et al. Survey on the application of sentinel lymph node in breast cancer and malignant melanoma. Results in Spain. *Rev Esp Med Nucl*, 2009; 28:212-81

12. Veronesi U, Viale G, Paganelli G, Zurrada S, Luini A, Galimberti V, et al. Sentinel lymph node biopsy in breast cancer: ten-year results of a randomized controlled study. *Ann Surg*, 2010; 251:595–600
13. Krag DN, Anderson SJ, Julian TB, Brown AM, Harlow SP, Constantino JP, et al. Sentinel-lymph node resection compared with conventional axillary-lymph node dissection in clinically node-negative patients with breast cancer: overall survival findings from the NSABP B-32 randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol*, 2010; 11:927–33
14. Vidal-Sicart S, Rioja Martínez ME. Scintigraphic and intraoperative detection of the sentinel lymph node in breast cancer. *Rev Esp Med Nucl*, 2009; 28: 41–3
15. Pinero A, Giménez J, Merck B, Vázquez C, Grupo de Expertos. Consensus meeting on selective biopsy of the sentinel node in breast cancer. Spanish Society of Senology and Breast Disease. *Rev Esp Med Nucl*, 2007; 26:176–80
16. Estourgie SH, Valdés Olmos RA, Nieweg OE, Hoefnagel CA, Rutgers EJ, Kroon BB. Excision biopsy of breast lesions changes the pattern of lymphatic drainage. *Br J Surg*, 2007; 94:1088–91
17. Van der Ploeg IM, Oldenburg HS, Rutgers EJ, Baas-VranckenPeeters MJ, Kroon BB, Valdés Olmos R, et al. Lymphatic drainage patterns from the treated breast. *Ann Surg Oncol*, 2010;17:1069–75
18. Luini A, Galimberti V, Gatti G, Arnone P, Vento AR, Trifiro G, et al. The sentinel node biopsy after previous breast surgery: preliminary results on 543 patients treated at the European Institute of Oncology. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 89:159–63
19. Antonio Piñero, Julia Giménez, Belén Merck, Carlos Vázquez y Grupo de Expertos. Reunión de consenso sobre la biopsia selectiva del ganglio centinela en el cáncer de mama. *Rev Esp Patol*, 2007; 40(2):91-95
20. De Cicco C, Cremonesi M, Luini A, Bartolomei M, Grana C, Prisco G et al. Lymphoscintigraphy and radioguided biopsy of the sentinel axillary node in breast cancer. *J Nucl Med*, 1998; 39:2080-2084
21. E Bernet, Avances y perspectivas futuras del ganglio centinela. En: XIII Curso de Actualización en Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, 2009.
22. Bass SS, Cox CE, Ku NN, Berman C, Reintgen D. The role of sentinel lymph node biopsy in breast cancer. *Cancer*, 1999; 189:183-194
23. Siegel BM, Mayzel KA, Love SM. Level I and II axillary dissection in the treatment of early-stage breast cancer. An analysis of 259 consecutive patients. *Arch Surg*, 1990;125:1144-47
24. Lyman GH. ASCO Guideline Recommendations for Sentinel Lymph Node Biopsy in Early-Stage Breast Cancer. *J Clin Oncol*, 2005; 23:7703-20
25. Senn HJ, Thurlimann B, Goldhirsch A et al: Comments on the St. Gallen Consensus 2003 on the Primary Therapy of Early Breast Cancer. *Breast*, 2003; 12:569-582

**GINECOLOGÍA CLÍNICA Y QUIRÚRGICA**  
DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Copyright © 2011 Todos los derechos reservados

ISBN: 978-9942-03-630-8

**AVAL ACADÉMICO:**



Universidad Central del Ecuador  
Facultad de Ciencias Médicas



Universidad San Francisco de Quito  
Facultad de Ciencias Médicas

Quito, Ecuador  
Edición 1ª - Imprenta Editora Americana

**DISEÑO Y REALIZACIÓN:**



Development  
Business Group S. A.

Teléfono: (593) 02257 712 / 02257 713 / 091428502

## Autor - editor

**DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN**

## Índice de autores y colaboradores

### **DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN**

Médico Gineco Obstetra, Máster en Administración Hospitalaria, Jefe del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor Principal de Ginecología Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central del Ecuador, Director del Programa de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito, Coordinador Académico de Postgrados Facultad de Ciencias Médicas, Universidad San Francisco de Quito, Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana, FLASOG Panamá, 1996, Experto Latinoamericano en Climaterio y Menopausia FLASCYM 2001, Guatemala.

### **DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI CRUZ**

Médico Oncólogo Ginecólogo, Cirugía Oncológica Ginecológica, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología Universidad San Francisco de Quito; Tutor de Postgrado Cirugía Oncológica Ginecológica Facultad de Ciencias Médicas Universidad Católica del Ecuador.

### **DR. RICARDO DE LA ROCHE MARTÍNEZ**

Médico Gineco Obstetra, Director Técnico Capacitación y Docencia del HCAM, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito.

### **DR. CARLOS MADERA GRIJALVA**

Médico Ginecólogo, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Responsable de la Unidad de Ecografía Ginecológica, Coordinador Docente Servicio de Ginecología HCAM.

### **DR. DIEGO CALDERÓN MASON**

Médico Gineco Obstetra, Jefe del Departamento Materno Infantil HCAM, Profesor de Pregrado Universidad Católica del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas, Coordinador Internado Rotativo HCAM, Universidad Católica del Ecuador, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

### **DR. FABIÁN SALAZAR BALDEÓN**

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central Facultad de Ciencias Médicas, Profesor de Internado Rotativo Universidad Internacional.

### **DR. JORGE GRANJA ZAMBRANO**

Médico Ginecólogo Mastólogo, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad Central del Ecuador, FCM.

**DRA. CECILIA BALLADARES CHASILIQÚN**

Médico Ginecóloga Mastóloga, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

**DRA. GABRIELA ALARCÓN VALDIVIESO**

Médico Ginecóloga Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

**DR. ANDRÉS CALLE MIÑACA**

Médico Gineco Obstetra, Jefe de Servicio Alto Riesgo Obstétrico, Departamento Materno Infantil Hospital Carlos Andrade Marín.

**DR. SANTIAGO CHÁVEZ IRAZABAL**

Médico Gineco Obstetra, Perinatólogo, Tratante del Departamento Materno Infantil, Responsable de la Unidad de Perinatología, Hospital Carlos Andrade Marín.

**DR. VICTOR IRAZABAL**

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

**DR. RAMIRO SIGUENZA HINOJOZA**

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Internado Rotativo Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

**DR. MIGUEL SARDUY NÁPOLES**

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana Cuba.

**DR. MIGUEL LUGONES BOTELL**

Policlínico Universitario 26 de Julio, Playa, La Habana Cuba.

**DR. FRANCISCO CEPEDA MORA**

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

**DRA. SORAYA CARRERA**

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

**DR. PABLO ALVARADO HIDALGO**

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

**DRA. MYRIAN HIDALGO TENEMAZA**

Médico Gineco Obstetra.

**DR. MARCO AYORA**

Médico Gineco Obstetra.

**DRA. DORIS NARANJO NARANJO**

Médico Gineco Obstetra.

**DRA. MARIELA POZO ROMERO**

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DR. EDWIN CASTELO TERÁN**

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DR. FERNANDO MORENO MONTES**

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DRA. GABRIELA MIÑACA TORRES**

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DRA. ISABEL JIBAJA POLO**

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DRA. SILVANA SANTAMARÍA ROBLES**

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DRA. CECILIA VALLADARES NIETO**

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DR. WASHINGTON HERRERA MONTALUISA**

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DR. JHON TAPIA MEJÍA**

Médico Cirujano Colo - Proctólogo, Tratante del Servicio de Cirugía Hospital Carlos Andrade Marín.

**DRA. GRACE FALCONÍA PAZMIÑO**

Médico Cirujano, Uróloga, Tratante Servicio Urología HCAM.

**DRA. SHARON NARANJO ESPÍN**

Médico Postgradista R1 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

**DRA. GABRIELA CALDERÓN SUASNAVAS**

Médico, Cirujano.

**DRA. JULIA LUCIA MENA CASTAÑEDA**

Médico General.

<b>Contenido</b>	<b>Pág.</b>
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>Historia clínica en ginecología</b>	19
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Fernando Moreno Montes	
Dr. Washington Herrera Montaluisa	
Dra. Lilián Fiallos Peña	
<b>CAPÍTULO II</b>	
<b>Estudios complementarios</b>	29
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Washington Herrera Montaluisa	
Dra. Gabriela Miñaca Torres	
<b>Laparoscopia</b>	46
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Victor Irazabal Rosero	
<b>La ecografía en ginecología</b>	60
Dr. Carlos Madera Grijalva	
<b>CAPÍTULO III</b>	
<b>Eje hipotálamo hipófisis ovario</b>	73
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso	
Dr. Fernando Moreno Montes	
<b>CAPÍTULO IV</b>	
<b>Pubertad y adolescencia</b>	87
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Fernando Moreno Montes	
Dr. Washington Herrera Montaluisa	
<b>CAPÍTULO V</b>	
<b>Patología ginecológica</b>	
<b>Alteraciones funcionales</b>	99
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Ricardo De La Roche Martínez	
Dr. Fernando Moreno Montes	

<b>CAPÍTULO VI</b> <b>Síndrome de ovario poliquístico</b>	127
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dra. Mariela Pozo Romero	
<b>CAPÍTULO VII</b> <b>Planificación familiar</b>	139
Dr. Miguel Sarduy Nápoles Dr. Rubén Bucheli Terán Dra. Mariela Pozo Romero Dra. Sharon Naranjo Espín Dr. Alfredo Lugones Dra. Julia Lucia Mena Castañeda	
<b>CAPÍTULO VIII</b> <b>Climaterio y menopausia</b>	157
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Fernando Moreno Montes Dra. Cecilia Valladares Nieto	
<b>CAPÍTULO IX</b> <b>Esterilidad infertilidad</b> <b>Endometriosis</b>	181
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Francisco Cepeda Mora Dr. Edwin Castelo Terán Dra. Silvana Santamaría Robles	
<b>CAPÍTULO X</b> <b>Procesos inflamatorios e infecciosos</b> <b>Flujo vaginal en la paciente ginecológica</b>	199
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Francisco Cepeda Mora Dr. Edwin Castelo Terán Dra. Silvana Santamaría Robles	
<b>CAPÍTULO XI</b> <b>Embriología del aparato genital femenino</b>	223
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso Dra. Mariela Pozo Romero	



<b>CAPÍTULO XII</b> <b>Cuidados preoperatorios y postoperatorios en</b> <b>cirugía ginecológica</b>	235
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dr. Fabián Salazar Baldeón          Dra. Mariela Pozo Romero,          Dra. Myrian Hidalgo Tenemaza          Dra. Doris Naranjo Naranjo</p>	
<b>CAPÍTULO XIII</b> <b>Anatomía de la pared abdominal y pelvis</b>	249
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dr. Santiago Chávez Iza          Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso          Dr. Fernando Moreno Montes</p>	
<b>CAPÍTULO XIV</b> <b>Periné</b>	271
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dr. Fernando Moreno Montes          Dr. Washington Herrera Montaluisa          Dra. Silvana Santamaría Robles</p>	
<b>CAPÍTULO XV</b> <b>Vulva</b>	281
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dr. Fernando Moreno Montes          Dr. Washington Herrera Montaluisa          Dra. Silvana Santamaría Robles</p>	
<b>CAPÍTULO XVI</b> <b>Vagina</b>	305
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dra. Mariela Pozo Romero          Dra. Cecilia Valladares Nieto</p>	
<b>CAPÍTULO XVII</b> <b>Cuello uterino</b>	315
<p>Dr. José Rubén Bucheli Terán          Dr. Diego Calderón Mason          Dra. Gabriela Calderón Suasnavas          Dra. Doris Naranjo Naranjo          Dra. Myrian Hidalgo Tenemaza</p>	

<b>Incompetencia de cérvix uterino</b>	335
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Edwin Castelo Terán	
<b>CAPÍTULO XVIII</b>	
<b>Útero</b>	349
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Washington Herrera Montaluisa Dra. Silvana Santamaría Robles	
<b>CAPÍTULO XIX</b>	
<b>Cirugía conservadora y reconstructiva del útero</b>	365
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Ricardo De La Roche Martínez Dra. Myrian Hidalgo Tenemaza	
<b>CAPÍTULO XX</b>	
<b>Histerectomía</b>	379
<b>Histerectomía abdominal</b>	
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Diego Calderón Mason Dr. Marco Ayora	
<b>Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia</b>	392
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>Histerectomía vaginal</b>	400
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>Colpocleisis</b>	411
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
<b>CAPÍTULO XXI</b>	
<b>Malformaciones uterinas</b>	419
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>Ligadura de arteria hipogástrica</b>	430
Dr. José Rubén Bucheli Terán	

<b>CAPÍTULO XXII</b> <b>Trompas uterinas</b>	439
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Ricardo De La Roche Martínez, Dr. Washington Herrera Montaluisa	
<b>Embarazo ectópico</b>	458
Dr. Andrés Calle M.	
<b>Cirugía de embarazo ectópico</b>	466
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>CAPÍTULO XXIII</b> <b>Ovario</b>	483
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
<b>CAPÍTULO XXIV</b> <b>Piso pélvico</b>	507
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Pablo Alvarado	
<b>CAPÍTULO XXV</b> <b>Incontinencia urinaria diagnóstico y tratamiento</b>	541
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso	
<b>Cistouretropexia TVTO en Incontinencia Urinaria de Esfuerzo</b>	553
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>CAPÍTULO XXVI</b> <b>Prolapso de cúpula vaginal</b>	567
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>CAPÍTULO XXVII</b> <b>Laparoscopia en ginecología</b>	583
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Víctor Irazabal Rosero	

---

<b>CAPÍTULO XXVIII</b>	
<b>Complicaciones urológicas y rectales</b>	613
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
Dr. Victor Irazabal Rosero	
<b>Corrección quirúrgica de fístula vesical</b>	615
Dra. Grace Falconí Pazmiño	
<b>Fístula recto vaginal</b>	622
<b>Enfermedad hemorroideal</b>	626
<b>Fisura anal</b>	631
Dr. Jhon Tapia Mejía	
<b>CAPÍTULO XXIX</b>	
<b>Patología benigna de mama</b>	637
Dra. Cecilia Balladares	
Dr. Francisco Cepeda Mora	
Dra. Soraya Carrera	
<b>CAPÍTULO XXX</b>	
<b>Oncología ginecológica clínica y quirúrgica</b>	663
<b>Cáncer de vulva y vagina</b>	
Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
<b>Cáncer de cérvix</b>	673
Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
Dr. Alexander Guerrero	
<b>Cáncer de endometrio</b>	681
Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
<b>Cáncer de ovario</b>	686
Dr. José Rubén Bucheli Cruz	
<b>Cáncer de mama</b>	694
Dr. Jorge Granja Zambrano	
Dra. Cecilia Balladares	
Dr. Francisco Cepeda Mora	

## **ANEXO 2 – Copia del Capítulo : Climaterio y Menopausia**



# 8 Climaterio y Menopausia

---

## CAPÍTULO VIII

**Climaterio y menopausia**

La palabra menopausia viene del Francés *Meno pausé*, un cultismo creado por un médico francés (Charles De Gardanne) del siglo XIX, usando las palabras griegas que traducidas significan (men = mes) (pauzés = pausa o cese).<sup>1</sup>

A través de la historia, las actitudes y creencias respecto a la menopausia han variado ampliamente. La menopausia se ha considerado desde una enfermedad y un signo de decadencia en la mujer del siglo XIX hasta una etapa de liberación en la que finaliza la edad fértil.<sup>3</sup> La mayoría de las mujeres actualmente perciben la menopausia con alivio y sentimientos neutros y/o como una etapa de cambios positivos.<sup>4</sup> Los estudios muestran que las diferentes actitudes y creencias hacia la menopausia se explican por la combinación de factores personales y culturales. En nuestro medio también se han observado actitudes similares.<sup>5,6</sup>

**Concepto**

Se define a la menopausia, como el cese permanente de las menstruaciones con pérdida de la función ovárica; y sólo después de un año de ausencia de las menstruaciones. Por lo tanto, la menopausia no es más que un momento en la vida de la mujer, el día de su última menstruación.<sup>7,8</sup>

En cambio, el climaterio, frecuentemente confundido con la menopausia, es un período que marca la transición paulatina de la capacidad reproductora de la mujer a la no reproductora, caracterizado por importantes cambios hormonales. Se inicia generalmente de 3 a 5 años antes de la menopausia y puede durar hasta 10 años después de la misma, por lo que abarca un período muy amplio que incluye la premenopausia y la posmenopáusica.<sup>9</sup> La menopausia es la finalización de la fase reproductiva de la mujer.

En Europa y en América del Norte, la menopausia ocurre normalmente cuando una mujer está alrededor de los 51-52 años de edad. La menopausia puede presentarse sin embargo a veces ya a los 40, en nuestro país ronda los 47 años. La edad y síntomas de la menopausia también tienen una influencia genética fuerte. Como una regla empírica, la mujer que empezó la menstruación temprano se piensa que lo más probable es que experimente

*Dr. José Rubén Bucheli Terán*  
*Dr. Fernando Moreno Montes*  
*Dra. Cecilia Valladares Nieto*

la menopausia antes, pero el significado real, va de la mano con la eficiencia, es decir menarquia temprana menopausia tardía significaría eficiencia de células y sistemas.<sup>10,11</sup>

**Nomenclatura**

**Climaterio.-** período de transición entre la etapa reproductiva y la no reproductiva, este período se inicia con la declinación de la función ovárica y termina cuando las manifestaciones del hipopostrogenismo se confunden con los cambios de la senectud. Es necesario aclarar que en el último consenso de la OMS, recomienda abandonar el término climaterio para evitar confusiones, considerándolo como sinónimo de peri menopausia.<sup>10</sup>

**Transición menopáusica.-** período que precede a la menopausia, durante el cual existen cambios en el patrón del sangrado uterino, coincide con el inicio de la peri menopausia y termina con la última menstruación.<sup>12</sup>

**Perimenopausia.-** el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) dice que la menopausia no ocurre repentinamente. Hay cierto número de cambios graduales que suceden de 3 a 5 años antes de que el período de la mujer cese. Período comprendido desde el inicio de los eventos biológicos, endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia hasta la terminación del primer año de la misma.<sup>13</sup>

**Premenopausia.-** totalidad del período reproductivo en el que se inicia la declinación de la función ovárica hasta la última menstruación.<sup>14</sup>

**Menopausia.-** corresponde al último período menstrual, ocurre debido a la pérdida de la actividad folicular del ovario. Se diagnostica en forma retrospectiva una vez que han transcurrido 12 meses consecutivos de la suspensión de la menstruación y que no exista otra causa patológica o fisiológica, menopausia es el cese de la menstruación debido a la pérdida de la función ovárica ya sea quirúrgica o alteración de la función por radiación o quimioterapia.<sup>15</sup> El tabaco también se ha asociado de forma consistente a un comienzo

más temprano de la menopausia (1-2 años).<sup>22</sup> La menopausia se considera precoz cuando aparece antes de los 40 años.<sup>21</sup>

**Menopáusia espontánea.**- este término se define cuando inicia la menopausia sin ningún problema aparente, ya sea médico o quirúrgico que pueda modificar la edad de aparición de los síntomas.<sup>18</sup>

**Menopáusia prematura.**- cuando el cese de la menstruación ocurre antes de los 40 años, también se le denomina falla ovárica prematura, esta falla constituye un síndrome con múltiples causas y representa un gran impacto emocional por sus repercusiones orgánicas y funcionales.<sup>16,17</sup>

### Sintomatología

Al ser un estado fisiológico, complejo y como ya lo veíamos antes, dependiente de factores muy diversos como el ambiente o la misma psicología interna propia de cada mujer; las manifestaciones clínicas son tan diversas como describimos a continuación.<sup>19,20</sup>

**A corto plazo:** sofocaciones, insomnio, irritabilidad, palpitaciones, cefaleas, fatiga, disminución de la libido, aumento de peso y dificultad para perderlo, depresión, apatía, insomnio.

**A mediano plazo:** disminución del vello púbico, escozor vulvar, resequedad de la vagina, dispareunia, nicturia, poliuria, infección de vías urinarias a repetición.

Los síntomas de la menopausia son tan diferentes e individuales en las mujeres. Algunas experimentan síntomas que sus amigas nunca sufren. La duración y severidad de los síntomas son variables. La menopausia es una parte natural de la vida porque todas las mujeres lo presentan, algunas con más intensidad que otras.

### Síntomas psicológicos.-

Las ansiedades, la dificultad para concentrarse, la exageración al menor problema, fácil irritabilidad, el olvido y los cambios de humor son los problemas psicológicos típicos.

Otros eventos, como los cuidados de parientes mayores, jubilación, divorcio o viudez, los niños creciendo y yéndose de la casa ocurren alrededor del período de la menopausia y causan inestabilidad emocional.<sup>19</sup>

### Síntomas vasomotores.-

Los calores son un síntoma más de la menopausia. Los calores pueden comenzar 4 años antes de que finalice la menstruación, pero ellos continúan generalmente un año o dos después de la

menopausia.<sup>23</sup> Los calores son ondas repentinas de alza de temperatura corporal, generalmente en la cara o el pecho. Pueden ser acompañados de palpitaciones, transpiración, frialdad o sudoración profusa.<sup>24</sup>

Acaloramientos repentinos o bochornos. Estos son los primeros y más comunes síntomas de la menopausia. Durante un bochorno la mujer experimenta una sensación repentina de calor intenso, su cara y cuello podrían sonrojarse; el sudor puede seguir con escalofríos para que la temperatura del cuerpo se ajuste. Este suceso puede presentarse en cualquier momento, inclusive cuando la mujer está dormida. Un bochorno repentino puede durar de un momento a 30 minutos o más. Una mujer puede experimentar bochornos antes y después de la menopausia.<sup>25</sup>

Los síntomas vasomotores se observan tanto con la menopausia natural como con la quirúrgica; las concentraciones plasmáticas de estradiol después de la ooforectomía previa a la menopausia son similares a las observadas después de la menopausia natural. Aunque la severidad y frecuencia de los síntomas vasomotores son individualmente muy variables entre pacientes, pueden ser sumamente molestos. En algunos casos, los bochornos pueden afectar enormemente la calidad de la vida. Estos episodios pueden ser física y emocionalmente agotadores y pueden interferir seriamente con el trabajo, la vida familiar y las relaciones sociales. No es posible prever qué pacientes están dispuestas a los bochornos, pero se ha descubierto que las asintomáticas presentan un peso corporal medio mayor y un porcentaje mayor del peso corporal ideal, así como concentraciones mayores de estrógeno circulante total.<sup>24,25</sup>

Puede ser que las mujeres más delgadas presenten más síntomas porque su producción periférica de estrógenos en tejidos adiposos es menor.

Los síntomas vasomotores de la menopausia parecen atribuirse a una disfunción del centro termorregulador cerebral, situado en el hipotálamo con un ajuste súbito descendente del termostato hipotalámico. Los cambios fisiológicos que acompañan a esta disfunción térmica central menopáusica incluyen vasodilatación periférica cutánea, reducción de la temperatura corporal basal, aumento del pulso y sudoración. No hay cambio en la presión arterial ni en el ritmo cardíaco. La ocurrencia de síntomas vasomotores se relaciona con la liberación pulsátil de hormonas luteinizantes (LH) desde la hipófisis, aunque no se ha establecido su correlación con la liberación temporal del pulso de LH con los síntomas vasomotores se piensa que la liberación de LH puede desencadenar una



disfunción termorreguladora. Sin embargo, ni la LH ni la mayor actividad hipofisaria son responsables de los bochornos, ya que estos síntomas también pueden ocurrir en pacientes que han sido sometidas a hipofisectomía quirúrgica, que tienen concentraciones bajas de gonadotropina y que no presentan una liberación pulsátil de LH.<sup>26</sup>

#### Alteraciones del sueño.-

Durante la menopausia puede experimentarse el insomnio o sueños disturbados. Estos pueden manifestarse de muchas formas incluyendo la dificultad para dormir o despertarse durante la noche. La menopausia puede conducir a la fatiga durante el día y falta de sueño durante la noche.<sup>19</sup>

#### Problemas sexuales y genitales.-

La resequedad y menor elasticidad en tejidos de la vagina son problemas comunes de la menopausia, efecto debido a la disminución del nivel de estrógeno. La sequedad vaginal puede causar irritación y dolor durante la copulación. El interés en copular puede declinar y es también muy común el no alcanzar el orgasmo.<sup>27</sup>

Los cambios hormonales que se producen en el climaterio inciden en aquellos órganos que dependen de los estrógenos. Entre ellos, la vulva y vagina que se tornan más delicadas, se afinan y pierden su humedad natural. Como consecuencia, el síntoma más común de este trastorno es la dispareunia por la falta de lubricación. Otras manifestaciones que suelen aparecer son: picazón e irritación vulvo vaginal.<sup>28,29</sup>

El vello púbico empieza a desaparecer, y toda la piel de la zona se hace francamente fina. El tejido y grasa subcutáneos disminuyen de tal manera que los labios mayores y menores se van borrando. Esto provoca una reducción del introito vulvar. Asimismo la irritación y la quemazón o picor de esta zona son frecuentes.<sup>30</sup>

#### Problemas urinarios.-

La incontinencia urinaria aumenta con la edad y hay evidencia de que la pérdida del estrógeno desempeña un papel importante. Durante la menopausia, los tejidos en la zona urinaria también cambian, a veces dejando mujeres más susceptibles a la pérdida involuntaria de orina, particularmente si ciertas enfermedades crónicas o las infecciones urinarias están también presentes. El ejercicio, la tos, la risa, o movimientos similares que aplican presión en la vejiga pueden hacer que se escapen pequeñas cantidades de orina. La carencia del ejercicio regular puede contribuir a esta condición.<sup>31,33</sup>

Los problemas urinarios afectan a millones de

mujeres; de hecho, una de cada tres mujeres después de los 50 años presenta algún tipo de afectación urinaria. La integridad de la mucosa urinaria es estrógeno dependiente.<sup>32</sup>

Tras la menopausia, la calidad y el sostén de los sistemas de sostén y elasticidad del suelo pélvico (músculos y ligamentos) se debilitan y facilitan la aparición de trastornos urinarios o los acentúan si ya existían. Las mujeres con antecedentes de partos difíciles (niños grandes, fórceps) son las más susceptibles de padecer estos trastornos.<sup>34</sup>

El diagnóstico se realiza a través del interrogatorio, de la exploración física y de la realización de unos estudios (urodinámicos y cistografía). Estas pruebas funcionales nos ayudan a conocer la causa de la incontinencia para poder instaurar el tratamiento adecuado.<sup>31</sup>

Fortalecimiento de la musculatura: a través de ejercicios y estímulos es posible mejorar la musculatura abdominal y pélvica. Los ejercicios son una medida coadyuvante para otras modalidades de tratamiento.

Administración de estrógenos: de esta manera aumentamos el tono y mejoramos la involución que sufre la vejiga y la uretra. La administración de estrógenos incrementa la circulación de esta zona y logra resultados buenos en este tipo de trastornos, sobre todo en la incontinencia leve.<sup>35</sup>

Cirugía: las formas graves de incontinencia, el descenso de la vejiga o la pérdida anatómica de la uretra pueden ser tratados quirúrgicamente.

#### Endocrinología del climaterio

El hipogonadismo es el punto de origen de las alteraciones hormonales encontradas en el climaterio, aún después de la menopausia el ovario produce cantidades mínimas de estrógenos.<sup>36</sup> Por otra parte, los niveles de andrógenos principalmente los de origen ovárico (androstendiona) disminuyen también aunque no en cantidad proporcional a la reducción de los niveles de estrógenos.

Las glándulas suprarrenales producen pequeñas cantidades de estrógenos, pero grandes de andrógenos débiles (dehidroepiandrosterona y su forma sulfatada).<sup>36</sup> Aunque la producción suprarrenal de andrógenos también disminuye durante el climaterio, es importante desde el punto de vista fisiológico porque es una fuente de estrógenos, los que son formados por aromatización periférica.<sup>37,38,39</sup>

Conforme avanza el climaterio se incrementa la relación estrona: estradiol, además se aumenta la frecuencia de los ciclos anovulatorios y las concentraciones de progesterona sérica son significativamente menores a la vista en mujeres en edad reproductiva. Al igual que los niveles de

esteroides, las concentraciones de la globulina fijadora de hormonas sexuales también disminuyen en la peri menopausia.<sup>40</sup>

El hipoestrogenismo incrementa los niveles de GnRH y por ende de los FSH. Sin tratamiento la FSH sérica permanece elevada durante algunos años después de la menopausia y posteriormente disminuye paulatinamente, sin alcanzar los niveles premenopáusicos.<sup>40,41</sup>

A nivel del sistema nervioso central la carencia de estrógenos disminuye la concentración de opioides hipotalámicos que tienen efecto inhibitorio sobre la secreción de GnRH. La disminución de los opioides se asocia en la aparición de síntomas vasomotores. Los cambios en las endorfinas también afectan la producción de neurotransmisores como el ácido-amino butírico y la serotonina.<sup>39</sup> Estas alteraciones se han relacionado con la aparición de síntomas psicológicos en el climaterio.

Hasta recientemente se había aceptado que la menopausia era provocada por un agotamiento del aparato folicular ovárico que progresivamente llevaba a una deficiencia en la producción de hormonas, en particular de estrógenos, pero existen evidencias de que el cerebro es el sitio en donde se presentan las primeras modificaciones del proceso ya que aparece una irregularidad en el tipo y calidad de secreción de GnRH, oscilaciones profundas en la secreción de FSH y LH con una subsecuente alteración en los productos gonadales.<sup>37,38</sup>

La menopausia es precedida de un período de transición denominado premenopausia. En este período existe una disminución progresiva de la función ovárica que se caracteriza por alteraciones menstruales con ciclos disovulatorios.<sup>39</sup> En el período premenopáusicos se presenta una insensibilidad progresiva a las gonadotropinas, en la que pueden distinguirse 3 etapas.<sup>40</sup>

En la primera, la FSH comienza a elevarse y la fase folicular se acorta.

En la segunda fase se hace más evidente la ineficiencia de la FSH para estimular la maduración folicular, observando una mayor concentración de FSH, la ovulación es irregular y el cuerpo lúteo de mala calidad, manifestándose con fases lúteas cortas, incremento de estradiol y disminución de progesterona.

En la tercera fase la LH también comienza a aumentar y los ciclos son largos.<sup>40</sup>

Desde el punto de vista clínico la peri menopausia se manifiesta por trastornos menstruales inesperados que se asocian o son precedidos por bochornos, modificaciones en el sueño y un variado conjunto de expresiones afectivo-emocionales. Por lo anterior

los niveles circulantes de estradiol, LH y FSH son variables y con escasa utilidad clínica hasta que se instala la deficiencia ovárica y entonces se elevan las concentraciones de las gonadotropinas y concurrentemente descienden los estrógenos.<sup>40</sup> El perfil bioquímico de la etapa posmenopáusicas que se conoce ampliamente es la elevación en los niveles de FSH y en menor cuantía los de LH, así como un decremento en el estradiol circulante. El hipoestrogenismo resultante tiene una repercusión importante sobre todo en el organismo, tanto en tejidos como en funciones de algunos aparatos y en los procesos metabólicos, por lo cual resulta cada vez más difícil distinguir cuanto es debido al déficit hormonal y cuanto al envejecimiento per se. Se sabe que en la senescencia se presenta cierto grado de intolerancia a los carbohidratos lo cual se ha tratado de explicar por una respuesta disminuida por parte de las células  $\beta$  del páncreas asociada a una resistencia periférica a la acción de la insulina sobre las células receptoras.<sup>36</sup> Esto puede explicar la frecuencia alta de intolerancia a los carbohidratos y la mayor incidencia de diabetes mellitus en la vejez. En la postmenopausia se ha observado un discreto predominio en la resistencia insulínica y de manera experimental se ha podido demostrar que el tratamiento sustitutivo con estrógenos produce un decremento en los niveles circulantes de insulina y desaparece el estado de resistencia periférica; asimismo se ha observado que diabéticas pueden mejorar su control metabólico con la sustitución hormonal de estrógenos.

La carencia de estrógenos tiene efectos en varios órganos, aunque los más importantes se presentan en el sistema cardiovascular y en el tejido óseo.<sup>37</sup>

El hipoestrogenismo está estrechamente relacionado con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica, ello está parcialmente explicado por los cambios en los lípidos séricos que se presentan durante el climaterio. Aunque las concentraciones de los lípidos plasmáticos están parcialmente reguladas por factores genéticos, es bien conocido el efecto que tiene el hipoestrogenismo en la composición de los mismos.<sup>42</sup>

Además, la carencia de estrógenos puede alterar los niveles de otras lipoproteínas plasmáticas. La lipoproteína a Lp(a) se ha considerado como una molécula aterogénica y sus niveles tienen relación inversa con las concentraciones de estrógenos.<sup>41</sup> En pacientes sin función ovárica la terapia estrogénica reduce de manera significativa las concentraciones de Lp(a). Esta asociación puede ser clave en la relación que existe entre el climaterio y la enfermedad aterosclerótica y en el

efecto cardioprotector de los estrógenos. Además, el hiposteroidismo se asocia con cambios en la composición corporal que se manifiestan por pérdida de la masa corporal magra y aumento del tejido adiposo de distribución central. Estas alteraciones también están relacionadas con aumento en el riesgo cardiovascular en el climaterio.

La osteoporosis es uno de los riesgos del hiposteroidismo. La cantidad de tejido óseo se incrementa constantemente a partir de la adolescencia y alcanza su nivel máximo a los 30 años aproximadamente. Al iniciar la disminución de la función ovárica hay cambios involutivos que se manifiestan por una pérdida sutil en la masa ósea, aun antes que se inicien los síntomas del climaterio. Por otra parte, después de la menopausia el fenómeno se acelera notoriamente. Predominando el proceso de resorción sobre el hueso.<sup>43</sup>

#### Menopausia y cáncer

Aunque el cáncer no está directamente relacionado con la menopausia, los cánceres más importantes de la mujer se presentan sobre todo en el período del climaterio y del post-climaterio, entre los 50 y los 70 años, de manera que lo que veremos seguidamente es realmente una síntesis de lo que hoy día se conoce sobre este tema. Los cánceres más frecuentes en esta época de la vida son: mama, cérvix, endometrio y ovario.<sup>44, 49</sup>

Existiendo otros cánceres de aparición menos frecuente como, vulva, trompas.

El cáncer de mama es casi 10 veces más frecuente que el de ovario, endometrio o cérvix.<sup>45</sup>

De estos cuatro tipos de cáncer descritos no trataremos aquí el de cuello de útero debido a que aparece siempre antes de la menopausia, lo más tarde a los 45 años. En cambio, los otros tres nacen y desarrollan en el período climatérico. Aunque el cáncer de mama es el más frecuente, el de ovario es el que más incremento ha tenido, tal vez este incremento esté debido al mejor diagnóstico que se está haciendo de éste último.<sup>45</sup>

CÁNCER Y MENOPAUSIA <sup>44</sup>	
TIPO DE CÁNCER	FRECUENCIA (%)
Mama	10,2
Endometrio	1,6
Ovario	1,4
Cérvix	1,2

Dos de estos cánceres son estrógeno-dependientes, es decir, crecen bajo la influencia de la hormona folicular ovárica, el 17 beta-estradiol. Por lo tanto, aunque no se puede decir que los estrógenos causen el cáncer, si pueden considerarse como un factor de riesgo.<sup>46,47,49</sup>

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Utian WH. The International Menopause Society. Menopause related terminology definitions. *Climateric* 1999; 2:284-6.
2. Gannon L, Ekstrom B. Attitudes toward menopause-the influence of sociocultural paradigms. *Psychology of Women Quarterly* 1993; 17: 275-288.
3. Maoz B, Dowty N, Antonovsky A, Wijzenbeek H. Female attitudes to menopause. *Soc Psychiatry* 1970; 5: 35-40.
4. Avis NE, Stellato R, Crawford S, Bromberger J, Ganz P, Cain V, et al. Is there a menopausal syndrome? Menopausal status and symptoms across racial/ethnic groups. *Soc Sci Med* 2001; 52: 345-356.
5. De la Gándara J, Sánchez J, Díez MA, Monje E. Influencia de las actitudes, expectativas y creencias en la adaptación a la menopausia. *Anales de Psiquiatría* 2003; 8: 329-336.
6. Delgado A, Sánchez MC, Galindo I, Pérez C, Duque MJ. Women's attitudes to menopause and predictive variables. *Aten Primaria* 2001; 27: 3-11.
7. Grupo Cochrane de estudio de la TRH. Terapia de reemplazo hormonal en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas. Biblioteca de Salud Reproductiva. <http://www.rhlibrary.com> 2005;8.
8. Gracia C., Sammel M., Freeman E., Lin H., Langan E., Kapoor S. et al. Defining menopause

- status:creation of a new definition to identify the early changes of the menopausal transition. The Journal of The North American Menopause Society 2005;12:128-35.
9. Rannevik G, Jeppsson S, Johnell O, Bjerre B, Laurell-Borulf Y, Svanberg L.A longitudinal study of the perimenopausal transition: altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. *Maturitas* 1995;21:103-113.
  10. NIH conference. National Institutes of health state-of-the science conference statement:management of menopause-related symptoms. *Annals of Internal Medicine* 2005;142:1003-11.
  11. Grupo Cochrane de estudio de la TRH. Terapia de reemplazo hormonal en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas. Biblioteca de Salud Reproductiva.<http://www.rhlibrary.com> 2005;8.
  12. Gracia C., Sammel M., Freeman E., Lin H., Langan E., Kapoor S. et al. Defining menopause status:creation of a new definition to identify the early changes of the menopausal transition. The Journal of The North American Menopause Society 2005;12:128-35.
  13. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
  14. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone/mullerian-inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
  15. NIH conference. National Institutes of health state-of-the science conference statement:management of menopause-related symptoms. *Annals of Internal Medicine* 2005;142:1003-11.
  16. Graziottin A., Basson R. Sexual dysfunction in women with premature menopause. The Journal of The North American Menopause Society 2004;11:766-77.
  17. Taylor a. Should women with premature menopause be screened for FMR-1 mutations? *Menopause* 2001;8:81-83.
  18. Hankinson SE, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B et al. Tubal ligation, hysterectomy, and risk of ovarian cancer. A prospective study.[see comment]. *JAMA* 1993;270:2813-18.
  19. Smith P. Menopause, assesment,treatment and patient education. *The Nurse Practitioner* 2005;30:33-43.
  20. Warren p., Valente J. Menopause and patient management. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2004;47:450-70.
  21. Wright AL. On the calculation of climacteric symptoms. *Maturitas* 1981; 3: 55-63.
  22. Dennerstein L, Guthrie J, Birkhäuser M, Sherman S. Symptoms and the menopause. International Position Paper on Women's Health and Menopause: A comprehensive Approach. National Institutes of Health 2002; 43-63.
  23. Stearns V, Ullmer L, Lopez JF, Smith Y, Isaacs C, Hayes DF. Hot flushes. *Lancet* 2002; 360: 1851-1861.
  24. Samsoie G. The menopause revisited. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 1995; 51: 1-13.
  25. Bachmann GA. Vasomotor flushes in menopausal women. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 180:S312-316.
  26. Sturdee DW, Brincat M. The hot flush. In: Studd J, Whitehead M, editors. *The menopause.* Oxford: Blackwell Scientific Publications 1988; 24-42.
  27. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG. The normal menopause transition. *Maturitas* 1992; 14:103-115.
  28. Coope J. Hormonal and non-hormonal interventions for menopausal symptoms. *Maturitas* 1996; 23: 159-168.
  29. Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL, Guthrie JR, Burger HG. A prospective population-based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 351-358.
  30. Obermeyer CM. Menopause across cultures: a review of the evidence. *Menopause* 2000; 7: 184-192.
  31. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinary incontinence. *BMJ* 1980; 281: 1243-1245.
  32. Iosif CS, Bekassy Z. Prevalence of genitourinary symptoms in the late menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63: 257-260.
  33. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *BMJ* 1988; 296: 1300-1302.
  34. Kondo A, Kato K, Saito M, Otani T. Prevalence of handwashing incontinence in females in comparison with stress and urge incontinence. *Neurourology & Urodynamics* 1990; 9: 330-331.

35. Moehrer B, Hextall A, Jackson S. Oestrogens for urinary incontinence in women (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
36. Sluijmer AV, Heineman MJ, De Jong FH, Evers JL, Sluijmer AV, Heineman MJ et al. Endocrine activity of the postmenopausal ovary: the effects of pituitary down-regulation and oophorectomy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1995;80:2163-67.
37. Parker W. BMZLec. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. *Obstetrics & Gynecology* 2006;106:219-25.
38. Laughlin GA, Barrett-Connor E, Kritz-Silverstein D, vonMuhlen D. Hysterectomy, Oophorectomy, and Endogenous Sex Hormone Levels in Older Women: The Rancho Bernardo Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000; 85: 645-51.
39. Graziottin A., Basson R. Sexual dysfunction in women with premature menopause. *The Journal of The North American Menopause Society* 2004;11:766-77.
40. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
41. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone / mullerian - inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
42. Cabero A. Receptores esteroideos y sistema cardiovascular. En Palacios S. Receptores esteroideos y mecanismo de acción hormonal. Madrid: 109-22, 1996.
43. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.
44. Weinberg G, et al. El Cáncer en la Menopausia. Medicina Multimedia. En [www.ikv.es/menopausia.com](http://www.ikv.es/menopausia.com). 2006.
45. Global Cancer statistics. *Cancer statistics. Cancer* 1999; 49 33-64.
46. Siiteri PI: Extraglandular oestrogen formation and serum binding of estradiol: Relationship to cancer. *J. Endocrinol* 2003; 62: 1121.
47. Oldenhave A, Jaszman LJB, Haspels AA, et al. Impact of menopause on well being: a survey based on 5213 women aged 39 to 60 years old. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 2001; 168, 722-780.
48. Palacios S. Climaterio y Menopausia. Mirpal, Madrid, 2005.
49. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures 2009*. Atlanta, American Cancer Society. 2009. Available at: <http://www.cancer.org/downloads/STT/500809web.pdf>. Accessed April 27, 2010.

### Menopausia y riesgo cardiovascular

Las causas por las que aumenta el riesgo cardiovascular en la mujer tras la menopausia son múltiples y están relacionadas con la pérdida de la función cardioprotectora de los estrógenos:

El colesterol es una sustancia necesaria para el buen funcionamiento de nuestro organismo. Sin embargo, debe mantenerse dentro de unos límites de normalidad, ya que cuando se eleva supone un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

El colesterol total comprende principalmente el LDL-colesterol (sigla en inglés de la lipoproteína de baja densidad) y el HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidad).

El LDL-colesterol está considerado como el colesterol "malo" porque es el que se deposita en el interior de las arterias formando unos cúmulos localizados (placas de ateroma) que progresivamente van estrechando el calibre o la luz del vaso.

No obstante, el HDL-colesterol está considerado como el colesterol "bueno", el "basurero" porque se encarga de "limpiar" las paredes de las arterias transportando la grasa al hígado.

Después de la menopausia se produce un aumento de los triglicéridos, del colesterol total, del LDL-colesterol y un indeseable descenso del HDL-colesterol.

La menopausia también se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, lo que quiere decir que hay una mayor probabilidad de que los niveles de glucosa en la sangre suban, lo que también es malo para los vasos sanguíneos. Está comprobado que la diabetes conlleva un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Antes de la menopausia, a edades iguales, la enfermedad cardiovascular en la mujer es bastante menos frecuente que en el hombre. A partir de ella, la incidencia de esta enfermedad aumenta progresivamente en la mujer, para en un plazo de alrededor de 10 años equipararse a la del hombre.

La importante privación de estrógenos que ocurre tras la menopausia es causa de un aumento de riesgo cardiovascular en la mujer, riesgo mayor todavía en los casos de menopausia precoz, tanto natural cuanto quirúrgico.

Existen otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular no asociados al déficit estrogénico y que son modificables:

**Tabaquismo:** un hábito tóxico que puede acortar entre 10 a 15 años la vida de quien lo practica.

**Vida sedentaria:** una actividad física regular puede mejorar la función cardiovascular y disminuir el riesgo de patologías en esta área.

**Estrés:** incrementa la frecuencia cardíaca y las necesidades de oxígeno de las células cardíacas.

**Bebidas alcohólicas:** en exceso pueden aumentar la tensión arterial y alterar el ritmo cardíaco. Sin embargo, informes recientes comunican que la bebida fermentada en pequeñas cantidades (350 ml de cerveza o un vaso de vino) diaria puede reducir la incidencia de enfermedad coronaria.

### Enfoque clínico en la paciente climacterica

#### Datos generales

##### Antropometría:

Peso, talla, tensión arterial.

Identificación de adicciones (tabaquismo, alcoholismo y drogas).

##### Laboratorio:

Determinaciones hormonales de estradiol, LH, TSH.

Pruebas sanguíneas que incluyen perfil lipídico.

Pruebas de funcionamiento hepático.

Examen de orina.

Detección de sangre oculta en heces.

Imagen y gabinete.

Electrocardiograma.

Densitometría ósea.

Mamografía.

Los esfuerzos conjuntos del médico y la paciente se deben orientar hacia la esperanza de vida saludable, esto quiere decir una expectativa de vida sin limitaciones de las funciones.

La búsqueda de una mejoría, estilo y calidad de vida en la mujer, implica ofrecer la oportunidad de valerse por sí misma en lo físico, intelectual y económico, es decir que la mujer no se sienta como una carga familiar y social, sino un ser pleno y productivo.

### Tratamiento

Implica el manejo de problemas de salud específicos que coinciden con la etapa de climaterio; manejo de la sintomatología y la valoración de la conveniencia de la terapia hormonal de reemplazo o algunos otros medicamentos que se usan para las patologías presentes en esta época de la vida; recomendaciones sobre dieta, ejercicio, hábitos buenos y malos; identificación de las enfermedades

crónicas y detección de los posibles cánceres que se presentan a esta edad. Todas estas opciones deberán ser accesibles para cualquier mujer en la etapa climática.

#### Riesgos y beneficios de la TRH

Es bien conocido que la administración de estrógenos controla la existencia de síntomas vasomotores y toda la sintomatología asociada con la atrofia urogenital.

Los estrógenos ejercen su efecto benéfico sobre el sistema cardiovascular de varias maneras. Las mujeres posmenopáusicas sin tratamiento hormonal tienen concentraciones más altas de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteína de baja densidad (LDL) que las mujeres que preservan la función ovárica. Lo opuesto ocurre con las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La terapia estrogénica de reemplazo revierte los cambios que se presentan en los lípidos séricos después de la menopausia. En estos casos la vía de administración de la hormona es importante, el efecto benéfico sobre las HDL no suele ser tan notorio con el uso parenteral de estrógenos.

Se ha sugerido que la peroxidación del colesterol unido a las LDL puede aumentar la formación de placas aterogénicas, ya que la forma oxidada se une más fácilmente a ellas. Cuando se usa estradiol en dosis suprafisiológicas se observa un efecto antioxidante aunque esto no se ha demostrado totalmente con concentraciones fisiológicas de la hormona. Un efecto antioxidante similar ha sido observado también con el uso de acetato de medroxiprogesterona.

Los estrógenos también tienen efectos directos sobre el sistema cardiovascular. Existen receptores estrogénicos en las paredes de los vasos. Hay evidencia tanto en modelos animales como humanos de que los estrógenos actúan sobre las vasculatura incrementando el flujo sanguíneo. La terapia estrogénica se asocia con mejoría en parámetros hemodinámicos medidos por ecocardiografía Doppler (disminución de la resistencia vascular) a nivel de aorta y carótidas.

Existen evidencias que confirman que la terapia estrogénica previene la pérdida ósea asociada con el hipostrogenismo de duración prolongada. Para obtener el efecto benéfico en este aspecto específico se necesita alcanzar niveles hormonales cercanos a los observados en la premenopausia; en la osteoporosis los resultados son independientes de

la vía de administración del medicamento. Aunque discutido, es probable que el empleo prolongado de estrógenos sea recomendable para prevenir en forma óptima el desarrollo de osteoporosis.

El tratamiento estrogénico sin administración de progestágeno a mujeres que preservan el útero aumenta de manera significativa el riesgo relativo (2 a 8 veces) de presentar hiperplasia endometrial y con mucha menor frecuencia la posibilidad de desarrollar adenocarcinoma de endometrio. El riesgo de presentar hiperplasia endometrial después de un año de usar estrógenos conjugados solos (0.625mg/día) es aproximadamente del 20%.

Las pacientes posmenopáusicas tienen mayor riesgo relativo de tener un desenlace fatal a consecuencia de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica que por el desarrollo de algún tipo de cáncer. Sin embargo, la posibilidad de presentar cáncer mamario es uno de los factores que determina que las pacientes no acepten o usen terapia hormonal durante períodos prolongados.

La asociación entre cáncer de mama y terapia hormonal de reemplazo es aún muy controversial. La mayoría de los estudios concluyen que el tratamiento sustitutivo con estrógenos a corto plazo (menos de cinco años) no incrementa el riesgo de desarrollar cáncer mamario; sin embargo, algunos reportes señalan que dicho riesgo sí se incrementa cuando se utilizan por 10 años o más (riesgo relativo de 1.3-1.9). Es importante señalar que no todos los autores llegan a estas conclusiones, y más aún, no existe un consenso en relación a si ciertos subgrupos de mujeres, como por ejemplo aquellas con historia familiar directa de cáncer de mama, deben o no recibir terapia con estrógenos. A diferencia de lo que sucede con el endometrio, la adición de progestágenos a la terapia estrogénica al parecer aumenta el índice de intercambio celular a nivel del tejido mamario.

Se requiere más estudios que aclaren si existe un incremento en el riesgo de cáncer de mama en mujeres tratadas con estrógenos en la postmenopausia, sobre todo a largo plazo. Mientras esto sucede, es importante no olvidar los beneficios establecidos de la terapia hormonal de reemplazo como la disminución en el riesgo de enfermedad arterial coronaria, que es la principal causa de muerte en estas etapas de la vida.

El mayor problema con el uso de la terapia hormonal de reemplazo para manejar la patología

del climaterio es la suspensión del tratamiento. En estas circunstancias es básica la información extensa para las pacientes. Entre más alto es el nivel cultural y el conocimiento de las mujeres sobre los problemas patológicos que se asocian al climaterio, mayor es la posibilidad de que usen los medicamentos de manera adecuada.

Se ha observado que sólo aproximadamente 30% de las mujeres que inician la terapia hormonal continúan usándola después de un año de seguimiento. De las que usan los medicamentos, aproximadamente el 70% lo toman de manera correcta y regularmente. Casi 30% de las pacientes que reciben prescripción de terapia de reemplazo no han usado nunca los medicamentos.

La aparición de síntomas semejantes a los observados en el síndrome premenstrual es otro de los problemas que pueden aparecer durante el uso de estrógenos; generalmente se deben a la sobredosificación; no son causa habitual de suspensión del tratamiento y generalmente se tratan disminuyendo la dosis del fármaco o mediante la administración de progesterona.

Antes de administrar una terapéutica hay que tener en cuenta que no toda paciente que llega al climaterio necesita tratamiento, sino solo aquellas que lo ameritan por tener una sintomatología notable.

Las alteraciones menstruales y los sangrados pre menopáusicos, se tratan en la forma descrita en trastornos menstruales y en hemorragia uterina disfuncional.

Es conveniente señalar, que la terapia hormonal siempre debe ser parcialmente sustitutiva; durante el tiempo necesario y aplicarse a la menor dosis posible.

Toda paciente climatérica candidata a recibir TRH debe ser controlada frecuentemente, realizándose:

1. Citología vaginal por lo menos cada año.
2. Evaluación del estado hormonal: FSH, LH, y Estradiol.
3. Evaluación de los síntomas y signos clínicos (escala de Blatt-Kupperman).
4. Evaluación básica de laboratorio: Biometría hemática, perfil bioquímico básico: glucosa, urea, creatinina, pruebas de función hepática: (transaminasas), investigación de sangre oculta en heces, examen general de orina, perfil lipídico: colesterol total, HDL y LDL

colesterol, triglicéridos.

5. Evaluación ecosonográfica de endometrio (> 5mm. biopsia).
6. Mamografía.
7. Densitometría ósea.

La terapia estrogénica sola es para pacientes histerectomizadas. Puede ser por vía oral, vía transdérmica. Por vía oral: estrógenos naturales 0.625 a 1.25mg. al día u otros estrógenos en dosis equivalentes, hasta la remisión total de los síntomas, disminuyendo la dosis paulatinamente. Actualmente se dispone de presentaciones de 0.300mg. en el esquema llamado de microdosis. En la mujer joven ooforectomizada es conveniente esta terapia en forma continua.

Combinación de estrógenos más progestágenos, sólo se utiliza para la corrección de los trastornos menstruales de la época perimenopáusica, forma combinada secuencial y en pacientes climatéricas no histerectomizadas (forma combinada continua). Los problemas emocionales, se tratan por medio de psicoterapia. El uso de sedantes y tranquilizantes es similar al señalado para al síndrome vasomotor.

El tratamiento de la menopausia prematura dependerá de la edad a la que se presenta, antes de los 40 años combinaciones estrógenos o progestágenos en micro-dosis y mujeres sobre los 40 años terapia sustitutiva cíclica.

Trastornos tróficos urogenitales, se tratan principalmente con estriol vaginal.

#### Terapia alternativa:

A) En caso de que no se acepte la estrógeno terapia o que exista una contraindicación real: cáncer mamario, enfermedad cardiovascular, se deben plantear las opciones disponibles. Por ejemplo para el alivio de manifestaciones vasomotoras, entre ellas los bochornos, se han utilizado con resultados muy variables la clonidina, los anticolinérgicos, el ácido gama-aminobutírico y los bloqueadores beta-adrenérgicos.

B) La prevención de riesgo cardiovascular y accidentes cerebrales se enfocan hacia la corrección de las alteraciones en el metabolismo lipoprotéico, para ello se recomienda suspender el tabaco, controlar el peso corporal, hacer ejercicio, llevar una dieta baja en grasas, y de no obtenerse resultados satisfactorios, usar fármacos para reducir el colesterol total y elevar las proteínas de



Nombre	Forma, vía y dosis
Estriol.	Comprimidos de 2 mg Oral 2mg/día.
Estradiol.	Tabletas de 1 mg Oral 1 a 2mg/día.
Valerato de estradiol.	Grageas de 1 mg Oral 1mg/día.
Estradiol.	Parches de 50 µg Transdérmica 1 Parche/semanal
Estrógenos conjugado.	Tabletas o grageas de 0.300-0.625 y 1.25mg. Oral 0.300-0.625 y 1.25mg/día.

## ESTRÓGENOS EN TRH.

Nombre	Dosis
Acetato de medrogestiprogesterona.	2.5mg/día.
Noretisterona oral.	1mg/día.
Noretisterona transdérmica.	0.25mg/día.
Acetato de ciproterona.	1mg/día.
Progesterona oral micronizada.	200 – 300mg/día.

## PROGESTÁGENOS EN TRH.

alta densidad.

### Sangrado uterino durante la TRH

Paciente recibiendo TRH y sangrados anormales, historia clínica detallada:

Duración e intensidad del sangrado.

Existió amenorrea antes del inicio del tratamiento, si la respuesta es positiva; tiempo de esa amenorrea. Administración de algún tratamiento farmacológico adicional.

Luego debe realizarse una evaluación diagnóstica, siguiendo el algoritmo propuesto por Weber et al., que ofrece como pruebas diagnósticas la biopsia de endometrio y ecografía transvaginal (ETV).

Es importante insistir en la forma de administración de la TRH, prescribiendo esquemas secuenciales a las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas y los esquemas combinados continuos a pacientes postmenopáusicas, en especial en aquellas con un año o más de amenorrea y que no desean reiniciar su menstruación.

Si existe un sangrado abundante o por largo tiempo, en pacientes que están usando esquemas secuenciales cíclicos, la causa sería: exceso de estrógenos o insuficiencia de progestágenos, se deberá ajustar la dosis.

Si existe sangrado regular es porque la paciente está adecuadamente tratada pero, si tiene sangrado durante la toma del progestágeno antes del día 10 se asocia con endometrio proliferativo, indicando que la dosis del progestágeno es insuficiente.

Si tiene sangrado después del día 10 de la toma del progestágeno o al finalizar el mismo, que es lo normal, sugiere la existencia de un endometrio secretor por efecto del progestágeno.

Cuando la paciente ha desarrollado efectos secundarios al tratamiento con progestágenos y no puede tolerar un aumento de la dosificación, se puede considerar el uso del dispositivo intrauterino liberador de progestágenos que tienen menos

**Administración de progestágenos: efectos secundarios**

Fatiga.	Disforia.
Disminución de la libido.	Hipomenorrea.
Sequedad vaginal.	Atrofia vaginal.
Mastodinea.	Edema.
Acné.	Hirsutismo.
Seborrea.	Cambio de voz.
Aumento del apetito.	Degeneración de las fibras elásticas de las venas.

efectos sistémicos.

En mujeres usuarias del esquema combinado continuo, la presencia de manchado sanguinolento (spotting) o manchado irregular, es debido a dosis insuficientes de estrógeno, pero si el sangrado es abundante podría deberse al uso de estrógenos sin oposición de progesterona.

En cualquiera de estos dos casos debe realizarse una ecografía transvaginal (ETV), pudiendo tener las siguientes alternativas:

Endometrio atrófico con medición de línea endometrial de 5mm. o menos; es muy probable que no exista patología endometrial, sin embargo por el sangrado se sugiere cambiar el esquema y la dosis.

Si la línea endometrial es de 6-8mm., debemos realizar una evaluación inmediata suspendiendo la medicación por lo menos dos ciclos, hasta tener control, al cabo de los cuales realizamos una nueva ETV, si reporta 5mm. debe cambiarse el esquema, pero si persiste o es mayor a 8mm. debe realizarse biopsia, ya sea por aspiración, legrado instrumental o por histeroscopia, la misma que favorece la toma de la biopsia porque permite la visualización completa de la cavidad endometrial. La conducta final se definirá con el resultado histopatológico.

**Hiperplasia endometrial**

El tratamiento de la hiperplasia endometrial va a depender del tipo de hiperplasia y del grado de atipia citológica.

**Clasificación de la hiperplasia de endometrio**

**Clasificación OMS:**

**Sin atipia:**

- Simple.
- Compleja.

**Con atipia:**

- Simple.
- Compleja.

Diversos son los esquemas utilizados para evitar y detener la progresión de la hiperplasia endometrial durante la TRH. Son fundamentales, la dosis y el tiempo de administración del progestágeno; se conoce que, en las terapias secuenciales, se obtiene adecuada protección endometrial si la administración es por lo menos de 12 días y en tratamientos combinados continuos el riesgo se reduce pero no se elimina.

En mujeres con hiperplasia sin atipia que no reciben TRH; la administración cíclica de un progestágeno en dosis adecuada (12-14 días) es lo indicado. En estas mujeres moderados niveles circulantes de estrógenos están presentes, por lo que la descamación endometrial con la administración cíclica de progestágenos revierte la hiperplasia y protege al endometrio. La dosis de progestágeno sugerida es:

Acetato de medroxiprogesterona (AMP) 5-10mg/día V.O., por 13 a 14 días cada mes.  
 Acetato de noretisterona: 5-10mg/d V.O., por 13 a 14 días/mes.

Dihydrogesterona: 10mg /d V.O., 13-14 días /mes.  
 Progesterona micronizada: 200mg/día V.O. 13 a 14 días/mes.

En casos de hiperplasia con atipias en la que se ha descartado por legrado uterino fraccionado la presencia de adenocarcinoma, el tratamiento es prolongado y las dosis de progestágenos son más que elevadas, sugiriéndose las siguientes opciones:

Medroxiprogesterona acetato (MPA) 20-40mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

MPA de depósito 150mg. I.M. semanalmente por 4 semanas, posteriormente 300mg. I.M. cada mes por 5 meses.

Megestrol acetato 40-160mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Caproato de hidroxiprogesterona 500mg. I.M. semanal por 4 semanas, posteriormente 1.000mg. I.M. mensualmente por 5 meses.

Noretisterona acetato 20-40mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Dihydrogesterona 40-80mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Antes de iniciar el tratamiento conservador es importante estar seguros de la evolución endometrial y debe repetirse la biopsia y el estudio histopatológico uno o dos meses después del tratamiento en todas las pacientes que tienen hiperplasia con atipias. Si la regresión es completa debe realizarse nuevamente biopsia en un año y si persiste la atipia, la paciente debe someterse a histerectomía, de igual manera si se produce recidiva. Es importante nuevamente insistir que en aquellas mujeres en las que está contraindicada la cirugía y que no responden al tratamiento progestacional, queda la opción de realizar ablación endometrial.

**Osteoporosis**

La palabra Osteoporosis se deriva de los vocablos griegos: osteon: hueso, poros: poro, sis: condición – formación; por lo que se puede definir como la enfermedad donde los huesos pierden su densidad poniéndose porosos y frágiles.

La osteoporosis, es definida como la "epidemia

silenciosa", (osteoporosis hueso poroso) es una enfermedad en la que se va perdiendo masa ósea y el hueso se vuelve más poroso, delgado y frágil, resistiendo mal el esfuerzo y el trauma, y fracturándose con facilidad.

La masa ósea de una persona va aumentando a lo largo de su vida hasta llegar a un "pico máximo" alrededor de los 30 ó 35 años. A partir de esta edad (30-35 años) existe de forma natural una progresiva pérdida de masa ósea.

Esta patología es debida a defectos en la absorción, concentración, eliminación o depósito de Ca. en el hueso, lo que los vuelve quebradizos y susceptibles de micro-fracturas y fracturas.

Los huesos están sometidos a un remodelado continuo mediante procesos de formación y reabsorción, estos, también sirven como reservorio de calcio para suministro a múltiples procesos del organismo.

La menopausia es la causa principal de osteoporosis en las mujeres, debido a la disminución de los niveles de estrógenos. La pérdida de estrógenos por la menopausia fisiológica o por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso.

**Diagnóstico**

Dado que la osteoporosis se define como una disminución de densidad de la masa ósea, para saber si una persona tiene osteoporosis debemos recurrir a un método de diagnóstico que nos permita valorar su masa ósea.

Existen varios tipos de exámenes para medir la densidad mineral ósea (DMO):

- Densitometría fotónica simple (DFS).
- Densitometría fotónica dual (DFD).
- La Tomografía computarizada cuantitativa (TCC).
- La Absorciometría de doble energía de rayos-X (DEXA).

Factores de riesgo de osteoporosis		
<p><b>No modificable:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad.</li> <li>• Raza (caucásica, asiática).</li> <li>• Poca envergadura corporal.</li> <li>• Menopausia precoz.</li> <li>• Fracturas previa.</li> <li>• Antecedentes familiares de osteoporosis.</li> </ul>	<p><b>Modificable:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingesta no adecuada de calcio y vitamina D.</li> <li>• Tabaquismo.</li> <li>• Bajo peso corporal.</li> <li>• Consumo excesivo de alcohol.</li> <li>• Estilo de vida sedentario.</li> </ul>	<p><b>Patologías médicas asociadas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertiroidismo.</li> <li>• Hiperparatiroidismo.</li> <li>• Enfermedad renal crónica.</li> <li>• Patologías que requieren tratamiento con corticoesteroides sistémicos.</li> </ul>

- Los métodos basados en ultrasonidos. DEXA es claramente el método de elección, ya que es la técnica que aporta una mayor precisión y fiabilidad junto con una menor radiación y mayor rapidez en su ejecución.

Con respecto a este aspecto debemos aclarar que la radiación recibida por la persona que se someta a éste estudio es inferior a 3mR: La radiación en una Densitometría es 100 veces menor que la recibida cuando se realiza una radiografía de un diente. Ésta mínima dosis de radiación es similar a la que se recibe cuando se está frente a un simple monitor de ordenador o se realiza un viaje de avión. Existe otra ventaja adicional que es el bajo costo.

La OMS define "osteoporosis" en mujeres con una densidad mineral ósea de 2,5 de desviación estándar por debajo de la masa ósea (para el promedio de mujeres sanas de 20 años) medida por densitometría ósea; y el concepto "osteoporosis establecida" incluye presencia de riesgo de fractura.

Los huesos están formados por células denominadas osteocitos, que se forman a partir de la diferenciación de los osteoblastos. Entre las sales minerales que componen los huesos destacan sales de calcio, carbonatos y fosfatos. Su deficiencia disminuye la resistencia de los mismos.

### Tratamiento

El tratamiento más eficaz de la osteoporosis es la prevención. Si nos fijamos en los referidos factores de riesgo, nos daremos cuenta de que hay algunos de ellos inevitables (raza, sexo, edad, etc.) pero existen muchos factores sobre los que podemos actuar para intentar evitar o al menos retrasar la aparición de la osteoporosis.

### Terapia no farmacológica

La terapia no farmacológica incluye la dieta, el ejercicio y el abandono del consumo de tabaco.

#### Dieta

Una dieta óptima incluye una adecuada ingesta de calorías, calcio y vitamina D.

#### Calcio

La mujer postmenopáusica debería ingerir suplementos de calcio (generalmente 1.000 - 1.500mg/día) con las comidas y en dosis divididas, de tal manera que la ingesta total de calcio, incluida la aportada por los alimentos, se aproxime a los 1.500mg/día. Un adecuado aporte de calcio reduce la pérdida de masa ósea en adultos. La mayor fuente de calcio se encuentra en los productos lácteos; un litro de leche contiene aproximadamente un gramo

de calcio elemento (un yogurt aproximadamente 125mg.). La cantidad de calcio aportada en la dieta fuera de los productos lácteos no supera los 300mg. por día.

En los pacientes con una dieta inadecuada en calcio se recomienda aportar suplementos más que modificaciones en la dieta (probablemente difíciles de cumplir).

A la hora de aportar suplementos de calcio hay que tener en cuenta varias consideraciones, como son, el tipo de sal de calcio, el tiempo de administración y la dosis.

Las sales más utilizadas son el citrato de calcio y el carbonato de calcio (la forma más barata). La absorción del citrato de calcio no depende del pH gástrico por lo que puede ser administrado independientemente de las comidas; en cambio la absorción del carbonato de calcio depende del pH gástrico motivo por el cual se aconseja administrarlo después de las comidas. Muchos productos de carbonato cálcico presentan una solubilidad escasa por lo que se recomiendan los preparados masticables.

Cuando se utilizan dosis de calcio elemento mayor de 500mg. se recomienda administrarlas en dosis divididas (cada 12 horas), dosis únicas mayores se asocian con una saturación de la absorción y la consiguiente disminución de la misma.

Los únicos efectos secundarios conocidos relacionados con una alta ingesta de calcio son el estreñimiento y la dispepsia.

El temor al aumento del riesgo de nefrolitiasis en pacientes por otro lado sanos parece infundado. Los pacientes con mala absorción o síndrome de intestino corto pueden requerir dosis mayores debido a la menor absorción del calcio; esto puede ocurrir incluso en pacientes gastrectomizados. La dosis óptima de calcio en estas situaciones debe ser determinada empíricamente y debe ser ajustada en orden a normalizar la concentración sérica de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, calcitriol, hormona paratiroidea y la excreción de calcio en orina de 24 horas.

Por último hay que tener en cuenta que los diuréticos pueden modificar el balance del calcio. Los diuréticos de asa aumentan la excreción de calcio en tanto que las tiazidas poseen un efecto hipocalciúrico que puede ser protector frente a la

aparición de la pérdida de masa ósea.

#### Vitamina D

Una de las funciones de la vitamina D es estimular la absorción intestinal de calcio. Los déficit subclínicos de vitamina D son frecuentes y pueden contribuir al desarrollo de osteoporosis. Los depósitos de vitamina D dependen de dos factores, la producción endógena derivada de la síntesis cutánea inducida por la exposición a la luz solar y la ingesta de vitamina D en la dieta. En personas mayores es frecuente encontrar un déficit de ambos factores, de manera que es fundamental asegurar un aporte adecuado de esta vitamina.

La ingesta diaria de vitamina D debería ser al menos de 800UI. La leche constituye la mayor fuente de vitamina D aportada por la dieta, un litro de leche contiene aproximadamente 400UI de vitamina D.

En los pacientes con osteoporosis se recomiendan suplementos de vitamina D, generalmente a razón de 800UI diarias. En el mercado existen preparados combinados de calcio y vitamina D, lo cual facilita su administración.

#### Ejercicio

La práctica regular de ejercicio en mujeres postmenopáusicas ha demostrado que incrementa la masa ósea y disminuye el riesgo de fracturas de cadera. Caminar 30 minutos diarios parece suficiente.

El ejercicio físico, adecuado a la edad y características de cada persona, practicado de forma regular, es muy importante para mantener los huesos sanos.

#### Abandono del consumo de tabaco

Se recomienda el abandono del uso del tabaco, ya que acelera la pérdida de masa ósea. En un estudio realizado en mujeres gemelas discordantes en el uso del tabaco el consumo de 20 cigarrillos diarios se asoció con una reducción del 5% al 10% en la densidad ósea. El efecto deletéreo del tabaco puede ser debido a que acelera el metabolismo de los estrógenos, disminuyendo las concentraciones séricas.

Necesidades diarias de calcio:

Adolescentes	1.200mg/día.
Adultos	800mg/día.
Embarazo	1.200mg/día.
Menopausia	1.500mg/día.

En la dieta habitual, la leche y los derivados lácteos (queso, yogurt.) así como algunos frutos secos (almendras y avellanas) son las mejores fuentes de calcio.

En la práctica, lo cierto es que alimentos ricos en calcio suelen consumirse de forma deficitaria en la dieta diaria. Cuando la dieta habitual no aporta el calcio necesario, debe recurrirse a los suplementos.

El dejar de fumar o beber alcohol en exceso, y vigilar en la vida diaria las posturas que se adoptan tanto en reposo como durante el ejercicio, ayudan a prevenir la osteoporosis.

#### Tratamiento farmacológico

La terapia hormonal sustitutiva hasta épocas recientes era considerada una terapia de primera línea para la prevención de la osteoporosis postmenopáusica. Sin embargo, los datos derivados del estudio Women's Health Initiative (WHI) revelaron que el tratamiento combinado estrógenos-progestágenos no reduce el riesgo de enfermedad coronaria sino que además aumenta el riesgo de cáncer de mama, ictus y eventos tromboembólicos venosos. Por este motivo actualmente el tratamiento de elección de la osteoporosis postmenopáusica lo constituyen otros agentes.

Las medidas comentadas anteriormente deberían de ser aplicadas de manera universal en mujeres postmenopáusicas para reducir la pérdida de masa ósea.

Las mujeres candidatas a ser tratadas son aquellas ya diagnosticadas de osteoporosis o con osteopenia (T score -1 a -2,5 DS), ya que estas mujeres poseen un riesgo aumentado de fractura.

#### Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos estables del pirofosfato. Su mecanismo exacto de acción es incierto; su efecto neto es sobre los osteoclastos o sus precursores, produciendo un incremento de la muerte celular y un descenso en la resorción ósea.

Alendronato y risedronato son los bifosfonatos utilizados en la prevención y/o tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica.

#### Alendronato

Diferentes estudios han demostrado la eficacia a largo plazo de alendronato en mujeres con osteoporosis. Las conclusiones de los diferentes trabajos publicados son que el alendronato aumenta la densidad ósea tanto a nivel de hueso cortical (antebrazo y cuello femoral) como trabecular (columna vertebral). La disminución del riesgo

aparición de la pérdida de masa ósea.

#### Vitamina D

Una de las funciones de la vitamina D es estimular la absorción intestinal de calcio. Los déficit subclínicos de vitamina D son frecuentes y pueden contribuir al desarrollo de osteoporosis. Los depósitos de vitamina D dependen de dos factores, la producción endógena derivada de la síntesis cutánea inducida por la exposición a la luz solar y la ingesta de vitamina D en la dieta. En personas mayores es frecuente encontrar un déficit de ambos factores, de manera que es fundamental asegurar un aporte adecuado de esta vitamina.

La ingesta diaria de vitamina D debería ser al menos de 800UI. La leche constituye la mayor fuente de vitamina D aportada por la dieta, un litro de leche contiene aproximadamente 400UI de vitamina D.

En los pacientes con osteoporosis se recomiendan suplementos de vitamina D, generalmente a razón de 800UI diarias. En el mercado existen preparados combinados de calcio y vitamina D, lo cual facilita su administración.

#### Ejercicio

La práctica regular de ejercicio en mujeres postmenopáusicas ha demostrado que incrementa la masa ósea y disminuye el riesgo de fracturas de cadera. Caminar 30 minutos diarios parece suficiente.

El ejercicio físico, adecuado a la edad y características de cada persona, practicado de forma regular, es muy importante para mantener los huesos sanos.

#### Abandono del consumo de tabaco

Se recomienda el abandono del uso del tabaco, ya que acelera la pérdida de masa ósea. En un estudio realizado en mujeres gemelas discordantes en el uso del tabaco el consumo de 20 cigarrillos diarios se asoció con una reducción del 5% al 10% en la densidad ósea. El efecto deletéreo del tabaco puede ser debido a que acelera el metabolismo de los estrógenos, disminuyendo las concentraciones séricas.

Necesidades diarias de calcio:

Adolescentes 1.200mg/día.

Adultos 800mg/día.

Embarazo 1.200mg/día.

Menopausia 1.500mg/día.

En la dieta habitual, la leche y los derivados lácteos (queso, yogurt.) así como algunos frutos secos (almendras y avellanas) son las mejores fuentes de calcio.

En la práctica, lo cierto es que alimentos ricos en calcio suelen consumirse de forma deficitaria en la dieta diaria. Cuando la dieta habitual no aporta el calcio necesario, debe recurrirse a los suplementos.

El dejar de fumar o beber alcohol en exceso, y vigilar en la vida diaria las posturas que se adoptan tanto en reposo como durante el ejercicio, ayudan a prevenir la osteoporosis.

#### Tratamiento farmacológico

La terapia hormonal sustitutiva hasta épocas recientes era considerada una terapia de primera línea para la prevención de la osteoporosis postmenopáusica. Sin embargo, los datos derivados del estudio Women's Health Initiative (WHI) revelaron que el tratamiento combinado estrógenos-progestágenos no reduce el riesgo de enfermedad coronaria sino que además aumenta el riesgo de cáncer de mama, ictus y eventos tromboembólicos venosos. Por este motivo actualmente el tratamiento de elección de la osteoporosis postmenopáusica lo constituyen otros agentes.

Las medidas comentadas anteriormente deberían de ser aplicadas de manera universal en mujeres postmenopáusicas para reducir la pérdida de masa ósea.

Las mujeres candidatas a ser tratadas son aquellas ya diagnosticadas de osteoporosis o con osteopenia (T score -1 a -2,5 DS), ya que estas mujeres poseen un riesgo aumentado de fractura.

#### Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos estables del pirofosfato. Su mecanismo exacto de acción es incierto; su efecto neto es sobre los osteoclastos o sus precursores, produciendo un incremento de la muerte celular y un descenso en la resorción ósea.

Alendronato y risedronato son los bifosfonatos utilizados en la prevención y/o tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica.

#### Alendronato

Diferentes estudios han demostrado la eficacia a largo plazo de alendronato en mujeres con osteoporosis. Las conclusiones de los diferentes trabajos publicados son que el alendronato aumenta la densidad ósea tanto a nivel de hueso cortical (antebrazo y cuello femoral) como trabecular (columna vertebral). La disminución del riesgo

podría estar mediado por el aumento en los niveles de endorfinas. Por este motivo, la calcitonina puede ser inicialmente el agente antirresortivo de elección en pacientes con dolor debido a una fractura osteoporótica aguda.

Algunos pacientes se hacen resistentes a la acción de la calcitonina tras su uso prolongado, probablemente debido a la aparición de anticuerpos neutralizantes.

La administración de los suplementos de calcio 4 horas después de la calcitonina con el objeto de evitar una hipotética hipocalcemia (práctica clínica que todavía se observa ocasionalmente) no descansa sobre ninguna evidencia científica.

#### **Hormona paratiroidea**

La hormona paratiroidea (PTH) recombinante humana (teriparatide) ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la osteoporosis. La PTH actúa aumentando la formación ósea más que la resorción, por tanto posee un efecto osteoformador. En un ensayo randomizado, 1.637 mujeres postmenopáusicas con fracturas vertebrales previas fueron tratadas con PTH (20 ó 40 µg/día por vía subcutánea durante una media de 21 meses) o placebo. En los pacientes tratados con PTH se observó un aumento en la densidad ósea a nivel vertebral y una reducción en el número de nuevas fracturas vertebrales. Las fracturas no vertebrales descendieron. Los principales efectos secundarios fueron náusea, cefalea e hipercalcemia.

Un meta-análisis de los diversos ensayos clínicos publicados ha mostrado que la PTH aumenta la densidad ósea a nivel vertebral y disminuye el riesgo de fractura a nivel vertebral y también posiblemente a nivel no vertebral.

En un estudio comparativo con alendronato se observó que la PTH aumenta un 8,3% más la densidad ósea a nivel vertebral y produce un mayor descenso del riesgo de fracturas no vertebrales.

La PTH ha sido aprobada por la Food and Drugs Administration (FDA) para su uso en mujeres y hombres con alto riesgo de fractura, incluyendo aquellos con fractura osteoporótica previa, la presencia de múltiples factores de riesgo o fracaso de otros tratamientos. El tratamiento debe ser reservado a pacientes con alto riesgo debido a la necesidad de una inyección diaria, alto costo y la posibilidad del riesgo de osteosarcoma (observado en ratas que recibieron altas dosis).

#### **Sales de estroncio**

El ranelato de estroncio se define como la unión de un ácido orgánico, el ácido ranélico con 2 átomos de estroncio estable. Se cataloga como un fármaco con acción osteoformadora así como con cierta actividad antiresortiva.

En un ensayo clínico 353 mujeres postmenopáusicas y al menos una fractura vertebral previa fueron randomizadas para recibir ranelato de estroncio (0,5; 1 ó 2g/día durante 2 años) o placebo; la densidad mineral ósea aumentó de una manera dosis-dependiente. Las mujeres que recibieron 2g/día presentaron un descenso de las fracturas vertebrales a los 2 años. Actualmente se encuentra en investigación con ensayos en fase III.

#### **Ácido zoledrónico**

Un estudio de Horizon (Health Outcomes and Reduced Incidence with Zoledronic Acid One Yearly Pivotal Fracture Trial), publicado en el "New England Journal of Medicine", refleja la eficacia del ácido zoledrónico 5mg. Al demostrar que el cumplimiento de esta terapia durante tres años consecutivos reduce significativamente el riesgo de presentar fracturas en lugares claves como la cadera, la muñeca y la columna vertebral, por lo que garantiza una mejor calidad de vida. Sin embargo como alerta a la comunidad, especialistas recalcan que el fármaco no previene la osteoporosis, sino que ayuda a fortalecer los huesos una vez que se ha diagnosticado la enfermedad.

Los bifosfonatos son sustancias que se usan para tratar la hipercalcemia o el calcio anormalmente alto en la sangre y el dolor de hueso causado por algunos tipos de cáncer. Los bifosfonatos inhiben un tipo de célula ósea que descompone el hueso. También son llamados difosfonato los cuáles representan una estructura molecular novedosa, dotando al producto de una afinidad de unión al hueso, más potente y duradera que la de otros bifosfonatos. El ácido zoledrónico se une al hueso con gran afinidad y tiene una potente acción inhibitoria sobre la actividad de los osteoclastos; de este modo se consigue mantener su efecto durante doce meses. El principio activo es el ácido zoledrónico (5mg.).

El tratamiento, se aplica por medio de una inyección endovenosa, logrando así ser demandado por dos grandes ventajas: el ser potente frente a las fracturas y mejorar el cumplimiento de la terapia. Las investigaciones acerca del ácido zoledrónico

(5mg.), dieron a conocer una reducción del 35% de nuevas fracturas clínicas, en pacientes tratados, después de recientes fracturas de cadera. Pocos pacientes actualmente reciben el tratamiento de osteoporosis después de sufrir fractura de cadera, a pesar del alto riesgo de morbilidad y mortalidad. Es por ello que la seguridad y el perfil de eficacia del ácido zoledrónico 5mg, ha sido aprobado para el tratamiento de osteoporosis postmenopáusia.

La decisión de la FDA fue basada en la seguridad y datos de eficacia arrojados por el Estudio de Fractura Recurrente, publicado en *The New England Journal of Medicine*, mostrando una reducción significativa del 35% del riesgo de nuevas fracturas clínicas en pacientes tratados con ácido zoledrónico 5mg. En el estudio de fractura recurrente participaron más de 2.100 hombres y mujeres, de 50 ó más años de edad, con osteoporosis, y que habían experimentado una fractura de cadera.

Este principio activo ha demostrado una alta tolerabilidad con síntomas adversos menores y transitorios como dolor muscular y fiebre, los cuales ocurrieron dentro de los tres primeros días después de la administración y se resolvieron dentro de tres días posteriores a su presentación. El ácido zoledrónico 5mg. se aplica sólo un una vez al año

como una infusión intravenosa durante 15 minutos. Ácido ibandronico en dosis mensual y trimestral reduce el riesgo de fracturas no vertebrales.

En el congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), que se celebra en Barcelona, se presentó un metaanálisis realizado por un grupo independiente de expertos de la Universidad de Ottawa en Canadá, que demuestra que el ácido ibandronico en dosis mensual y trimestral reduce de manera significativa el riesgo de sufrir fracturas no vertebrales a lo largo de dos años comparado con la dosis diaria, lo que refuerza el perfil de eficacia de este medicamento en osteoporosis.

Este meta-análisis tiene el valor de haber sido realizado con los datos individuales de las pacientes participantes en los estudios y por un grupo independiente de expertos en revisiones sistemáticas, metodología estadística y osteoporosis. Entre los ocho estudios identificados, se analizaron dos grandes ensayos clínicos de fase III aleatorizados y controlados, lo que ha permitido un mayor poder estadístico y tamaño muestral para detectar diferencias en tasas de fracturas. El metaanálisis muestra una reducción del riesgo de fractura no vertebral de un 34% en las pacientes tratadas con las dosis comercializadas de ibandronato.

## BIBLIOGRAFÍA

1. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
2. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone/mullerian-inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
3. Cabero A. Receptores esteroideos y sistema cardiovascular. En Palacios S. Receptores esteroideos y mecanismo de acción hormonal. Madrid: 109-22,1996.
4. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.



5. Weinberg G, et al. El Cáncer en la Menopausia. Medicina Multimedia. En [www.ikv.es/menopausia.com](http://www.ikv.es/menopausia.com). 2006.
6. Global Cancer statistics. Cancer statistics. Cancer 1999; 49 33-64.
7. Siiteri PI: Extraglandular oestrogen formation and serum binding of estradiol: Relationship to cancer. *J. Endocrinol* 2003; 62: 1121.
8. Oldenhave A, Jaszman LJB, Haspels AA, et al. Impact of menopause on well being: a survey based on 5213 women aged 39 to 60 years old. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 2001; 168, 722-780.
9. Palacios S. Climaterio y Menopausia. Mirpal, Madrid, 2005.
10. American Cancer Society. Cancer Facts and Figures 2009. Atlanta, American Cancer Society. 2009. Available at: <http://www.cancer.org/downloads/STT/500809web.pdf>. Accessed April 27, 2010.
11. National Osteoporosis Foundation. Physiciansguide to prevention and treatment of Osteoporosis 2nd edition. Washington DC. National Osteoporosis Foundation 2003.
12. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285:785-795.
13. Burge RT, Dawson-Hughes B, Solomon D, et al. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res* 2007;22:465- 475.
14. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.
15. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321-333.
16. Heller HJ, Greer LG, Haynes SD, Poindexter JR, Pak CY. Pharmacokinetic and pharmacodynamic comparison of two calcium supplements in postmenopausal women. *J Clin Pharmacol* 2000; 40: 1237-1243.
17. Hooven F, Gehlbach SH, Pekow P, et al. Follow-up treatment for osteoporosis after fracture. *Osteoporosis Int* 2005;16:296-301.
18. Siris ES, Bilezikian JP, Rubin MR, et al. Pins and plaster aren't enough: a call for the evaluation and treatment of patients with osteoporotic fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3482-3486.
19. Castel H, Bonneh DY, Sherf M, et al. Awareness of osteoporosis and compliance with management guidelines in patients with newly diagnosed low-impact fractures. *Osteoporosis Int* 2001;12:559-564.
20. Gold DT, Silverman SL. Compliance with osteoporosis medications: challenges for healthcare providers. *Medscape Ob/Gyn Womens Health*. 2005. Available at: [www.medscape.com/viewarticle/503214](http://www.medscape.com/viewarticle/503214). Accessed September 26, 2006.
21. Gass M, Dawson-Hughes B. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview. *Am J Med* 2006;119(4 suppl 1):S3-S11.
22. Edwards BJ, Bunta AD, Madison LD, et al. An osteoporosis and fracture intervention program increases the diagnosis and treatment for osteoporosis for patients with minimal trauma fractures. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2005;31:267-274.
23. Stafford RS, Drieling RL, Johns R, et al. National patterns of calcium use in osteoporosis in the United States. *J Reprod Med* 2005;50(suppl 11):885-890.
24. Ott S. Osteoporosis and Bone Physiology. Available at: <http://courses.washington.edu/bonephys/>. Updated July 2, 2007. Accessed February 18, 2010.
25. Salas RF. Factores relacionados con la edad de la menopausia, Arequipa 1989. Tesis de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa, 1990.19.
26. Utian WH and Serr D. The climacteric syndrome. en van Keep PA, Greenblat RB and Albeaux Femet M "Consensus on Menopause Research". University Park Press, Baltimore, 1976.
27. Harvey JA, Zobitz MM, Pak CY. Dose dependency of calcium absorption. A comparison of calcium carbonate and calcium citrate. *J Bone Miner Res* 1988; 3: 253-258.
28. Curhan GC, Willet WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stanfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997; 126: 497-504.
29. MacLaughlin J, Holick MF. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *J Clin Invest* 1985; 76: 1536-1538.
30. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE, Falconer G, Green CL. Rates of bone loss in postmenopausal women randomly assigned to one of two dosages of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1140-1145.
31. Gregg EW, Cauley JA, Seely DG, Ensrud KE, Bauer DC. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. *Ann Int Med* 1998;

- 129: 81-88.
32. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330: 387-391.
  33. Byrjalsen I, Haarbo J, Christiansen C. Role of cigarette smoking on the postmenopausal endometrium during sequential estrogen and progestogen therapy. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 1016-1021.
  34. Liberman UA, Weiss SR, Broll J, Minne HW, Quan H, Bell NH et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1437-1444.
  35. Chesnut CH, McClung MR, Ensrud KE, Bell NH, Genant HK, Harris ST et al. Alendronate treatment of the postmenopausal osteoporotic woman: effect of multiple dosages on bone mass and bone remodeling. *Am J Med* 1995; 9: 144-152.
  36. Tucci JR, Tonino RP, Emkey RD, Peverly CA, Kher U, Santora AC. Effects of three years of oral alendronate treatment in postmenopausal women with osteoporosis. *Am J Med* 1996; 101: 488-501.
  37. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporosis Int* 2000; 11: 83-91.
  38. Levine J, Nelson D. Esophageal structure associated with alendronate therapy. *Am J Med* 1997; 102: 489-491.
  39. de Groen PC, Lubbe DF, Hirsch LJ, Daifotis A, Stephenson W, Freedholan D et al. Esophagitis associated with the use of alendronate. *N Engl J Med* 1996; 335: 1016-1021.



# 16 Anatomía de la Vagina

---

CAPÍTULO XVI

Vagina  
Anatomía de la vagina

**Situación y dirección:** la vagina es un conducto musculo-membranoso que se extiende desde el cuello uterino hasta la vulva. Se ubica dentro de la pelvis menor, por delante del recto, por detrás de la vejiga y por debajo del útero. Su dirección es oblicua hacia abajo y hacia adelante, no es rectilínea sino forma un ángulo de 70 grados, abierto hacia atrás. Cuando el recto y la vejiga están vacíos o casi vacíos, describe una ligera curva cóncava hacia atrás (Fig.1).



**Forma y dimensiones:** Si está vacía es aplanada por delante y por detrás. Sus paredes se adosan excepto en sus extremos. El extremo superior tiene la forma de una cúpula cuya concavidad rodea la parte distal del cérvix (hocico de tenca). El extremo inferior está aplanado transversalmente. Mide aproximadamente 8cm de longitud, la pared anterior (7cm.) es un poco más corta que la posterior (9cm.).<sup>1</sup>

**Relaciones anatómicas:**

**Cara anterior:** se relaciona con la cara postero-inferior de la vejiga, parte distal de los uréteres y

Dr. José Rubén Bucheli Terán  
Dra. Mariela Pozo Romero  
Dra. Cecilia Valladares Nieto

uretra; separada de estos por tejido conjuntivo denso llamado tabique uretro-vaginal.

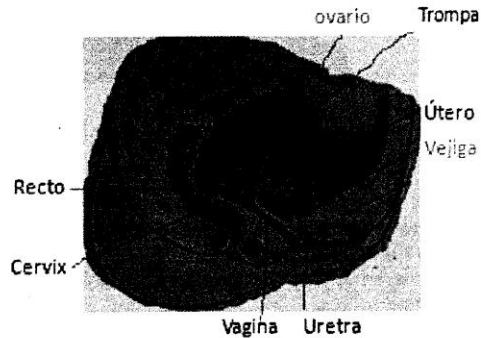


Fig. 2. Vagina, relaciones anatómicas.

**Cara posterior:** sus primeros 2 cm están tapizados por el peritoneo del fondo de saco de Douglas, por debajo del cual se adosa al recto a través de tejido celular laxo (tabique recto vaginal), hasta 2-3cm. por encima de la piel, donde forman un triángulo en el que se ubican el núcleo fibroso central del periné, el músculo transversal superficial y profundo del periné y el esfínter estriado del ano. (Fig.2)

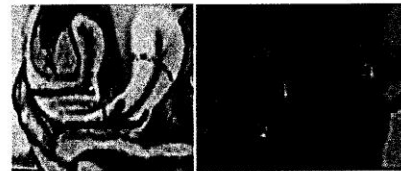


Fig. 3. Relación vaginal con los uréteres.

- 1.- Codo ureteral.
- 2.- Fondo vaginal.
- 3.- Paracolpos.

**Bordes laterales:** están rodeados por ramificaciones vasculares. El uréter pasa a 1,5cm. por fuera de la profundidad del fondo de saco lateral de la vagina y se sitúa en la cara anterior del conducto vaginal (Fig. 3).

Se relacionan en su tercio inferior con:

1. Fascículos internos de elevador del ano.
2. Aponeurosis media y músculo transversal profundo.
3. Constrictor de la vulva, bulbo de la vagina y glándula de Bartholin.

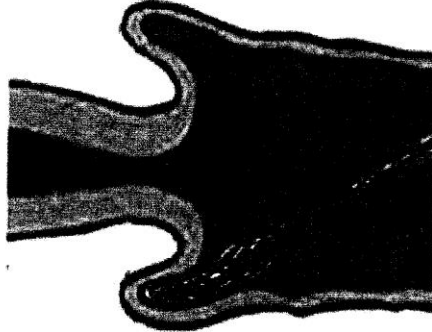


Fig. 4. Fondos de saco.

**Extremo superior:** se inserta sobre una línea oblicua hacia abajo y adelante.

Se divide en fondos de saco anterior, posterior y laterales.<sup>1,2</sup>

**Extremo inferior:** se abre en el fondo del vestíbulo, en la mujer virgen está cerrado por el himen que puede ser de forma estrellada, semilunar, septada, cribiforme (Fig.5).

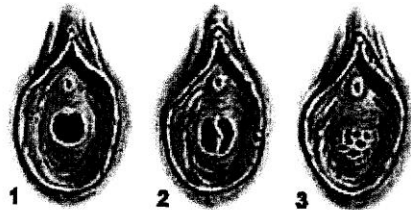


Fig. 5. Formas de himen.

**Configuración interna:** en la superficie interna muestra engrosamientos de la mucosa, que forman pliegues transversales (crestas o arrugas). Se encuentra una eminencia longitudinal media y ancha (columnas de la vagina) en la mitad inferior de las paredes. La columna anterior es más desarrollada, se bifurca a nivel del cuello de la vejiga; estas ramas al unirse con un pliegue transversal forman el triángulo de Pawlick que se corresponde con el triángulo de Lieutaud (Fig. 6).

**Estructura:** esta compuesta por mucosa, muscular y adventicia.

**Mucosa:** el epitelio es plano estratificado y se describen tres zonas: la profunda compuesta por

células cúbicas a cilíndricas, la intermedia por células aplanadas y la externa por varias capas de células muy aplanadas denominadas células eosinófilas.

La lámina propia constituida por tejido conectivo; hacia la capa muscular está presente tejido eréctil con cavernas vasculares.



Fig. 6. Configuración interna.

**Túnica auscular:** tiene una capa circular interna y otra longitudinal externa.

**Túnica adventicia:** capa de tejido conectivo laxo que contiene un gran plexo venoso.<sup>3,4</sup>

**Vasos y nervios:**

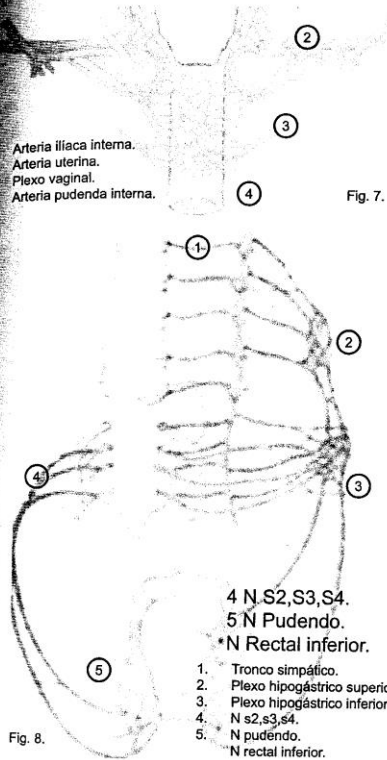
**Arterias:** por arriba ramas vaginales de la arteria uterina y de la cervicovaginal, primera arteria del cuello. En la parte media la arteria vaginal propiamente dicha.

La hemorroidal media da ramas a la pared vaginal posterior. Estas arterias se anastomosan y forman la arteria ácidos de la vagina (Fig.7).

**Venas:** el plexo venoso vaginal se anastomosa por arriba con el plexo uterino, por delante con el plexo vesical, por debajo con la vena pudenda interna por medio de las venas bulbares y por detrás con el plexo hemorroidal. En parte se vacían en la íliaca interna o sus afluentes.<sup>1</sup>

**Linfáticos:** los tributarios de los ganglios ilíacos externos siguen a las venas uterinas, y los linfáticos de los ganglios hipogástricos siguen a las venas vaginales.

**Nervios:** proceden del plexo hipogástrico.<sup>5</sup>



**Fisiología:**

Es el órgano copulador de la mujer, encargado de recibir al pene (Fig.9). Contribuye a la lubricación durante el acto sexual mediante la secreción mucosa, necesaria para que el coito produzca una sensación satisfactoria. Por otra parte, durante el orgasmo, su capa muscular se contrae rítmicamente, estimulando el pene.



Fig. 9. Copulación.

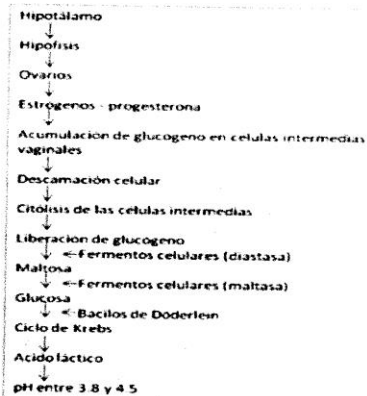
Durante el parto, la elasticidad de la pared vaginal permite la dilatación suficiente para que el feto pase por ella hacia el exterior.<sup>5,6</sup> El epitelio de la vagina sufre modificaciones cíclicas. Durante la fase folicular el epitelio crece en espesor, por cambio de células cúbicas a cilíndricas y por proliferación celular. Las células de la zona externa se transforman en eosinófilas. Durante todo el ciclo hay descamación celular pero durante esta fase se hace más manifiesta. Después de la ovulación se interrumpe el crecimiento de la mucosa. En la fase luteínica disminuye la altura del epitelio, aparecen abundantes leucocitos y bacterias.

El contenido de glucógeno del epitelio es mayor en el período periovulatorio. El glucógeno es degradado por enzimas bacterianas vaginales a ácido láctico, lo que crea el pH ácido de la vagina (3-4). La flora bacteriana (bacilos de Doderlein) protege contra infecciones por bacterias patógenas.

Los estrógenos transforman el epitelio vaginal de cúbico a estratificado, que es considerablemente más resistente a los traumatismos e infecciones. Después del climaterio disminuye la producción de estrógenos y a la mucosa se hace atrófica y más delgada. Son más frecuentes las infecciones, posiblemente debido a la ausencia de ácido láctico. Ante la administración de estrógenos la mucosa retoma su aspecto original.<sup>5,6</sup>

El líquido vaginal o secreción vaginal proviene del cuello o de las glándulas de Bartholin, dado que la vagina en sí carece de glándulas. Ante la estimulación sexual aumenta la cantidad de líquido en forma repentina y notable, por trasudación desde la rica red capilar de la lámina propia.<sup>7,8,9,10</sup>

**Ph Vaginal**



### Tumores de la vagina

Son poco frecuentes. Se dividen en benignos y malignos.

### Clasificación de los quistes vaginales según Montilla

Quistes escamosos de inclusión.	Revestidos por epitelio escamozo estratificado, localizados en la pared anterior cerca a la episiorrafia, puede contener material gaseoso o purulento, secundario a trauma o procedimiento obstétrico.
Quiste mesonéfrico o del conducto de Gardner.	Revestido por células cuboides, bajas no secretoras, cerca de la pared anterolateral, siguiendo la ruta del conducto mesonéfrico
Quistes mullerianos.	Revestido por células columnares altas, localizadas en cualquier ugar de la vagina, nose distinguen de los quistes de los conductos de Gardner
Quistes de la glándula de Bartholino.	Emergen del conducto de la glándula de Bartholino, revestido por células secretoras productoras de mucina, células escamozas o transicionales

#### Quistes por inclusión

Se originan por la inclusión submucosa de pequeñas porciones de la misma en las laceraciones perineo-vaginales (Fig.10).

Estos fragmentos se enquistan y raramente adquieren dimensiones importantes. Habitualmente no dan sintomatología y son hallazgos de exploración.

**Tratamiento:** Extirpación quirúrgica que puede hacerse durante la reparación de las laceraciones que les dieron origen, pero si no las hay pueden extirparse aisladamente con anestesia local.

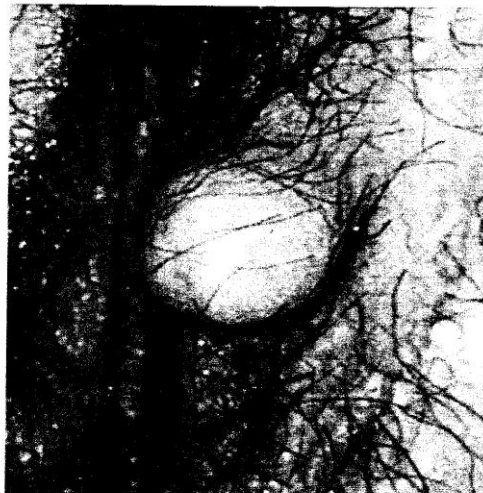


Figura 10. Quiste de inclusión.

#### Quistes del conducto de Gardner

Proviene de vestigios de los conductos de Wolf (Fig.11).

Se sitúan en las partes laterales de la vagina.<sup>11,12</sup>  
Tratamiento: extirpación quirúrgica.

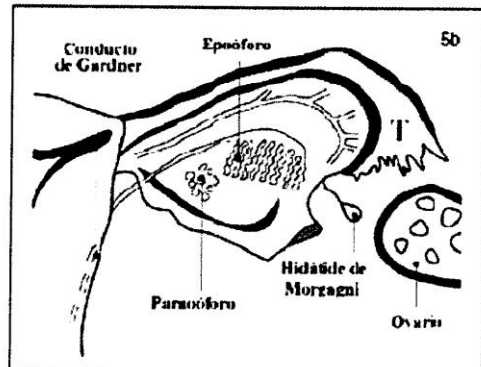


Figura 11

#### Condilomas

Son muy raros. Los condilomas se tratan de manera semejante a los de vulva (ver capítulo correspondiente). Los demás requieren extirpación quirúrgica (Fig.12).



Figura 12

### Quistes del conducto de Bartholin

Emergen del conducto de la glándula de Bartholin revestidos por células secretoras de mucina, células escamosas, o células transicionales localizadas cerca de la apertura de la glándula de Bartholino hacia el vestíbulo (Fig.13).

Las glándulas de Bartholin son también originarias del seno urogenital y son homólogas a las glándulas bulbo uretrales en varones.



Figura 13. Quiste de Bartholin.

La obstrucción ductal por infección previa o mucus espeso son un prerrequisito para la formación de un quiste. Aunque la mayoría de las pacientes son asintomáticas o presentan una leve dispareunia, la estimulación sexual repetida está asociada con lesiones dolorosas de crecimiento rápido.

El dolor puede también señalar la infección del quiste. Típicamente tienen de 1 a 4cm. de diámetro. La mayoría son masas quísticas unilaterales, no sensibles, localizadas en el introito lateral medial al labio menor. Estas lesiones son detectables por ultrasonido, TAC y RMN. Los quistes asociados a dolor, abscesos recurrentes u obstrucción del introito requieren atención quirúrgica. El tratamiento preferido es la marsupialización. La incisión y el drenaje están indicados para el absceso de Bartholino, con un tratamiento definitivo postergado hasta un período de quiescencia.

### Malignos

#### Carcinoma primario.<sup>11,12</sup>

Muy raro, (Fig.14) habitualmente epidermoides. Excepcionalmente puede originarse en glándulas aberrantes o restos embrionarios. Es un tumor indurado o papilar, poco sintomático, puede dar hemorragia si se ulcera. El diagnóstico se realiza por biopsia.

**Terapéutica:** sigue los mismos principios que el carcinoma de cérvix.

#### Carcinoma secundario

Se puede hacer por extensión de un tumor primario de cérvix, uretra o recto, o corresponder a metástasis a distancia de tumores en ovario, endometrio, tracto intestinal, coriocarcinoma etc. La biopsia hace el diagnóstico.

**Terapéutica:** está en relación con el tumor primario.

#### Sarcomas

Tumores raros, más frecuentes en pacientes jóvenes. Muy malignos. El diagnóstico se hace por biopsia.

Tratamiento quirúrgico radical.

#### Coriocarcinomas

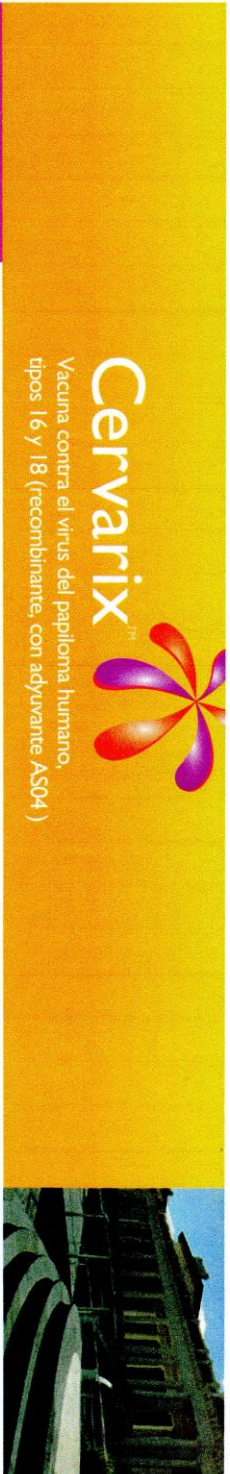
Tumores metastáticos, con características clínicas, diagnóstico y tratamiento semejante al de vulva (ver capítulo correspondiente).



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Rouvier H, Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional (t. 2), Aparato Reproductor femenino, (11ª ed.), Masson, 2005
2. Latarjet, A.; Tratado de Anatomía Humana; Tomo Cuatro, Aparato reproductor femenino, Salvat Editores, Barcelona, 1997.
3. Katz: Comprehensive Gynecology, Chapter 31 - Malignant Diseases of the Vagina, 5th ed.
4. Geneser, Finn; Histología; histología de la vagina, Tercera edición, Panamericana, Buenos Aires, 2000.
5. Thibodeau, G.A. / Patton, K.T., Anatomía y Fisiología, Sistema reproductor femenino, 6ª ed. © 2007.
6. Netter, F.H, Atlas de Anatomía Humana, 4 ed. © 2010.
7. Canby, C, Anatomía basada en la resolución de problemas, 1 ed. © 2007.
8. Davenport Romero, Anatomía Humana y Fisiología, Aparato reproductor femenino.
9. Arlette Adauy E y col, quistes vaginales, rev chilr oevb sctheitl ogbinsetceotl g 2in00e6c; o711 (42)0:0 265; 27-12(548).
10. D . ashley hill, m.d y col, Office Management of Bartholin Gland Cysts and Abscesses, American Academy of Family Physicians, , abril 1998.
11. Ellen C. Wells, MD, Simple Operations of the Vulva, The Global Library of Women's Medicine, 2009.
12. Abeloff: Abeloff's Clinical Oncology, 4th ed.; Chapter 91 - Cancers of the Cervix, Vulva, and Vagina.

**ANEXO 4- Copia del Diploma: Autor: Diagnóstico diferencial tumor anexial en la perimenopausia**



**AUSPICIO UNIVERSITARIO**

- Facultad Ciencias de la Salud "Eugenio Espejo" Universidad Tecnológica Equinoccial
- Facultad Ciencias Médicas Universidad Internacional
- Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica del Ecuador

**AUSPICIO INSTITUCIONAL**

- Ministerio de Salud Pública
- Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
- Colegio Médico de Pichincha
- Sociedad Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia SEGO
- Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora
- Maternidad Enrique Solomayor Galayachi
- Municipio del Distrito Metropolitano de Quito

**La Asociación de Facultades Ecuatorianas de Ciencias Médicas y de la Salud  
La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador**

**Confieren el presente**

**DIPLOMA**

**DRA CECILIA VALLADARES**

A:

**En Calidad de:**

AUTOR: DG DIF.TU. ANEXIAL PERIMENOPAUSIA



A las Jornadas Universitarias de Actualización en Ginecología y Obstetricia "Dr. Luis Escobar Castro" realizadas en la de Quito del 19 al 21 de Mayo 2010.

Duración Académica: 32 horas curriculares

Quito, 21 de may

*[Signature]*

**Dr. Milton Tapia Calvo**  
DECANO FACULTAD CIENCIAS MEDICAS  
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR



*[Signature]*

**Dr. Leonardo Bravo Valencia**  
DIRECTOR EJECUTIVO AFEME



*[Signature]*

**Dr. Mario Artieda Ibarra**  
SECRETARIO ASOCIADO



*[Signature]*

**Dr. Rubén Buchnik**  
DIRECTOR ACADÉMICO DE LAS



**ANEXO 5- Copia del Diploma: Autor: Gastroquisis**



**Cervarix™**  
 Vacuna contra el virus del papiloma humano,  
 tipos 16 y 18 (recombinante, con adyuvante AS04)



**AUSPIO UNIVERSITARIO**

- Facultad Ciencias de la Salud "Eugenio Espejo" Universidad Tecnológica Equinoccial
- Facultad Ciencias Médicas Universidad Internacional
- Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica del Ecuador

**AUSPIO INSTITUCIONAL**

- Ministerio de Salud Pública
- Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
- Colegio Médico de Pichincha
- Sociedad Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia SEGO
- Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora
- Maternidad Enrique Sotomayor Guayaquil
- Municipio del Distrito Metropolitano de Quito

**La Asociación de Facultades Ecuatorianas de Ciencias Médicas y de la Salud  
 La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador  
 Confieren el presente  
 DIPLOMA  
 A: \_\_\_\_\_  
 DRA CECILIA VALLADARES**



**En Calidad de:** TOR TEMA LIBRE GASTROQUISIS

A las Jornadas Universitarias de Actualización en Ginecología y Obstetricia "Dr. Luis Escobar Castro" realizadas en la ciudad de Quito del 19 al 21 de Mayo 2010.  
 Duración Académica: 32 horas curriculares

Quito, 21 de mayo de 2010



**Dr. Fabia Calvojilia**  
 DECANO FACULTAD CIENCIAS MEDICAS  
 UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR





**Dr. Leonardo Bravo Valencia**  
 DIRECTOR EJECUTIVO AEME





**Dr. María Arrieta Ibarra**  
 SECRETARIO ASOCIADO





**Dr. Rubén Bucich**  
 DIRECTOR GENERAL DE LAS FACULTADES





**ANEXO 6B- Copia del Diploma: Conferencista: Muerte Fetal un problema persistente 2012**

**CURSO**  
ACTUALIZACIÓN  
**MATERNAL**  
**infantil**

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD**  
**DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR**

Confieren el Presente

*Diploma*



Al Señor (a): **Médica CECILIA VALLADARES**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista del Tema: Muerte fetal un problema perinatal persistente**

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN MATERNAL INFANTIL**, organizado por el Colegio de Enfermeros y Enfermeras de Pichincha, realizado del 18 al 28 de junio de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 28 de junio de 20



  
**DR. BERNARDO SANDOVAL C.**  
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador

  
**LCDA. ROSA SANDOVAL MARÍA A.**  
Presidenta  
Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha



## ANEXO 7- Programa del 2º Curso Actualización Materno Infantil 2013

### PROGRAMA

09H00 - 09H45	Evaluación del Corazón Fetal, en Población de Bajo y Alto Riesgo	<i>Dra. Paola Barragán</i>
09H45 - 10H30	Métodos Para Evaluar el Bienestar Fetal	<i>Dr. Fabricio Macías</i>
10H30 - 11H15	Conducta ante el Onfalocele Fetal	<i>Dra. María Fernanda López</i>
11H15 - 11H30	<b>RECESO</b>	
11H30 - 12H15	Maduración Pulmonar Fetal	<i>Dr. Andrés Aguilar</i>
12H15 - 13H00	Tratamiento Quirúrgico de la Hemorragia Postparto	<i>Dr. Carlos Hurtado</i>
13H00 - 15H00	<b>ALMUERZO</b>	
15H00 - 15H45	Hemorragia del Primer Trimestre	<i>Dra. Verenice Barrionuevo</i>
15H45 - 16H30	Amenaza de Parto Prematuro	<i>Dr. Luis Gamboa</i>
16H30 - 17H15	Crecimiento Fetal Restringido ¿Cuándo Interrumpir?	<i>Dr. Luis Nacevilla</i>
17H15 - 17H30	<b>RECESO</b>	
17H30 - 18H15	Muerte Fetal un Problema Perinatal Persistente	<i>Dra. Cecilia Valladares</i>

### MATERNO infantil

PERINATOLOGÍA

MIERCOLES 10 DE ABRIL DE 2013

**ANEXO 7B - Copia del Diploma: Conferencista: Muerte Fetal un problema persistente 2013**

**2º CURSO**  
ACTUALIZACIÓN  
**MATERNAL**  
**infantil**  
8-17 ABRIL 2013

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD**  
**DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR**

Confieren el Presente

# Diploma



Al Señor (a): **Doctora CECILIA VALLADARES**

Por haber participado en calidad de: *Conferencista con el tema: Muerte Fetal un Problema Perinatal Persistente*

En el **2º CURSO DE ACTUALIZACIÓN MATERNAL INFANTIL**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 8 al 17 de abril de 2013 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 17 de abril de 20



**DR. BERNARDO SANDOVAL C.**  
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador

**LCDA. ROSA SANTAMARÍA A.**  
Presidenta  
Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha

## ANEXO 8- Programa del III Congreso Nacional de Actualización en Gineco – Obstetricia y Pediatría Clínica Avances 2012

LUNES 10 DE SEPTIEMBRE	
08H00-08H45	<b>Menopausia y Climaterio</b> <i>Dr. Antonio José Domínguez Viveros</i>
09H30-10H15	<b>Prolapso Genital</b> <i>Dr. Felipe Roberto Robles Escobar</i>
10H30-11H15	<b>Biología Molecular y Manejo Clínico de Preeclampsia</b> <i>Dr. Andrés Gonzalo Calle Miñaca</i>
12H45-13H30	<b>ALMUERZO</b>
14H15-15H00	<b>Endometriosis. Manejo Clínico y Quirúrgico</b> <i>Dra. Jacqueline Beatriz Loza Santillán</i>
15H45-16H15	<b>RECESO</b>
17H00-17H45	<b>Embarazo y VIH</b> <i>Dra. Silvana Santamaría</i>
MARTES 11 DE SEPTIEMBRE	
08H00-08H45 08H45-09H30	<b>Screening del 1er. Trimestre de Embarazo</b> <i>Dr. Darwin Homero Loza Peñafiel</i>
10H15-10H30	<b>RECESO</b>
11H15-12H00	<b>Tumores de Ovario</b> <i>Dra. Cecilia Jeanneth Valladares Nieto</i>
12H00-12H45	<b>Asesoría</b> <i>Dr. Rogelio Díaz Macías Anarado</i>
12H45-13H30	<b>ALMUERZO</b>
13H30-14H15 14H15-15H00	<b>Calidad de Vida de las Pacientes con Cáncer de Seno y Reinserción a su Vida Habitual</b> <i>Dra. Diana Torres / Fundación CERREMI</i>
15H00-15H45	<b>Cáncer de Vulva</b> <i>Dr. Fernando Moreno</i>
15H45-16H15	<b>RECESO</b>
16H15-17H00	<b>Avances de Neurociencia en el Comportamiento Sexual</b> <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>
17H00-17H45 17H45-18H30	<b>Seguridad Científica para Mujeres Trabajadoras de la Vida Sexual</b> <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>

\* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.



# ANEXO 8B- Certificado : Expositor : Tumores de ovario

UNIVERSIDAD TÉCNICA  
PARTICULAR DE LOJA  
*La Universidad Católica de Loja*



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE PEDIATRÍA- FILIAL PICHINCHA  
ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES

Confirere el presente

## CERTIFICADO

A LA MEDICO



**CECILIA JEANNETH VALLADARES NIETO**

Por su participación en calidad de EXPONENTE con el Tema:

“TUMORES DE OVARIO”

**“III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA  
Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012”**

Realizado en la ciudad de Quito, del 6 al 15 de Septiembre de 2012

Duración: 120 horas

Quito, 17 de Septiembre de 2012



Dra. Japá Bobkova

Directora

Departamento de Ciencias de la Salud (E)  
Universidad Técnica Particular de Loja

Dra. Rosa Romero de Aquinaga

Presidenta

Sociedad Ecuatoriana de Pediatría de  
Pichincha

Md. Oscar Navarrete G.

Presidente

ANAMER



# ANEXO 9 – Tríptico: V Jornadas de Especialidades Medicas Esmeraldas 2013

## SABADO 25 DE OCTUBRE 2013

### GINECOLOGIA E INFECCIONES SALON A

HORA	TEMA
PRESIDENTE 7:30-8:00	Dr. Pompilio Cañote Dra. Verónica Quiñonez
8:00-8:30	TEMAS LIBRES INFECCIONES VAGINALES QUE HAY DE NUEVO?
8:30-9:00	LAB GRUPO FARMA DEL ECUADOR PREECLAMPSIA GRAVE DR. JOSE MENDOZA
9:00-9:30	GRUPOS OBSTETRICOS DE EMERGENCIA DR. JOSE MENDOZA
9:30-10:00	CANGIER DE MAMA, ¿QUE HAY DE NUEVO? DR. ASIMANDO CHAVEZ
10:00-10:30	TRANSICION PERINATAL: ¿BR. ASIMANDO CHAVEZ REGRESO?
10:30-10:50	HEMORRAGIA POSTPARTO DRA. CECILIA BALLADARES
11:20-11:50	MUERTE FETAL DRA. CECILIA BALLADARES
11:50-12:50	HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA, ¿LA HISTERECTOMIA COMO UNA SOLUCION O UN NUEVO PROBLEMA? MESA REDONDA MODERADOR DR. MARCOS ORAMAS PANELISTAS: DRA. VERONICA QUINONEZ DR. JOSE MENDOZA DRA. CECILIA BALLADARES
12:50-14:00	ALMUERZO
PRESIDENTE SECRETARIA	DR. GUERRERO DR. SUAREZ
14:00-14:30	ABDOMEN AGUDO DR. ALBERTO LOPEZ SARRIENTO
14:30-15:00	COMPLICACIONES DE LA COLELAP. DR. ALBERTO LOPEZ SARRIENTO
15:00-15:30	COLEDOCULITIS DR. DIEGO ANDRADE ASTUDILLO
15:30-16:00	VITROGENIAS DE LAS VIAS BILIARES DR. DIEGO ANDRADE ASTUDILLO
16:00-16:30	MANEJO ACTUAL DE LA PANCREATITIS AGUDA DRA. AUCIA MENDOZA OROUERA
16:30-16:50	RECESO
16:50-17:20	CRUJIDA BARIATRICA, VENTAJAS Y DESVENTAJAS EN EL MANEJO DE LA OBESIDAD. ¿CÓMO ENFOCARNOS A CRUJIDA BARIATRICA? DR. NAPOLEON SALGADO
17:20-17:50	SEPSIS Y FALLO MULTIORGANICO DR. SANTIAGO BUSTOS
17:50-18:20	EL COMO, CUANDO Y PORQUE DEL EXAMEN HISTOPATOLOGICO. DRA. ROSA APARICIO
18:20-19:20	MESA REDONDA, TRAUUMA DR. ALBERTO LOPEZ DRA. AUCIA MENDOZA, DR. JOSE GUERRERO, DR. SEGUNDO MINDA, DR. JORGE SUAREZ, DR. ANGEL MONGAYO
19:00-20:00	ENTREGA DE CERTIFICADOS

### COMITE ORGANIZADOR

**DR. IVAN GALLIANO**

PRESIDENTE COLEGIO MEDICO DE ESMERALDAS

**DRA. DALIA CEDEÑO**

PRESIDENTA SOCIEDAD ANESTESIOLOGIA ESMERALDAS

**DR. JOSE GUERRERO**

SOCIEDAD CIRUGIA CAP ESMERALDAS

**DR. POMPILO CAÑOTE**

PRESIDENTE SOC GINECOLOGIA CAP ESMERALDAS

**INFORMES:**

**COLEGIO MEDICOS ESMERALDAS • 2452982**  
**DRA. DALIA CEDEÑO • 0991615479**

**INSCRIPCIONES:**

**COLEGIO MEDICOS ESMERALDAS • 2452982**  
**COLON Y GUAYAS, FRENTE AL HOSPITAL IESS.**

INVERSION	HASTA EL 15 DE SEP / 2013	HASTA EL 10 DE OCT / 2013	A PARTIR DEL 11 OCT / 2013
Medicos	US\$5 100.00	US\$5 120.00	US\$5 130.00
Tratates Socio	US\$5 130.00	US\$5 150.00	US\$5 180.00
Medicos no Socio	US\$5 100.00	US\$5 120.00	US\$5 140.00
Medicos Generales	US\$5 90.00	US\$5 110.00	US\$5 120.00
Enfermeras / Utericidas	US\$5 70.00	US\$5 80.00	US\$5 90.00
Auxiliares / Estudiantes			

**TE INVITAN A**

## JORNADA DE ESPECIALIDADES MEDICAS ESMERALDAS 2013

DEL 24-26 OCTUBRE 2013

COLEGIO MEDICOS DE ESMERALDAS  
SOCIEDAD ANESTESIOLOGIA, CIRUGIA Y GINECOLOGIA  
CAPITULO ESMERALDAS



**temario:**

- Dolor
- Via Aérea
- Cuidados intensivos
- Antitromboticos
- Antimicrobianos
- Cirugia
- Ginecologia

**TALLERES**

- Intervencion de ginecologicos mono y bimanual
- Valor \$ 50 /// capacidad 20 asistentes.
- Manejo de via aérea difícil
- Valor \$ 80 /// capacidad 30 asistentes.
- Verificación neonatal
- Valor \$ 35 /// capacidad 20 asistentes.
- Manejo de emergencia perinatal y fetal
- Valor \$ 50
- Manejo heridas y suturas
- Valor \$50
- Atención inicial del paciente poli traumatizado y organización para recibir
- Valor \$50
- Valor \$50

**VALOR CURRICULAR 80 HORAS**

**LUGAR: AULA MAGNA EISKADI PUCESE**

**TALLERES: COLEGIO MEDICOS ESMERALDAS**



Ministerio de Salud Pública

**ANEXO 9B- Certificado Expositor: Hemorragia Postparto**

  
**COLEGIO MEDICOS DE ESMERALDAS**  
**SOCIEDAD ANESTESIOLOGIA, CIRUGIA Y GINECOLOGIA**  
**CAPITULO ESMERALDAS**



Confiere el presente  
**CERTIFICADO a:**

**DRA CECILIA VALLADARES**

Por haber participado en Calidad de: **EXPOSITORA**

**JORNADA DE ESPECIALIDADES MEDICAS ESMERALDAS 2013**

del 24 al 26 de Octubre del 2013, valor curricular 80 HORAS.

*Artículo*

\_\_\_\_\_  
Ldo. Altor Urbina  
COORDINADOR

\_\_\_\_\_  
Dr. Iván Pachano  
PRESIDENTE

\_\_\_\_\_  
Dra. Dalila Cedeno  
PRESIDENTA

\_\_\_\_\_  
Dr. Jorge Suarez

\_\_\_\_\_  
Dr. Pomilio Cañote



## COLEGIO DE MEDICOS DE ESMERALDAS

ÓRGANO DE LA FEDERACIÓN MÉDICA NACIONAL

Dir.: Colón y Loja

Tel.: 2452-982

RUC: 0891701470001

ESMERALDAS - ECUADOR

### DIRECTORIO 2012 - 2014

#### PRESIDENTE

Dr. Iván Galiano Arturo

#### VICEPRESIDENTE

Dr. Roosevelt Solís O.

#### SECRETARIA

Dra. Ma. Emilia Muñoz Z.

#### PRO-SECRETARIA

Dra. Yira Ponce S.

#### TESORERA

Dra. Mercy Tenorio O.

#### ASESOR JURIDICO

Dr. Manuel Alcivar

Dr. Segundo Caicedo N.

#### VOCALES PRINCIPALES

Dra. Annie Cabezas C.

Dr. Roberth Cedeño S.

Dra. Grace Andrade

Dr. Carlos Valencia CH.

Dr. Guido Garrido C.

Dr. Oswaldo Añapa CH.

Dr. Silvio Cabezas A.

#### VOCALES SUPLENTE

Dr. Juan C. Santoro E.

Dra. Teresa Hinojosa C.

Dr. Gabriel Macías E.

Dra. Teresa Cañarte J.

Dr. Segundo Chasing

#### DELG. A LA ASAMBLEA NAC.

#### PRINCIPALES

Dra. Mercy Tenorio

Dr. Luis Estupiñán Z.

Dr. Rahysin Carabali C.

Dr. Gil Morejón P.

#### SUPLENTE

Dr. Clay Arizala C.

Dr. Carlos Nazareno A.

#### TRIBUNAL DE HONOR

#### PRINCIPALES

Dr. Enrique Montufar C.

Dra. Amira Estupiñán

Dr. Carlos Cañizares C.

#### SUPLENTE

Dr. Miguel Caicedo

Dr. Hugo Méndez O.

Esmeraldas, 2 de septiembre de 2013

OFC. Nº. 0120-CME

Señora Doctora

Cecilia Valladares

Presente.-

De mi consideración:

El Colegio Médicos de Esmeraldas, la Sociedad de Anestesiología, de Cirugía y Ginecología Capitulo Esmeraldas se encuentran organizando las **JORNADAS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS ESMERALDAS 2013**, durante los días del 24-26 de octubre, a realizarse en el aula magna Euskadi PUCESE.

Por tal motivo, le invitamos cordialmente a participar del mismo en calidad de

#### EXPOSITOR:

FECHA: Sábado 26 de octubre del 2013

TEMAS: 1.- HEMORRAGIA POSPARTO


Hora: 10:50 - 11:20

2.- MUERTE FETAL

Hora: 11:20-11:50

Por su valioso aporte a la educación continua de nuestro personal de salud, le quedamos agradecidos.

Atentamente,

  
DRA. DALIA CEDEÑO LASTRA  
COORDINADORA DEL EVENTO

## ANEXO 9C- Oficio: Panelista Hemorragia obstétrica masiva ¿La histerectomía como una solución o un nuevo problema?



### COLEGIO DE MEDICOS DE ESMERALDAS

ÓRGANO DE LA FEDERACIÓN MÉDICA NACIONAL

Dire.: Colón y Loja

Telf.: 2452-982

RUC: 0891701470001

ESMERALDAS - ECUADOR

#### DIRECTORIO 2012 - 2014

##### PRESIDENTE

Dr. Ivan Galiano Arturo

##### VICEPRESIDENTE

Dr. Roosevelt Solís O.

##### SECRETARIA

Dra. Ma. Emilia Muñoz Z.

##### PRO-SECRETARIA

Dra. Yira Ponce S.

##### TESORERA

Dra. Mercy Tenorio O.

##### ASESOR JURIDICO

Dr. Manuel Alcívar

Dr. Segundo Caicedo N.

##### VOCALES PRINCIPALES

Dra. Annie Cabezas C.

Dr. Roberth Cedeño S.

Dra. Grace Andrade

Dr. Carlos Valencia CH.

Dr. Guido Garrido C.

Dr. Oswaldo Añapa CH.

Dr. Silvio Cabezas A.

##### VOCALES SUPLENTE

Dr. Juan C. Santoro E.

Dra. Teresa Hinojosa C.

Dr. Gabriel Macías E.

Dra. Teresa Cañarte J.

Dr. Segundo Chasing

##### DELG. A LA ASAMBLEA NAC.

##### PRINCIPALES

Dra. Mercy Tenorio

Dr. Luis Estupiñán Z.

Dr. Rahysin Carabalí C.

Dr. Gil Moreirá P.

##### SUPLENTE

Dr. Clay Arizala C.

Dr. Carlos Nazareno A.

##### TRIBUNAL DE HONOR

##### PRINCIPALES

Dr. Enrique Montufar C.

Dra. Amira Estupiñán

Dr. Carlos Cañizares C.

##### SUPLENTE

Dr. Miguel Caicedo

Dr. Hugo Méndez Q.

Esmeraldas, 2 de septiembre de 2013

OFC.Nº.0117-CME

Señora Doctora

Cecilia Valladares

Presente.-

De mi consideración:

El Colegio Médicos de Esmeraldas, la Sociedad de Anestesiología, de Cirugía y Ginecología Capitulo Esmeraldas se encuentran organizando las **V JORNADAS DE ESPECIALIDADES MÉDICAS ESMERALDAS 2013**, durante los días del 24-26 de octubre, a realizarse en el aula magna Euskadi PUCESE.

Por tal motivo, le invitamos cordialmente a participar del mismo en calidad de **PANELISTA:**

**FECHA:** Sábado 26 de octubre del 2013

**TEMAS:** HEMORRAGIA OBSTETRICA MASIVA ¿LA HISTERECTOMIA COMO UNA SOLUCION O UN NUEVO PROBLEMA.

**Hora:11:50-12:50**

Por su valioso aporte a la educación continua de nuestro personal de salud, le quedamos agradecidos.

Atentamente,

  
DRA. DALÍA CEDEÑO LASTRA  
COORDINADORA DEL EVENTO