

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

115



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

EMBARAZO ECTOPICO ESPONTANEO Y ASOCIADO
AL TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD.
CARACTERISTICAS CLINICAS

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA
PRESENTA:
DRA. ALEJANDRA SANCHEZ DE LEON

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. HECTOR HUGO BUSTOS LOPEZ
PROFESOR ADJUNTO DR. GABRIEL ROJAS POCEROS
ASESOR DE TESIS: DR. JESUS BARRON VALLEJO

201624



MEXICO, D. F.

FEBRERO, 2001.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



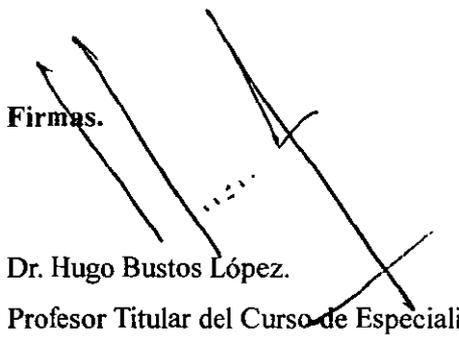
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

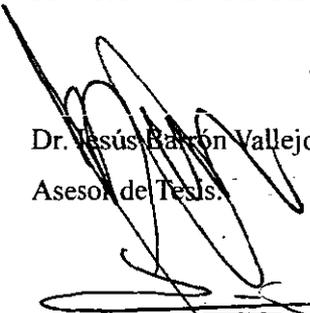
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Firmas.



Dr. Hugo Bustos López.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia.



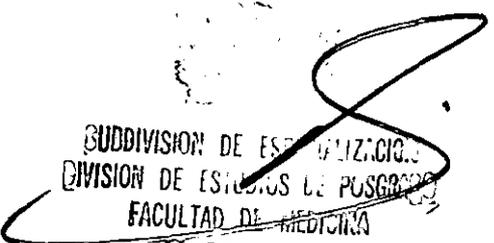
Dr. Jesús Barrón Vallejo

Asesor de Tesis.



Dr. José Javier Elizalde González.

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Dedicatoria.

Agradezco a Dios por la vida y por la oportunidad que me brindó al haber concluido esta especialidad.

Dedico éste trabajo a mi Papá por su cariño y apoyo incondicional durante toda mi vida, así como a mi Mamá, a mi Hermano y a Ricardo por su amor, comprensión y aliento.

Dedico también éste trabajo a todos los Médicos que contribuyeron a mi formación.

Índice.

Marco teórico.....	1
Planteamiento del problema.....	31
Justificación.....	32
Hipótesis.....	33
Pacientes y métodos.....	34
Resultados.....	35
Discusión.....	37
Conclusiones.....	39
Bibliografía	40
Figuras	

El embarazo ectópico se presenta en el 2% de todos los embarazos en los Estados Unidos, y contribuye sustancialmente a la morbilidad y mortalidad materna. Es una de las principales causas de muerte materna, abarcando del 9 al 13% de todas las muertes relacionadas con el embarazo.

El embarazo ectópico es una condición que pone en peligro la vida, en la que el embrión se implanta fuera de la cavidad uterina. Los embarazos ectópicos se han descrito en todos los segmentos de la trompa de Falopio, cuerno uterino (que incluye la porción intersticial de la trompa), cérvix, ovario y cavidad abdominal. En el 96.5% de las pacientes la implantación extrauterina ocurre en la trompa de Falopio, usualmente en la región ampular.

En los últimos 50 años se han realizado diversos avances en el diagnóstico y tratamiento de ésta condición potencialmente fatal. Estudios de laboratorio más sensibles y el USG transvaginal han contribuido en el diagnóstico temprano del embarazo ectópico. El tratamiento ha cambiado de prevenir la mortalidad a reducir morbilidad y preservar la fertilidad (1).

A pesar de los avances en el diagnóstico, el embarazo ectópico continúa siendo un problema mayor de salud. En los EU el número de pacientes hospitalizadas por embarazo ectópico se ha incrementado cuatro veces.

FACTORES DE RIESGO

Teóricamente, cualquier alteración hormonal o estructural, que altere la migración o implantación del embrión incrementa el riesgo de embarazo ectópico.

Un gran estudio de casos y controles mostró cuatro factores de riesgo para desarrollar embarazo ectópico: Usuarías de DIU, cirugía tubaria previa, historia de enfermedad pélvica inflamatoria e historia de infertilidad (Marchbanks 1988). Un metaanálisis reciente encontró que un embarazo ectópico previo y enfermedad tubaria se asocian al desarrollo de un embarazo ectópico (Ankum 1996). Otro factor de riesgo frecuentemente citado es la historia de enfermedades de transmisión sexual, tabaquismo, medicamentos inductores de ovulación y anticonceptivos que contienen exclusivamente progestágeno (Chow 1987) (1,5).

En una revisión de anticonceptivos orales se demostró que aunque estos agentes están asociados con una disminución en el índice de embarazo, si éste ocurre, el riesgo de ectópico se incrementa (25).

La falla con los anticonceptivos orales solo de progestágeno se han asociado con un 9.9% de embarazo ectópico, el 16.3% de las concepciones que resultan con el uso del DIU liberador de progesterona son ectópicas, por lo que está contraindicado en mujeres con historia de embarazo ectópico (1,24).

El riesgo relativo de embarazo ectópico con DIU es de 1.5 a 2.8 comparado con mujeres sin método anticonceptivo. (5,24)

Un riesgo incrementado se ha presentado en mujeres que conciben después de esterilización tubaria. El riesgo mayor 0.2 a 0.5% se observó en mujeres sometidas a esterilización tubaria por laparoscopia usando energía bipolar (23).

Los estrógenos incrementan la actividad y el tono del músculo liso en el istmo de la trompa de Falopio y facilitan la retención del óvulo fertilizado

en la porción ampular, la progesterona disminuye la actividad muscular, principalmente la peristalsis tubaria. El óvulo fertilizado es transportado a través de la trompa y la implantación en la cavidad endometrial requiere niveles óptimos de estrógenos y progesterona. Esto explica el incremento en la incidencia de embarazo ectópico cuando el embarazo ocurre con un DIU liberador de progesterona (1).

Los abortos inducidos pueden causar una enfermedad inflamatoria pélvica y la infección pélvica es más frecuente a consecuencia de procedimientos ilegales. Parazzini realizó un estudio en el cuál observó un incremento en el riesgo de embarazo ectópico en pacientes con abortos inducidos previos, y el riesgo aumenta con el número de abortos previos (16).

Puede efectuarse reconstrucción tubaria para corregir obstrucción, lisar adherencias o evacuar un embarazo ectópico no roto. La cirugía tubaria se acompaña de un aumento del riesgo de embarazo ectópico de cuatro a cinco veces. En varios estudios se ha demostrado que la cistectomía o la resección en cuña de ovario incrementan el riesgo de embarazo ectópico como resultado de retracción cicatrizal peritubaria (20).

Aunque numerosos factores de riesgo se han implicado en el desarrollo de embarazos ectópicos es importante recordar que menos del 50% de las pacientes con embarazo ectópico tienen factores identificables. Aún en ausencia de factores de riesgo, la sospecha de embarazo ectópico se debe de mantener en mujeres sexualmente activas con historia de sangrado transvaginal anormal o dolor abdominal (1).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Un alto índice de sospecha es vital para el diagnóstico temprano de embarazo ectópico. El padecimiento se debe de sospechar en toda mujer sexualmente activa, en edad reproductiva, con dolor abdominal o sangrado transvaginal anormal. (1)

El 50% de las pacientes con embarazo ectópico no son diagnosticadas en su primera visita (25). Antes de la ruptura, la mujer puede permanecer asintomática. La triada clásica de amenorrea, sangrado transvaginal anormal y dolor abdominal está ausente en más del 50% de las pacientes con embarazo ectópico.

La sintomatología clásica puede no presentarse. Un interrogatorio detallado de la historia menstrual es imperativo (cantidad disminuida, presentación inusual en tiempo), ya que las pacientes frecuentemente confunden el sangrado uterino anormal con la menstruación (1). El sangrado transvaginal anormal está presente sólo en el 40 a 50% de los casos (25). No existe un dolor característico asociado con embarazo ectópico.

La localización del dolor abdominal depende del sitio y tamaño del embarazo ectópico (1) y puede o no acompañarse de irritación peritoneal; el dolor a la movilización cervical se presenta en dos tercios de las pacientes y la masa anexial palpable se encuentra solo en el 50%. El compromiso hemodinámico y choque hipovolémico se observan como presentación inicial se observa en un 20% de los casos (25).

La ausencia de hallazgos físicos no excluye un embarazo ectópico. La exploración abdominal puede ser negativa en pacientes con embarazo ectópico no roto o con un proceso localizado.

Los hallazgos en la exploración pélvica son variables y dependen de la duración del embarazo, el grado de distensión y la presencia de hemoperitoneo. Se observa abombamiento del fondo de saco de Douglas con hemorragia intraperitoneal extensa. El cérvix y el útero pueden tener tamaño y consistencia normal o dar la apariencia de una gestación temprana. En embarazos tubarios tempranos no rotos, el crecimiento tubario puede ser detectado por exploración bimanual. Las pacientes con embarazo ectópico roto presentan dolor a la movilización cervical y dolor anexial, mientras que estos síntomas están ausentes en el 75% de las pacientes con embarazo ectópico no roto (1).

DIAGNOSTICO

Gonadotropina coriónica humana

Debido a que el diagnóstico de embarazo ectópico es difícil de realizar solo por historia y exploración, es esencial la sospecha clínica. Una vez que se ha diagnosticado el embarazo, el nivel de hCG y su índice de incremento en los siguientes días es importante para el diagnóstico de embarazo ectópico. En embarazos normales, el incremento en los niveles de hCG es exponencial con picos a las 8 y 10 SDG. Aunque los picos de hCG se

correlacionan con la edad gestacional, un solo valor de hCG no puede diferenciar entre un embarazo normal y uno anormal. Mediciones seriadas de hCG pueden ser útiles para distinguir entre estos dos. Antes de las 6 SDG el tiempo de duplicación para hCG es dos días, con un mínimo de incremento del 66% que puede esperarse en embarazos normales. Los abortos y ectópicos producen menos hCG, así que el índice de incremento es menor (1,7)

Un seguimiento a las 48 horas se debe de realizar cuando hay incremento del dolor abdominal, aumento del sangrado transvaginal o signos de hipovolemia (1).

Ultrasonido transvaginal

Debido a su alta resolución y proximidad a los órganos pélvicos, es superior al USG abdominal en la visualización del útero, anexos y fondo de saco posterior. El USG transvaginal puede detectar embarazos normales después de 35 días del último periodo menstrual (1), 21 a 24 días posteriores a la ovulación, el saco gestacional ha crecido lo suficiente para ser visualizado adecuadamente (5 mm de diámetro). De 28 a 35 días después de la ovulación puede identificarse el polo fetal y la FCF (4,22).

Un polo fetal tan pequeño como 2 mm, puede ser identificado por USG transvaginal, con 5 mm de tamaño; la FCF puede ser visualizada. De hecho, en ausencia de FCF y un embrión mayor de 5 mm de longitud por USG

transvaginal nos lleva a la conclusión de estar frente a un embarazo intrauterino no viable (22).

Si se observa un embarazo intrauterino, puede ser excluido el diagnóstico de un embarazo ectópico, excepto en los casos raros de pacientes con embarazo heterotópico. En ausencia de una gestación intrauterina, la evaluación de los anexos es útil en el diagnóstico de embarazo ectópico. La identificación de un saco gestacional extrauterino con el saco vitelino o el embrión es 100% específico para embarazo ectópico; pero estos hallazgos son raros. En mujeres con prueba de embarazo positiva y masa anexial con útero vacío existe sospecha de embarazo ectópico, sensibilidad del 84.4% y especificidad del 98.9% (1).

La presencia de una gran cantidad de líquido en fondo de saco posterior tiene un valor predictivo de 50 a 80% de embarazo ectópico, y mayor cuando se observa junto con una masa anexial. El grosor endometrial parece tener un valor predictivo (22).

El nivel mínimo de hCG con el que se observan embarazos viables intrauterinos es llamada zona discriminatoria. La zona discriminatoria fue descrita por USG abdominal en 1981. Todos los embarazos intrauterinos con niveles de hCG mayores de 6500 mIU/mL pueden verse de esta manera, mientras aquellos con niveles menores a 6000 mIU/mL no se observan (Kadar 1981). El USG transvaginal detecta un saco gestacional con valores de hCG de 1000 a 2000 mIU/mL. Si no se observa un embarazo intrauterino con niveles que exceden la zona discriminatoria, es diagnóstico de embarazo ectópico en un 86% (4,21). Pacientes con gestaciones múltiples presentan niveles más altos de hCG. La presencia de miomas, retroversión extrema y

DIU puede disminuir la visualización del saco, aún cuando el nivel de hCG es mayor que la zona discriminatoria.

Como ha sido mencionado, la presencia de un embarazo intrauterino no excluye un embarazo ectópico. Bajo tratamiento inductor de ovulación se observa un incremento de embarazos múltiples y de embarazos heterotópicos (Tal 1996), los hallazgos ultrasonográficos deben evaluarse con mayor detalle en éstas pacientes (1,27).

Progesterona sérica

Los niveles de progesterona sérica están disminuidos en embarazos no viables. La progesterona se mantiene constante durante las primeras 8 a 10 SDG. Una progesterona sérica mayor o igual a 25 ng/mL está asociada con un embarazo intrauterino viable en el 97.5% de las pacientes (Stovall 1989). Un nivel de progesterona de 5 ng/mL o menor indica un embarazo no viable (intrauterino o ectópico) en mas del 99% de los casos (McCord 1996) (21). Valores de progesterona entre 5 y 25 ng/mL son menos sensibles y específicos, requiriendo una nueva cuantificación para establecer el diagnóstico. (25)

Las mediciones de progesterona sérica no son confiables en pacientes sometidas a inducción de ovulación, debido al exceso de progesterona producida por múltiples cuerpos lúteos (25).

TRATAMIENTO

El manejo actual del embarazo ectópico, ofrece al médico y a la paciente varias opciones si el diagnóstico es realizado tempranamente. Los avances tecnológicos en el diagnóstico y tratamiento han expandido el índice de opciones terapéuticas. El embarazo ectópico es uno de los pocos padecimientos que pueden ser tratados médica o quirúrgicamente. La meta es reducir la morbilidad con la preservación de la fertilidad.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Antes del siglo XX, el embarazo ectópico era una condición fatal, con una mortalidad del 72 al 99%. En 1884, Robert Lawson Tait reportó que la salpingectomía era un tratamiento exitoso para el embarazo ectópico y demostró que ésta cirugía podía salvar la vida. A mediados del siglo XX el diagnóstico de embarazo ectópico previo a la ruptura era casi imposible, el tratamiento era exclusivamente quirúrgico y requería la remoción de la salpinx rota para el control de la hemorragia. Para 1947 la mortalidad era de 1.7 a 2.7% (Laurie 1992). En la segunda mitad del siglo XX, la habilidad para diagnosticar embarazo ectópico previo a la ruptura era esencial para reducir la mortalidad y preservar la fertilidad. El primer embarazo posterior a una cirugía conservadora fue descrito en 1953 (1).

Varias cirugías conservadoras han sido descritas para el tratamiento de un embarazo tubario no roto: salpingotomía, salpingostomía, resección

segmentaria y evacuación a través de la fimbria. El tratamiento quirúrgico óptimo depende de la localización del embarazo ectópico.

La mayoría de los estudios se enfocan al tratamiento del embarazo ectópico ampular. Debido a la gran luz y a la distensibilidad de la muscularis en el útero, la invasión trofoblástica es poco pronunciada y la muscularis usualmente está intacta; (Pauerstein 1986) por lo cual la destrucción tubaria es mínima y la salpinge puede ser preservada posterior a la remoción del embarazo. El embarazo ectópico ampular puede ser tratado mediante o salpingostomía lineal. La sutura tubaria aparentemente no afecta subsecuentemente la fertilidad o la formación de adherencias (Tulandi 1991).

Controversialmente, el istmo es caracterizado por una luz estrecha rodeada de una muscularis gruesa, los embarazos ectópicos pueden invadir y destruir la musculatura adyacente (Budowick 1980, Pauerstein 1986). Algunos autores proponen que los embarazos ístmicos pueden ser tratados óptimamente con resección segmentaria de la trompa de Falopio (DeCherney 1985). La resección segmentaria puede ser necesaria para el tratamiento de grandes embarazos ectópicos ampulares. La evacuación a través de la fimbria de un embarazo ectópico ampular distal puede ser seguro y efectivo (Sherman 1987), mientras que otros han observado que el procedimiento se asocia con la remoción incompleta del tejido trofoblástico (Bell 1987).

Inicialmente los embarazos ectópicos fueron tratados por laparotomía, pero ahora se manejan casi siempre por laparoscopia. Los avances tecnológicos en laparoscopia, así como en la habilidad para el diagnóstico de

embarazos ectópicos, han cambiado el rol de laparoscopia diagnóstica por terapéutica. La remoción de un embarazo ectópico, por laparoscopia, fue reportada por primera vez en 1973 (Shapiro), la salpingostomía lineal con remoción del saco gestacional fue realizada inicialmente en 1980 (Bruhat) (1).

LAPAROTOMIA CONTRA LAPAROSCOPIA

La laparotomía, está usualmente reservada para pacientes con inestabilidad hemodinámica, así como para pacientes con obesidad, antecedentes quirúrgicos extensos, procesos adherenciales, embarazos ectópicos grandes o implantados fuera de la trompa. Ciertamente, la laparotomía debe realizarse si el cirujano no tiene experiencia en laparoscopia.

La salpingostomía por laparoscopia se ha convertido en el estándar de tratamiento para embarazos no rotos. La salpingostomía realizada por cualquier técnica está asociada con un índice de embarazo intrauterino del 61% y de embarazo ectópico recurrente en el 15% (Yao 1997). Con la laparoscopia disminuye morbilidad, pérdida sanguínea transoperatoria, disminución de los días de hospitalización y la recuperación es más rápida (1,6).

SALPINGECTOMIA CONTRA SALPINGOSTOMIA

El deseo de fertilidad futura de la paciente juega un papel muy importante en la decisión de un tratamiento quirúrgico conservador (salpingostomía) o radical (salpingectomía). La salpingectomía se ofrece a pacientes que no desean más embarazos, la salpingectomía bilateral puede ser considerada para pacientes con embarazo ectópico posterior a una ligadura tubaria fallida. Para la paciente que desea embarazos futuros, la salpingectomía reduce la fertilidad con una disminución paralela en el índice de embarazos ectópicos recurrentes (1).

El tratamiento conservador consiste en la preservación de la salpinge que puede ser funcional en un futuro, la función tubaria puede preservarse después de la remoción de un embarazo ectópico. Existen numerosos reportes de embarazos intrauterinos posteriores a tratamiento conservador de embarazo ectópico (Yao, Tulandi 1997)(1,7)

El tratamiento conservador ofrece la posibilidad de embarazos intrauterinos pero también se asocia con un incremento en el índice de embarazos ectópicos (1).

Se ha observado que la fertilidad después de un embarazo ectópico es más alta si la salpinge contralateral es normal al tiempo de la cirugía, basado en esto; se recomienda la salpingostomía solo si la salpinge contralateral es anormal.

Si la paciente cuenta solo con una salpinge y se interesa en su fertilidad futura, la salpingostomía es la mejor opción; informándose que el índice de

un embarazo intrauterino es bajo y que el riesgo de un futuro embarazo ectópico es elevado (25).

Existen varios factores que tienen influencia en la fertilidad después de un tratamiento conservador (Pouly 1996), como la presencia de adherencias perianexiales ipsilaterales, salpinge contralateral anormal e historia de infertilidad. La salpingitis, el embarazo ectópico previo, o la existencia de una sola salpinge se asocian con un índice bajo de embarazo y un índice alto de embarazo ectópico recurrente.

El potencial reproductivo se compromete aún más después de embarazos ectópicos consecutivos (Pouly 1991). Con el tratamiento del primer embarazo ectópico se asocia un índice de infertilidad del 24%, embarazo intrauterino 54% y embarazo ectópico recurrente 12%. Con el tratamiento del segundo embarazo ectópico se asocia un índice de infertilidad de 33%, embarazo intrauterino 21% y embarazo ectópico recurrente del 46%. Posterior a tres embarazos ectópicos, el 82% de las pacientes son infértiles y subsecuentemente el índice de embarazo ectópico e intrauterino son del 9% (Pouly 1991). De manera similar Vermesh y Presser encontraron un 20% de embarazos intrauterinos y un 40% de embarazo ectópico recurrente posterior a dos embarazos ectópicos consecutivos. (1)

Algunos estudios muestran que el estado tubario es un determinante mayor en el pronóstico reproductivo. El índice de embarazos intrauterinos es del 75% entre mujeres sin daño tubario previo y de 55% en mujeres con daño tubario previo (18).

Ahora que la fertilización *in vitro* con transferencia de embriones está disponible y se ha incrementado exitosamente, la salpingectomía puede ser

preferida aún en pacientes que desean embarazos futuros. Intentos por preservar salpinges dañadas, puede incrementar el riesgo de embarazos ectópicos recurrentes. La salpingectomía bilateral con la realización posterior de FIV TE es la mejor opción de tratamiento para pacientes con salpinges dañadas severamente, historia de enfermedad tubaria, infertilidad, o embarazo ectópico previo.

Debido a que la mitad de los embarazos ectópicos recurrentes ocurren en la trompa contralateral (Hallatt 1986), la enfermedad tubaria juega un importante papel en el embarazo ectópico recurrente. Si la paciente concibe a través de FIV y se implanta ectópicamente, la salpingectomía bilateral, puede garantizar la prevención de embarazos ectópicos repetidos. La salpingectomía bilateral se debe de considerar si se observan hidrosalpinx. La presencia de hidrosalpinx parece tener un impacto negativo en la FIV TE (Nackley, Muasher 1998) (1).

EMBARAZO ECTOPICO PERSISTENTE

La persistencia de tejido trofoblástico persistente es un riesgo inherente al tratamiento quirúrgico conservador de embarazo ectópico. Si existe una remoción incompleta, el tejido trofoblástico remanente puede proliferar y producir complicaciones como ruptura de salpíngex con hemorragia intraabdominal, ésta condición, es llamada embarazo ectópico persistente. Fue reportada por primera vez posterior a salpingotomía en 1979 (Kelly 1979) y se ha incrementado en frecuencia debido al tratamiento quirúrgico

conservador (Seifer 1997). La frecuencia de embarazo ectópico persistente posterior a salpingostomía va del 3 al 29% (Yao, Tulandi 1997).

El uso incrementado de laparoscopia, puede aumentar la incidencia de embarazo ectópico persistente. En una recopilación de datos de 10 estudios, encontraron embarazo ectópico persistente en el 8.3% de las pacientes sometidas a salpingostomía por laparoscopia y en 3.9% de las pacientes posterior a salpingostomía por laparotomía (Yao, Tulandi 1997).

Los factores de riesgo que predisponen a un embarazo ectópico persistente no han sido identificados con claridad. El riesgo de embarazo ectópico persistente posterior a tratamiento quirúrgico conservador es más alto si la edad gestacional es menor de 42 días y el diámetro del embarazo ectópico no roto es menor a 2 cm (Seifer 1990). La persistencia de trofoblasto es usualmente encontrado en el sitio de la salpingostomía (Stock 1991). La expresión de la fimbria para la extracción del trofoblasto se ha asociado con un riesgo elevado de embarazo ectópico persistente (Bell 1987). Implantes persistentes de trofoblasto, se han reportado no solo en la trompa de falopio, sino también en las superficies peritoneales (Cartwright 1991). Presumiblemente, el trofoblasto viable extraído durante la cirugía puede implantarse en el peritoneo. Debido al riesgo de embarazo ectópico persistente posterior a cirugía conservadora, los títulos de hCG deben ser observados hasta niveles que sean indetectables.

Las opciones de tratamiento para embarazo ectópico persistente incluyen salpingectomía y tratamiento médico con metotrexate. El tratamiento médico profiláctico al tiempo de la cirugía ha sido propuesto para disminuir el riesgo de tejido trofoblástico persistente. Se ha demostrado

que una sola dosis de metotrexate (1 mg/Kg intramuscular) dentro de las primeras 24 hrs posteriores a salpingostomía reduce significativamente el índice de embarazo ectópico persistente de 14.5% a 1.9% (Graczykowski, Mishell 1997). Se necesitan estudios adicionales para determinar si la terapia médica coadyuvante es necesaria en todas las pacientes o si incrementa la efectividad del tratamiento quirúrgico conservador. (1)

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

El tratamiento médico del embarazo ectópico ofrece múltiples ventajas. El tratamiento médico es menos invasivo, elimina el riesgo quirúrgico y anestésico, reduce los costos y la recuperación. Debido a que el embarazo ectópico es ahora más frecuentemente diagnosticado antes de la ruptura, se puede manejar mediante terapia médica.

METOTREXATE. ADMINISTRACION SISTEMICA

El metotrexate es un antagonista del ácido fólico que interfiere con la síntesis del DNA y la multiplicación celular inhibiendo la acción de la enzima dihidrofolato reductasa, ésta enzima convierte el dihidrofolato en tetrahidrofolato (Asociación Médica Americana 1995). El metotrexate detiene la proliferación trofoblástica (Berkowitz 1986) y fue reportado por primera vez para el tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional en

1956 (Li 1956). El metotrexate no incrementa el riesgo de aborto espontáneo, neoplasia subsecuente o anomalías congénitas (Berkowitz 1998) (1).

Existen varios efectos adversos del metotrexate, algunos de los cuales pueden ser fatales. A altas dosis ocasiona estomatitis y diarrea, puede producir enteritis hemorrágica y perforación intestinal; se observa también mielosupresión (leucopenia, trombocitopenia y anemia). También han sido reportadas nefrotoxicidad, disfunción hepática (que puede ser permanente), alopecia, dermatitis, neumonitis, fibrosis pulmonar e hipersensibilidad aguda (Asociación Médica Americana 1995) (21). Pero con las dosis relativamente bajas de metotrexate usadas para el tratamiento de embarazo ectópico, el 20% de las pacientes tratadas muestran efectos adversos como estomatitis, diarrea, dermatitis, gastritis, pleuritis, disfunción hepática reversible y supresión transitoria de la función de la médula ósea (Pansky 1991) (1).

Para el tratamiento de embarazo ectópico, el metotrexate puede ser administrado sistémicamente (intravenoso, intramuscular o vía oral) y por inyección local dentro de la gestación ectópica mediante guía ultrasonográfica o laparoscópica. (3) En éstos protocolos, el ácido folínico (Leucovorin o factor citovorinum) es frecuentemente añadido. El ácido folínico, es funcionalmente idéntico al ácido fólico; excepto que no requiere la acción de la dihidrofolato reductasa. La adición del ácido folínico rescata a las células normales y reduce los efectos indeseables del metotrexate.

El primer uso exitoso del metotrexate para embarazo ectópico fue reportado en 1968 cuando el metotrexate sistémico (12.5 mg/día por 5 días) era usado para el tratamiento de embarazo abdominal (Lathrop 1968). En

1982 se trató una gestación intersticial con metotrexate 210 mg por 15 días (Tanaka 1982). Las primeras series de pacientes con embarazo ectópico tratados con metotrexate sistémico fueron reportadas en la literatura inglesa en 1986 (Ory 1986). Este protocolo usó un régimen similar al usado para el tratamiento de enfermedad trofoblástica gestacional no metastásica en aquel tiempo 1 mg/Kg/día por cuatro días y ácido folínico 0.1 mg/Kg/día por el mismo lapso de tiempo.

Actualmente se han desarrollado protocolos de tratamiento con metotrexate en forma ambulatoria. El metotrexate 1 mg/Kg/día se administra con ácido folínico 0.1 mg/Kg/día, por una o cuatro dosis, dependiendo de la respuesta del paciente. El 20% de las pacientes requieren cuatro dosis. Solo el 5% presentan efectos adversos menores como elevación transitoria de enzimas hepáticas y estomatitis (Strovall 1991).

Un tratamiento exitoso usando una dosis única de metotrexate 50 mg/m² de superficie corporal sin tratamiento de rescate (ácido folínico) fue reportada por primera vez en 1991 (Strovall). Es ahora el tratamiento más ampliamente aceptado para el tratamiento de embarazo ectópico no roto. (1)

Protocolo de metotrexate intramuscular 50 mg/m² superficie corporal.

DIA	EXAMENES DE LABORATORIO, TX
0	hCG, BH con diferencial y plaquetas, AST, creatinina, grupo y Rh
	Legrado uterino si hCG < zona discriminatoria.
1	hCG, metotrexate 50mg/m ² , Rhogam si está indicado
4	hCG
7	hCG
	a) Si hCG disminuyó < 15% del día 4, administrar una segunda dosis IM de metotrexate 50 mg/m ²
	b) Si hCG disminuyó < 15% del día 4, tomar hCG semanalmente hasta que sea indetectable. Administrar una dosis adicional de metotrexate 50 mg/m ² si el título de hCG no varía.

Modificado de Strovall TG, Ling FW: Dosis única de metotrexate: An expanded clinical trial. Am J Obstet Gynecol 1993; 168:1759-1765.

Pacientes candidatas a tratamiento médico con metotrexate deben estar hemodinámicamente estables, sin sangrado activo o evidencia de hemoperitoneo, con sacos gestacionales menores a 3.5 cm de diámetro, fracción Beta de hCG menor de 10,000 mUI/mL y ausencia de FCF por USG transvaginal.

Las contraindicaciones absolutas del tratamiento con metotrexate incluyen enfermedad hepática, pulmonar o renal activa, ruptura tubaria, inmunodeficiencia, discrasias sanguíneas, enfermedad ácido péptica o sensibilidad conocida a metotrexate (21). El dolor abdominal y la FCF son

contraindicaciones relativas. La falla del metotrexate es de 14.3% cuando la FCF está presente y 4.7% cuando no se observa FCF.

El dolor abdominal transitorio 6 a 7 días posterior a la terapia es común y puede ser difícil distinguir de un embarazo ectópico roto. El dolor se ha reportado del 33.3% al 59.2% de las pacientes.

Criterios de exclusión para el uso intramuscular de metotrexate 50 mg/m² de superficie corporal.

	Strovall 1993	Glock 1994
HCG	Disminución	Disminución
USG transvaginal	Embarazo ectópico >3.5cm	Embarazo ectópico > 3.5cm
	--	FCF presente
	--	Líquido libre en fondo de saco
Otros laboratorios	AST > 2 veces valor normal	AST > 50 UI/L
	Creatinina > 1.5 mg/dL	Creatinina > 1.3 mg/dL
	Leucocitos < 3000	Leucocitos < 3000
	Plaquetas < 100,000	Plaquetas < 100,000

Modificado de Glock JL, Johnson JV, Brumsted JR: Eficacia y seguridad de una sola dosis sistémica de metotrexate en el tratamiento de embarazo ectópico. Fertil Steril 1994; 62:716-721. Strovall TG, Ling FW: Dosis única de metotrexate: An expanded clinical trial. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 1759-1765.

Posterior a la administración de metotrexate, son necesarias cuantificaciones seriadas de hCG para confirmar el éxito del tratamiento.

Antes del tratamiento es necesario explicar a la paciente que es necesario un seguimiento. El tiempo en el que los niveles de hCG son indetectables es de 23.1 días (Glock 1994) a 35.5 días (Strovall, Ling 1993). Se debe informar a la paciente que posterior al tratamiento, un incremento en los niveles de hCG es común. Un incremento en el nivel de hCG se observa en el 86% entre el primer y el cuarto día de tratamiento.

A las pacientes que reciban metotrexate, se les debe explicar acerca de los efectos adversos y la historia natural del embarazo ectópico posterior al tratamiento. Debido a que el metotrexate es un antagonista del ácido fólico, las pacientes no deben de consumir vitaminas que lo contengan; la abstinencia alcohólica se recomienda, ya que el alcohol puede afectar la función hepática. Para disminuir el riesgo de ruptura tubaria, las exploraciones pélvicas deben evitarse, así como el contacto sexual, se debe evitar la exposición a la luz solar debido a la fotosensibilidad que se presenta como complicación.

Los resultados reproductivos posteriores a una dosis de metotrexate y salpingostomía por laparoscopia son comparables (1).

En un estudio realizado por Gregory H. Corsan, se evaluó el tratamiento médico a base de metotrexate, cuando las concentraciones de progesterona son <7 ng/mL y la B hCG es $<1,500$ UI/L; se obtiene una prueba con un valor predictivo positivo del 96.6%. Si ambos puntos de corte son mayores, la paciente tiene solo un 30.8% de probabilidades de éxito con el tratamiento médico (una sola dosis de metotrexate) (14).

Como un intento para incrementar los índices de éxito al tratamiento con metotrexate sistémico, se ha añadido mifepristona. Cuando se añade al

protocolo de metotrexate, se incrementa el índice de éxito y disminuye la necesidad de una segunda aplicación de metotrexate o laparotomía (21).

METOTREXATE. INYECCION LOCAL

Los avances en laparoscopia, histeroscopia y USG transvaginal permiten la inyección directa de metotrexate en el saco gestacional ectópico. Comparado con la administración sistémica, la administración local genera concentraciones más elevadas de la droga en el sitio de implantación, reduciendo dramáticamente las dosis terapéuticas. Con menos dosis, existe menor distribución sistémica y menos toxicidad (Buster, Carson 1995).

El tratamiento del embarazo ectópico usando la inyección local de metotrexate en el saco gestacional fue reportado por primera vez usando USG en 1987 (Feichtinger, Ketemer), laparoscopia 1989 (Pansky), canulación transcervical 1990 (Risque) e histeroscopia en 1992 (Goldenberg).

Una recopilación de datos de cuatro estudios de administración de metotrexate intratubario guiado por USG encontró un índice de éxito del 81%, con un índice de embarazo intrauterino del 48% y de embarazo ectópico recurrente del 6% (Yao, Tulandi 1997). Seis estudios con inyección de metotrexate a través de laparoscopia mostraron un índice de éxito del 79%, con un índice de embarazo intrauterino subsecuente del 58% y un índice de embarazo ectópico recurrente del 10% (Yao, Tulandi 1997). (1)

Pacientes en las cuales la inyección intratubaria de metotrexate falla, se requiere salpingectomía, mientras que en pacientes en las que la salpingostomía falla fueron tratadas satisfactoriamente con metotrexate sistémico (O'Shea 1994) (3).

A pesar de las ventajas teóricas del tratamiento local con metotrexate, parece ser menos útil que el tratamiento sistémico o la salpingostomía por laparoscopia. La inyección local expone a la paciente al riesgo de anestesia y cirugía, es más invasivo obviamente que la administración intramuscular y no es posible cuantificar el daño tubario debido a las inyecciones; no existe un fuerte argumento a favor de la inyección local de metotrexate sobre la aplicación intramuscular. (1)

OTROS TRATAMIENTOS NO QUIRURGICOS

El tratamiento sistémico con actinomicina D, un inhibidor de la polimerasa del RNA, es útil para embarazo intersticial (Altaras 1988). La inyección de cloruro de potasio en el saco gestacional guiada por USG provoca paro cardiaco y resorción del feto ectópico (Robertson 1987). Debido a que el cloruro de potasio no afecta el trofoblasto, el tejido trofoblástico continúa proliferando y una ruptura tubaria puede ocurrir (Yeko 1995) (1).

SITUACIONES ESPECIALES

GESTACION ECTOPICA EXTRATUBARIA

Aproximadamente el 3.5% de los embarazos ectópicos ocurren fuera de la trompa de Falopio, ovario 0.15%, cervical 0.15% y abdominal 1.37% (Breen 1970). Aunque raros, los embarazos ectópicos extratubarios, representan algunas de las complicaciones más serias del embarazo. Se diagnostican tardíamente en comparación con los embarazos tubarios, debido a que en éstos sitios se puede expandir el embarazo mejor que en la trompa. Los sitios extratubarios son bien vascularizados así que una hemorragia profusa puede ocurrir como resultado de ruptura o invasión del trofoblasto hacia la vasculatura. (1)

Tradicionalmente, el manejo de las gestaciones extratubarias ha sido quirúrgico. Los embarazos cornuales (intersticiales), frecuentemente son tratados con histerectomía si el sangrado es profuso o por resección cornual si el daño es mínimo.

Actualmente existen alternativas quirúrgicas conservadoras para la hemorragia profusa debida a la existencia de un ectópico cervical. Entre ellas están la ligadura de las arterias ilíacas internas y la ligadura de arterias uterinas. Aunque existen reportes de que en embarazos ováricos y abdominales pueden obtenerse productos vivos, el pronóstico de embarazos avanzados en éstas localizaciones es pobre (Strafford, Ragan 1977) (1).

EMBARAZO HETEROTOPICO

El embarazo heterotópico se define como la existencia simultánea de gestación intrauterina y ectópica, suele presentarse en aproximadamente 1:30,000 gestaciones (11).

Se ha observado un incremento dramático en el índice de embarazo heterotópico como consecuencia del amplio uso de agentes inductores de ovulación y de FIV TE (2,9).

El diagnóstico es complejo, en casos espontáneos casi nunca se sospecha, cuando el embarazo intrauterino se manifiesta como un aborto, puede realizarse un legrado uterino y el embarazo ectópico pasa desapercibido hasta que se presentan datos francos de abdomen agudo (8). El diagnóstico de embarazo heterotópico es difícil debido a que los síntomas de la gestación ectópica son atribuidos a complicaciones en la gestación intrauterina, la cuantificación de Fracción Beta de hCG que usualmente es menor en embarazos ectópicos, no es útil, ya que se pueden encontrar niveles normales de ésta en embarazos heterotópicos (10).

En pacientes no sometidas a inducción de ovulación, el dolor pélvico unilateral, masa anexial y sangrado transvaginal asociado con una gestación intrauterina normal puede hacer sospechar la existencia de embarazo heterotópico.

Un USG transvaginal realizado por un médico experto es importante, ya que incrementa el porcentaje del diagnóstico correcto a un 88.9% (11). Una diferencia en el índice de resistencia IR de las arterias tubarias mayor

de 8% entre ambos lados ha mostrado tener una sensibilidad del 86% y una especificidad del 96% para el diagnóstico de embarazo ectópico tubario (9).

El ultrasonido transvaginal temprano en pacientes sometidas a inducción de la ovulación es necesario para descartar la posibilidad de embarazo heterotópico (9). No obstante, la existencia de masas anexiales (quistes foliculares o cuerpos lúteos) ofrecen dificultades técnicas. Cuando el diagnóstico de embarazo ectópico no es realizado oportunamente, la presentación más común es el abdomen agudo causado por ruptura de la salpinge y el hemoperitoneo consecuente. El embarazo heterotópico puede simular una tumoración anexial. (8).

El tratamiento es la terminación de la gestación ectópica con el mínimo estrés para la gestación intrauterina y la técnica más común es la salpingectomía por laparotomía o laparoscopia. En muchos casos la gestación intrauterina alcanza el término (11).

El tratamiento sistémico con metotrexate está contraindicado a menos que el embarazo intrauterino no sea viable (1).

EMBARAZO CORNUAL

En 1966 Kalchman y Meltzer, reportaron que un 20% de las mujeres con embarazo cornual habían sido sometidas a salpingectomías con resección cornual. Esto sugiere que pacientes infértiles con historia de salpingectomía tienen un riesgo elevado de embarazo cornual después de FIV.

Algunos autores han recomendado la remoción de las salpinges antes de la FIV especialmente en pacientes con hidrosalpinx, se ha especulado la disminución en los índices de concepción asociado a hidrosalpinx, debido a factores embriotóxicos en el líquido del hidrosalpinx. La salpingectomía bilateral no previene el desarrollo de un embarazo cornual, incluso incrementa el riesgo de embarazo cornual después del uso de reproducción asistida.

EMBARAZO ABDOMINAL

El embarazo abdominal, se presenta en 1:3,372 a 1:10,000 nacimientos (Martin 1988), con una mortalidad materna 7.7 veces más alta que en embarazo ectópico. Entre los factores de riesgo para embarazo abdominal se incluyen historia de embarazo ectópico previo, EPI, aborto inducido, endometriosis, FIV o transferencia intratubaria de gametos (GIFT).

Los tres criterios necesarios para el diagnóstico de un embarazo abdominal primario son: 1) Salpinges normales y ovarios sin evidencia de lesión, 2) No evidencia de fistula uteroperitoneal, 3) Embarazo en relación exclusiva con la superficie peritoneal y eliminación de la posibilidad de implantación secundaria a una implantación primaria en la salpinge.

El USG puede no ser una herramienta adecuada, particularmente en embarazo abdominal avanzado, la resonancia magnética es más útil. Una vez sospechado un embarazo abdominal, el tratamiento consiste en una

laparotomía con remoción del embarazo, el dilema radica en el manejo de la placenta (Martin 1988), puede dejarse in situ o removerse de acuerdo al juicio del cirujano con la posibilidad de una hemorragia catastrófica. Otra opción es el tratamiento con metotrexate en caso de dejar la placenta. (17)

EMBARAZO OVARICO

El embarazo ovárico es una variante rara de implantación ectópica. La incidencia posterior a concepción natural es de 1 en cada 7,000 a 1 en cada 60,000 y abarca del 1 al 3% de los embarazos ectópicos (Hallantt 1982). A pesar de la incidencia incrementada de embarazos ectópicos posteriores a reproducción asistida, el embarazo ovárico continúa siendo un evento raro (Marcus y Brinsden 1993).

Los aspectos histológicos de la implantación ovárica son sumamente interesantes y de importancia crucial. Hallatt (1982) concluye que la implantación se produce dentro del ovario, bajo su cápsula. Además él postuló que probablemente no es posible que la implantación ocurriera dentro de un cuerpo lúteo bien desarrollado. Por otro lado, Tan y Yeo (1968) propusieron una clasificación histológica para el embarazo ovárico, el cuál puede ser dividido en dos: intrafolicular y extrafolicular. El tipo intrafolicular, cuando es lo suficientemente grande, puede convertirse parcialmente en extrafolicular y parcialmente extraovárico posterior a su ruptura. La forma extrafolicular incluye varios tipos histológicos como

intersticial, cortical, superficial y yuxtafolicular. El desarrollo intrafolicular parece ser extremadamente raro.

Dos mecanismos se han propuesto para explicar la implantación ovárica (Cataldo 1992). Una teoría sugiere que la fertilización ocurre normalmente y la implantación en el ovario sigue al reflujo de los productos de la concepción a través de la salpíngex (Crimes 1983). La migración del embrión a través de la salpíngex y su implantación en el ovario ipsilateral o contralateral con la ocurrencia de embarazos ováricos se han observado posterior a FIV TE (Marcus y Brinsden 1993). La segunda teoría sustenta alteraciones en la liberación del óvulo las cuales son responsables de la ocurrencia de un embarazo ovárico (Tan y Yeo 1968, Hallatt 1982).

Factores predisponentes para la implantación ovárica son enfermedad pélvica inflamatoria, especialmente ooforitis así como el uso de DIU. La endometriosis no se considera como factor predisponente, pero contribuye a un defecto en la liberación del óvulo debido a los cambios en la superficie ovárica.

El diagnóstico correcto de embarazo ovárico es difícil y usualmente se confunde con un cuerpo lúteo. La existencia de un quiste en el ovario con paredes gruesas, mostrando ecos en su interior, con o sin movimiento cardíaco fetal probablemente indican un embarazo ovárico.

El embarazo ovárico intrafolicular combinado con la presencia de quistes lúteos grandes debido a hiperestimulación ovárica hacen el diagnóstico extremadamente difícil. El procedimiento terapéutico preferido es ooforectomía parcial o la cistectomía.

En casos de hiperestimulación ovárica, el diagnóstico de embarazo ovárico, especialmente intrafolicular, debe basarse en los siguientes criterios:

- 1) Fracción β hCG positiva
- 2) USG mostrando útero vacío en la presencia de concentraciones de β hCG mayores que la zona discriminatoria o las que no disminuyan posterior a legrado.
- 3) Salpinges intactas no evidencia de embarazo en la cavidad peritoneal.
- 4) Saco gestacional localizado en la superficie del ovario o indicando una implantación intrafolicular con alteraciones en la apariencia del cuerpo lúteo.
- 5) Saco gestacional unido al útero por el ligamento ovárico.
- 6) Disminución de β hCG posterior a tratamiento quirúrgico o médico.
- 7) Identificación histológica de tejido ovárico en la pared del saco.

Este diagnóstico está basado en los criterios propuestos por Spielberg con adición de nuevos métodos diagnósticos (19).

Planteamiento del problema.

Como ha sido mencionado, el embarazo ectópico es una complicación obstétrica relativamente frecuente. En los últimos años se han realizado avances importantes en todas las áreas del manejo clínico del padecimiento.

El diagnóstico temprano es vital para evitar complicaciones posteriores. El aumento en la frecuencia de los tratamientos de esterilidad, también ha modificado el comportamiento clínico del embarazo ectópico. Estas terapéuticas han incrementado la frecuencia del padecimiento y de algunas de sus formas poco comunes; como el embarazo heterotópico.

Además, las manifestaciones clínicas clásicas pueden ser modificadas notoriamente por los efectos de los tratamientos. Uno de los factores más importantes es la existencia del síndrome de hiperestimulación ovárica, el cual se presenta después del uso de casi todos los fármacos inductores de la ovulación.

Justificación.

Este tipo de trabajos clínicos se justifica por las modificaciones que ha sufrido con el transcurso del tiempo la entidad clínica que nos ocupa.

El grupo de pacientes que acude a esta unidad hospitalaria favorece y hace necesaria la realización de estos estudios.

Como hay que adaptarse a las nuevas formas de presentación del embarazo ectópico, se tiene que determinar si hay un cuadro clínico consistente de las mismas y si existe la manera de hacer innovaciones en la metodología diagnóstica.

Es menester mencionar que la detección temprana y la prevención de complicaciones justifica el estudio que se presenta.

Hipótesis.

Hipótesis verdadera.

Si el embarazo ectópico se obtiene mediante algún tratamiento de la esterilidad, entonces habrá modificaciones en la sintomatología habitual de este cuadro nosológico.

Hipótesis nula.

El antecedente y el tratamiento de la infertilidad no modifica el cuadro clínico del embarazo ectópico.

Pacientes y métodos.

Se incluyeron 76 pacientes con embarazo ectópico. Fueron estudiadas casos con embarazo ectópico espontáneo y obtenido con tratamiento de la infertilidad.

Análisis estadístico.

Se creó una base de datos en un programa comercial para computadora Excel 2000®. Para el análisis estadístico se usaron pruebas de estadística descriptiva.

Resultados.

La edad promedio de las pacientes incluidas en el estudio fue de 32.3 \pm 5.0 años.

Los antecedentes obstétricos de las pacientes pueden observarse en la figura 1. Mientras que en la figura 2 son presentados los métodos anticonceptivos usados antes de la presentación del embarazo ectópico.

El 5.6% de las pacientes tenían antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica. Por otra parte, en 23.9% de los casos había lesión de la anatomía de las salpinges. En 11.2% de las pacientes se encontraron adherencias pélvicas.

En 12.6% de las pacientes se encontró antecedente de infertilidad. El 80.0% de las pacientes con antecedentes de infertilidad presentaron embarazo ectópico después del uso de inductores de la ovulación.

El tipo de cirugía pélvica realizada antes del desarrollo del embarazo ectópico se observa en la figura 3. El tipo de fármacos utilizados para la inducción de la ovulación se muestra en la figura 4.

La edad gestacional promedio en la que se detectó el embarazo ectópico fue 6.1 \pm 0.2 semanas (expresado como promedio \pm error standard).

Los hallazgos ultrasonográficos encontrados antes de la cirugía son presentados en la figura 5. Mientras que el sitio de localización es mostrado en la figura 6. En la mayoría de los casos el embarazo ectópico se localizó en la región ampular. Los tipos de manejo quirúrgico pueden observarse en la figura 7.

Hubo dos casos con ectópico bilateral, ambos obtenidos con el uso de menotropinas. En ellos, la presencia de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO) enmascaró la existencia del cuadro.

Además, se presentaron tres pacientes con embarazo heterotópico. Uno de ellos espontáneo. Los otros dos ocurrieron a consecuencia de tratamientos de fertilización in vitro. Uno de ellos, con uso de gonadotropinas. En este caso también el SHEO retrasó la realización del diagnóstico. La paciente tenía un embarazo gemelar dicigótico intrauterino y un embarazo ampular. Fue tratada mediante minilaparotomía, realizándose salpingectomía con preservación del embarazo intrauterino. El otro caso, fue posterior a donación de óvulos. La paciente tenía un embarazo intersticial y otro intrauterino. Se realizó instilación de cloruro de potasio con guía ultrasonográfica, la cual no fue exitosa. Presentó aborto de los dos productos (el intrauterino y el ectópico), el ectópico fue tratado finalmente por laparoscopia.

Una de las pacientes fue tratada con metotrexate (cuatro dosis), sin embargo, presentó abdomen agudo y fue manejada mediante laparoscopia (se le realizó salpingostomía lineal).

Discusión.

El embarazo ectópico es un evento obstétrico que ha incrementado su incidencia con el uso de medicamentos inductores de ovulación y con el aumento en la frecuencia del uso de técnicas de Reproducción Asistida.

Por otra parte, los tratamientos de la infertilidad hacen más probable la presentación de casos raros del padecimiento, como el embarazo heterotópico (inclusive triple) o el ectópico bilateral.

Una de las situaciones que se observó en este trabajo es la tendencia hacia el tratamiento conservador del embarazo ectópico. Aunque la salpigectomía todavía se realiza con mucha frecuencia, las pacientes que desean preservar la fertilidad son candidatas a ser manejadas con procedimientos quirúrgicos poco agresivos.

Los casos de embarazo heterotópico espontáneo habitualmente son diagnosticados tardíamente debido a la baja sospecha en la existencia del componente ectópico. No obstante, como ocurrió con uno de los casos de nuestra casuística; el diagnóstico fue prácticamente hecho hasta el inicio del segundo trimestre del embarazo. Esta es una condición en la que se combinaron varios factores poco comunes en la práctica cotidiana.

Como fue visto en las pacientes estudiadas, la presencia de SHEO retrasa el establecimiento del diagnóstico; muchas veces la sintomatología del embarazo ectópico se confunde con la propia del síndrome.

Los casos de embarazo ectópico bilateral se presentan muy raramente de forma espontánea, el uso de inductores de la ovulación es una causa obvia de su existencia. El manejo depende de las expectativas de la

pacientes. De todos modos, el tratamiento endoscópico conservador, siempre ocasiona cierto grado de disfunción reproductiva.

Conclusiones.

1. Los nuevos tratamientos de la infertilidad incrementan la frecuencia de embarazo ectópico.
2. Por otra parte, también está aumentada la incidencia de formas poco comunes del padecimiento.
3. La sintomatología clásica del embarazo ectópico, se modifica o enmascara notoriamente por los tratamientos que promueven la fertilidad.
4. Se necesita estar al pendiente de estas nuevas formas de presentación para diagnosticarlas y tratarlas de manera oportuna y adecuada.
5. En pacientes que desean conservar la fertilidad, se sugiere la realización de salpingostomía.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Ryan: *Kistner's Gynecology and Women's Health*, Seventh Edition. 1999 Mosby, Inc.
- 2) Tom Tanbo, Per Olav Dale. Heterotopic pregnancy following in vitro fertilization. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 335 – 338.
- 3) A. Hoek, F, J. Broekmans. Successful treatment of an advanced interstitial pregnancy by sequential systemic and local administration of methotrexate. *Oxford University Press* 1995; 1864 – 1865.
- 4) Abdel Latif Sadek. Transvaginal sonography in the management of ectopic pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 293 – 296.
- 5) Nadine Job-Spira, Hervé Fernandez. Ruptured tubal ectopic pregnancy: Risk factors and reproductive outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(4): 938 – 944.
- 6) Anton Langebrekke, Rolf Kirschner. Treatment of tubal pregnancy by laparoscopic laser surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70: 331 – 334.
- 7) Donald L. Fylstra. Tubal Pregnancy: A Review of Current Diagnosis and Treatment. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1998; 53(5): 320–328.
- 8) Jesús Barrón Vallejo. Alberto Kably Ambe. Annie Kuttothara. Embarazo heterotópico espontáneo y asociado con Reproducción Asistida. Características clínicas. *Ginecología y Obstetricia de México* 1999; 67: 291 – 294.
- 9) F. Zullo, M. Pellicano. Heterotopic pregnancy in a woman without previous ovarian hyperstimulation: ultrasound diagnosis and management. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 1996; 66: 193 – 195.
- 10) Botros Rizk, Seang Lin Tan. Heterotopic pregnancies after in vitro fertilization and embryo transfer. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164(1): 161 – 164.
- 11) Giuseppe Botta, Nicola Fortunato. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 1995; 59: 211 – 215.
- 12) R. Thakur, M. El-Menabawey. Combined intra-uterine and extra-uterine pregnancy associated with mild hyperstimulation syndrome after clomiphene ovulation induction. *Human Reproduction* 1996; 11(7): 1583 – 1584.

- 13)Dietmar Moosburger, Gernot Tews. Severe ovarian hyperstimulation syndrome and combined intrauterine and tubal pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer. *Human Reproduction* 1996; 11(1): 68-69.
- 14)Gregory H. Corsan, Meric Karacan. Identification of hormonal parameters for successful systemic single dose methotrexate therapy in ectopic pregnancy. *Human Reproduction* 1995; 10(10): 2719 - 2722.
- 15)Yuval Yaron, Joseph B. Lessing. Expectant management of ectopic pregnancy in the presence of ovarian hyperstimulation syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995; 74: 80 - 81.
- 16)F. Parazzini. M. Ferraroni. Induced abortions and risk of ectopic pregnancy. *Human Reproduction* 1995; 10(7): 1841 - 1844.
- 17)Z. Ben Rafael, A. Dekel. Laparoscopic removal of an abdominal pregnancy adherent to the appendix after ovulation induction with human menopausal gonadotrophin. *Human Reproduction* 1995; 10(7): 1804 - 1805.
- 18)N. Job Spira, J. Bouyer. Fertility after ectopic pregnancy: first results of a population based cohort study in France. *Human Reproduction* 1996; 11(1): 99 - 104.
- 19)J. Bontis, G. Grimbizis. Intrafollicular ovarian pregnancy after ovulation induction/intrauterine insemination: pathophysiological aspects and diagnostic problems. *Human Reproduction* 1997; 12(2): 376 -378.
- 20)*Ginecología de Novak*. 12ª edición, 1997. McGraw-Hill Interamericana.
- 21)Robert J. Carr, Patricia Evans. Ectopic pregnancy. Primary Care; *Clinics in Office Practice* march 2000; 27(1): 169 -183.
- 22)Robert G. Dart. Role of pelvic ultrasonography in evaluation of symptomatic first-trimester pregnancy; *Annals of Emergency Medicine* march 1999; 33(3): 310-320.
- 23)Rebeca M. Ryder, Mary C. Vaughan. Laparoscopic tubal sterilization. *Obstetrics and Gynecology Clinics* march 1999; 26(1): 83-97.
- 24)Kristin L. Dardano, Ronald T. Burkman. The intrauterine contraceptive device: An often-forgotten and maligned method of contraception. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* July 1999; 181(1): 834-853.
- 25)Robert J. Carr, Patricia Evans. Update in maternity care, ectopic pregnancy. *Primary Care; Clinics in Office Practice* March 2000; 27(1): 169-183.2

- 26) Antonia Habana, Anuja Dokras. AJOG Reviews. Cornual heterotopic pregnancy: Contemporary management options. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* May 2000; 182(5):1-12.
- 27) Robert G. Dart, Julie Mitterando. Rate of change of serial beta-Human Chorionic Gonadotropin values as a predictor of ectopic pregnancy in patients with indeterminate transvaginal ultrasound findings. *Annals of Emergency Medicine* Dic 1999;34(6):8-18.

Figura 1. Antecedentes obstétricos de las pacientes.

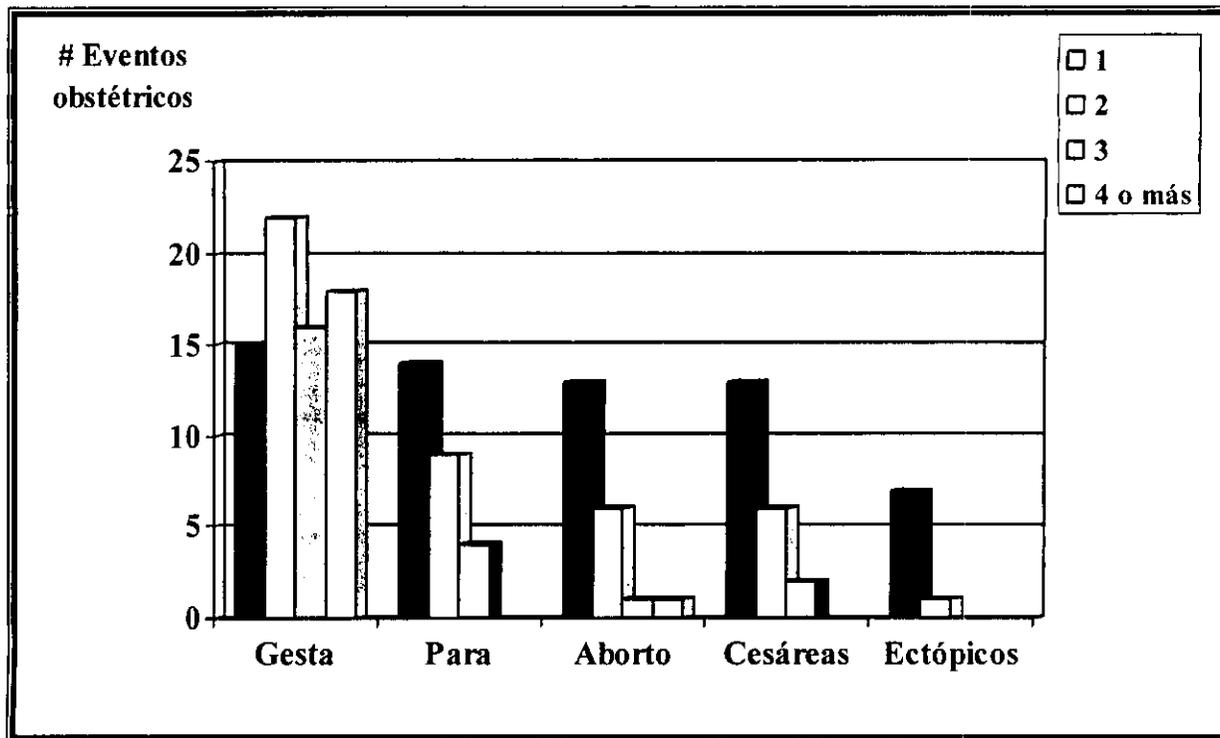


Figura 2. Métodos anticonceptivos usados antes del embarazo ectópico.

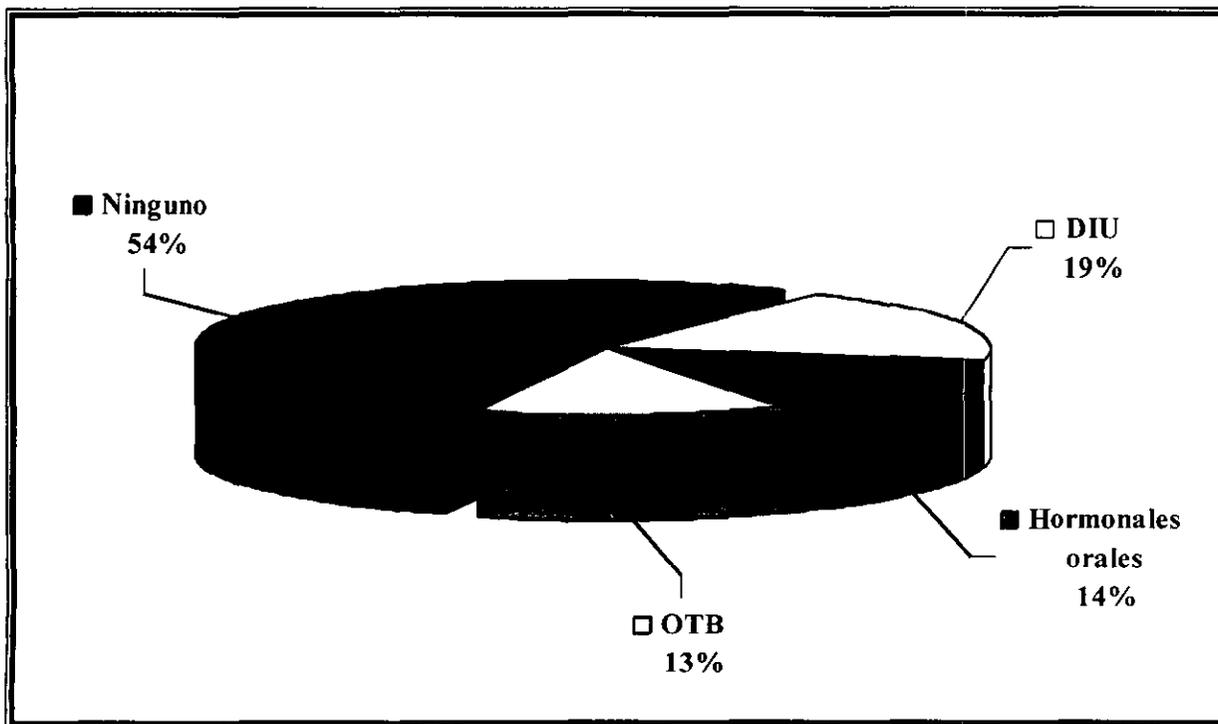


Figura 3. Tipos de cirugía pélvica antes del embarazo ectópico.

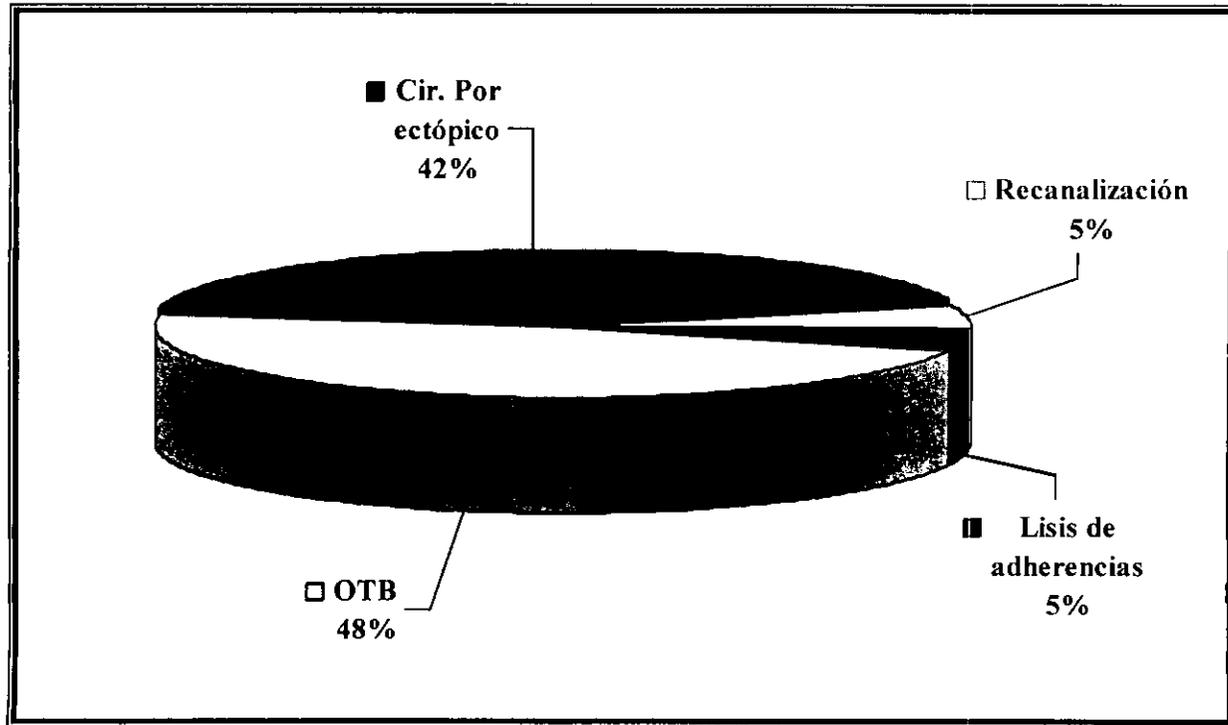


Figura 4. Fármacos usados para la inducción de la ovulación.

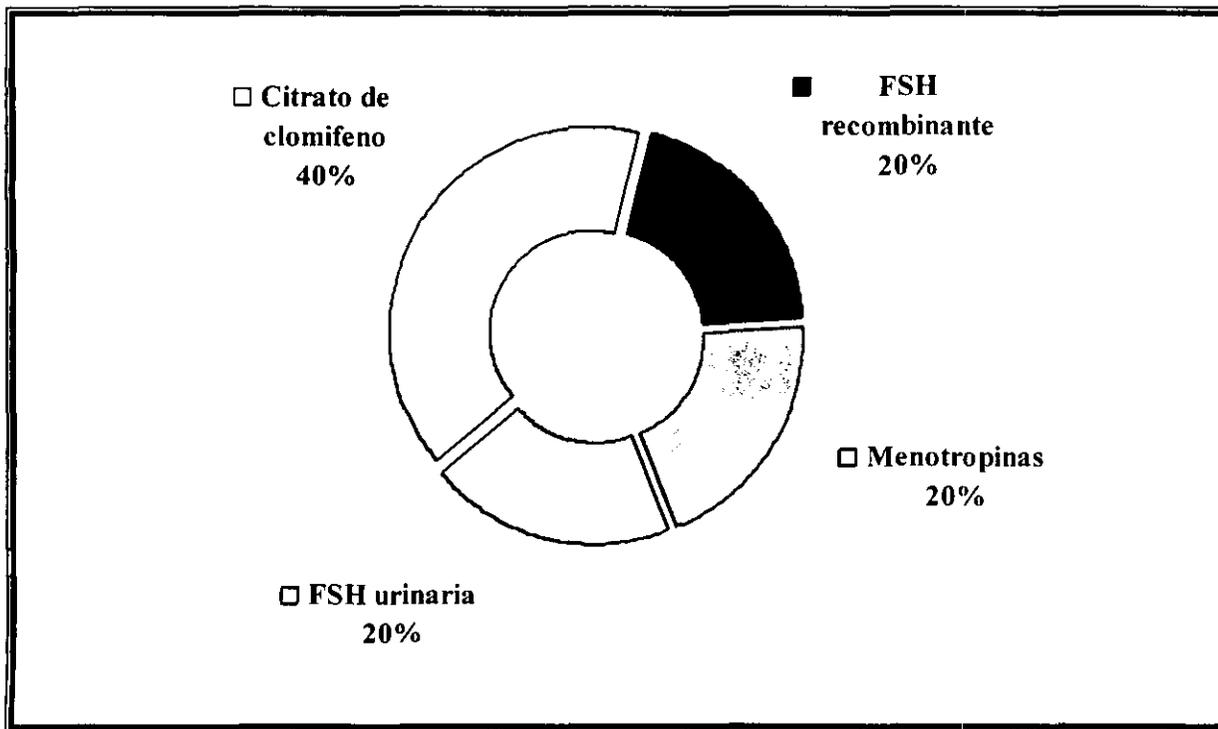


Figura 5. Hallazgos ultrasonográficos preoperatorios.

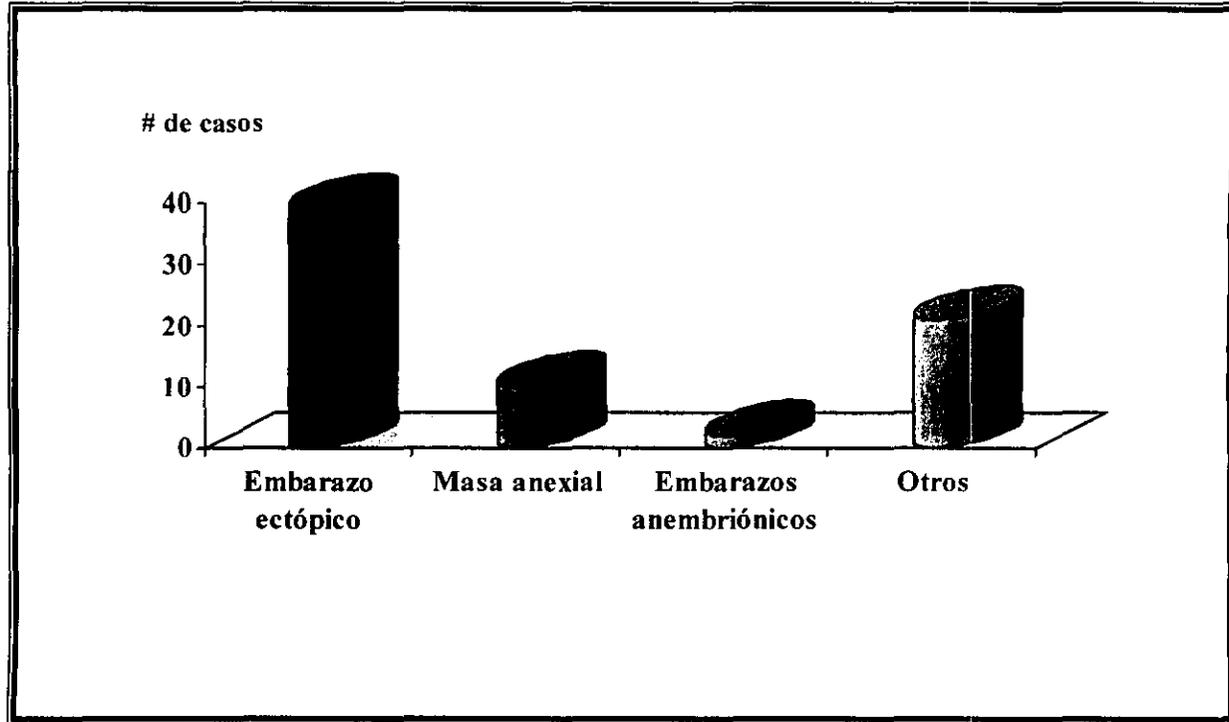


Figura 6. Localización del embarazo ectópico.

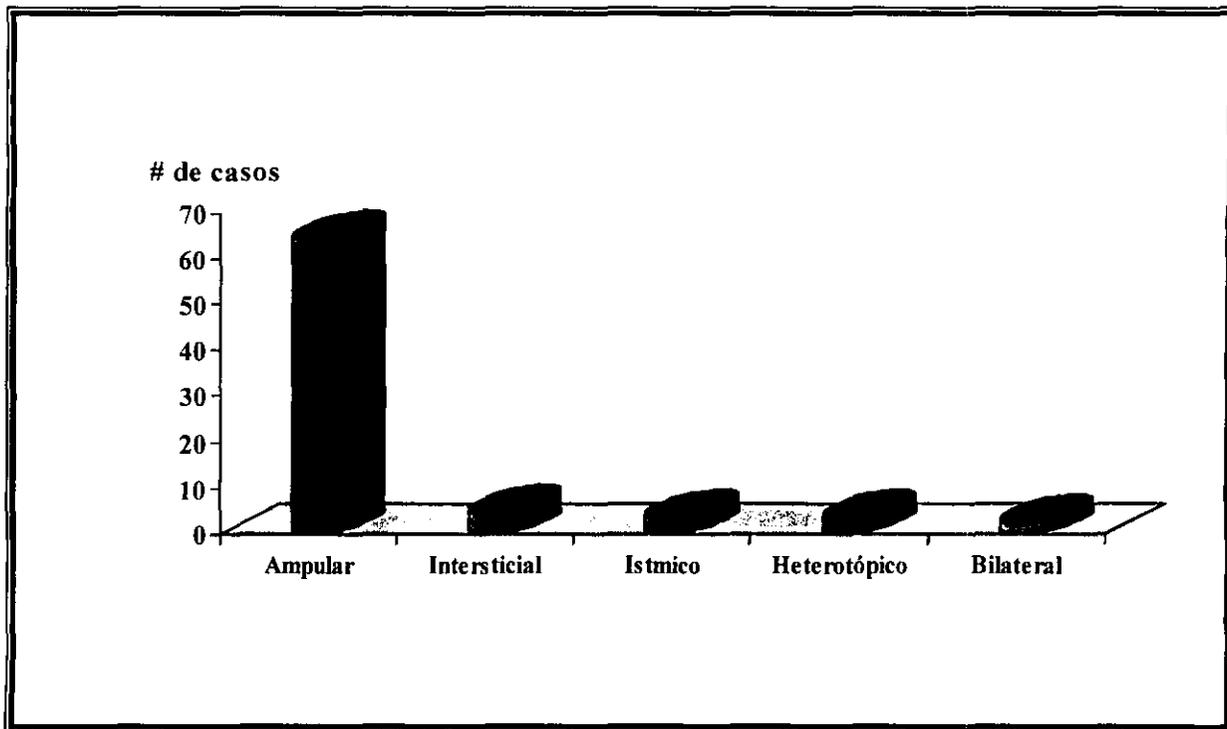


Figura 7. Tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico.

