

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El embarazo ectópico se incrementa en el mundo**The ectopic pregnancy is increasing at world level****Carmen Fernández Arenas**

Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Asistente. Hospital Ginecoobstétrico "Dr. Julio R. Alfonso Medina". Matanzas, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una amplia revisión bibliográfica, que incluyó los trabajos de unos 50 autores nacionales e internacionales obtenidos de libros impresos y de una acuciosa búsqueda en Internet, con el objetivo de evaluar las causas de la elevada incidencia del embarazo ectópico (EE) en su forma clínica complicada. Igualmente indagar sobre sus elementos histórico-epidemiológicos y clasificar el EE; profundizar sobre su fisiopatología, así como diagnosticarlo y manejarlo terapéuticamente. Se realizó la recopilación de datos que permiten alertar a los médicos de la atención primaria y/o especialistas de Ginecoobstetricia, cuándo sospechar la presencia de un embarazo ectópico y poder hacer el diagnóstico antes de que ocurra su complicación. Esto pudiera redundar en la disminución de la elevada mortalidad que se asocia a esta entidad.

Palabras clave: Embarazo ectópico, historia y epidemiología, factores de riesgo, clasificación y fisiopatología, diagnóstico y terapéutica.

ABSTRACT

A wide bibliographic review was made including all papers from 50 national and foreign authors obtained of printed books and of deep search in Internet to assess the causes of the high incidence of ectopic pregnancy (EP) in its complicated clinical presentation, to inquire into on its historical-epidemiological elements and to classify the EP, to deepen on the data collection allowing us to alert to primary care physicians and/or Gynecology and Obstetrics specialist when they must to suspect

on the presence of an ectopic pregnancy and to made the diagnosis before appearance of a complication. It could to have an effect on decrease of the high mortality associated with this entity.

Key words: Ectopic pregnancy, history and epidemiology, risk factors, classification and pathophysiology, diagnosis and therapeutics.

INTRODUCCIÓN

Pretender realizar una investigación sobre el embarazo ectópico (EE), puede parecer de entrada una insistencia innecesaria en asuntos altamente conocidos, sin embargo, el incremento de su incidencia afirma lo contrario.

Antecedentes

Se revisaron diferentes autores de la literatura mundial, incluyendo investigadores cubanos del tema¹⁻¹⁰ quienes admiten que "existe un aumento de la frecuencia del embarazo ectópico en el mundo, incluyendo a Cuba", hasta 5 veces más cuando se compara con la década del 70.

*Novak*¹¹ destaca en 1970, una frecuencia de EE de 1:300-200 gestaciones. En el libro de Patología estructural de *Robbins*¹² se señala en 1983 que se eleva la frecuencia de EE a 1:100-150 gestaciones, con una mortalidad de 1:400 casos, mientras que en el 2004, *Rigol*¹³ expone que la frecuencia del EE, representa un 2,2 % del número total de los nacimientos y el 1,7 % de las gestaciones conocidas.

Se considera que esta afección adquiere gran importancia, ya que mundialmente "hasta el 2004, al embarazo ectópico, se debe entre el 5 y el 12 % de las muertes maternas, lo que constituye un problema no resuelto" y así lo destacan las organizaciones mundiales de salud, la OMS y la UNICEF.¹⁴

En Cuba, las cifras de muerte materna que existían en la década 1950, se han reducido en un 78,3 %, comparada con el año 2004, pero entre las causas que persisten y que han aumentado, está el EE complicado.¹⁵ La tasa de muerte materna directa por EE en el país se eleva progresivamente en los últimos años, alcanzando en el año 2000, la cifra de 3,5 por 100 000 nacidos vivos y asciende en el 2003 a 5,8 por 100 000 nacidos vivos, según el anuario estadístico nacional.¹⁶

MÉTODOS

Se realizó una revisión manual de índices referidos impresos y también automatizados en bases de datos a través del buscador Google; se revisó Cochrane, Biblioteca Médica Nacional, Dynamed y Medline, se examinaron libros de autores cubanos y extranjeros, así como revistas de diferentes nacionalidades, se

constató que numerosos autores abordan el tema del embarazo ectópico de manera similar, pues históricamente es bien conocido.

Para exponer los fundamentos teóricos generales sobre el embarazo ectópico, fue necesario reorganizar algunos aspectos fisiopatológicos y sintetizar aquellos que respondiendo a otros objetivos, han sido desarrollados en la literatura especializada.

Desarrollo del embrión

Está definido por diferentes autores^{1,2,11,13,17,18} que el ciclo ovárico, es un proceso de maduración con carácter cíclico. Al ocurrir la ovulación, se forma el cuerpo lúteo, estos procesos están influenciados por hormonas de la Adenohipófisis. Este ciclo somete al endometrio a cambios: el ciclo endometrial, que tiene tres fases: proliferativa, secretora e isquémica o menstrual.

La fecundación ocurre cuando un espermatozoide capacitado penetra en un Ovocito II, se reanuda la segunda división meiótica y ocurre activación metabólica del huevo. La segmentación es el evento donde ocurren divisiones mitóticas sucesivas del cigoto, pasando por diferentes estadios y se inicia el desarrollo del cigoto.

El período ovular o prediferenciación, es uno de los principales del desarrollo prenatal y transcurre desde la fecundación hasta la implantación del blastocisto, aproximadamente a los 14 días, esta estructura está constituida por dos grupos celulares, uno interno que originará al embrioblasto y otro grupo celular externo que constituirá el trofoblasto. El embrioblasto se dispone hacia un polo y el trofoblasto, externamente se aplana, formando la pared epitelial del blastocisto, la zona pelúcida desaparece y comienza el fenómeno de la implantación.

Las células trofoblásticas sobre el polo del embrioblasto comienzan a introducirse entre las células epiteliales de la mucosa uterina al 6to día. La adhesión e invasión del trofoblasto compromete a algunas proteínas de la matriz extracelular, que a su vez actúan regulando la diferenciación del trofoblasto, por lo que existe una acción mutua entre trofoblasto y endometrio, quien colabora con la implantación y contribuye a formar la placenta.

En condiciones normales, el blastocisto se implanta en la pared posterior o anterior del cuerpo del útero, cuya mucosa se encuentra en fase secretora. Entre los 11 y 12 días, el blastocisto se encuentra incluido por completo en el endometrio y por lesión de los sinusoides maternos al penetrar cada vez más el trofoblasto en el espesor del endometrio, llenan de sangre las lagunas que se habían formado en el trofoblasto, por lo que se establece la circulación "útero placentaria", desde una etapa tan temprana.

Hacia el décimo tercer día, se forman las vellosidades primarias y la solución de continuidad del endometrio cicatrizó, pero a veces hay una pequeña hemorragia en el sitio de implantación por aumento del flujo sanguíneo hacia las lagunas, este sangrado coincide con el día 28 del ciclo menstrual por lo que puede confundirse con la menstruación.

Embarazo ectópico

Se estudiaron los textos de autores que exponen conceptos y clasificaciones similares y necesarias para el diagnóstico diferencial de la entidad estudiada.^{1,2,13,19,20}

El embarazo ectópico se considera una gestorragia, pues el sangramiento que ocurre es consecuencia de un trastorno o afección, propia de la gestación, pudiendo amenazar la vida de la mujer embarazada y de su producto, constituyendo una de las tres grandes causas de muerte materna, así como, la primera causa de muerte materna en el mundo (35 %), la segunda causa en el mundo, incluyendo a Cuba y en el 20 % de las gestaciones se complica el bienestar materno-fetal.

Los autores revisados clasifican las gestorragias de manera similar en:

- Gestorragias de la primera mitad del embarazo: Se presentan cuando transcurre el embarazo, antes de las 22 sem de gestación: aborto, embarazo ectópico y neoplasia trofoblástica gestacional.

- Gestorragias de la segunda mitad del embarazo: Se presentan cuando transcurre el embarazo, después de las 22 sem de gestación: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, rotura uterina, vasa previa, rotura del seno marginal.

*Rigo*¹³ en su libro, asume otra clasificación de las gestorragias, incluyendo el período posparto, donde habla de las atonías uterinas, que pueden llegar a necesitar la realización de una histerectomía obstétrica hemostática, causante de infertilidad permanente.

Breve reseña histórica

Antes de conocerse la función de las trompas uterinas, *Albucassi* en 1063, hizo la primera descripción del EE, fue *Primerose* en 1594 quien describió un embarazo abdominal con feto muerto, absceso, fístula y expulsión por laparotomía.

La función de las trompas uterinas, fue uno de los descubrimientos de *Gabriel Falopio* (1523-1562), fundador de la anatomía moderna. En 1604 *Riolamus* describe el embarazo tubárico. *Mauriceau* incluyó la afección en su texto como complicación obstétrica (siglo XVII) y *Duverney* en 1708, reportó en una autopsia el primer caso de gestación heterotópica.

En Ginecología, desde el siglo XVII, el EE, integra un cuadro nosológico a partir de los trabajos de *Cyprianus*, *Manget*, *Duverney* y *Littre*. El primer cuadro clínico de hematocele pélvico en Ginecología fue identificado por *Bourdon*, *Bernutz* y *Recamier*, pero *Nélaton* es quien realiza una descripción magistral del tema.

En el siglo XIX se logra una terapéutica con éxito, fue *Lawson Taint* en 1883, quien practicó la primera salpingectomía con sobrevida materna. *Wynne* en 1919, guiado por las orientaciones de *Taint* solo tuvo una mortalidad del 4,3 % en 500 casos estudiados.⁹

*Zenteno*²⁰ señala que en el siglo XX y XXI se describen los factores de riesgo, conductas terapéuticas radicales y conservadoras, surge el mínimo acceso que permite el mínimo daño con el mayor éxito del tratamiento quirúrgico, se intentan tratamientos medicamentosos, se logra disminuir la mortalidad, pero la infertilidad aumenta como secuela, sin embargo, con las técnicas de reproducción asistida se logra que las parejas alcancen su anhelo –tener un bebé– pero también constituyen riesgo de EE.

Epidemiología

El EE constituye una verdadera emergencia médica, ya que puede evolucionar hacia la rotura tubárica, pues la trompa es la localización más frecuente (96-98 %), provocando un sangramiento interno de tal magnitud que puede llevar a la mujer a la muerte, pero de no morir, el daño para la trompa puede ser perecedero y limitar la vida reproductiva de esa mujer.

A pesar del incremento notable del EE en los últimos 20 años, su mortalidad ha disminuido 10 veces en el mismo periodo de tiempo (35,5/10 000 a 3,4/10 000) gracias a la precocidad diagnóstica y las actuales posibilidades terapéuticas, según reporte de *Cabero y Cabrillo*.²¹

La incidencia del EE aumentó en Chile en la década 90, pues se elevó de 1 por 333 partos a 1 por 88 partos;⁵ otros autores como *Reyes y Luciano* ofrecen en la misma década, la incidencia de esta afección en diferentes países, por ejemplo, Suecia en 1:66 nacimientos, Finlandia 1:47 nacimientos, Estados Unidos 1:34 nacimientos y Cuba 1: 25 nacimientos.^{22,23}

Oliva, promulga que en EUA han estimado una tasa EE de 16,9 por mil embarazos, por lo que afirma que se produjo un incremento de 5 veces en comparación con las tasas de 1970. En el Reino Unido se informa una tasa de 8,3 por 1 000 embarazos y en los Países Bajos es 10,2 por 1 000 nacidos vivos, pero en Suecia se incrementó de 5,8 a 11,1 por mil embarazos en 15 años y en Noruega la incidencia aumentó de 95 por 100 000 mujeres entre 1976 y 1981 hasta 154 por 100 000 mujeres de 1988 a 1993.²⁴

*Jackie*²⁵ anuncia el incremento de EE en el norte de Europa entre 1976 y 1993 de 11,2 hasta 18,8 por 1 000 embarazos, mientras que *Anorlu*,²⁶ en un estudio realizado de 100 casos, en 1999 encontró una incidencia de 1 por 43 partos y constituyó el 48,5 % de las emergencias ginecológicas.

En Cuba del 2000 al 2003, la razón de muerte materna por esta afección, se comportó aproximadamente en 40 por 100 000 nacidos vivos, constituyendo el EE la principal causa. Ya en los últimos 7 años, han ocurrido 44 muertes maternas (MM) por EE, de un total de 291 muertes maternas directas y en la provincia de Matanzas ocurrieron 22 MM directas, con una tendencia ascendente. Esta frecuencia en Cuba, se elevó del 2001 hasta el 2003, lo que preocupó al Ministerio de Salud Pública (MINSAP), se tomaron una serie de medidas al respecto que lograron una disminución brusca en el 2004, con tendencia lineal al descenso, pero superior a ese año.²⁷

En el Hospital Docente Ginecoobstétrico "Dr. Julio R. Alfonso Medina" de Matanzas, en el estudio de 4 años (2004-2007), se diagnosticaron 356 pacientes con EE, mientras que una cifra similar se exhibe en las estadísticas nacionales, pero en 9 años (1991-1999), se informaron 471 mujeres operadas por la entidad, o sea, en solo 4 años, en un hospital, ocurrió el 75,6 % de los casos de EE, reportados en 9 años en el país.^{16,28}

*Cortés*²⁹ muestra que la incidencia es variable de un lugar geográfico a otro, ello se explica por los múltiples factores de riesgo involucrados que se expresan de forma diferente en cada país o lugar estudiado.

Fisiopatología del embarazo ectópico

El trofoblasto del EE, es similar al del embarazo normal y secreta hormona gonadotropina coriónica (HGC), con mantenimiento del cuerpo lúteo del embarazo que produce estrógenos y progesterona suficientes para inducir los cambios

maternos de la primera fase del embarazo. Esto permite que en las primeras semanas la evolución sea tranquila, pues "la fecundación nada tiene de anormal, lo patológico está en la implantación del huevo en un sitio impropio", pero muy pronto, ante una barrera decidual escasa y el poder erosivo del trofoblasto, el huevo está "condenado" a perecer.²⁰

Los sitios de implantación anormales pueden ser extrauterinos (ovario, trompas uterinas, órganos de la cavidad abdominal, peritoneo) o intrauterinos pero a nivel del cuello uterino y/o de la porción intersticial de la trompa (en el cuerno uterino). Debido a esto, *Barnes* propone el término de embarazo "ectópico", en lugar de embarazo "extrauterino", pues resulta ventajoso al comprender todas las implantaciones del huevo en sitios anormales.^{13,20}

Las causas de esta implantación fuera del sitio normal pueden deberse a factores tubarios y ovulares que ocasionen:

- Retraso, desviación o imposibilidad de la migración del huevo.
- Anticipación de la capacidad de implantación del huevo.

En relación con el factor tubario, los autores *Silva y Zenteno*,^{3,20} consideran que la causa más importante es el daño estructural de la trompa a nivel endotelial producido por un proceso inflamatorio pélvico de tipo inespecífico, ya sea por infecciones de transmisión sexual o por infecciones de órganos adyacentes como: apendicitis, actinomicosis, tuberculosis o peritonitis no ginecológica.

En cualesquiera de los casos, ocurre una endosalpingitis con disminución de los cilios, que compromete toda la estructura de la trompa (generalmente bilateral), obstruyéndolas parcial o totalmente, con formación de adherencias a estructuras vecinas, cuya causa más frecuente y peligrosa, es la infección por *Chlamidia trachomatis*, transmitida sexualmente de forma asintomática en un 30 %.

La clamidiasis y otras ITS, se han incrementado en los últimos años, debido a cambios en el comportamiento sexual y social, con tendencia a mayor precocidad y promiscuidad sexual. Los adolescentes caracterizados por falta de control de los impulsos, ambivalencia emocional, cambios emotivos y de conducta, además de una maduración sexual, cada vez más temprana, los lleva a la búsqueda de las relaciones íntimas, como inicio de su vida sexual activa, lo que agravado por la falta de conocimientos acerca de estas infecciones, condiciona comportamientos arriesgados y los expone a ser víctimas de las ITS.³⁰

Las alteraciones hormonales producen disminución de la motilidad tubárica, lo que ocasiona el crecimiento del cigoto antes de llegar al endometrio, quedando retenido en la trompa. Estas alteraciones están dadas por diferentes niveles de estrógeno y progesterona en sangre, que cambian la cantidad de receptores responsables de la musculatura lisa en la trompa y el útero, los ejemplos son varios: anticonceptivos orales de progestágenos, dispositivos intrauterinos con progesterona, el aumento de estrógenos posovulación, como ocurre con el uso de la "píldora del día siguiente", los inductores de la ovulación, así como los defectos de la fase lútea.

El tabaquismo tiene una toxicidad directa debido a que la nicotina actúa disminuyendo el peristaltismo de la trompa uterina y el movimiento ciliar, pero también presenta una toxicidad indirecta, dada por la acción antiestrogénica, variando los niveles de hormonas.

En relación con el factor ovular se cita el crecimiento demasiado rápido de la mórula con enclavamiento en la trompa, la rotura prematura de la zona pelúcida con implantación precoz del blastocisto, los fenómenos de transmigración interna uterina y externa abdominal, que necesitan mayor tiempo, por lo tanto el cigoto queda atrapado al llegar a esa trompa. También puede ocurrir la fecundación precoz del óvulo, antes de su llegada a la trompa.

Modificaciones morfofuncionales durante el embarazo ectópico tubárico

Silva y Zenteno^{3,20} en sus artículos describen muy bien la fisiopatología del EE tubario. Cuando el embarazo se implanta en la trompa uterina, la pared de esta se debilita, al nivel del asiento placentario y a su alrededor. La capa muscular de la trompa se hipertrofia, mientras que la serosa forma adherencias. Las vellosidades coriales en la capa muscular horadan vasos y provocan sangramiento con la muerte del huevo con frecuencia. Aunque el corión es semejante al del huevo uterino, el amnios se atrofia generalmente y el embrión se disuelve con frecuencia.

La interpretación fisiopatológica parece sencilla, ya que el endometrio se ha hipertrofiado hasta ser una decidua sin huevo, el útero se siente ocupado sin estarlo, pero es susceptible de trasudar y sangrar, de contraer su miometro con dolor y cuando se comienza a verificar el "desprendimiento ovular" comienza a sufrir como si lo poseyeran en su cavidad; entonces dilata su cuello cuando se verifica el aborto tubario, tal como si fuese intrauterino, simulando un accidente dismenorreico.

El determinismo en ambos (hematosalpinx y la rotura) se demuestra por *Cestan y Pillet*,³ quienes describieron que el huevo fecundado e implantado queda rodeado de sus membranas coriales como cuando se implanta en la cavidad uterina, la pared de la trompa que se encuentra en contacto con el corión, sufre modificaciones profundas y rápidamente se hace muy vascular y toma un aspecto tortuoso con verdaderas vellosidades que se entremezclan con las coriales y más tarde las placentarias; por lo tanto se engruesa y vasculariza; la pared interna de los vasos arteriales también se engruesa y se forman verdaderos lagos sanguíneos que se comunican con venas y arterias ampliamente; si se examina la mucosa a nivel de las franjas, se descubre su aspecto decidual.

La fisiología de este embarazo, es la misma, en el embarazo eutópico, mientras no se presente el accidente inevitable, que la transformaría en la fisiopatología de la interrupción extemporánea de la misma.

Clasificación del embarazo ectópico

Las causas de EE no están claras para autores de EUA, Europa Oriental, Escandinavia y Gran Bretaña, pero aunque son de diferentes latitudes, coinciden en que esta afección parece ser multifactorial. También es una realidad, que el uso de los antibióticos en la inflamaciones pélvicas, evita en ocasiones la oclusión tubaria, pero no restablece la permeabilidad, ni función normal de este órgano, lo que facilita la nidación ectópica.

Estos son argumentos que remiten al facultativo a pensar e identificar los factores de riesgo para el EE, que pueden clasificarse de diferentes formas, se señala la clasificación utilizada por *Williams* en el 2007,² que "expone los factores mecánicos, funcionales, la reproducción asistida y el fallo de anticoncepción".

Otros autores revisados clasifican el EE teniendo en cuenta diferentes aspectos como:^{1,2,13,19}

Momento de implantación:

- Primitivos: La gestación ocurre en el sitio de implantación.
- Secundarios: Si el huevo se desprende de su ubicación original y se implanta en otro sitio. Generalmente los abdominales o crónicos.

Según sitio de implantación:

- Trompa, ovario, cavidad abdominal y en sitios anómalos del útero.

EE tubario: La implantación en la trompa es necesario destacarla por ser la localización más frecuente (96-98 %), de preferencia en la trompa derecha (relación 6:4) y en la variedad ampular (65-80 %) que puede terminar en un aborto tubario, seguido en orden de frecuencia por la porción ístmica (20-13 %), que generalmente ocasiona la rotura tubaria, la variedad infundibular (13-5 %) es muy rara y excepcionalmente (3-2 %) se implanta a nivel intramural (intersticial o cuerno uterino), considerado por algunos estudiosos, como EE no tubárico, que puede evolucionar hacia el estallamiento, con hemorragia y alta mortalidad. Estas localizaciones, a su vez constituyen las formas clínicas del EE tubario.

EE no tubárico: constituye una rareza y se presenta en orden de frecuencia: los abdominales (1,3 %), los ováricos (0,5 %) y los cervicales (0,1 %), pero no dejan de ser peligrosos.

Según el número de embarazos:

Pueden ocurrir EE gemelares, bilaterales o heterotópico. Se han descrito también recidivas de ellos en un muñón de trompa operada.

El EE tubárico bilateral es una condición clínica rara (1:200 000 embarazos intrauterinos) y el primer caso fue descrito por *Bledsoe* en 1918. Durante los últimos 80 años, se publicaron más de 200 casos, con una frecuencia de 1: 725 a 1580 EE unilateral.³¹ *De Los Ríos*³² en su serie señala que el 42,6 % de los casos ocurrieron espontáneamente. Por otra parte, *Rolle*³³ resalta que los EE gemelares son infrecuentes, solo ocurren 1/125 000 embarazos o pueden ocurrir 1 por 200 EE, el primero se describió en 1891 por *De Ott*.

Diagnóstico y terapéutica del embarazo ectópico

Siguiendo los pasos del método clínico para obtener un diagnóstico certero y oportuno, como proclama *Selman*,³⁴ el examen físico a una paciente con sospecha de EE resulta importante, pero dominando la fisiopatología de la afección, se pueden pensar y encontrar más elementos en el interrogatorio y a la exploración, pues las pérdidas sanguíneas ponen en duda la gestación al principio de ella.

En ocasiones el diagnóstico se basaría en una tumoración yuxta uterina unilateral (presente en el 45 % de los casos) cuyo valor predictivo positivo es del 14 %, pero cuando se presentan pérdidas de sangre y dolor (en el 90 % de los casos), el médico debe estar alerta de que algo anormal está sucediendo, pues un embarazo normal, no duele.^{1-3,11,13,20,21,35}

El diagnóstico de EE puede ser difícil, se estima que un 12 %³ de las pacientes son dadas de alta erróneamente en una primera instancia y finalmente este se

demuestra en ellas, por consiguiente, tarde o temprano este termina en un accidente.

Embarazo ectópico no complicado

Este embarazo es silencioso, no avanza más del primer trimestre, pudiendo ir hacia la reabsorción total, pero generalmente es precursor de uno complicado. Los síntomas son muy variables, según el momento de su evolución y la localización.

En una etapa inicial, independientemente de la localización, transcurre igual a un embarazo eutópico. Al examen físico, se tacta el cuello uterino con cierta sensibilidad dolorosa, el tamaño uterino no corresponde con el tiempo de amenorrea y en ocasiones se constata una tumoración yuxta uterina unilateral, limitada, ovoidea, pequeña, que orienta hacia el diagnóstico del EE. Este período ha sido llamado por algunos autores de "evolución tranquila",³ pero sucesivamente se inician las complicaciones: pérdidas de sangre y dolor.

Embarazo ectópico complicado

El cuadro clínico de la rotura de la trompa y el hemoperitoneo, basado en signos vitales y descompensación hemodinámica no tienen una gran sensibilidad diagnóstica señalan *Hicks* y *Brennan*,^{36,37} tampoco debe realizarse el diagnóstico retrospectivo por medio de una laparotomía, pues la cirugía no está exenta de complicaciones.

En un estudio multicéntrico, *Bickell*³⁸ observó que al realizarse el diagnóstico del EE y llevar a cabo el tratamiento en un promedio de 7 días posterior a la aparición de la sintomatología de la paciente, existió una tasa de rotura tubaria del 32 %. Él encontró que el riesgo de rotura disminuye del 5 al 7 % si solo han transcurrido 48 h del inicio de los síntomas y que puede reducirse al 2,5 %, si el tratamiento se impone en las 24 h de constatados los síntomas.

Esta forma clínica es más fácil de diagnosticar, pero es más peligrosa y con alta mortalidad. Puede clasificarse según la hemodinamia de la paciente esté comprometida o no y se verifica por tres tipos de accidente.

- Con estabilidad hemodinámica, las complicaciones son: hematosálpinx y aborto tubárico.

- Con signos de descompensación hemodinámica o shock, dado por la rotura del mismo, ocurriendo un hemoperitoneo.

Los accidentes del embarazo ectópico aceptado por disímiles autores pueden ser tres:^{1,2,3,11,13,20}

- Muerte ovular precoz, formándose el Hematosálpinx, al desprenderse el huevo y los residuos vellositarios, con lesiones del lecho placentario que originan reacciones fibrosas tardías, produciendo obstrucción total o parcial de la trompa y del cierre de los extremos de esta.

- Aborto tubario: Es la forma más habitual de terminar el EE, más frecuente en las variedades infundibular, ampular e ístmico-ampular y puede ser: completo (cese de la hemorragia y desaparición de los síntomas), incompleto (persistiendo la hemorragia por fragmentos ovulares que pueden llegar a la formación de pólipo placentario).

- Rotura tubaria, puede ocurrir a cualquier nivel, en estas variedades (ístmicas, en las primeras 5 sem e intramurales, entre las 8 y 16 sem). El sangramiento es abundante por rotura de arterias que son ramas del territorio vascular ovárico y uterino, por lo que la hemorragia con frecuencia es fatal. Este sangrado puede formar un hematocele difuso o un hematoma intraligamentoso.

La rotura de la trompa se produce por fisuración o agrietamiento y más raramente por rotura brusca. Probablemente ocurre debido a un fallo de la apoptosis, fenómeno que existe en los tejidos maternos y fetales sobre todo en el embarazo en etapas iniciales, entonces el tejido trofoblástico tendría mayor persistencia y agresividad terminando con la rotura de la trompa.²⁰

El hematosalpinx y la rotura de la trompa, son grados sucesivos de un proceso, en el orden que se han mencionado; un diagnóstico temprano permite la sobrevida materna y conservar la capacidad reproductiva de esa mujer joven.

Complementarios empleados para el diagnóstico del EE

Para efectuar el diagnóstico ante la sospecha clínica del EE se necesita de medios auxiliares y está bien establecida la secuencia:

- Primero se debe determinar que existe un embarazo, para lo que se debe dosificar de la fracción beta de la gonadotropina coriónica (β GCH) que al no poder ser realizada con facilidad se sustituye por pruebas inmunológicas de embarazo, consideradas confiables entre 90 y 96 %, según *Barnes* y otros;² pero se debe tener en cuenta que las reacciones biológicas no son concluyentes.

- El segundo paso es demostrar que este no está en el interior del útero y se logra mediante la ultrasonografía (US) de la pelvis, de preferencia por vía transvaginal (TV) y el legrado del útero, con análisis histológico del material obtenido, este último elemento se menciona infrecuentemente por autores.^{2,13}

La ultrasonografía es un método indirecto y útil, porque permite diagnosticar la ausencia del embrión dentro de la cavidad uterina y su presencia en otra localización; este diagnóstico se puede realizar desde las 5 o 6 sem, al visualizarse el saco *gestacional parauterino y a las 7 sem con actividad embrionaria en su interior*.¹³ Según *Martínez* y otros⁵ la US tiene elevada sensibilidad (87 %) y especificidad (100 %), pero la especificidad para detectar masas parauterinas disminuye al 85 %, en el caso de observar el embrión es del 55 %; pero si se trata de reportar líquido en el fondo de saco posterior, la especificidad es solo del 25 %.

Desde el XIII Congreso de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología en el 2004,³⁹ se promueve la ultrasonografía transvaginal (US/TV), con disponibilidad en Cuba, la cual se considera superior a la abdominal para este diagnóstico, pues la presencia o ausencia de gestación intrauterina puede establecerse una semana antes, con la detección de masa anexial entre 1 y 3 cm; si se une la US/TV a la determinación de β HCG, se eleva la sensibilidad al 88 % y la especificidad al 100 %.

*Stamilio*⁴⁰ destaca ventajas de la US en cualquiera de sus vías de acceso, por la posibilidad de hacer diagnóstico hasta en hospitales de campaña y solo el 5 % de los EE probados, no son diagnosticados por US.

- El tercer paso, sería conocer si efectivamente se trata de un embarazo ectópico, su localización, tamaño, estado, posibilidades de tratamiento y futuro reproductivo

de la paciente. Para realizar el diagnóstico se aplicarán métodos invasivos como: la culdocentesis o punción del Douglas, la laparoscopia y la laparotomía exploradora.

En el estudio realizado por *Arnaud*,⁴¹ se empleó la US para predecir el volumen de hemoperitoneo en el preoperatorio y diagnosticar así el EE en su forma complicada, fue confirmada la cuantía del sangramiento en el acto quirúrgico, evitando realizar la punción del Douglas, que es un método invasivo.

Sin embargo, la culdocentesis puede ser positiva, tanto si existe o no rotura tubaria, (con 300 mL o más de sangre en cavidad abdominal), de ahí que *Mol*⁴² se basa en esta técnica para permitir el tratamiento medicamentoso, siempre que cumpla con los restantes criterios para el mismo. *Tariq y Chen*¹ señalan en sus estudios una sensibilidad entre 66 % y 96 % y una especificidad de 84 % a 86 %.

Los métodos no invasivos, diagnostican el EE en un 90 % de los casos, ellos ya se han planteado: la gonadotropina coriónica y la ultrasonografía.

Los métodos invasivos señalados se emplean con frecuencia y éxito en pacientes con sospecha un EE complicado, ya se mencionó la culdocentesis, se informó la poca utilidad del legrado endometrial y se considerará que la laparoscopia, ocupa un lugar importante entre las herramientas del cirujano, por ser el más certero y mundialmente se utiliza para diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la afección.

*Oliva*²⁴ publica que este proceder tiene bajo porcentaje de fallas diagnósticas (0,01 %), permite visualizar la trompa grávida y/o la presencia de sangre en el saco de Douglas o en la cavidad abdominal, que es a veces el primer signo. Se puede establecer el diagnóstico de certeza del embarazo tubario o excluirlo, se evita así una operación y reportando beneficios ya comprobados para las pacientes.

La autora está a favor del empleo del flujograma o algoritmo de trabajo, establecido por el MINSAP desde el 2002, para el diagnóstico y seguimiento del EE, donde se van necesitando los diferentes métodos no invasivos e invasivos según los resultados en cada momento del método clínico.³⁵

Cuando el diagnóstico del embarazo no se puede realizar en la evaluación inicial, la probabilidad de que se trate de un EE es del 17 %, superior a la opción del embarazo intrauterino (11 %), así lo comenta *Oliva*.²⁴ Según *Herd*,⁴³ la 3ra parte de las pacientes al inicio no tienen signos clínicos, por eso el manejo en el 1er trimestre debe ser riguroso para lograr evitar el diagnóstico antes de que ocurran las complicaciones.

Tratamiento del embarazo ectópico

El EE se puede tratar de diversos modos, dependiendo de la forma clínica (localización del EE tubario) y si está complicado o no. *Cañete*⁴⁴ destaca que en los últimos años el tratamiento ha cambiado considerablemente; se ha pasado de la salpingectomía laparotómica de los años 70 y precedentes, a la laparoscopia en los años 80 y a la introducción del tratamiento farmacológico en la actualidad debido a la disponibilidad de las técnicas diagnósticas que han hecho posible un diagnóstico cada vez más precoz.

Los tratamientos pueden incluir la prevención, así se eliminan los factores riesgo en los casos factibles, para evitar el daño de las trompas, se educa a la población y se exige al personal de salud el cumplimiento de las normas establecidas para las manipulaciones uterinas. Debe orientarse a la población que busque ayuda del

facultativo ante todo dolor en bajo vientre y/o pérdidas de sangre que no coincidan con su menstruación.

Puede existir una conducta expectante, basada en la observación estricta del cuadro clínico, o empleando tratamiento medicamentoso como el Metotrexate, con el rigor de los criterios de inclusión necesarios en estos casos.

El tratamiento quirúrgico, suele ser el más frecuente (salpingectomía total, anexectomía, ooforectomía, hysterectomía) o conservador (salpingoplastias y resección parcial de ovario y cuerno, entre otros).

Es importante reconocer el aspecto de la trompa contralateral, para ponderar los antecedentes de la paciente y evaluar el pronóstico de fertilidad después de la intervención, permitiendo la decisión de un tratamiento radical o conservador en cada caso.

El uso de antibióticos, como las tetraciclinas, eritromicinas y las quinolonas, se recomienda por los autores revisados, debido a la alta incidencia de la *Chlamydia trachomatis* y las *Neisserias* dañando las trompas uterinas.^{1,2,13,19}

Ya se ha mencionado que el EE tubario es la forma clínica más frecuente (95-98 %), pero *Lewis-Bliehal*⁴⁵ considera que si las pacientes con esta entidad son tratadas con medicamentos, solo del 10 % al 18 % de los casos, se complican.

Investigadores como *Tay* y otros⁴⁶ consideran que el tratamiento médico puede ser tan efectivo como la salpingostomía por laparoscopia; *López* y otros⁴⁷ exponen que después de realizar la fimbrioplastia, como cirugía conservadora, la tasa de EE osciló entre 9,7 y 14 %. Por otra parte, *Tanahatoe* y otros⁴⁸ reportan que después de la salpingostomía, ocurrió un 5,37 % de E.E recurrente.

La autora medita sobre el asunto en cuestión y recuerda que el pronóstico de fertilidad en las pacientes afectadas por esta entidad es sombrío y que el tratamiento destinado a conservar la trompa, solo puede ser realizado cuando este es diagnosticado de una manera segura y rápida; mientras más temprano se realice el diagnóstico, mayor será la posibilidad de conservar la trompa y mantener la fertilidad futura.

CONCLUSIONES

- El embarazo ectópico es una entidad frecuente dentro de la Ginecoobstetricia, que se ha elevado en las últimas décadas, ocasionando muertes maternas y morbilidad entre las adolescentes, aunque predomina en la etapa fértil de la vida.
- Se realiza en frecuencia el embarazo tubárico, en su forma clínica complicado, con utilización del ultrasonido como método diagnóstico no invasivo, debido a su alta especificidad.
- Existe una estrecha relación entre el diagnóstico precoz del EE y la forma clínica no complicada, lo que permitirá una evolución favorable tanto a corto como a largo plazo, ayudado por el desarrollo tecnológico alcanzado en los siglos XX y XXI, para evitar muertes y mantener la fertilidad que es uno de los atributos fundamentales de la mujer.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botella Llusia J, Clavero Núñez LA. Tratado de Ginecología. 14^{ta} ed. Madrid: Editorial Díaz Santos; 1993.
2. Williamns. Tratado de Obstetrica. 21^{ra} ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
3. Silva Solovera S. Revisión bibliográfica de Embarazo Ectópico del 1992-2003. Servicio de Obst y Ginec Hosp Dr. Sótero del Río, Stgo de Chile. 2004. [citado 9 Sep 2004]. Disponible en: <http://www.buenastareas.com/ensayos/Embarazo-Ectopico/631999.html>
4. Durán Rodríguez FJ. ¿Se diagnostica siempre a tiempo un embarazo ectópico? Socuéllamos (C Real) Rev Sem G. 2003;(55):424-6.
5. Martínez J, Basáez E, Rodríguez P. Embarazo ectópico. Chile RMS. 2000;3(12).
6. Matos Quiala HA, Rodríguez Lara O, Estrada Sánchez G, Martínez Enfedaque M, Saap Nuño A, Osorio Rodríguez M, et al. Caracterización de embarazo Ectópico. Rev inf cient. 2008;58(2):1-9.
7. Cutié Bressler ML, Figueroa Mendoza M, Lestayo Dorta C, Cubero Menéndez O. Embarazo Ectópico. Su comportamiento en los años 1989-1999. Rev Cub Obstet Ginecol. 2001;27(1): 5-11.
8. Casanova Carrillo C. Epidemiología del embarazo ectópico en un hospital ginecoobstétrico. Rev Cub Enfermer [serie e Internet]. 2003 [citado 17 May 2008];19(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192003000300003&lng=es&nrm=iso
9. Olalde Cancio R. Embarazo Ectópico: factores relacionados y otras consideraciones. Medicentro. 2004;8(4).
10. Capote Arce R, Carrillo Bermúdez L, Guzmán Parrado R, Varona J, Mohamed Abdelaziz M. Embarazo ectópico cervical: presentación de un caso. Rev Cubana Obstet Ginecol [serie en Internet]. 2007 Abr [citado 16 Nov 2010];33(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000100002&lng=es
11. Novak ER, Seegar Jones G, Jones HW. Tratado de Ginecología. Madrid: Ed Interam Mc Graw-Hill; 1991.
12. Cotran RS. Patología estructural y funcional de Robbins. Madrid: Ed. Mc Graw Hill Interam; 2000.
13. Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. 2^{da} ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.
14. Maternal Mortality in 2000. Estimates Developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Department of Reproductive Health and Research. Geneva: World Health

Organization; 2004. Disponible en:

<http://www.who.int/features/qa/12/es/index.html>

15. Cabezas Cruz E. Evolución de la mortalidad materna en Cuba. Rev Cubana Sal Públ [serie en Internet]. 2006 [citado 17 May 2008];32(1). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000100005&lng=es&nrm=iso

16. Anuario Estadístico de Salud en Cuba 2006. Disponible en:

<http://translate.google.com/cu/translate?hl=es&langpair=en%7Ces&u=http://www.sld.cu/servicios/estadisticas/>

17. Langman J. Embriología médica. 8^{va} ed. Buenos Aires: Ed Panamer; 2001.

18. Wesley Te Linde R. Ginecología quirúrgica. 8^{va} ed. Madrid: Ed Mc Graw-Hill Interam; 1998.

19. Danfort. Tratado de Obstetricia y ginecología. 8^{va} ed. México: Ed Mc Graw-Hill Interam; 2000.

20. Zenteno G. Fisiopatología del Embarazo Ectópico. Ginecol Obstet Mex. 2002;70(1):36-47.

21. Cabero Roura LI, Cabrillo Rodríguez E, Álvarez de los Heros JA, Fuente Pérez P, Martínez Salmeán J, Mellado Jiménez J, et al. Tratado de Obstetricia ginecología y Reproducción. 2 Vols. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

22. Reyes Pérez A, Marrero Martínez JA, González García M. Embarazo ectópico. Estudio de un año. Hospital provincial Ginecoobstétrico "Mariana Grajales". Santa Clara, Villa Clara. Medicentro [serie en Internet]. 2002 [citado 17 May 2008];6(3). Disponible en:

<http://www.vcl.sld.cu/sitios/medicentro/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202002/v6n3a02/algunas.htm>

23. Luciano AA, Roy G, Solima E. Ectopic pregnancy from surgical emergency to medical management. Ann N Y Acad Sci. 2001;943:235-5.

24. Oliva Rodríguez JA. Temas de Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.

25. Jackie IT, Judith M, James J W. Ectopic pregnancy. West J Med. 2000;173(2):131-3.

26. Anorlu RI, Oluwole A, Abudu OO, Adebajo S. Risk factors for ectopic pregnancy in Lagos, Nigeria. Acta Obstet Gynecol Scand [serie en Internet]. 2005 [citado May 2007];84(2):184-8. Disponible en:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Display&dopt=pubmed_pubmed&from_uid=15683381

27. MINSAP. La Salud Pública en Cuba. Hechos y cifras. La Habana: Dirección Nacional de Estadística; 1999.

28. Coste J, Bouyer J, Ughetto S, Gerbaud L, Fernández H. Ectopic pregnancy is again on the increase. Recent trends in the incidence of ectopic pregnancies in France (1992-2002). Hum Reprod. 2004;19(9):2014-8.

29. Cortés Alfaro A, Sordo Rivera ME, Cumbá Abreu C, García Roche RG, Fuentes Abreu J. Comportamiento sexual y enfermedades de transmisión sexual en adolescentes de secundaria básica de Ciudad de La Habana, 1995-1996. Rev Cub Hig Epidemiol [serie en Internet]. 2000 [citado 17 Mar 2005];38(1):53-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032000000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
30. Rodríguez Abstengo A, La O González FR, Castillo González JA, Ibargollín Ulloa R, Medina Betancourt AL. Embarazo ectópico bilateral: a propósito de un caso. Gac méd espirit. 2008;10(2).
31. Bustos Lopez HH, Rojas-Poceros G, Barron Vallejo J, Cintora Zamudio S, Kably Ambe A, Valle RF. Tratamiento laparoscópico conservador del embarazo ectópico bilateral. Informe de dos casos y revisión de la literatura. Ginecol y Obstet Mex. 1998;66:13-20.
32. De los Ríos JF, Castañeda JD, Restrepo EA. Salpingostomía lineal por laparoscopia para el tratamiento de un embarazo ectópico bilateral espontáneo: reporte de caso. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2006;57(1).
33. Rolle CJ, Wai CY, Bawdon R, Santos-Ramos R, Hoffman B. Unilateral Twin Ectopic Pregnancy in a Patient With a History of Multiple Sexually Transmitted Infections. Infect Dis Obstet Gynecol; 2006. Disponible en: [PubMed] <http://www.pubmedcentral.nih.gov/>
34. Selman-Housein Abdo E. Guía para la excelencia en la atención médica. La Habana: Ed Científico-técnica; 2002.
35. Ministerio de Salud Pública. Orientaciones metodológicas para el manejo y control de todo el sistema de salud de las mujeres con Embarazo Ectópico y sus complicaciones. La Habana: MINSAP; 2002.
36. Hicks JL, Rodgerson JD, Heegaard WG, Sterner S. Vital signs fail to correlate with hemoperitoneum from ruptured ectopic pregnancy. Am J Emerg Med. 2001;19:488-91.
37. Brennan DF, Kwatra S, Kelly M, Dunn M. Chronic ectopic pregnancy-two cases of acute rupture despite negative beta HCG. J Emerg Med. 2000;19:249-54.
38. Bickell NA, Bodian C, Anderson RM, Kase N. Time and the risk of ruptured tubal pregnancy. Obstet Gynecol [serie en Internet]. 2004 [citado May 2007];104(4):789-94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Display&dopt=pubmed>
39. Grela Martínez A. Embarazo Ectópico. Conferencia. XIII Congreso de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología. Ciudad de La Habana, Cuba; 2004. Disponible en: <http://www.scog.sld.cu>
40. Stamilio DM, Mc Reynolds T, Endrizzi J, Lyons RC. Diagnosis and treatment of a ruptured ectopic pregnancy in a combat support hospital during Operation Iraqi Freedom: case report and critique of a field-ready sonographic device. Mil Med. 2004;169(9):681-3.

-
41. Arnaud Fauconnier A, Mabrouk A, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Ultrasound assessment of haemoperitoneum in ectopic pregnancy: derivation of a prediction model. *World J Emerg Surg.* 2007;2:23.
42. Mol BW, Van der Veen F, Bossuyt PM. Symptom-free women at increased risk of ectopic pregnancy: should we screen? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002;81:661-72. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/>
43. Herd AM, Sokal J. Case report: atypical ectopic pregnancy and culdocentesis still a valuable emergency medicine procedure. *Can Fam Piscina.* 2001;47:2457-61.
44. Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Castilla-La Mancha España: Editorial FISCAM. Ed Schering S.A; 2003.
45. Lewis-Bliehall. Medical vs Surgical treatment of ectopic pregnancy. The University of New Mexico six years experience. *J Reprod Med.* 2001;46:983-8.
46. Tay JI, Moore J, Walker JJ. Regular Review. Ectopic pregnancy. *BM.* 2000;320(7239):916-9.
47. López Artze O, Almaguer Almaguer JA, Granado Martínez O. Cirugía de mínimo acceso en el tratamiento del factor tubo-peritoneal. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2005;31(3).
48. Tanahatoe SJ, Hompes PG, Lambalk CB. Investigation of the infertile couple should diagnostic laparoscopy be performed in the infertile work up programme in patients under going intrauterine insemination? *Human Reprod.* 2003;18:8-11.

Recibido: 2 de noviembre de 2010.

Aprobado: 17 de noviembre de 2010.

Dra. *Carmen Fernández Arenas*. Hospital Ginecobstétrico "Dr. Julio R. Alfonso Medina". Matanzas. Correo electrónico: carmanf.mtz@infomed.sld.cu