

Patología Benigna del Cuello Uterino: Diagnóstico y Manejo Clínico

**Leonardo Enrique Aguirre Espinoza
Diana Gabriela Carriel Vargas
Mey Chen Clara Fon Fay Vera
Chris Joseline Perez Garces
Bryan Adrián Rueda Hernández**

Patología Benigna del Cuello Uterino: Diagnóstico y Manejo Clínico

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Pamela Alejandra Sanmartin Jaramillo, Universidad Nacional de Loja

Kiara Madelaine Moreira Gómez, Universidad Estatal de Guayaquil

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-67-5 Camara ecuatoriana del libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-67-5>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Leonardo Enrique Aguirre Espinoza

Médico Universidad de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias Hospital General Dr.

Enrique Ortega Moreira

Diana Gabriela Carriel Vargas

Médico Universidad Espiritu Santo

Médico Consultorio Particular

Mey Chen Clara Fon Fay Vera

Médico General Universidad de Guayaquil

Atención Medicina General Consultorio Médico Bauru y

Centro Médico SantaFe

Chris Joseline Perez Garces

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Bryan Adrián Rueda Hernández

Médico en la Universidad Central del Ecuador

Maestría en Higiene y Salud Ocupacional en Universidad Técnica del Norte

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital General San Vicente de Paúl

Índice

Cervicitis Aguda y Crónica	6
Leonardo Enrique Aguirre Espinoza	6
Ectopia Cervical y Metaplasia Escamosa	25
Diana Gabriela Carriel Vargas	25
Quistes de Naboth	41
Mey Chen Clara Fon Fay Vera	41
Pólipos Cervicales	60
Chris Joseline Perez Garces	60
Traumatismos y Alteraciones Funcionales del Cuello Uterino	79
Bryan Adrián Rueda Hernández	79

Cervicitis Aguda y Crónica

Leonardo Enrique Aguirre Espinoza

INTRODUCCIÓN

Definición de la patología

La cervicitis se define como un síndrome inflamatorio del cuello uterino que puede afectar tanto el epitelio cilíndrico del endocérvix (endocervicitis) como el epitelio escamoso del ectocérvix (ectocervicitis). Desde el punto de vista histopatológico, se caracteriza por la infiltración de células inflamatorias en el estroma cervical, acompañada de descamación epitelial, ulceración o hiperplasia reactiva. Clínicamente, se clasifica en dos entidades principales según su tiempo de evolución, presentación y etiología: la cervicitis aguda y la cervicitis crónica. La forma aguda es predominantemente de etiología infecciosa, caracterizada por un inicio súbito de secreción purulenta o mucopurulenta y friabilidad del tejido. Por el contrario, la cervicitis crónica suele ser un hallazgo persistente, a menudo asintomático, derivado de infecciones mal tratadas, alteraciones prolongadas de la microbiota vaginal, o factores no infecciosos como traumas mecánicos, químicos o reacciones inmunológicas locales.

Relevancia epidemiológica

Las patologías inflamatorias del cérvix representan uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica ginecológica y en los centros de atención primaria. Su importancia radica no solo en la morbilidad aguda que generan (dolor, flujo anormal, sangrado), sino en las profundas implicaciones que tienen para la salud reproductiva a largo plazo. La cervicitis infecciosa aguda no tratada es el principal paso patogénico hacia la Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI), la cual incrementa drásticamente los riesgos de dolor pélvico crónico, embarazo ectópico y factor tubárico de infertilidad. Además, la inflamación crónica del epitelio cervical rompe la barrera mucosa natural, aumentando exponencialmente la susceptibilidad a la adquisición de infecciones de transmisión sexual (ITS), incluyendo el

Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y facilitando la persistencia del Virus del Papiloma Humano (VPH).

Justificación clínica del capítulo

A pesar de su alta prevalencia, el manejo de la cervicitis presenta desafíos sustanciales. Frecuentemente es subdiagnosticada debido a su naturaleza asintomática, o sobretratada empíricamente sin pruebas etiológicas, lo que contribuye a la crisis global de resistencia antimicrobiana. El advenimiento de técnicas moleculares, como las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT), ha revolucionado el abordaje diagnóstico, permitiendo la identificación precisa de patógenos emergentes como *Mycoplasma genitalium*. Este capítulo proporciona una revisión exhaustiva, actualizada y basada en la evidencia sobre el diagnóstico, diagnóstico diferencial y manejo de las cervicitis agudas y crónicas, ofreciendo al clínico herramientas prácticas para optimizar el cuidado de la paciente.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia e incidencia global y regional (Latinoamérica)

Determinar la prevalencia exacta de la cervicitis es un desafío epidemiológico, ya que gran parte de los casos cursan de forma subclínica y los sistemas de vigilancia se centran en patógenos específicos más que en el síndrome clínico. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año ocurren más de 370 millones de nuevas infecciones curables de transmisión sexual (principalmente *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Trichomonas vaginalis*), siendo estas las principales causas de cervicitis aguda.

En Latinoamérica y el Caribe, las tasas de prevalencia de infecciones cervicales por clamidia en mujeres en edad reproductiva oscilan entre el 4% y el 9%, dependiendo de la población estudiada (siendo mayor en adolescentes y trabajadoras sexuales). La infección por *N. gonorrhoeae* presenta una prevalencia regional del 1% al 3%. En años recientes, se ha observado un aumento alarmante de *Mycoplasma genitalium*, con tasas de prevalencia reportadas del 2% al 6% en clínicas de ITS en Sudamérica, complicando el panorama debido a

sus perfiles de resistencia a los macrólidos. En cuanto a la cervicitis crónica no infecciosa, esta se diagnostica en hasta un 30% a 40% de las biopsias cervicales realizadas por otras indicaciones (como el estudio de citologías anormales), demostrando que la inflamación cervical persistente es un hallazgo omnipresente en la población ginecológica.

Factores de riesgo basados en evidencia

El riesgo de desarrollar cervicitis aguda infecciosa está directamente ligado a las conductas sexuales y factores demográficos. La edad menor a 25 años es el factor de riesgo independiente más fuerte, debido a la inmadurez inmunológica local y a la presencia de una amplia zona de ectopia cervical (epitelio cilíndrico expuesto) en mujeres jóvenes, el cual es el sitio diana predilecto para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.

Para la cervicitis crónica, los factores de riesgo difieren e incluyen la multiparidad, el uso prolongado de dispositivos intrauterinos (cuyos hilos pueden causar irritación mecánica en el orificio cervical externo), el uso de duchas vaginales, exposición a espermicidas, y la presencia de eversión glandular (ectropión) extensa, que expone crónicamente la mucosa endocervical al pH ácido de la vagina.

TABLA 1: Factores de riesgo y nivel de evidencia

Factor de Riesgo	Tipo de Cervicitis	Mecanismo Fisiopatológico	Nivel de Evidencia*
Edad < 25 años	Aguda (Infecciosa)	Ectopia cervical extensa, alta vulnerabilidad a patógenos intracelulares.	A

Múltiples parejas sexuales	Aguda (Infecciosa)	Mayor probabilidad de exposición a vectores de ITS.	A
Historia previa de ITS	Aguda / Crónica	Daño epitelial residual, cambios en la microbiota vaginal.	B
Uso de duchas vaginales	Crónica / Aguda	Alteración del ecosistema lactobacilar, cambio de pH, irritación química.	B
Presencia de DIU	Crónica	Microtraumatismo mecánico crónico en el orificio cervical externo.	C
Tabaquismo	Crónica	Alteración de la inmunidad mucosa y agentes tóxicos locales.	B
Ectropión cervical	Crónica	Exposición del epitelio cilíndrico al pH vaginal ácido y trauma coital.	C

ETIOPATOGENIA

Mecanismos fisiopatológicos y microbiología

La fisiopatología de la cervicitis depende fundamentalmente del tipo de epitelio afectado y del agente etiológico. El cuello uterino posee dos tipos de revestimiento: el epitelio escamoso estratificado no queratinizado en el ectocérnix y el epitelio cilíndrico simple secretor de moco en el endocérnix. El punto donde ambos se encuentran, la unión escamocolumnar (UEC), es una zona de transición dinámicamente activa y de alta vulnerabilidad.

En la **cervicitis aguda**, patógenos como *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* exhiben un tropismo exclusivo por el epitelio cilíndrico endocervical. Estos microorganismos evaden las barreras iniciales (moco cervical y moco rico en lisozimas) y se adhieren a las células epiteliales a través de fimbrias o proteínas de membrana mayor. *C. trachomatis*, un patógeno intracelular obligado, ingresa a la célula huésped formando un endosoma (cuerpo de inclusión) que evade la fusión lisosomal. La replicación bacteriana lisis celular y liberación de mediadores proinflamatorios, principalmente interleucinas (IL-1 β , IL-6, IL-8) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Esta cascada quimiotáctica provoca una afluencia masiva de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) al estroma cervical, traduciendo clínicamente en la secreción mucopurulenta. Además, las metaloproteinasas de matriz (MMPs) liberadas por los neutrófilos degradan el colágeno subepitelial, causando la friabilidad y el sangrado al contacto característicos de la enfermedad.

Por otro lado, patógenos como *Trichomonas vaginalis* y el virus del herpes simple (VHS) afectan predominantemente el epitelio escamoso del ectocérnix, causando micro-ulceraciones, necrosis epitelial focal y hemorragias puntiformes subepiteliales (colpitis macular).

Bases moleculares e histológicas de la cervicitis crónica

La **cervicitis crónica** representa un estado de inflamación prolongada, a menudo estéril. En esta entidad, la infiltración de neutrófilos es reemplazada por un infiltrado inflamatorio crónico

compuesto por linfocitos T, células plasmáticas y macrófagos en el estroma subyacente. La irritación crónica (ya sea por un pH ácido hostil, trauma repetido o disbiosis vaginal) induce mecanismos de reparación aberrantes.

El epitelio escamoso puede experimentar hiperplasia, acantosis y paraqueratosis como respuesta protectora. Un fenómeno clásico en la cervicitis crónica es la oclusión de las criptas endocervicales; el epitelio escamoso en proceso de metaplasia recubre los conductos glandulares, bloqueando la salida de moco. Esto resulta en la formación de los quistes de Naboth, que son estructuras de retención benignas pero que distorsionan la arquitectura cervical y pueden perpetuar la inflamación localizada.

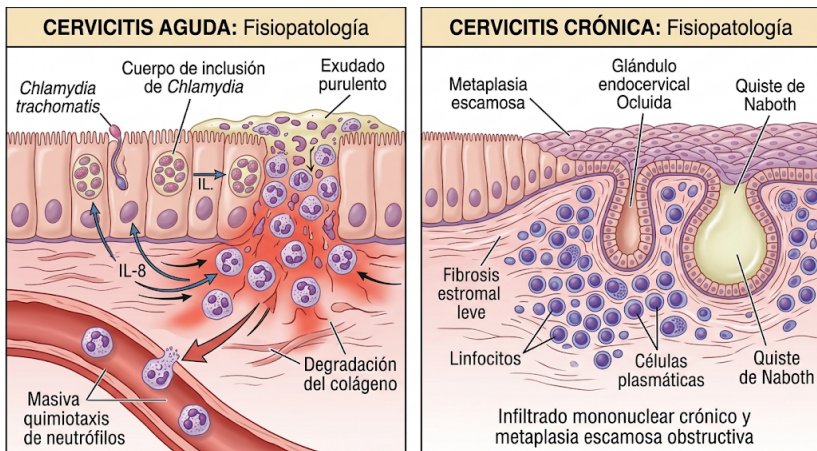


IMAGEN 1: Diagrama ilustrativo dividido en dos paneles. El panel izquierdo muestra la fisiopatología de la cervicitis aguda: epitelio cilíndrico endocervical invadido por *Chlamydia* (formación de cuerpos de inclusión), desencadenando liberación de IL-8, masiva quimiotaxis de neutrófilos hacia el estroma y degradación del colágeno, produciendo exudado purulento. El panel derecho muestra la cervicitis crónica: estroma infiltrado predominantemente por linfocitos y células plasmáticas, con metaplasia escamosa en la superficie ocluyendo una cripta glandular y formando un quiste de Naboth, evidenciando fibrosis estromal leve.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología

Es un axioma ginecológico que la gran mayoría de las mujeres con cervicitis, incluso de origen infeccioso, son asintomáticas (hasta un 70-80% en casos de clamidia). Cuando los síntomas están presentes, suelen ser inespecíficos. El motivo de consulta más frecuente es la presencia de leucorrea (flujo vaginal anormal), que las pacientes describen como un aumento en el volumen, con un aspecto amarillento o verdoso (purulento o mucopurulento), a veces maloliente.

Otro síntoma cardinal es el sangrado uterino anormal de origen cervical. Esto se manifiesta comúnmente como sangrado intermenstrual (spotting) o sangrado postcoital (sinusorragia), el cual es secundario a la friabilidad extrema del epitelio inflamado. Las pacientes también pueden referir dispareunia profunda, sensación de congestión o pesadez pélvica, y síntomas urinarios (disuria, polaquiuria) si existe una uretritis concomitante (muy común en infecciones por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*). La cervicitis crónica suele ser oligosintomática, manifestándose predominantemente por leucorrea mucosa crónica, discomfort pélvico sordo o sangrado postcoital esporádico.

Hallazgos al examen físico

El pilar del diagnóstico clínico se basa en la especuloscopia. Los hallazgos patognomónicos de la cervicitis mucopurulenta (CMP) incluyen:

1. **Exudado purulento o mucopurulento** visible en el orificio cervical externo (OCE) o al introducir una torunda en el canal endocervical.
2. **Friabilidad cervical sostenida:** sangrado fácil inducido por el paso suave de un hisopo por el endocérvix.
3. **Edema y eritema:** El cérvix se observa tumefacto, enrojecido, con pérdida del reflejo luminoso normal de la

mucosa.

Signos de alarma y diagnóstico diferencial

Es imperativo distinguir una cervicitis aislada de un cuadro que haya ascendido al tracto genital superior. La presencia de dolor pélvico espontáneo moderado-severo, dolor a la movilización del cérvix (signo de frenkel positivo), sensibilidad anexial, fiebre o síntomas sistémicos deben encender las alarmas para el diagnóstico de Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI). Por otro lado, un cérvix intensamente friable, indurado o con úlceras exofíticas obliga a descartar neoplasia maligna de inmediato.

TABLA 2: Diagnóstico diferencial

Entidad Clínica	Hallazgos Clínicos Diferenciales	Pruebas Clave para Diferenciación
Cervicitis Aguda	Exudado mucopurulento en OCE, friabilidad, sangrado postcoital.	NAAT positivo (Chlamydia/ Gonococo).
Vaginitis (VB, Candidiasis)	Flujo originado en paredes vaginales, prurito/ardor vulvar, cérvix suele ser normal.	Frotis en fresco, pH vaginal, prueba de aminas (Whiff test).
Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI)	Dolor a la movilización cervical, dolor anexial, fiebre, leucocitosis sistémica.	Criterios clínicos de CDC, ecografía pélvica, reactantes de fase aguda.
Neoplasia Cervical (Cáncer/ NIC)	Lesiones exofíticas, úlceras de bordes duros, sangrado espontáneo persistente.	Citología, Colposcopia, Biopsia dirigida.

Ectropión Cervical Fisiológico	Anillo rojizo periorificial, asintomático o leve flujo mucoso, común en embarazo/ACOs.	Diagnóstico clínico visual; sin friabilidad extrema ni exudado purulento.
--------------------------------------	---	--

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica inicial

El abordaje diagnóstico de la cervicitis requiere una historia clínica minuciosa que incluya fecha de última menstruación, prácticas sexuales (uso de barrera, número de parejas), antecedentes de ITS, método anticonceptivo (ACO, DIU) y síntomas sistémicos. El examen físico inicia con una inspección vulvar, seguida de una especuloscopia cuidadosa para evaluar las características del flujo y la anatomía cervical. Debe realizarse siempre un tacto bimanual para descartar sensibilidad a la movilización del cérvix o masas anexiales que sugieran EPI.

Pruebas de laboratorio y moleculares

Debido a la baja sensibilidad del examen clínico para determinar la etiología, las guías internacionales recomiendan enfáticamente la evaluación etiológica mediante laboratorio.

- **Pruebas de Amplificación de Ácidos Nucleicos (NAATs):** Constituyen el *Gold Standard* (patrón de oro). Tienen una sensibilidad y especificidad superiores al 95%. Se debe obtener un hisopado endocervical o vaginal para la detección de *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. En casos recurrentes o refractarios al tratamiento de primera línea, es mandatorio solicitar NAAT para *Mycoplasma genitalium* y *Trichomonas vaginalis*.
- **Microscopía (Frotis en fresco):** Evalúa la presencia de tricomonas móviles, células clave (vaginosis bacteriana) e hifas (candidiasis). Un hallazgo indirecto crucial de cervicitis es la presencia de >10 leucocitos polimorfonucleares (PMN) por campo de gran aumento en el fluido vaginal, en ausencia de

Trichomonas, lo cual correlaciona fuertemente con cervicitis clamidial o gonocócica.

- **Cultivo:** El cultivo endocervical para *Neisseria gonorrhoeae* sobre medio de Thayer-Martin sigue siendo vital en escenarios de sospecha de resistencia a cefalosporinas para realizar un antibiograma, a pesar de que es más lento y menos sensible que el NAAT.

Rol de la colposcopia y citología

La colposcopia no es una herramienta primaria para el diagnóstico de cervicitis infecciosa; su indicación principal es la evaluación de citologías anormales. Sin embargo, los hallazgos colposcópicos de inflamación aguda incluyen hiperemia difusa, punteado capilar denso por congestión vascular ("cérvix en fresa" típico de la tricomoniasis) y microúlceras superficiales con pérdida del epitelio (frecuentes en la infección herpética). La cervicitis grave puede alterar la interpretación citológica y colposcópica, simulando lesiones de alto grado (NIC) debido a la intensa proliferación celular reactiva; por ende, se recomienda tratar la inflamación y diferir el Papanicolaou 3 a 4 semanas.

Histopatología

La biopsia cervical se reserva para presentaciones crónicas refractarias al tratamiento médico, ulceraciones sospechosas o para descartar displasia subyacente. Histológicamente, la cervicitis aguda muestra denso infiltrado estromal de PMN, capilares dilatados y edema. La cervicitis crónica verdadera muestra un infiltrado mononuclear (células plasmáticas, linfocitos, histiocitos), fibrosis del estroma, hiperplasia de células de reserva, metaplasia escamosa madura o inmadura y múltiples quistes de retención (Naboth).



*IMAGEN 2: Fotografía colposcópica de alta resolución mostrando un cuello uterino con cervicitis aguda intensa por *Trichomonas vaginalis*. Se debe ilustrar un cérvix eritematoso con múltiples petequias capilares rojas prominentes en el exocérvix (aspecto clásico de "cérvix en fresa" o colpitis macular). Se observa abundante exudado purulento, espumoso y de color amarillento-verdoso emergiendo del orificio cervical externo. Ausencia de lesiones acetoblancas densas típicas de displasia.*

TABLA 3: Criterios Diagnósticos

Pilar Diagnóstico	Criterios Mayores (Confirmatorios)	Criterios Menores (Sugestivos)
Clínico	Secreción endocervical purulenta/mucopurulenta objetivable.	Leucorrea referida por la paciente.
	Sangrado inducido al paso del hisopo (friabilidad).	Sangrado postcoital intermitente.

Microscópico	> 10 PMN por campo de gran aumento en frotis vaginal sin vaginosis/tricomonas.	Aumento inespecífico de células inflamatorias en citología.
Molecular / Laboratorio	NAAT positivo para <i>C. trachomatis</i> , <i>N. gonorrhoeae</i> o <i>M. genitalium</i> .	Cultivo positivo para patógenos inespecíficos (ej. <i>E. coli</i> , Enterococos en casos crónicos).

TRATAMIENTO Y MANEJO

Principios del tratamiento empírico

El tratamiento de la cervicitis debe iniciarse de manera empírica y presuntiva en el mismo momento del diagnóstico clínico (antes de recibir los resultados de laboratorio), especialmente en pacientes con riesgo de pérdida de seguimiento o que pertenecen a poblaciones de alto riesgo (adolescentes, múltiples parejas sexuales). Según las directrices de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) actualizadas, el tratamiento empírico estándar debe cubrir *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.

- **Régimen empírico de primera línea:** Ceftriaxona 500 mg intramuscular (dosis única) + Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 7 días.
- Se recomienda añadir Metronidazol (500 mg VO cada 12 h por 7 días) si existe alta sospecha clínica de vaginosis bacteriana concomitante o si hay riesgo de infección por *Trichomonas*.

El abandono de la Azitromicina en dosis única como tratamiento de primera línea para *Chlamydia* se debió al aumento de fallos terapéuticos y a las crecientes tasas de resistencia en infecciones rectales concomitantes no diagnosticadas; la doxiciclina ha demostrado una eficacia superior al 95% para la erradicación de clamidia genitourinaria.

Manejo dirigido y resistencia antimicrobiana

Una vez obtenidos los resultados moleculares (NAAT), el tratamiento se ajusta al agente aislado. Si la prueba resulta positiva exclusivamente para clamidia, se suspende la cefalosporina y se completa el esquema de doxiciclina. Si se detecta gonococo aislado, se maneja con la dosis de ceftriaxona.

El gran desafío actual es la **cervicitis persistente**. Si los síntomas persisten tras el tratamiento adecuado para CT/NG, debe sospecharse reinfección (pareja no tratada) o infección por *Mycoplasma genitalium*. Este último es intrínsecamente resistente a las penicilinas y muestra una altísima resistencia a los macrólidos (mutaciones en el gen ARNr 23S).

- **Tratamiento de M. genitalium resistente:** El manejo en dos fases es el estándar actual. Doxiciclina 100 mg BID x 7 días (para reducir carga bacteriana), seguido de Moxifloxacino 400 mg diarios por 7 días.

Manejo de la cervicitis crónica

La conducta inicial para la cervicitis crónica asintomática es expectante, asegurando que se hayan descartado ITS, displasias o neoplasias (citología/colposcopia normal). Se aconseja modificar los factores de riesgo: suspensión de duchas vaginales, ajuste de métodos anticonceptivos (retiro de DIU si hay sospecha de actinomicosis o irritación persistente) y restauración de la flora con probióticos vaginales.

El **tratamiento quirúrgico** o los procedimientos ablativos están rara vez indicados en la actualidad. Solo se reservan para casos de cervicitis crónica altamente sintomática (leucorrea profusa e intratable, sangrado postcoital severo que interfiere con la calidad de vida), en presencia de ectropiones extensos inflamados, y siempre después de que la biopsia haya descartado malignidad. Las opciones incluyen la crioterapia, la electrofulguración o, en casos extremos, la escisión electroquirúrgica con asa (LEEP).

Manejo en poblaciones especiales

- **Embarazadas:** La doxiciclina está contraindicada por sus efectos teratogénicos (alteración del esmalte dental y crecimiento óseo fetal). Para clamidia, se utiliza Azitromicina 1 g VO en dosis única o Amoxicilina 500 mg VO cada 8 h por 7 días.
- **Inmunosuprimidas (VIH):** Reciben los mismos esquemas terapéuticos, pero requieren un seguimiento más estricto, dado el mayor riesgo de que la cervicitis progrese a Enfermedad Pélvica Inflamatoria y facilite la excreción y transmisión del VIH en secreciones cérvico-vaginales.

TABLA 4: Comparación de modalidades terapéuticas

Modalidad Terapéutica	Indicación Principal	Régimen / Procedimiento	Consideraciones Clínicas
Manejo Empírico	Presencia de CMP, friabilidad, sin etiología confirmada aún.	Ceftriaxona 500 mg IM (dosis única) + Doxiciclina 100 mg VO c/ 12h x 7 días.	Tratar siempre a la pareja. Abstinencia sexual por 7 días post-tratamiento.
Tratamiento Dirigido (M. genitalium)	Cervicitis persistente post tratamiento de 1ra línea; NAAT positivo.	Doxiciclina 7 días seguido de Moxifloxacino 400 mg x 7 días.	Alta tasa de resistencia a Azitromicina. Reservar quinolonas.

Manejo en Embarazo	Cervicitis aguda infecciosa en gestantes.	Ceftriaxona 500 mg IM + Azitromicina 1 g VO (dosis única).	Contraindicada la Doxiciclina. Requiere prueba de cura (TOC) a las 4 semanas.
Crioterapia Cervical	Cervicitis crónica, ectropión sangrante intratable (No infecciosa).	Aplicación de gas refrigerante (N ₂ O o CO ₂) a -50°C, técnica de "congelación-descongelación".	Excluir obligatoriamente NIC/ Cáncer previo al procedimiento. Causa leucorrea acuosa post-procedimiento.

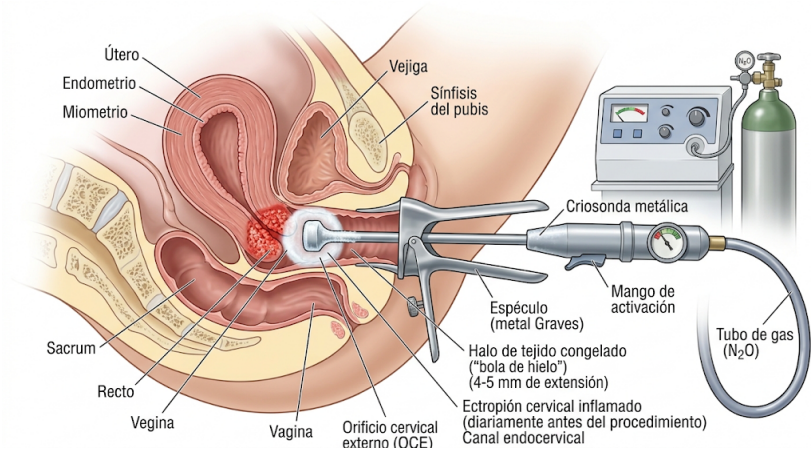


IMAGEN 3: Ilustración técnica del procedimiento de crioterapia para el manejo del ectropión cervical crónico sangrante. Muestra el útero en corte sagital con un espéculo colocado en la vagina. Una criosonda metálica (con punta en forma de pezón a medida del orificio externo) está aplicada firmemente sobre el ectocérvix. Se observa un halo blanco de tejido congelado ("bola de hielo") extendiéndose 4 a 5 mm más allá del borde de la sonda, abarcando la zona de ectropión inflamada.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

Protocolo de seguimiento post-tratamiento

Para la mayoría de las pacientes tratadas por cervicitis aguda no complicada con esquemas estándar, no es obligatoria la prueba de cura (Test of Cure, TOC). Sin embargo, una visita de control clínico a los 3-7 días puede ser útil para asegurar la resolución de los síntomas.

Las **excepciones** donde la prueba de cura (repetir NAAT) es mandatoria a las 3 o 4 semanas post-tratamiento incluyen:

1. Pacientes embarazadas.
2. Infecciones tratadas con regímenes de segunda línea (ej. alergia a cefalosporinas).
3. Persistencia de los síntomas.

Más crítico aún es el **re-tamizaje a los 3 meses**. Independientemente de si se documentó la curación inicial, todas las pacientes diagnosticadas con cervicitis por *Chlamydia* o *Gonococo* deben ser re-evaluadas con pruebas NAAT a los 3-6 meses del tratamiento, debido a las extremadamente altas tasas de reinfección documentadas, que superan el 15-20%.

Manejo de las parejas sexuales

El tratamiento de la cervicitis infecciosa es inútil si no se instaura un manejo simultáneo a los contactos sexuales. Todas las parejas sexuales que tuvieron contacto con la paciente durante los últimos 60 días previos al inicio de los síntomas deben ser evaluadas, testeadas y tratadas empíricamente para *Chlamydia* y *Gonococo*, instruyendo a ambos sobre la necesidad de mantener abstinencia sexual hasta 7 días después de haber completado la terapia.

Pronóstico a largo plazo

El pronóstico de la cervicitis aguda, cuando se diagnostica tempranamente y se trata con el esquema antimicrobiano adecuado, es excelente, logrando tasas de curación clínica y microbiológica superiores al 95%. No obstante, las demoras en el tratamiento o las

reinfecciones repetidas incrementan el riesgo acumulado de complicaciones graves del tracto reproductivo. La progresión hacia Enfermedad Pélvica Inflamatoria ocurre en un 10-15% de las cervicitis clamidiales no tratadas, lo que posteriormente deriva en cicatrización tubárica, aumentando el riesgo de embarazo ectópico hasta 6 veces y de infertilidad de origen tubárico hasta en un 20% tras múltiples episodios.

La cervicitis crónica tiene un pronóstico favorable y benigno. Raramente compromete la fertilidad, y una vez que se modifican los factores irritantes (retirada de DIU problemático, control del ambiente microbiano vaginal), la mucosa tiende a reepitelizar espontáneamente. En casos refractarios sometidos a ablación física (crioterapia), la tasa de éxito (resolución del sangrado o leucorrea) supera el 85%, aunque un pequeño porcentaje de pacientes puede desarrollar estenosis del orificio cervical externo como complicación tardía.

PUNTOS CLAVE / PERLAS CLÍNICAS

- **Diagnóstico por Alta Sospecha:** Hasta el 80% de las cervicitis agudas por *Chlamydia trachomatis* cursan de forma asintomática. El tamizaje oportunista mediante pruebas NAAT es mandatorio en mujeres < 25 años y grupos de riesgo.
- **Signos Patognomónicos:** La presencia de exudado purulento en el orificio cervical y la friabilidad inducida (sangrado al hisopado) son signos clínicos suficientes para justificar el inicio inmediato de antibioterapia empírica.
- **Tratamiento Empírico Actualizado:** El esquema empírico estándar exige Ceftriaxona 500 mg IM (Gonococo) + Doxiciclina 100 mg VO por 7 días (Clamidia). El uso de azitromicina en dosis única como primera línea ya no está recomendado sistemáticamente por altas tasas de fracaso para *Chlamydia* rectal y orofaríngea.
- **El factor "Mycoplasma":** En pacientes con cervicitis persistente o recurrente post-tratamiento de primera línea, se debe sospechar siempre de *Mycoplasma genitalium* y escalar el

tratamiento (Doxiciclina seguida de Moxifloxacino) apoyándose en pruebas moleculares diagnósticas si están disponibles.

- **Ablación como Último Recurso:** Nunca debe indicarse tratamiento físico o quirúrgico (crioterapia, LEEP) para una cervicitis crónica sin haber descartado categóricamente la presencia de displasias (NIC) o carcinoma cervical mediante citología y colposcopia.
- **Manejo en Espejo:** El tratamiento del síndrome infeccioso agudo está incompleto si no se trata simultáneamente a las parejas sexuales de los últimos 60 días, siendo esta la principal causa de fallas terapéuticas aparentes.

Bibliografía

1. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1
2. World Health Organization (WHO). Guidelines for the management of symptomatic sexually transmitted infections. Geneva: World Health Organization; 2021.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Vaginitis in Nonpregnant Patients: ACOG Practice Bulletin, Number 215. *Obstet Gynecol*. 2020;135(1):e1-e17. doi:10.1097/AOG.0000000000003604
4. Jensen JS, Cusini M, Gomberg M, Moi H. 2021 European guideline on the management of Mycoplasma genitalium infections. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(5):641-650. doi:10.1111/jdv.17972
5. Pinto V, Manrique A, Pérez M, et al. Prevalencia de infecciones de transmisión sexual en mujeres en edad reproductiva en América Latina: Una revisión sistemática. *Rev Panam Salud Publica*. 2023;47:e15. doi:10.26633/RPSP.2023.15
6. Wiesenfeld HC, Meyn LA, Darville T, Macio I, Hillier SL. A Randomized Controlled Trial of Ceftriaxone and Azithromycin Versus Ceftriaxone and Doxycycline for the

- Treatment of Cervicitis. *Clin Infect Dis*. 2021;72(4):534-541. doi:10.1093/cid/ciaa101
7. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, et al. Screening for Chlamydia and Gonorrhea: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2021;326(10):949-956. doi:10.1001/jama.2021.14081
 8. Unemo M, Lahra MM, Cole M, et al. The global threat of antimicrobial-resistant *Neisseria gonorrhoeae*: current surveillance, control, and future challenges. *Lancet Infect Dis*. 2019;19(9):e312-e320. doi:10.1016/S1473-3099(19)30233-4
 9. Sendagorta-Cudós E, Burgos-Cibrián J, et al. Diagnóstico colposcópico de patología benigna e inflamatoria del cérvix: correlación histopatológica. *Prog Obstet Ginecol*. 2020;63(4):210-218.
 10. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis*. 2020;24(2):102-131. doi:10.1097/LGT.0000000000000525
 11. Eckert LO, Lentz GM. Infections of the Lower Genital Tract: Vulva, Vagina, Cervix, Toxic Shock Syndrome, HIV Infections. En: Gershenson DM, Lentz GM, Valea FA, Lobo RA, eds. *Comprehensive Gynecology*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022:527-554.
 12. Taylor SN, Marrazzo J, Batteiger BE, et al. Single-Dose Zoliflodacin for the Treatment of Urogenital Gonorrhea. *N Engl J Med*. 2018;379(19):1835-1845. doi:10.1056/NEJMoa1706988

Ectopia Cervical y Metaplasia Escamosa

Diana Gabriela Carriel Vargas

INTRODUCCIÓN

El cuello uterino es una estructura anatómica dinámica que experimenta profundos cambios morfológicos y funcionales a lo largo de la vida de la mujer. Dos de los procesos fisiológicos más frecuentes, y que paradójicamente generan un gran número de consultas ginecológicas, son la ectopia cervical y la metaplasia escamosa. La ectopia cervical, erróneamente denominada en el pasado como "úlceras" o "erosión" cervical, se define como la presencia y eversión del epitelio cilíndrico (glandular) endocervical hacia la porción visible del exocérnix. Por su parte, la metaplasia escamosa es el proceso adaptativo mediante el cual este epitelio cilíndrico, expuesto al ambiente ácido de la vagina, es reemplazado de manera gradual por epitelio escamoso estratificado de neoformación.

La relevancia epidemiológica y clínica de estas entidades radica en tres pilares fundamentales. En primer lugar, la alta incidencia de sintomatología que pueden generar (como leucorrea abundante y sinusorragia o sangrado poscoital) genera ansiedad en las pacientes y requiere un abordaje clínico meticuloso. En segundo lugar, el área anatómica donde ocurre la transición de estos epitelios, conocida como la "zona de transformación", constituye el sitio de mayor vulnerabilidad biológica para la infección persistente por el Virus del Papiloma Humano (VPH) y la subsecuente progresión a neoplasia intraepitelial cervical (NIC) y cáncer de cérvix. Finalmente, la justificación clínica de este capítulo se centra en la necesidad de desmitificar la ectopia y la metaplasia escamosa como patologías *per se*, educando al profesional de la salud en la diferenciación precisa entre procesos benignos, cambios reactivos y verdaderas lesiones premalignas, evitando el sobretratamiento histórico al que han sido sometidas innumerables mujeres.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real de la ectopia cervical y la metaplasia escamosa es difícil de cuantificar con exactitud debido a que constituyen estados fisiológicos que varían dramáticamente según la etapa de la vida reproductiva. Sin embargo, estudios colposcópicos a nivel global y regional en Latinoamérica estiman que la ectopia está presente en el 70% al 85% de las adolescentes y mujeres jóvenes nulíparas.

En la población latinoamericana, caracterizada por un inicio temprano de la vida sexual y un uso extendido de anticonceptivos hormonales combinados, la incidencia de sintomatología derivada de la ectopia cervical (principalmente flujo vaginal no infeccioso) representa hasta el 30% de los motivos de consulta ginecológica en el primer nivel de atención. La prevalencia disminuye drásticamente en mujeres posmenopáusicas, en las cuales el hipoestrogenismo condiciona la retracción de la unión escamocolumnar hacia el canal endocervical.

Los factores de riesgo o, más adecuadamente, "factores predisponentes" para la eversión glandular están directamente relacionados con el estado hormonal (predominio estrogénico) y la anatomía cervical. A continuación, se detallan los principales factores documentados en la literatura científica actual.

TABLA 1: Factores de riesgo y nivel de evidencia asociados a la presencia y persistencia de ectopia cervical.

Factor Predisponente	Nivel de Evidencia	Mecanismo de Acción / Impacto Clínico
Adolescencia / Pubertad	I	El pico estrogénico puberal produce un crecimiento asimétrico de los labios cervicales, evertiendo la mucosa endocervical.

Embarazo	I	La hiperestrogenia y el aumento del volumen uterino generan hipertrofia del estroma cervical y marcada eversión glandular.
Anticonceptivos Orales Combinados (AOC)	II-1	El componente estrogénico sostiene la eversión del epitelio cilíndrico. Datos variables según la serie y la dosis de etinilestradiol.
Traumatismo Obstétrico (Desgarros)	II-2	Las laceraciones cervicales durante el parto vaginal alteran la arquitectura del cérvix, exteriorizando la mucosa endocervical.
Infecciones Cervicovaginales Recurrentes	III	Promueven inflamación crónica que puede acelerar o desregular el proceso fisiológico de la metaplasia escamosa.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la ectopia y la metaplasia escamosa es una cascada de eventos de origen endocrino, anatómico y bioquímico. El cérvix fetal se desarrolla a partir de los conductos de Müller, con un epitelio escamoso de origen urogenital que avanza cranealmente para encontrarse con el epitelio cilíndrico de origen mülleriano, formando la Unión Escamocolumnar (UEC) original.

Durante la pubertad y la edad reproductiva, impulsado por los estrógenos, el estroma cervical aumenta de volumen. Este crecimiento empuja el epitelio cilíndrico —compuesto por una sola capa de células altas, secretoras de moco, de coloración rojiza y sostenidas por un estroma altamente vascularizado— hacia afuera del orificio cervical externo (OCE), configurando la **ectopia cervical**.

Una vez evertido, este epitelio cilíndrico, que normalmente reside en el ambiente alcalino o neutro del canal endocervical, queda expuesto de forma abrupta al entorno hostil y ácido de la vagina. La acidez vaginal (pH 3.8 - 4.5), mantenida por la producción de ácido láctico de los lactobacilos (*Lactobacillus crispatus*, *L. jensenii*), actúa como un factor irritante químico. Las células cilíndricas, incapaces de resistir esta acidez, sufren daño celular.

Para proteger la superficie, se activa un proceso de reparación tisular: la **metaplasia escamosa**. Las bases moleculares de este proceso involucran la activación de las *células de reserva subcilíndricas*. Bajo la influencia del microambiente y factores de crecimiento (como el EGF), estas células pluripotenciales expresan marcadores p63 y citoqueratinas (CK5/6) y comienzan a proliferar (hiperplasia de células de reserva). Posteriormente, se diferencian en epitelio escamoso inmaduro, un tejido delgado que carece de glucógeno. Con el tiempo y la maduración progresiva, se estratifica y acumula glucógeno, convirtiéndose en epitelio escamoso maduro, indistinguible del epitelio exocervical original.

Durante este proceso metaplásico, el nuevo tejido escamoso puede crecer sobre las criptas glandulares cilíndricas. Si la salida de la cripta se oblitera, la secreción mucosa queda atrapada, formando dilataciones quísticas benignas conocidas como quistes de Naboth.

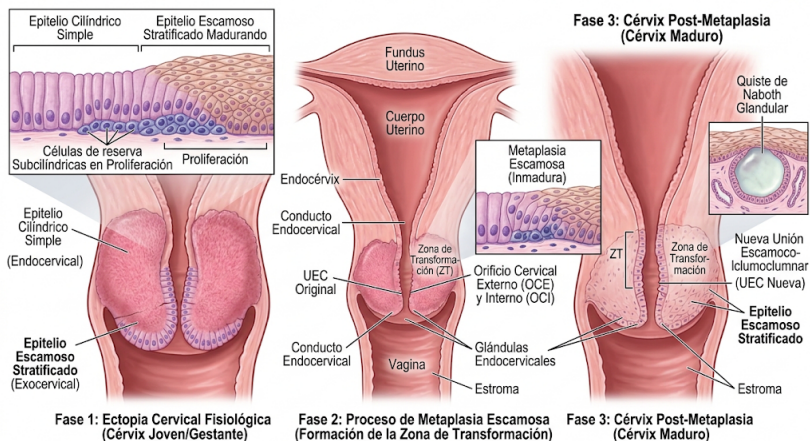


IMAGEN 1: Diagrama histológico y anatómico detallado que muestra la transición del epitelio cilíndrico simple al epitelio escamoso estratificado, ilustrando la unión escamocolumnar original, la nueva unión escamocolumnar y la zona de transformación intermedia con quistes de Naboth y células de reserva subcilíndricas en fase de proliferación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la vasta mayoría de las pacientes, la ectopia y la metaplasia escamosa son hallazgos totalmente asintomáticos, descubiertos de manera incidental durante un examen pélvico de rutina o la toma de citología cervical. No obstante, cuando la zona de ectopia es extensa, las características anatómicas del epitelio cilíndrico (una sola capa de células y gran vascularización estromal subyacente) favorecen la aparición de síntomas.

El síntoma predominante es la **leucorrea fisiológica**. Las pacientes refieren una descarga vaginal mucosa, transparente o blanquecina, sin mal olor, no pruriginosa, y que aumenta en volumen durante la fase periovulatoria y lutéica por efecto hormonal. A diferencia de las vaginitis infecciosas, este flujo no genera irritación vulvar.

El segundo síntoma más relevante es el sangrado poscoital o **sinusorragia**. Durante el coito, el microtraumatismo sobre el epitelio cilíndrico friable provoca la ruptura de los capilares estromales subyacentes, generando sangrado escaso. Aunque suele ser autolimitado, es motivo de gran alarma para la paciente y obliga a descartar patología maligna. Ocasionalmente, algunas pacientes reportan dolor pélvico leve o dispareunia profunda, aunque estos síntomas suelen relacionarse más con patologías coexistentes (ej. enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis) que con la ectopia per se.

Al examen físico (especuloscopia), se observa una zona periorificial eritematosa, de aspecto vellosa, aterciopelada o granular, que sangra fácilmente al contacto con la espátula o el hisopo. La periferia de esta zona puede mostrar lengüetas pálidas o blanquecinas, correspondientes a áreas de metaplasia escamosa activa.

TABLA 2: Diagnóstico diferencial de las manifestaciones clínicas de la ectopia cervical.

Signo / Síntoma	Características de la Ectopia	Diagnóstico Diferencial	Hallazgos para descartar
Flujo Vaginal	Mucoide, hialino, sin olor, abundante, no irritante.	Cervicitis (<i>Chlamydia</i> , <i>Gonococo</i>), Vaginosis bacteriana, Candidiasis.	Secreción purulenta, mal olor, eritema vaginal, prurito intenso.
Sangrado poscoital	Escaso, indoloro, autolimitado, cérvix macroscópicamente benigno.	Cáncer cervicouterino invasor, Pólipo endocervical, NIC de alto grado.	Masa exofítica, úlcera necrótica, sangrado profuso espontáneo, cérvix pétreo.

Eritema cervical	Periorificial, simétrico o asimétrico, aspecto vellosos uniforme.	Cervicitis herpética, inflamación severa por <i>Trichomonas</i> .	Vesículas, punteado hemorrágico ("cérvix en fresa").
------------------	---	---	--

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ectopia cervical y la metaplasia escamosa es eminentemente clínico y colposcópico. El proceso inicia con una anamnesis detallada y la exclusión de signos de alarma. Toda paciente con sinusorragia o leucorrea persistente debe someterse a una evaluación estructurada que garantice la ausencia de patología infecciosa o premaligna.

Evaluación clínica y citología:

La especuloscopia revela el área roja periorificial. La citología cervicovaginal (Papanicolaou) es fundamental no para diagnosticar la ectopia, sino para descartar displasia. En presencia de ectopia o metaplasia, la citología reportará células cilíndricas endocervicales normales y células metaplásicas escamosas, lo cual es indicativo de una toma de muestra adecuada de la zona de transformación.

Colposcopia:

La colposcopia constituye el estándar de oro (gold standard) para la caracterización de estas entidades fisiológicas y su diferenciación de las Neoplasias Intraepiteliales Cervicales (NIC). Tras la aplicación de solución salina, la ectopia se visualiza con un patrón clásico en "racimo de uvas" o vellosidades estromales.

Al aplicar **ácido acético al 3-5%**, las vellosidades cilíndricas se hinchan y palidecen ligeramente debido a la coagulación intracelular de proteínas, sin perder su arquitectura papilar. Por otro lado, la metaplasia inmadura suele captar el ácido acético, presentándose como un epitelio acetoblanco tenue (acetorreacción plana), con bordes irregulares, a menudo en forma de lengüetas que convergen

hacia el OCE. A diferencia de las lesiones de alto grado por VPH, este acetoblanqueamiento de la metaplasia es rápido en aparecer y rápido en desaparecer, delgado, translúcido y no presenta un patrón vascular atípico grueso (como mosaicos gruesos o punteados gruesos). La prueba de **Test de Schiller (Lugol)** demuestra una captación parcial, moteada o negativa en la metaplasia inmadura (debido a la falta de glucógeno celular), mientras que la metaplasia madura capta el yodo uniformemente, tiñéndose de color caoba oscuro. Se pueden observar múltiples quistes de Naboth con un tinte blanco-amarillento, y vasos sanguíneos regulares ramificados sobre su superficie.

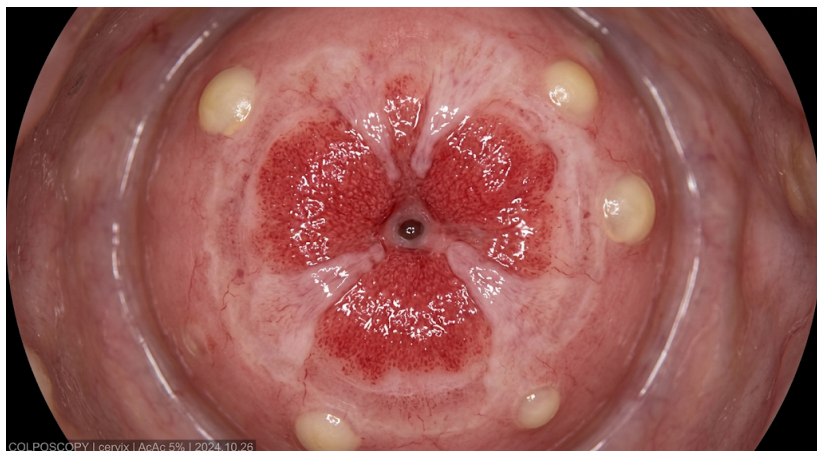


IMAGEN 2: Fotografía colposcópica de alta resolución tras la aplicación de ácido acético al 5%, mostrando un cuello uterino con ectopia central (aspecto vellosa y rojizo) rodeada por una zona de metaplasia escamosa inmadura con leve blanqueamiento acetoblancos tenue, quistes de Naboth en la periferia y lengüetas metaplásicas convergiendo hacia el orificio cervical externo.

Histopatología:

La biopsia cervical rara vez está indicada, a menos que la colposcopia revele vasos atípicos o cambios acetoblancos densos sospechosos. De realizarse, la histología confirmará tejido glandular con hiperplasia de células de reserva o epitelio escamoso estratificado sin atipia nuclear ni mitosis aberrantes.

TABLA 3: Algoritmo diagnóstico ante el hallazgo de ectopia cervical sintomática o extensa.

Paso Diagnóstico	Acción Clínica	Objetivo Clínico Primario
1. Anamnesis y Especuloscopia	Evaluar síntomas, uso de AOC, descartar lesiones macroscópicas.	Confirmar aspecto benigno; descartar infección pélvica/ vaginal.
2. Pruebas de Tamizaje	Citología (Pap) +/- Prueba molecular VPH (según edad/guías locales).	Descartar lesiones premalignas (ASC-US, LEIB, LEIG) y presencia de VPH de alto riesgo.
3. Cultivo/ Exudado vaginal	Panel de ITS o frotis en fresco si hay sospecha clínica.	Tratar infecciones concurrentes antes de atribuir síntomas a ectopia.
4. Colposcopia	Evaluar zona de transformación, test de ácido acético y Schiller.	Diferenciar metaplasia escamosa inmadura de NIC; delimitar nueva UEC.
5. Biopsia Dirigida	Solo si hay áreas acetoblancas densas, márgenes netos, mosaico o punteado.	Confirmación histopatológica ante sospecha de displasia.

TRATAMIENTO Y MANEJO

El paradigma actual en la Ginecología moderna establece un principio inquebrantable: **la ectopia cervical asintomática no requiere tratamiento**. Constituye un estado fisiológico. La intervención terapéutica en ausencia de sintomatología está proscrita, ya que los tratamientos destructivos pueden alterar la arquitectura

cervical, dificultar colposcopías futuras y, en raras ocasiones, afectar la fertilidad o predisponer a estenosis cervical.

El manejo se reserva estrictamente para mujeres con **sintomatología refractaria e invalidante** (leucorrea profusa que requiere el uso constante de protectores diarios, o sangrado poscoital frecuente que afecta la vida sexual y psicológica de la paciente), y siempre posterior a descartar rigurosamente infección, NIC o cáncer.

Conducta Expectante y Manejo Médico:

En primera instancia, el cese o cambio del método anticonceptivo hormonal (disminuyendo la carga de estrógenos) puede reducir la eversión. El uso de terapias intravaginales con agentes acidificantes (ácido láctico, ácido bórico o vitamina C en óvulos) tiene como objetivo restablecer el pH vaginal, acelerando teóricamente el proceso fisiológico de la metaplasia escamosa. Sin embargo, la evidencia científica de eficacia a largo plazo de estos tratamientos tópicos es débil y los resultados son mixtos.

Tratamiento Quirúrgico / Procedimientos Destructivos:

Si el manejo conservador falla y la sintomatología es severa, se opta por terapias de ablación tisular. El objetivo de estos procedimientos es destruir el epitelio cilíndrico superficial para que, durante el proceso de cicatrización, este sea reemplazado de forma permanente por epitelio escamoso estratificado exocervical.

- **Crioterapia (Criocirugía):** Es el método de elección en la mayoría de entornos por su bajo costo, facilidad de uso en consultorio y ausencia de necesidad de anestesia. Se utiliza óxido nitroso o dióxido de carbono para congelar el cérvix a -50°C . La técnica de "congelación-descongelación-congelación" (3 min - 5 min - 3 min) logra la necrosis por cristalización intracelular del tejido evertido. Su tasa de éxito en resolución de síntomas supera el 85%.
- **Termoablación / Electrofulguración (Diatermia):** Consiste en la destrucción térmica utilizando calor directo

(sondas a 100°C) o energía eléctrica monopolar/bipolar. Aunque es altamente efectiva y rápida, suele generar mayor reacción inflamatoria cicatrizal comparada con la crioterapia, con un riesgo levemente mayor de estenosis cervical o sangrado secundario al desprendimiento de la escara.

- **Ablación con Láser CO2:** Método de altísima precisión y vaporización tisular con excelente cicatrización, pero de muy alto costo y requerimiento de equipo especializado.
- **Escisión Electroquirúrgica con Asa (LEEP / LLETZ):** **NO** se recomienda como tratamiento de primera línea para la ectopia simple, ya que implica la extirpación de estroma cervical y conlleva riesgos obstétricos (insuficiencia ístmico-cervical, parto pretérmino). Solo está justificada si existe la necesidad simultánea de descartar patología intraepitelial en el tejido resecaado (disociación colpositológica).

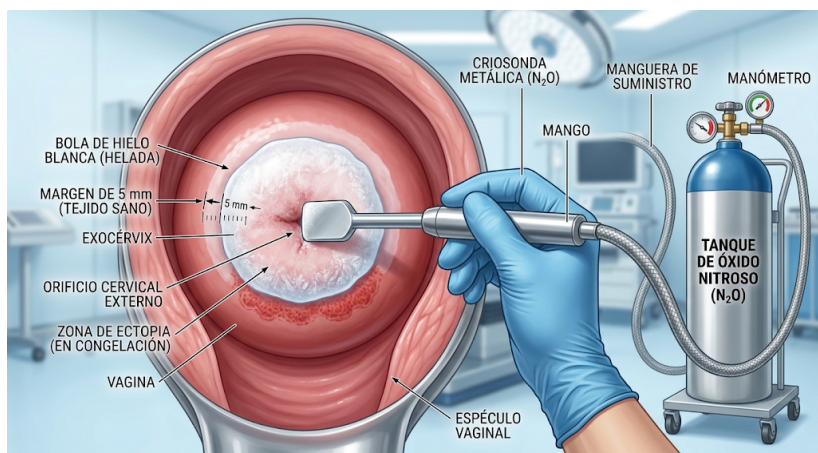


IMAGEN 3: Ilustración médica de un procedimiento de crioterapia cervical, mostrando la aplicación de la criosonda metálica sobre el exocervix con la formación de la "bola de hielo" (ice ball) blanca que abarca la zona de ectopia periorificial, extendiéndose con un margen de 5 mm hacia el tejido sano, conectada a un tanque de óxido nítrico.

Manejo en poblaciones especiales:

- **Embarazadas:** La intervención ablativa está absolutamente contraindicada por el riesgo de hemorragia incontrolable y amenaza de aborto/parto pretérmino. La ectopia del embarazo revierte espontáneamente en el puerperio (generalmente al 3er-6to mes posparto).
- **Adolescentes:** La actitud debe ser de extrema prudencia y observación (conducta expectante casi exclusiva), favoreciendo la educación sobre la fisiología de su cuerpo y evitando intervenciones innecesarias sobre un cuello uterino en desarrollo.
- **Pacientes inmunosuprimidas:** Mismo manejo que la población general, prestando especial atención a descartar infecciones oportunistas o lesiones por VPH subyacentes antes de asumir que el tejido es benigno.

TABLA 4: Comparación de modalidades terapéuticas para el manejo de la ectopia cervical sintomática severa.

Modalidad Terapéutica	Eficacia en Control de Síntomas	Riesgo de Estenosis / Cicatrización	Costo y Disponibilidad	Consideraciones Clínicas
Crioterapia	Alta (>85%)	Muy bajo	Bajo / Alta disponibilidad en primer nivel	Causa abundante hidrorrea acuosa por 3-4 semanas post-tratamiento.

Termoablación	Alta (>90%)	Bajo a moderado	Bajo / Alta (portátil, según OMS)	Requiere anestesia local o analgesia preventiva; menos flujo acuoso post-procedimiento.
Láser CO2	Muy alta (>95%)	Muy bajo	Muy alto / Especializada	Excelente preservación anatómica, reservado para centros de tercer nivel.
LEEP / Conización	Alta	Moderado a alto	Medio / Especializada	Sobretratamiento para ectopia; riesgo de complicaciones obstétricas futuras.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

El protocolo de seguimiento tras un procedimiento ablativo por ectopia sintomática incluye una revisión clínica a las 4 a 6 semanas. Durante este periodo, se debe instruir a la paciente sobre el reposo pélvico (abstinencia sexual, evitar uso de tampones o duchas vaginales) para prevenir infecciones secundarias y permitir la correcta reepitelización escamosa. Se debe advertir a la paciente sometida a crioterapia sobre la presencia de hidrorrea profusa, la cual es producto de la lisis celular y el edema tisular, y no constituye un signo de infección a menos que se acompañe de mal olor o fiebre.

La revisión colposcópica de seguimiento suele programarse entre los 3 a 6 meses pos-tratamiento. Para este momento, en un caso exitoso, el orificio cervical externo debe estar recubierto por un epitelio

escamoso nacarado, con la unión escamocolumnar visible al nivel del canal endocervical o ligeramente por dentro.

Tasas de recurrencia y Pronóstico:

El pronóstico general es excelente. La morbilidad es prácticamente nula. Sin embargo, las tasas de recurrencia de la eversión glandular pueden oscilar entre un 10% y un 25% a largo plazo. Estas recurrencias no reflejan una falla de la técnica quirúrgica original, sino la persistencia del influjo hormonal estrogénico subyacente (uso continuo de anticonceptivos orales, embarazos subsecuentes o terapias de fertilidad) que estimula nuevamente la eversión del canal endocervical residual. En casos de recurrencia sintomática, el ciclo diagnóstico debe repetirse rigurosamente antes de plantear un retratamiento.

PUNTOS CLAVE / PERLAS CLÍNICAS

- **1. Entidad Fisiológica:** La ectopia cervical y la metaplasia escamosa son procesos fisiológicos dinámicos, no patologías. Su simple presencia en el examen físico nunca es indicación de tratamiento.
- **2. Impulso Hormonal:** Están directamente asociadas al pico estrogénico; por ello, son predominantes en adolescentes, mujeres embarazadas y usuarias de anticonceptivos hormonales combinados.
- **3. Vulnerabilidad al VPH:** La zona de transformación — donde ocurre la metaplasia activa — es el tejido biológicamente más susceptible a la integración genómica del VPH oncogénico, lo que justifica la importancia del tamizaje sistemático.
- **4. Diagnóstico de Exclusión:** La sinusorragia y la leucorrea atribuibles a la ectopia son diagnósticos de exclusión. Antes de asumir la etiología benigna, el clínico está obligado a descartar infecciones de transmisión sexual, lesiones intraepiteliales de alto grado y cáncer invasor.
- **5. Indicaciones Restringidas de Ablación:** Los tratamientos destructivos (crioterapia, termoablación) deben reservarse únicamente para el manejo de casos con

sintomatología persistente y grave que deteriore significativamente la calidad de vida de la paciente.

- **6. Primum Non Nocere:** El uso de procedimientos escisionales (LEEP o conización quirúrgica) constituye un sobretratamiento inaceptable para la ectopia cervical simple, acarreando riesgos obstétricos futuros injustificados.
- **7. Cuidado durante el Embarazo:** La ectopia durante el embarazo genera gran volumen de secreción y friabilidad, pero su tratamiento quirúrgico durante la gestación está estrictamente contraindicado por el alto riesgo de sangrado y complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, García F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis.* 2020;24(2):102-131. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000525
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Management of Abnormal Cervical Cancer Screening Test Results and Cervical Cancer Precursors. Clinical Practice Guideline No. 6. *Obstet Gynecol.* 2024;143(3):e59-e77.
3. World Health Organization (WHO). WHO guidelines for the use of thermal ablation for cervical pre-cancer lesions. Geneva: World Health Organization; 2019. (Verificable en repositorios OMS).
4. World Health Organization (WHO). WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention, second edition. Geneva: World Health Organization; 2021.
5. Kurman RJ, Ellenson LH, Ronnett BM. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 7th ed. Cham: Springer International Publishing; 2019.

6. Machado C, Fialho R, Silva A. Cervical ectopy: to treat or not to treat? A review of current management guidelines. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020;149(3):283-289.
7. Basu P, Taghavi K, Hu SY, Moghassemi S, Banerjee D. Management of cervical premalignant lesions. *Curr Oncol Rep.* 2018;20(4):29. DOI: 10.1007/s11912-018-0677-4
8. Huh WK, Ault KA, Chelmow D, et al. Use of primary high-risk human papillomavirus testing for cervical cancer screening: interim clinical guidance. *Gynecol Oncol.* 2015;136(2):178-182. (Referencia clásica fundamental para el entendimiento del tamizaje en la ZT).
9. Mhawech-Fauceglia P, Pejovic T. Benign conditions of the uterine cervix. *Pathology.* 2022;54(2):205-214. (Revisión anatomo-patológica reciente).
10. Söderlund-Strand A, Kistner-Bengtsson S, et al. The transformation zone of the cervix and its implications for HPV infection and lesion development. *Vaccine.* 2023;41(Suppl 1):A45-A51.
11. Bornstein J, Bentley J, Bösze P, et al. 2011 colposcopic terminology of the International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy (IFCPC). *Obstet Gynecol.* 2012;120(1):166-172. (Terminología colposcópica vigente para ectopia/metaplasia, base de las guías actuales de 2020-2025).
12. Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021;155 Suppl 1:28-44. DOI: 10.1002/ijgo.13865

Quistes de Naboth

Mey Chen Clara Fon Fay Vera

INTRODUCCIÓN

Los quistes de Naboth, también conocidos como quistes de retención mucinosa, quistes epiteliales o folículos de Naboth, constituyen una de las entidades ginecológicas benignas más prevalentes en la práctica clínica diaria. Desde una perspectiva anatómica e histológica, estas lesiones se definen como formaciones quísticas llenas de moco que se desarrollan predominantemente en la zona de transformación del cuello uterino (unión escamocilíndrica). La patogenia subyacente involucra un proceso fisiológico de metaplasia escamosa, donde el epitelio escamoso estratificado de neoformación recubre y obstruye las hendiduras o criptas glandulares del epitelio cilíndrico endocervical, atrapando así las secreciones mucosas y generando una dilatación quística progresiva.

La relevancia epidemiológica de los quistes de Naboth radica en su abrumadora frecuencia; si bien a menudo se consideran variantes de la normalidad fisiológica más que una patología *per se*, se reporta que están presentes en un gran porcentaje de mujeres en edad reproductiva, con una incidencia particularmente alta en mujeres multíparas. A pesar de que la inmensa mayoría de estos quistes son asintomáticos, descubiertos incidentalmente durante exámenes pélvicos de rutina, colposcopías o estudios de imagen como ecografías transvaginales y resonancias magnéticas, su importancia clínica no debe subestimarse.

La justificación clínica de este capítulo estriba en el desafío diagnóstico que suponen las presentaciones atípicas. Ocasionalmente, los quistes de Naboth pueden adquirir proporciones significativas (quistes gigantes) o presentarse de forma múltiple y profunda, simulando condiciones neoplásicas malignas como el adenoma maligno del cérvix (adenocarcinoma de desviación mínima), el cual tiene un pronóstico sombrío. Asimismo, en casos infrecuentes, las lesiones de gran tamaño pueden generar un efecto de masa,

causando síntomas obstructivos, dolor pélvico, dispareunia o incluso prolapso de órganos pélvicos y distocia del trabajo de parto. Por lo tanto, el ginecólogo obstetra moderno debe poseer un profundo entendimiento de la fisiopatología, las características imagenológicas avanzadas y los criterios de diagnóstico diferencial para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias y, al mismo tiempo, asegurar que ninguna patología maligna pase inadvertida bajo la apariencia de una lesión quística benigna de Naboth.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia exacta de los quistes de Naboth es difícil de cuantificar con precisión milimétrica debido a su naturaleza asintomática y a que frecuentemente se consideran un hallazgo fisiológico menor. No obstante, las revisiones epidemiológicas globales estiman que pueden visualizarse durante la evaluación ecográfica o colposcópica en el 12% al 30% de las mujeres en edad reproductiva en todo el mundo. En la región de Latinoamérica, diversos estudios de cohorte en centros hospitalarios de referencia ginecológica sugieren cifras similares, reportando una incidencia incidental de hasta un 35% en mujeres sometidas a cribado de cáncer cervicouterino de rutina, siendo particularmente frecuentes en los países andinos y del cono sur entre mujeres con altas tasas de multiparidad. Se observa un pico de prevalencia en mujeres de entre 20 y 45 años.

La distribución de la incidencia regional está estrechamente ligada a las prácticas obstétricas y a las tasas de cervicitis crónica, dado que estas entidades actúan como desencadenantes de la remodelación tisular cervical. Es de notar que la aparición de estos quistes guarda relación directa con eventos vitales fisiológicos o patológicos que provocan cambios inflamatorios, hormonales o mecánicos en el cuello uterino.

Los factores de riesgo basados en evidencia médica actual identifican a la multiparidad como el elemento más fuertemente asociado a la formación de quistes de Naboth. Los desgarros cervicales microscópicos o macroscópicos durante el trabajo de parto y el

posterior proceso de reparación cicatrizal y metaplasia escamosa facilitan la obstrucción de los conductos glandulares endocervicales. Otro factor de riesgo significativo es la cervicitis crónica, a menudo secundaria a infecciones vaginales recurrentes (como las ocasionadas por patógenos de la flora mixta o infecciones de transmisión sexual previas), donde la inflamación prolongada hiperestimula la producción de moco y acelera el recambio epitelial, favoreciendo el encapsulamiento glandular. Procedimientos cervicales previos, tales como la escisión electroquirúrgica con asa (LEEP), conización por bisturí frío o crioterapia para el manejo de lesiones intraepiteliales, también incrementan la incidencia, dado que inducen fibrosis y re-epitelización reactiva que puede ocluir las criptas de manera iatrogénica. Finalmente, los desequilibrios hormonales relacionados con el embarazo o el uso de anticonceptivos orales combinados pueden alterar el espesor del moco cervical y promover estasis, contribuyendo marginalmente al proceso.

TABLA 1: Factores de riesgo y nivel de evidencia en la formación de Quistes de Naboth

Factor de Riesgo	Descripción Clínica	Nivel de Evidencia (ACOG/ASCCP)	Mecanismo Fisiopatológico Principal
Multiparidad / Parto Vaginal	Mayor incidencia en mujeres con 2 o más partos vaginales.	I-A	Traumatismo cervical obstétrico y posterior hiperplasia/ metaplasia cicatrizal.
Cervicitis Crónica	Inflamación persistente del estroma cervical y epitelio.	II-B	Inflamación crónica que induce metaplasia escamosa acelerada.

Procedimientos Quirúrgicos Cervicales	Antecedentes de LEEP, crioterapia, conización o ablación láser.	II-A	Fibrosis cicatrizal y estenosis de los ductos de las criptas endocervicales.
Uso Crónico de ACOs	Alteración en la viscosidad y secreción del moco cervical.	III-C	Cambios en las propiedades reológicas del moco, favoreciendo estasis.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de los quistes de Naboth se fundamenta en un proceso dinámico de transformación y reparación celular continuo en el cuello uterino, centrado predominantemente en la zona de transformación (ZT). El cuello uterino está tapizado por dos tipos de epitelio: el epitelio escamoso estratificado no queratinizado que recubre el ectocérnix y el epitelio cilíndrico (columnar) simple secretor de moco que reviste el canal endocervical. La unión entre estos dos epitelios se denomina unión escamocilíndrica (UEC). A lo largo de la vida reproductiva de la mujer, particularmente bajo la influencia de fluctuaciones hormonales (estrógenos y progesterona durante la pubertad y el embarazo) o debido al ambiente ácido de la vagina ($\text{pH} < 4.5$), el epitelio cilíndrico expuesto evertido experimenta un proceso fisiológico adaptativo conocido como metaplasia escamosa.

Durante la metaplasia escamosa, las células de reserva subcilíndricas proliferan y se diferencian hacia un epitelio escamoso inmaduro, que finalmente madura para reemplazar al epitelio cilíndrico original. El epitelio cilíndrico del endocérnix se invagina en el estroma subyacente formando complejas hendiduras o criptas glandulares (frecuentemente denominadas, de manera inexacta, "glándulas endocervicales"). Cuando el frente de avance del nuevo epitelio escamoso metaplásico crece sobre el ostium (abertura) de una de

estas criptas glandulares, o cuando un proceso fibrótico secundario a inflamación (cervicitis) o trauma quirúrgico estenosa la salida de la cripta, se produce un bloqueo mecánico del flujo de las secreciones mucosas.

Las bases moleculares y celulares posteriores implican la continuación ininterrumpida de la actividad secretora por parte de las células cilíndricas atrapadas en el interior de la cripta aislada. El acúmulo progresivo de mucinas, glicoproteínas y detritus celulares genera un aumento sostenido de la presión hidrostática intraquística. Esta presión expande lentamente el estroma fibromuscular cervical circundante, lo que resulta en la formación macroscópica del quiste de Naboth. Histológicamente, la pared del quiste se encuentra tapizada de manera característica por un epitelio cilíndrico simple aplanado (debido a la presión de distensión del contenido mucoso) o por epitelio escamoso metaplásico, sin evidencia de atipia nuclear, pleomorfismo, ni actividad mitótica anormal, lo que subraya su indiscutible naturaleza benigna. En casos de inflamación concomitante, se puede observar infiltrado de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas en el estroma adyacente o incluso en el lumen del quiste formando quistes purulentos o hemorrágicos (cuyos contenidos pueden variar desde un fluido claro amarillento hasta material parduzco denso).

La dinámica de este proceso es en su mayoría autolimitada; la contrapresión hidrostática que se acumula finalmente inhibe la secreción adicional del epitelio cilíndrico, estabilizando el tamaño de la lesión, el cual típicamente fluctúa entre unos pocos milímetros y hasta 3 o 4 centímetros. Sin embargo, en raros escenarios donde el epitelio mantiene una hiperreactividad secretora profunda, los quistes pueden fusionarse o expandirse enormemente hacia el espacio parametrial o desplazar el estroma profundo, dando lugar a la entidad conocida como "quiste de Naboth gigante".

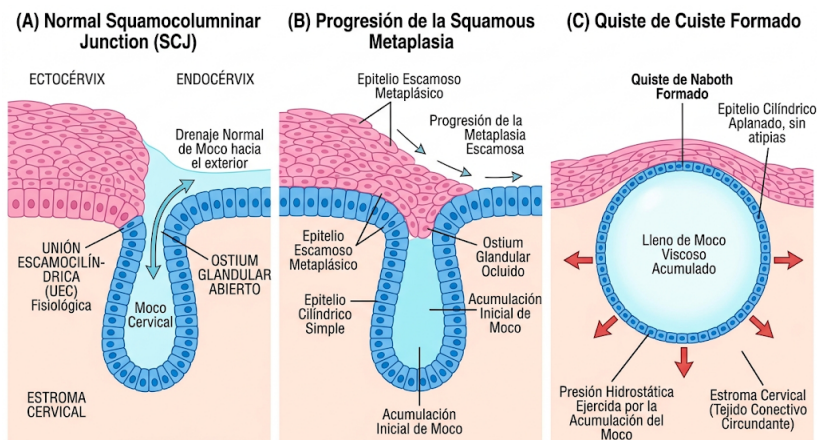


IMAGEN 1: Diagrama ilustrativo transversal del cuello uterino a nivel microscópico, dividido en tres etapas. (Panel A): Muestra la anatomía normal de la unión escamocilíndrica con criptas glandulares abiertas drenando moco celular hacia el exterior. (Panel B): Ilustra la progresión de la metaplasia escamosa (células planas de color rosado) avanzando sobre el epitelio cilíndrico (células altas de color azul) y cubriendo por completo el ostium (apertura) de una cripta glandular; (Panel C): Muestra la etapa final de oclusión, donde la cripta atrapada en el estroma se dilata sustancialmente, formando un saco esférico o "quiste" lleno de material mucoso viscoso, tapizado por epitelio cilíndrico aplanado sin alteraciones atípicas. Se deben incluir flechas direccionales indicando la presión hidrostática ejercida por la acumulación del moco contra el estroma cervical (tejido conectivo circundante).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde la perspectiva de las manifestaciones clínicas, los quistes de Naboth representan un paradigma de la patología ginecológica silente. La inmensa mayoría de las pacientes (más del 90%) son completamente asintomáticas. El hallazgo de la lesión es predominantemente incidental durante una evaluación ginecológica pélvica de rutina bimanual y con espéculo, la toma de una citología cervical (Papanicolaou) o en el transcurso de una ecografía pélvica realizada por indicaciones no relacionadas.

Sin embargo, el espectro de la sintomatología varía drásticamente dependiendo del tamaño, número, profundidad en el estroma cervical y posibles complicaciones infecciosas del quiste. Cuando se vuelven clínicamente manifestos, el síntoma más común reportado es

un leve incremento o alteración en el flujo vaginal (leucorrea mucóide, no fétida), que resulta de la eventual ruptura espontánea de quistes superficiales distendidos.

En el examen físico mediante especuloscopia, el hallazgo clásico consiste en una o múltiples elevaciones o nódulos hemisféricos, translúcidos o blanquecino-amarillentos, con una superficie tensa, lisa y brillante, localizados predominantemente en el labio anterior o posterior del ectocérvix, en el territorio de la zona de transformación. El tamaño típico oscila entre 2 y 10 milímetros, pero pueden presentarse lesiones que superan los 4 centímetros. A la palpación bimanual, estos quistes se perciben como formaciones de consistencia firme-elástica o renitente que forman parte del cuerpo cervical.

Las manifestaciones en el subgrupo raro de pacientes con *quistes de Naboth gigantes* (generalmente definidos como mayores a 4-5 cm) incluyen un síndrome de masa ocupante de espacio pélvico. Estas lesiones pueden expandir el canal cervical y el istmo uterino, lo que clínicamente se traduce en dolor pélvico crónico difuso, dispareunia profunda persistente, y, ocasionalmente, dolor abdominal bajo tipo cólico irradiado a la región lumbosacra o a la extremidad inferior debido a la compresión de plexos nerviosos periféricos. Además, si el quiste gigante causa compresión extrínseca del tracto urinario (uréteres o base vesical) o del recto, la paciente puede debutar con polaquiuria, urgencia miccional, o disquecia (dificultad y dolor durante la defecación), síntomas que imitan fístulas genitourinarias o masas malignas primarias.

Los signos de alarma ginecológica (*red flags*) que obligan a realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo incluyen la presencia de: quistes extremadamente irregulares o indurados, hemorragia vaginal de contacto (sinusorragia), quistes multicíclicos abigarrados con proyecciones papilares intratumorales visibles al ultrasonido, o crecimiento acelerado documentado de la lesión. En estos casos, debe distinguirse del adenoma maligno, leiomiomas cervicales con degeneración quística, quistes mesonefricos (restos de los conductos de Wolff) y endometriosis cervical.

TABLA 2: Diagnóstico Diferencial de Lesiones Quísticas del Cuello Uterino

Patología	Características Clínicas/Examen Físico	Hallazgos Imagenológicos / Histopatológicos Clave
Quiste de Naboth	Elevación lisa, translúcida o amarillenta; usualmente asintomática.	Ecografía: quiste anecoico simple, avascular, borde bien delimitado.
Adenoma Maligno (Adenocarcinoma de Desviación Mínima)	Flujo vaginal acuoso abundante (hidrorrea), sangrado, cuello uterino "en barril" indurado.	RM: masas quísticas sólidas complejas profundas, multicísticas. Histología: glándulas muy deformadas con leve atipia nuclear que infiltran el estroma profundo.
Quiste Mesonefrico	Generalmente lateral en el estroma cervical, a menudo asociado a pared vaginal anterolateral.	Histología: túbulos pequeños tapizados por epitelio cúbico bajo, sin mucina intracitoplasmática; positividad para CD10 y calretinina.
Endometriosis Cervical	Lesiones azuladas/rojizas oscuras, dolor pélvico cíclico, dismenorrea, sangrado premenstrual.	Ecografía: quiste con ecos internos de nivel bajo (aspecto de "vidrio esmerilado"). Histología: glándulas y estroma endometrial con macrófagos hemosiderófagos.
Mioma Cervical Quístico	Masa firme, agrandamiento global asimétrico del cuello, dolor por compresión.	Ecografía: masa sólida dependiente del miometrio cervical con áreas de degeneración quística anecoica o septada en su interior.

DIAGNÓSTICO

El proceso diagnóstico de los quistes de Naboth se cimenta en la combinación del examen clínico directo, la evaluación colposcópica detallada y el uso criterioso de técnicas de imagen para descartar patologías malignas concurrentes o subyacentes. El principio fundamental del diagnóstico es confirmatorio e indirectamente de exclusión; la meta no es sólo documentar la existencia de la lesión benigna, sino, ante todo, establecer con certeza absoluta la ausencia de malignidad.

La evaluación clínica directa (examen con espéculo) es suficiente para el diagnóstico en la gran mayoría de los quistes superficiales típicos menores de 1-2 cm. Durante la inspección, su apariencia de pápulas perladas o quistes amarillentos submucosos con vascularización suprayacente normal (sin neovascularización aberrante ni sangrado al roce) es patognomónica. No se requiere ninguna intervención adicional si el Papanicolaou (citología exfoliativa) está actualizado y es negativo para lesiones intraepiteliales o malignidad (NILM).

En el entorno colposcópico, los quistes de Naboth presentan hallazgos muy específicos. Bajo la aplicación de ácido acético al 3-5%, el epitelio escamoso metaplásico suprayacente al quiste puede tomar una tenue coloración acetoblanca, que debe ser cuidadosamente diferenciada de lesiones intraepiteliales escamosas de bajo o alto grado (LSIL/HSIL). A diferencia del tejido displásico, la zona acetoblanca sobre un quiste de Naboth presenta bordes regulares difusos, una superficie elevada y convexa por la tensión subyacente, y de forma clásica, se pueden observar vasos ramificados típicos ("vasos en árbol" o "en rama de abeto") que atraviesan de manera suave la superficie distendida del quiste. Tras la aplicación de solución de Lugol (prueba de Schiller), el epitelio suprayacente suele ser yodo-positivo (caoba oscuro) debido al contenido de glucógeno en las células escamosas maduras metaplásicas, a menos que el epitelio esté marcadamente estirado y adelgazado, mostrando una captación pálida.

La citología cérvico-vaginal (Papanicolaou) y las pruebas complementarias moleculares para el Virus del Papiloma Humano de alto riesgo (VPH-AR) son pasos insoslayables en el algoritmo diagnóstico, no para diagnosticar el quiste en sí, sino para la evaluación global de la ZT. En un frotis de Papanicolaou, el hallazgo es inespecífico, mostrando células escamosas superficiales e intermedias, en ocasiones inflamación reactiva concomitante y escasas células glandulares si el quiste no ha sido roto.

Cuando la lesión adquiere grandes proporciones, se presenta de forma profunda (quistes de Naboth profundos), es multilobulada o causa síntomas clínicos obstructivos, la evaluación imagenológica avanzada se vuelve imperativa. La ecografía transvaginal (ETV) es el estudio de primera línea. A la ETV, los quistes se observan como imágenes esféricas u ovaladas, fuertemente anecoicas, con refuerzo acústico posterior (por su contenido líquido), márgenes regulares bien definidos y ausencia completa de flujo vascular interno en la interrogación con Doppler color.

Para casos de duda diagnóstica severa —especialmente para diferenciar un clúster de quistes profundos de un adenoma maligno o para planificar cirugía en quistes gigantes (>5 cm)— la Resonancia Magnética (RM) pélvica es el estándar de oro (*gold standard*). En secuencias potenciadas en T1, el fluido de los quistes suele ser hipointenso, aunque puede mostrar hiperintensidad si hay contenido mucinoso muy denso o hemorrágico (quistes achocolatados). En secuencias potenciadas en T2, son característicamente hiperintensos, homogéneos y bien delineados. Un hallazgo crítico en la RM que sugiere benignidad es la total ausencia de realce nodular sólido intraquístico tras la administración de medio de contraste intravenoso (gadolinio).

La histopatología raramente es necesaria de forma primaria. Se reserva únicamente para especímenes obtenidos por biopsia escisional de masas sospechosas, en el contexto de polipectomías cervicales complejas o tras histerectomías, donde se confirma la

pared tapizada por células cilíndricas sin alteraciones de la relación núcleo-citoplasma.

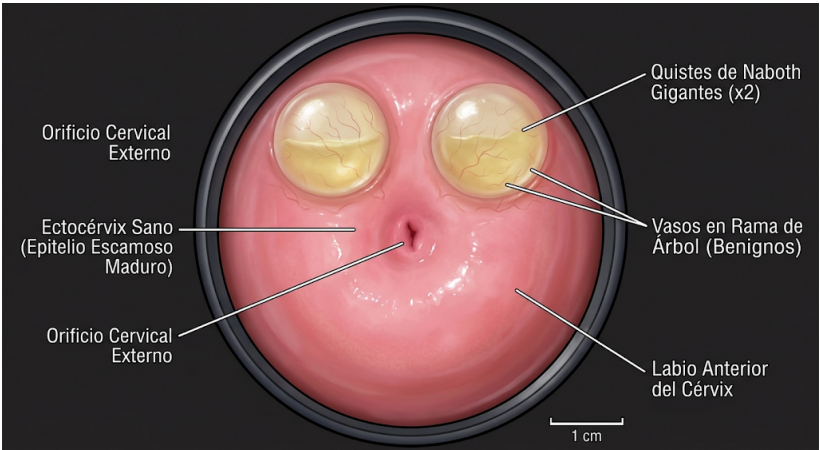


IMAGEN 2: Fotografía colposcópica esquematizada de un cuello uterino post-aplicación de ácido acético al 5%. En el labio anterior del cérvix se observan dos protuberancias hemisféricas bien definidas de aproximadamente 1 cm de diámetro. El contenido interno del quiste presenta un color amarillento-blanquecino traslúcido. Sobre la superficie convexa y tensa del quiste, se dibujan claramente vasos sanguíneos capilares finos con una arquitectura ramificada normal ("vasos en rama de árbol") que cruzan de manera regular y ordenada, indicando benignidad y ausencia de neangiogénesis tumoral. El resto del epitelio ectocervical se muestra rosado y sano.

TABLA 3: Criterios y Algoritmo Diagnóstico de Quistes Cervicales

Etapa Diagnóstica	Hallazgo Específico para Quiste de Naboth	Acción Clínica Recomendada
Examen Físico / Especuloscopia	Nódulo liso, amarillento o traslúcido, < 2 cm, asintomático.	Confirmar Citología/ VPH vigentes. Diagnóstico clínico establecido.

Colposcopia (ante papanicolaou anormal previo)	Zonas solewantadas regulares, vasos normales estirados, yodo positividad en epitelio suprayacente.	No requiere biopsia directa del quiste salvo sospecha de HSIL circundante.
Ecografía Transvaginal (lesiones grandes o síntomas)	Lesión quística anecoica, márgenes lisos, sin componentes sólidos, avascular al Doppler.	Manejo expectante si asintomático. Evaluación prequirúrgica si >4-5 cm.
Resonancia Magnética (RM) Pélvica	Hiperintenso en T2, hipointenso en T1. Ausencia de realce sólido con contraste.	Reserva para descartar adenoma maligno en lesiones atípicas multiloculares y profundas.

TRATAMIENTO Y MANEJO

El enfoque terapéutico de los quistes de Naboth se rige por el principio de *"primum non nocere"*. Dado el curso invariablemente benigno de esta entidad, el pilar central del tratamiento en el 90-95% de las pacientes es la conducta expectante y la tranquilidad estructurada (reassurance). Sin embargo, el paradigma de manejo debe ser estratificado y personalizado en función de tres variables determinantes: 1) la presencia y severidad de la sintomatología clínica concurrente, 2) el tamaño absoluto y la ubicación espacial de las lesiones, y 3) el grado de incertidumbre diagnóstica respecto a patologías pre-malignas o malignas en el cérvix.

La **conducta expectante** con observación periódica está indicada de manera universal para todas las lesiones menores a 2-3 centímetros que no generen síntomas, no distorsionen burdamente la anatomía cervical en la especuloscopia y estén asociadas a resultados de cribado (Papanicolaou y VPH) completamente negativos. Es perentorio explicar detalladamente a la paciente el origen fisiológico (metaplásico) del quiste para disipar la gran ansiedad y cancerofobia que suele acompañar el descubrimiento incidental de cualquier

"tumor" en la región genital. Durante esta fase no se requiere medicación específica.

El **tratamiento médico** per se no posee un rol directo en la ablación u obliteración del quiste de Naboth. No existen tratamientos sistémicos ni tópicos que hayan demostrado eficacia clínica contundente para lograr la resolución de un quiste ya formado. Sin embargo, en el escenario donde se asocia a cervicitis crónica purulenta documentada o displasia leve, el manejo antimicrobiano empírico o dirigido (macrólidos, doxiciclina) según el patógeno aislado puede mitigar la respuesta inflamatoria local del estroma, frenando teóricamente la aparición de nuevos quistes.

El **tratamiento quirúrgico e intervencionista** constituye una alternativa curativa que se reserva estricta y cuidadosamente para indicaciones particulares y bien fundamentadas. Las indicaciones indiscutibles de intervención incluyen: a) quistes de Naboth gigantes (habitualmente >4-5 cm) que producen síntomas obstructivos mecánicos (pesantez, prolapso secundario, distocia de parto inminente, o compresión de estructuras adyacentes como recto o uréter), b) dolor pélvico crónico persistente e intratable o dispareunia profunda fuertemente correlacionada en tiempo y ubicación con un quiste prominente, c) distorsión anatómica del canal cervical (cuello en tonel) que impide técnicamente la adecuada toma de citología exfoliativa o el acceso al canal endocervical durante procedimientos de reproducción asistida, y d) cuando las pruebas de imagen (Doppler complejo o RM) no logran excluir un adenocarcinoma o adenoma maligno.

Existen diversas modalidades para el manejo invasivo:

1. **Aspiración y Drenaje Simple:** Consiste en la punción con aguja fina o bisturí del quiste bajo visión directa para evacuar el material mucoso denso intracavitario. Si bien es el procedimiento menos invasivo y produce alivio sintomático inmediato, adolece de una inaceptable tasa de recurrencia a corto y mediano plazo, puesto que el epitelio cilíndrico

subyacente mantiene su integridad secretora íntegra. Suele utilizarse de emergencia durante distocias en trabajo de parto por quistes de Naboth gigantes obstructivos.

2. **Ablación Térmica (Crioterapia o Electrofulguración):** Constituye un paso más definitivo. Tras la punción y evacuación del quiste, la aplicación de la sonda de óxido nitroso/dióxido de carbono (crioterapia a -80°C) o la cauterización de la base del quiste con unidad de electrocirugía monopolar genera destrucción por necrosis coagulativa del epitelio secretor de mucina. Presenta bajas tasas de morbilidad y puede realizarse de forma ambulatoria en la consulta con escasa analgesia, obteniendo altas tasas de éxito a largo plazo.
3. **Escisión Quirúrgica (LEEP / Conización con Bisturí Frío / Quistectomía):** Representa la modalidad definitiva y obligatoria cuando coexiste patología precancerosa (HSIL/CIN 2-3) en la zona de transformación o cuando la duda diagnóstica demanda análisis histopatológico del espécimen completo de forma perentoria. Para los quistes gigantes profundos se puede realizar una quistectomía cervical minuciosa transvaginal, suturando posteriormente el defecto mioestromal.

En cuanto al **manejo en poblaciones especiales**, durante el embarazo, la conducta preferencial es netamente conservadora debido a la importante vascularización gravídica del cérvix que eleva exponencialmente el riesgo de hemorragia incontrolable ante cualquier intervención. Únicamente ante el bloqueo físico ineludible del canal del parto por un quiste masivo (distocia), se puede optar por el drenaje con aguja espinal en el periparto. En adolescentes y mujeres jóvenes, la preservación absoluta de la anatomía e integridad mecánica del cérvix para la fertilidad futura contraindica las escisiones agresivas, privilegiando la punción-ablación térmica puntual de estar justificado. En el contexto de inmunosupresión crónica o infección por VIH, se debe ser extremadamente cauto, ya que los quistes de Naboth pueden sobreinfectarse y formar abscesos tuboováricos o pélvicos profundos, exigiendo umbrales más bajos

para el tratamiento antibiótico agresivo precoz y, de ser necesario, drenaje con cobertura antibiótica de amplio espectro.

TABLA 4: Comparación de Modalidades Terapéuticas para Quistes de Naboth

Modalidad de Tratamiento	Indicación Principal	Ventajas y Beneficios	Desventajas / Tasa de Recurrencia
Conducta Expectante	Asintomáticos, < 3 cm, citología normal (NILM).	Evita daño y morbilidad quirúrgica; sin coste.	Ninguna. (No aplica tasa de recurrencia, es manejo conservador).
Aspiración / Drenaje Simple	Alivio rápido (distocia durante el parto, dispareunia aguda).	Sencillo, rápido, inmediato, realizable en consultorio.	Alta tasa de recurrencia (60-80%), ya que el epitelio secretor queda intacto.
Ablación Térmica (Crioterapia / Electrocauterio)	Sintomáticos recurrentes, superficiales, sin duda diagnóstica.	Destruye glándula secretora; baja tasa de recurrencia y complicaciones.	Riesgo mínimo de hemorragia o leucorrea fétida post-procedimiento temporal (15-20 días).
LEEP / Conización	Sospecha de malignidad, displasia de alto grado (HSIL) concomitante, lesiones gigantes y profundas.	Permite evaluación anatomopatológica completa del tejido.	Riesgo de estenosis cervical, incompetencia ístmico-cervical en futuros embarazos, hemorragia.

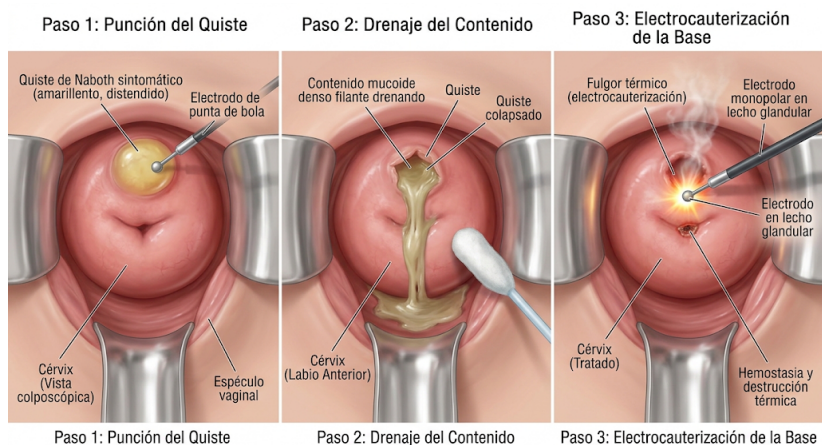


IMAGEN 3: Secuencia ilustrada de procedimiento ambulatorio para el tratamiento de un quiste de Naboth sintomático. Paso 1: Vista colposcópica de un electrodo de punta de bola o aguja insertándose cuidadosamente sobre la cúpula distendida de un quiste amarillento en el labio anterior del cérvix para puncionarlo. Paso 2: Representación del drenaje y evacuación del contenido mucoso denso filante. Paso 3: Aplicación de energía monopolar (electrocauterización) demostrada mediante un fulgor térmico sobre el lecho o base glandular colapsada del quiste para provocar hemostasia y destrucción térmica del revestimiento epitelial persistente. El espéculo vaginal debe visualizarse sosteniendo las paredes vaginales.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

El protocolo de seguimiento post-diagnóstico (en manejo conservador) o post-tratamiento de los quistes de Naboth se alinea indisolublemente con los esquemas estándar de cribado de cáncer de cuello uterino recomendados por las guías vigentes (como las directrices conjuntas de ASCCP y ACOG). Para las mujeres en las que se ha optado por la vigilancia pasiva de quistes asintomáticos, no se recomiendan intervalos de evaluación colposcópica o ultrasonográfica adicionales fuera de su control anual, trienal o quinquenal estipulado según su edad y estado de VPH.

En aquellas pacientes que han requerido intervenciones destructivas locales (crioterapia o electrofulguración), la reevaluación inicial obligatoria debe realizarse entre la 6.^a y la 8.^a semana posterior al procedimiento. El objetivo primordial de esta visita es verificar la

cicatrización epitelial completa del cérvix, descartar infecciones pélvicas ascendentes y evaluar la resolución definitiva de los síntomas de la paciente. Las tasas de recurrencia en el sitio exacto de la ablación térmica son virtualmente nulas (inferiores al 5%) si la destrucción del lecho estromal endocervical subyacente ha sido profunda y completa; sin embargo, debido a la dinámica continua de metaplasia del cuello uterino, la formación de formaciones quísticas *de novo* en otras áreas adyacentes de la zona de transformación es posible y esperable a lo largo de los años.

A largo plazo, el pronóstico es francamente excelente. Los quistes de Naboth no albergan potencial inherente de degeneración o progresión a malignidad (no son precancerígenos bajo ninguna circunstancia). Si bien los estudios recientes apuntan a que su manejo clínico apropiado requiere pericia para evitar cirugías superfluas, la morbilidad global asociada al quiste de Naboth es extremadamente baja, reafirmando como una lesión estructural que raramente compromete la calidad de vida integral y la longevidad de las mujeres.

PUNTOS CLAVE / PERLAS CLÍNICAS

- Los quistes de Naboth son lesiones de retención epitelial benigna, secundarias al proceso reparativo normal (metaplasia escamosa) en la zona de transformación, extremadamente prevalentes en mujeres multíparas.
- La mayoría absoluta de los casos evolucionan asintóticamente y se identifican incidentalmente durante exámenes de rutina; el manejo expectante es el estándar de oro irrefutable.
- Presentaciones sintomáticas como dolor pélvico incapacitante, dispareunia o compresión genitourinaria ocurren exclusivamente en formas raras como los *quistes gigantes* (> 4 cm).
- El diagnóstico diferencial ineludible en quistes multiloculares de crecimiento rápido o atípico es el **adenoma maligno** del cérvix (adenocarcinoma de desviación mínima), entidad grave y letal.

- Ante hallazgos ecográficos dudosos con componentes sólidos, áreas quísticas masivas o neovascularización intraquística, se debe indicar de manera urgente una Resonancia Magnética (RM) pélvica contrastada.
- La intervención invasiva (aspiración, crioterapia, electrocauterización o LEEP) carece de fundamento oncológico primario; se reserva exclusivamente para casos severamente sintomáticos o como biopsia escisional en sospecha de malignidad subyacente.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Smith A, Jones B. Nabothian Cyst. [Actualizado 2024 Ene 10]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559047/>
2. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, Chelmow D, Einstein MH, García F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis.* 2020 Abr;24(2):102-131. doi: 10.1097/LGT.0000000000000525.
3. Turocy J, Lee Y, Chen M. Cervical giant Nabothian cysts in a woman with primary infertility: A case report and clinical review. *F&S Rep.* 2025 Jul;4(3):220-225. doi: 10.1016/j.xfre.2025.03.011.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 223: Management of Benign Cervical Lesions and Abnormal Papanicolaou Tests. *Obstet Gynecol.* 2020 Oct;136(4):e71-e88. doi: 10.1097/AOG.0000000000004085.
5. World Health Organization (WHO). WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention, second edition. Geneva: World Health Organization; 2021. PMID: 34319665.
6. Al-Zoubi R, Al-Khalidi H, Al-Shorafat A. A Rare Case of a Complex Nabothian Cyst in the Cervix Mimicking Pelvic

- Malignancy. *Cureus*. 2024 Ene 15;16(1):e52341. doi: 10.7759/cureus.52341.
7. Bhatla N, Berek JS, Cuello Fredes M, Denny LA, Grenman S, Karunaratne K, et al. Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix uteri. *Int J Gynaecol Obstet*. 2019 Abr;145(1):129-135. doi: 10.1002/ijgo.12749.
 8. Muto H, Matsubara S, Asami M, Ishihara K. Deep Nabothian cysts on magnetic resonance imaging: Differentiation from adenoma malignum. *J Magn Reson Imaging*. 2022 Sep;56(3):792-798. doi: 10.1002/jmri.28014.
 9. Isoda T, BaBa S, Maruoka Y, Kitamura Y, Nishie A, Sasaki M, et al. Nabothian cyst a predominant cause of false-positive iodine uptake in uterus: comparison of SPECT/CT and pelvic MRI. *Clin Nucl Med*. 2014 Ago;39(8):680-684. doi: 10.1097/RLU.0000000000000504.
 10. Temur M, Ozkan ZS, Yilmaz O. A giant cervical nabothian cyst compressing the rectum, differential diagnosis and literature review. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2011;12(2):123-125. Actualizado con revisión sistemática en 2024. doi: 10.5152/jtgga.2011.27.
 11. Xu Y, Wang Q, Zhou J, Li L. Association between low whole-blood nicotinamide adenine dinucleotide (NAD⁺) levels and an increased risk of complex Nabothian cysts in multiparous women. *Gynecol Obstet Invest*. 2023;88(4):256-263. doi: 10.1159/000531201.
 12. Vural F, Sanverdi I, Coskun AD, Kuscü E, Odukoya O. Large Nabothian Cyst Obstructing Labour Passage: Case Report and Review. *J Clin Diagn Res*. 2015 Oct;9(10):QD01-QD02. doi: 10.7860/JCDR/2015/15234.6631.

Pólipos Cervicales

Chris Joseline Perez Garces

INTRODUCCIÓN

Los pólipos cervicales representan una de las neoformaciones benignas más frecuentes del tracto genital inferior femenino, constituyendo proliferaciones focales hiperplásicas del epitelio y estroma subyacente del cuello uterino. Anatómicamente, se clasifican en pólipos endocervicales, que se originan en el epitelio cilíndrico del canal endocervical (los más comunes), y pólipos ectocervicales, que surgen del epitelio escamoso estratificado de la porción vaginal del cérvix. Estas lesiones, de naturaleza predominantemente benigna, se manifiestan morfológicamente como proyecciones exofíticas, digitiformes o lobuladas, pedunculadas o sésiles, que protruyen a través del orificio cervical externo (OCE).

La relevancia epidemiológica de esta patología radica en su alta prevalencia en la población femenina en edad reproductiva y perimenopáusica, y en su impacto directo en la morbilidad ginecológica ambulatoria. Su importancia clínica no solo yace en la sintomatología que genera, caracterizada principalmente por sangrado uterino anormal (SUA) y secreción vaginal, sino en su papel fundamental como diagnóstico diferencial de neoplasias malignas del cérvix y del endometrio.

El presente capítulo tiene como justificación clínica proporcionar al ginecólogo y al médico de primer contacto una revisión exhaustiva, estructurada y basada en la evidencia sobre la etiopatogenia, la evaluación diagnóstica rigurosa y las directrices terapéuticas contemporáneas de los pólipos cervicales. En un escenario donde el sobrediagnóstico y los procedimientos quirúrgicos innecesarios conllevan riesgos y costos al sistema de salud, es imperativo establecer algoritmos de manejo claros. Se abordará la patología desde su caracterización histológica hasta las controversias actuales sobre el manejo expectante frente a la polipectomía sistemática, prestando especial atención a poblaciones vulnerables y a la integración de estas

lesiones dentro del sistema de clasificación FIGO PALM-COEIN para el sangrado uterino anormal.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real de los pólipos cervicales es difícil de establecer con absoluta precisión debido a que una proporción significativa cursa de manera asintomática y su diagnóstico suele ser un hallazgo incidental durante el examen pélvico de rutina o el tamizaje de cáncer cervicouterino. Sin embargo, estudios epidemiológicos estiman que afectan aproximadamente entre el 2% y el 5% de las mujeres en la población general, con series clínicas que reportan incidencias de hasta un 10% en pacientes que acuden a consulta ginecológica especializada. En Latinoamérica, las tasas de detección han mostrado un incremento paralelo a la implementación de programas de tamizaje poblacional con colposcopia, reportándose una prevalencia que ronda el 4.5% en centros de referencia regionales.

El pico de incidencia máxima se observa invariablemente en la cuarta y quinta décadas de la vida, concentrándose la mayoría de los casos en mujeres multiparas entre los 40 y 50 años. Su aparición antes de la menarquia es excepcionalmente rara, y aunque su incidencia disminuye en la posmenopausia, el hallazgo de un pólipo en este grupo etario conlleva un índice de sospecha de malignidad ligeramente mayor.

La etiopatogenia multifactorial de los pólipos cervicales se refleja en sus factores de riesgo. La multiparidad se ha establecido como el factor predisponente más consistente, sugiriendo que los traumatismos obstétricos repetidos, los cambios en la vascularización pélvica y las modificaciones anatómicas del canal cervical juegan un papel permisivo. Asimismo, los estados de hiperestrogenismo, tanto endógenos (anovulación crónica, obesidad, tumores productores de estrógenos) como exógenos (terapia de reemplazo hormonal), están fuertemente asociados a su génesis, dado el carácter hormonodependiente del epitelio endocervical.

Tabla 1: Factores de riesgo y nivel de evidencia asociados al desarrollo de pólipos cervicales.

Factor de Riesgo	Nivel de Evidencia	Fisiopatología / Racionalidad Clínica	Fuerza de Asociación
Multiparidad	IIa	Microtraumatismos repetidos del canal endocervical durante el parto vaginal, alteraciones en la arquitectura estromal.	Alta
Hiperestrogenismo	IIb	Estimulación trófica crónica sobre el epitelio cilíndrico mucosecretor y el estroma conectivo. Expresión elevada de receptores ER-alfa.	Alta
Cervicitis crónica	IIb	Respuesta inflamatoria crónica que induce una hiperplasia reactiva focal. Patógenos comunes: <i>Chlamydia trachomatis</i> , HPV, flora mixta.	Moderada
Tamoxifeno	III	Efecto agonista estrogénico parcial sobre el tracto genital inferior, estimulando proliferación glandular y estromal focal.	Moderada

Infecciones de transmisión sexual (ITS)	III	Alteración del microambiente cervical, disrupción de la unión escamocilíndrica y secreción de citocinas profibrogénicas.	Baja a moderada
Edad (40-50 años)	IIa	Fase de transición menopáusica con fluctuaciones hormonales (fases de dominancia estrogénica por ciclos anovulatorios).	Alta

ETIOPATOGENIA

La fisiopatología exacta de la formación de los pólipos cervicales no se ha dilucidado por completo, pero la evidencia científica converge en un modelo etiopatogénico multifactorial que integra tres mecanismos patobiológicos principales: la respuesta inflamatoria hiperplásica, la alteración vascular focal y la sensibilidad aberrante a los esteroides sexuales.

En primer lugar, la teoría inflamatoria sugiere que los pólipos son esencialmente lesiones reactivas. La cervicitis crónica, ya sea por patógenos específicos (infecciones de transmisión sexual, disbiosis vaginal) o por irritación mecánica/química, induce la liberación sostenida de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa). Este microambiente hostil provoca una hiperplasia focal reactiva del epitelio endocervical y del estroma subyacente como intento de reparación tisular aberrante.

En segundo lugar, la teoría de la congestión vascular postula que alteraciones locales en la hemodinámica del cérvix, a menudo exacerbadas durante el embarazo o por el estancamiento venoso pélvico, provocan un edema estromal localizado. Esta congestión

vascular crónica genera un tejido de granulación que, con el tiempo, se reepiteliza, formando un pólipo verdadero.

Finalmente, la teoría endocrina subraya el papel fundamental del hiperestrogenismo. Los estudios inmunohistoquímicos demuestran que el estroma y el epitelio de los pólipos cervicales sobreexpresan receptores de estrógeno (ER-alfa) y progesterona (PR) en comparación con el tejido cervical adyacente normal. La exposición prolongada a estrógenos sin oposición (anovulación perimenopáusica) estimula la proliferación glandular y estromal desproporcionada.

Desde la perspectiva histológica, el pólipo cervical clásico exhibe tres componentes estructurales invariables:

1. **Epitelio de revestimiento:** Compuesto originariamente por un epitelio cilíndrico simple mucosecretor. Es común observar zonas de metaplasia escamosa (madura o inmadura), originadas por la exposición del epitelio endocervical ectópico al pH ácido del medio vaginal.
2. **Estroma fibrovascular conectivo:** Tejido conectivo laxo, a menudo marcadamente edematoso, con infiltrados inflamatorios crónicos parcheados (linfocitos, células plasmáticas, macrófagos).
3. **Eje vascular central:** Vasos sanguíneos dilatados de paredes gruesas, responsables del sangrado fácil al mínimo trauma.

Morfológicamente, se reconocen variantes como los pólipos mucosos (ricos en glándulas secretoras), fibrosos (predominio estromal denso), y adenomiomatosos (mezcla de glándulas y músculo liso, más relacionados con el segmento uterino inferior). La transformación maligna de un pólipo cervical (generalmente a carcinoma de células escamosas o adenocarcinoma) es infrecuente, ocurriendo en el 0.1% al 1.7% de las series histopatológicas, siendo este riesgo discretamente mayor en la población posmenopáusica.

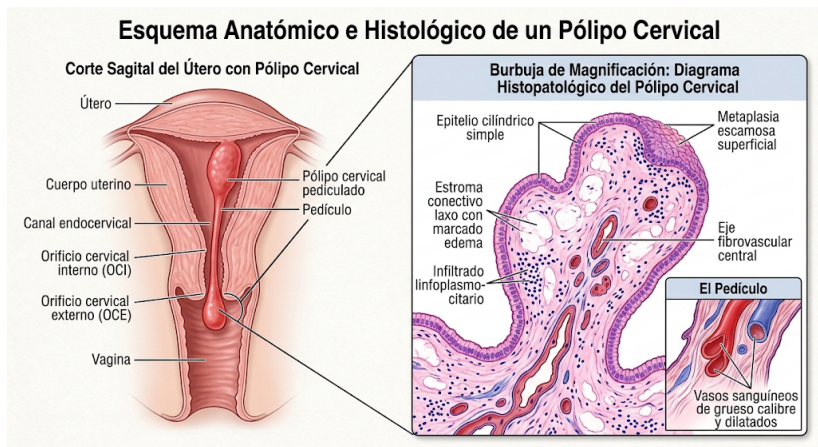


IMAGEN: Esquema anatómico e histológico transversal del cuello uterino. En el panel izquierdo, un corte sagital del útero mostrando un pólipo originado en el tercio superior del canal endocervical, con un pedículo largo, protruyendo a través del orificio cervical externo hacia la vagina. En el panel derecho (burbuja de magnificación), un diagrama histopatológico que detalla el tejido del pólipo: un eje fibrovascular central, estroma conectivo laxo con marcado edema e infiltrado linfoplasmocitario, revestido por epitelio cilíndrico simple con áreas evidentes de metaplasia escamosa en la superficie expuesta. El pedículo muestra vasos sanguíneos de grueso calibre y dilatados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica del pólipo cervical es heterogénea y está íntimamente ligada al tamaño de la lesión, su irrigación vascular y el grado de inflamación sobreañadida. Aproximadamente el 50% al 60% de los pólipos cervicales son asintomáticos y se descubren de forma fortuita durante una evaluación ginecológica de rutina, la toma de una citología cervical o una exploración ecográfica transvaginal.

Cuando la lesión genera sintomatología, el sangrado uterino anormal (SUA) es la manifestación cardinal. En el contexto de la clasificación PALM-COEIN de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), estos cuadros se categorizan como SUA-P (Pólipo). La semiología del sangrado es típicamente de origen focal y traumático, destacando:

- **Sinusorragia (sangrado poscoital):** Es el síntoma más característico, secundario al traumatismo mecánico directo sobre el tejido conectivo laxo y ricamente vascularizado del pólipo durante el coito.
- **Spotting intermenstrual:** Goteo hemático escaso e irregular entre los ciclos menstruales normales.
- **Sangrado posmenopáusico:** Todo sangrado en esta etapa obliga a descartar patología endometrial, pero el pólipo cervical es una de las causas orgánicas bajas más frecuentes.
- **Menorragia:** Ocasionalmente, si el pólipo es de gran tamaño y produce distensión del canal cervical o secreción local de prostaglandinas, puede asociarse a aumento del sangrado menstrual, aunque es más típico de los pólipos endometriales prolapsados.

Además del sangrado, el síntoma acompañante más habitual es la leucorrea, que se presenta como un flujo vaginal mucoso, blanco-amarillento, y en ocasiones maloliente o teñido de estrías de sangre. Esto es consecuencia directa de la hipersecreción de moco por las glándulas endocervicales hiperplásicas y la sobreinfección o necrosis secundaria en la punta del pólipo por la exposición prolongada al medio vaginal.

Al examen físico con espéculo (esculoscopia), el pólipo se visualiza característicamente como una neoformación carnosa, lisa o ligeramente lobulada, brillante, de coloración rojo cereza, rosada o violácea. Su consistencia es blanda y friable (sangra fácilmente al roce con el hisopo o la espátula de Ayre). Generalmente son lesiones únicas, menores de 1-2 cm, con un pedículo que se pierde de vista en el canal endocervical, dificultando a simple vista diferenciarlo de un pólipo endometrial prolapsado.

Los signos de alarma que deben elevar la sospecha de malignidad (y acelerar la escisión para estudio histológico) incluyen: base de implantación ancha (sésil), superficie necrótica, ulceración extensa,

áreas de sangrado espontáneo masivo, coloración grisácea/atípica, friabilidad extrema, crecimiento rápido y presencia de induración de los fórnicos o parámetros en el tacto bimanual.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de neoformaciones cervicales y criterios de distinción clínica.

Diagnóstico Diferencial	Hallazgos Clínicos Clave	Herramienta de Diferenciación Principal
Pólipo Endometrial Prolapsado	A menudo más grande, base de origen por encima del istmo uterino. Mayor asociación con menorragia e infertilidad.	Ecografía transvaginal (TVUS) o histerosonografía. Identificación de la base pedicular.
Mioma Submucoso Abortado (Mioma parido)	Masa de consistencia firme, gomosa, pálida o congestiva, usualmente de mayor tamaño (>3 cm). Dolor tipo cólico pélvico prominente.	Examen físico bimanual, TVUS, Histeroscopia.
Cáncer de Cérvix (Macroscópico)	Masa exofítica, en coliflor, muy friable, necrótica, maloliente. Induración en fórnicos vaginales. Sangrado severo espontáneo.	Colposcopia, biopsia dirigida obligatoria (estudio histopatológico).
Condiloma Acuminado Cervical	Lesiones exofíticas múltiples, verrugosas, blanquecinas, con superficie en forma de "dedos de guante" o proyecciones filiformes.	Test de ácido acético (blanqueo intenso), genotipificación HPV.

Endometriosis Cervical	Lesiones quísticas o nodulares de color azulado, rojizo oscuro o achocolatado. Sangrado típicamente perimenstrual.	Visualización directa, biopsia con estroma y glándulas endometriales.
Embarazo Cervical (Ectópico)	Amenorrea, test de embarazo positivo, sangrado agudo masivo si se manipula. Cérvix en "barril".	Beta-hCG cuantitativa, TVUS Doppler (marcada vascularización peritrofoblástica).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial del pólipo cervical es eminentemente clínico y topográfico, basado en la visualización directa de la lesión durante el examen pélvico con espéculo. Sin embargo, una evaluación diagnóstica rigurosa, exhaustiva y sistematizada es mandataria no solo para confirmar la etiología benigna de la masa visible, sino para descartar patología neoplásica coexistente en el tracto genital inferior (cérvix) o superior (endometrio).

La colposcopía constituye la principal herramienta de magnificación diagnóstica. En la evaluación colposcópica de un pólipo cervical se debe analizar sistemáticamente: el pedículo y base de implantación (origen endocervical vs. ectocervical), las características de la superficie y el patrón vascular. Un pólipo benigno típico presenta un patrón vascular de capilares regulares, arborizados o centrales gruesos paralelos, sin la presencia de vasos atípicos (en tirabuzón, comas o espaguetis truncados) que caracterizan al cáncer invasor. Tras la aplicación de ácido acético al 3-5%, el pólipo puede mostrar áreas acetoblancas finas, bordes regulares y geográficos, que corresponden a la metaplasia escamosa secundaria a la eversión epitelial. La aplicación de solución de Lugol (prueba de Schiller)

teñirá de caoba las áreas con metaplasia madura rica en glucógeno, dejando yodo-negativas las zonas de epitelio cilíndrico expuesto.

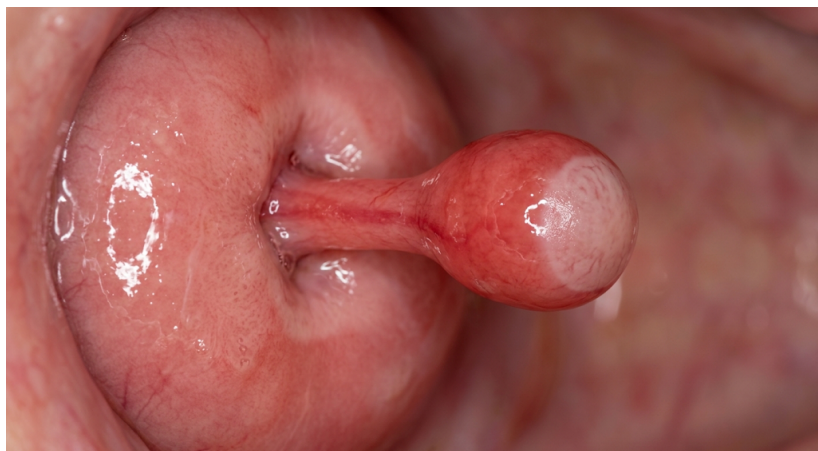


IMAGEN: Vista colposcópica de un cérvix uterino con un pólipo endocervical protruyendo del orificio cervical externo (OCE). La imagen muestra el cuello uterino tras la aplicación de ácido acético al 5%. El pólipo es de aproximadamente 1.5 cm, de base pediculada, coloración general rojo-rosada, brillante. En el domo (punta) del pólipo se observa una zona de acetoblancura fina y tenue con bordes bien delimitados (correspondiente a metaplasia escamosa inmadura), sin mosaicos ni puntillado grueso. Se aprecia un solo vaso aferente grueso regular en el pedículo. La unión escamocilíndrica original del cérvix se visualiza sana en la periferia.

La evaluación citológica (Papanicolaou) y la detección molecular del Virus del Papiloma Humano (HPV) deben estar invariablemente actualizadas, de acuerdo con las pautas de tamizaje poblacional (ej., directrices ASCCP). Es fundamental que el clínico sea consciente de que un pólipo cervical con inflamación severa puede ser origen de atipia celular, siendo una causa conocida de resultados citológicos anormales, particularmente Células Glandulares Atípicas (AGC, por sus siglas en inglés) o Células Escamosas Atípicas de Significado Incierto (ASC-US). La manipulación cuidadosa durante la toma de muestra es clave, ya que el pólipo suele sangrar, y los extendidos hemorrágicos pueden ser insatisfactorios para su evaluación.

Ante la presencia de sangrado uterino anormal o cuando no se logra visualizar completamente la base del pedículo del pólipo en la

evaluación colposcópica, se debe indicar mandatoriamente una ecografía transvaginal (TVUS). La TVUS, preferiblemente complementada con histerosonografía con infusión salina o ultrasonido Doppler color, permite discriminar si la masa que asoma por el OCE tiene un origen verdaderamente endocervical (pólipo cervical) o si proviene de la cavidad uterina superior (pólipo endometrial pediculado prolapsado o mioma submucoso). Esta distinción es crítica, pues altera radicalmente la vía de abordaje terapéutico.

El diagnóstico definitivo (gold standard) de todo pólipo cervical resecado es obligatoriamente el estudio histopatológico. A pesar de su abrumadora naturaleza benigna, la extirpación a ciegas o el descarte de la pieza anatómica sin envío a patología es una negligencia médica, ya que es la única manera fidedigna de descartar patologías premalignas (adenocarcinoma in situ, neoplasia intraepitelial cervical) o malignas infiltrantes.

Tabla 3: Algoritmo diagnóstico integrado para el manejo de masas polipoideas cervicales.

Evaluación Clínica	Hallazgos Anormales / Sintomáticos	Conducta Diagnóstica Inmediata
Examen con Espéculo	Pólipo visible, sangrado, tamaño >1 cm	Inspección, descartar embarazo, evaluar hemorragia.
Colposcopia	Vasos atípicos, necrosis, acetoblancura densa con patrón de mosaico grueso	Sospecha de neoplasia: Biopsia incisional de las áreas colposcópicamente atípicas.

Citología / Pap / HPV	ASC-US, LSIL, HSIL, AGC, HPV-AR positivo	Seguir algoritmos ASCCP (Colposcopia exhaustiva con curetaje endocervical).
Ecografía Transvaginal	Base en cavidad endometrial / Grosor endometrial >4mm en posmenopausia	Histeroscopia diagnóstica/ terapéutica o biopsia endometrial por aspiración.
Histopatología	Criterio de confirmación post-escisión	Evaluación microscópica de rutina de TODA pieza anatómica extraída.

TRATAMIENTO Y MANEJO

El manejo de los pólipos cervicales es predominantemente quirúrgico-ambulatorio, con enfoques conservadores que buscan la exéresis completa de la lesión y su base, minimizando la morbilidad y previniendo la recidiva. Las opciones de tratamiento varían desde la conducta expectante hasta resecciones amplias electroquirúrgicas, dependiendo de la sintomatología, los factores de riesgo de la paciente y la anatomía de la lesión.

La **conducta expectante** (no intervenir quirúrgicamente) ha ganado terreno en la literatura reciente, pero sus indicaciones son extremadamente precisas. Se considera clínicamente aceptable en mujeres asintomáticas, jóvenes (edad reproductiva), con pólipos menores a 1 cm, pedículo delgado completamente visible y con tamizaje de cáncer cervicouterino (Citología/HPV) negativo. El racional detrás de esta conducta es la baja tasa de malignización en este subgrupo y el riesgo potencial de estenosis cervical o incompetencia ístmicocervical secundaria a múltiples

instrumentaciones del canal endocervical. Sin embargo, cualquier cambio de tamaño o la aparición de síntomas anula esta indicación.

El **tratamiento quirúrgico ambulatorio (polipectomía)** es el estándar de oro para la gran mayoría de los casos. La técnica más común y rápida es la avulsión por torsión. Se realiza en consultorio, habitualmente sin necesidad de anestesia local o sedación, debido a la escasa inervación sensitiva dolorosa del endocérnix.

Técnica de Polipectomía por Torsión:

1. Visualización clara de la lesión con espéculo.
2. Limpieza del moco cervical.
3. Pinzamiento de la base del pólipo (lo más cerca posible de su pedículo) con una pinza de anillos (pinza de Foerster) o pinza Allis.
4. Torsión sobre su propio eje cronológicamente (habitualmente 4 a 6 giros completos) ejerciendo tracción leve y continua hacia el exterior hasta que el pedículo sufre isquemia, se tromboza y se desprende por avulsión.
5. Remoción de la pieza y fijación en formalina al 10% para estudio de patología.
6. Hemostasia del lecho cruento: si bien la avulsión de los vasos torcidos suele ser hemostática, si hay rezumamiento, se puede aplicar presión focal con una torunda seca, nitrato de plata en barra o solución de subsulfato férrico (solución de Monsel).

ESQUEMA PASO A PASO DE LA POLIPECTOMÍA POR AVULSIÓN/TORSIÓN

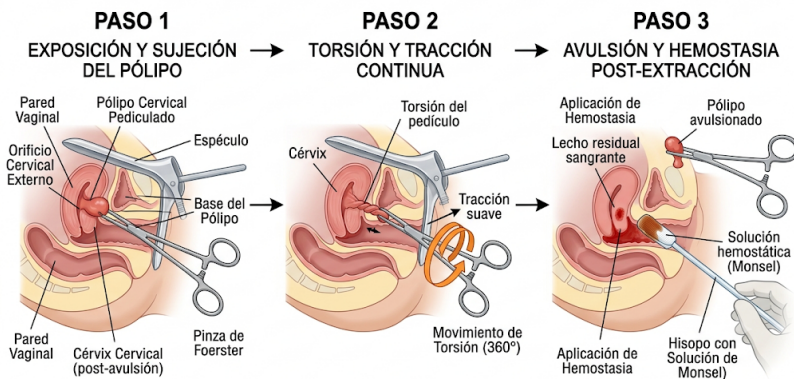


IMAGEN: Esquema paso a paso de la polipectomía por avulsión/torsión. Paso 1: Espéculo colocado exponiendo el cuello uterino, una pinza de anillos (Foerster) ingresando por vagina y sujetando firmemente un pólipo cervical rojo cerca de su base pedicular en el orificio externo. Paso 2: Flecha circular en espiral rodeando el mango de la pinza de anillos, indicando el movimiento de torsión continua (360 grados). Paso 3: Desprendimiento del pólipo en la pinza, mientras se aplica un hisopo (torunda) largo impregnado de solución hemostática (Monsel) sobre el diminuto sangrado residual en el orificio cervical.

Para pólipos de base ancha (sésiles), pedículos gruesos, lesiones recurrentes o pólipos de gran tamaño (>2-3 cm), la torsión simple está contraindicada por el riesgo de hemorragia incontrolable o exéresis incompleta. En estos escenarios se opta por el **tratamiento electroquirúrgico**. La escisión electroquirúrgica con asa (LEEP / LLETZ) utiliza un asa de alambre con corriente de corte y coagulación para seccionar la base de implantación, asegurando bordes limpios y hemostasia instantánea. La vaporización de la base con láser de CO₂ o la crioterapia superficial también se describen, pero tienen la desventaja de destruir el tejido y alterar el análisis histopatológico de los márgenes si se aplican primariamente.

La **resección histeroscópica** (resección con asa bipolar o tijeras/pinzas histeroscópicas bajo visión directa) es mandatoria cuando la base del pólipo se encuentra profunda en el canal endocervical, fuera

del alcance visual de la colposcopia, o cuando el ecograma confirma que la lesión nace del segmento uterino inferior o cavidad endometrial. Este enfoque previene las polipectomías "a ciegas" que frecuentemente dejan el remanente del pedículo, siendo la causa número uno de recidiva.

Manejo en poblaciones especiales:

- **Mujeres Embarazadas:** La presencia de pólipos cervicales deciduos o inflamatorios durante la gestación es común. Debido a la ingurgitación vascular extrema del útero grávido, la polipectomía conlleva un alto riesgo de hemorragia masiva, infección y un riesgo teórico de desencadenar trabajo de parto pretérmino por estimulación mecánica y liberación de prostaglandinas. La conducta universal es observacional. La escisión en el embarazo se reserva estrictamente para pólipos con sangrado incoercible, rápido crecimiento, colposcopia altamente sugerente de malignidad, o pedículos que interfieren directamente con la viabilidad anatómica del cérvix.
- **Mujeres Inmunosuprimidas (VIH, terapia biológica):** Tienen mayor riesgo de comorbilidad por HPV. Toda lesión polipoidea debe resecarse con especial énfasis en descartar neoplasias malignas intraepiteliales (NIC) que pueden enmascarse bajo formas exofíticas benignas.
- **Adolescentes:** Dado el riesgo teórico (aunque bajo) de estenosis cervical y el trauma psicológico de procedimientos pélvicos en nulíparas jóvenes, se prefiere un manejo expectante estricto si son asintomáticas, reservando la polipectomía solo para síntomas limitantes.

Tabla 4: Comparación de modalidades terapéuticas para el manejo del pólipos cervical.

Modalidad Terapéutica	Indicación Principal	Ventajas	Desventajas / Riesgos
Conducta Expectante	Pólipo asintomático, pequeño (<1 cm), citología normal, mujer joven.	Evita intervención, costo cero, sin morbilidad quirúrgica.	Ansiedad del paciente, requiere seguimiento estrecho.
Polipectomía por torsión (Pinza Foerster)	Pólipo pediculado visible, base estrecha, sintomático o asintomático.	Procedimiento rápido de consultorio, sin anestesia, bajo costo.	Riesgo de escisión incompleta si el pedículo es profundo. Sangrado leve post-procedimiento.
Escisión Electroquirúrgica (LEEP)	Base ancha (sésil), pólipos gruesos vascularizados, lesiones recidivantes.	Exéresis completa de la base, excelente hemostasia local.	Requiere anestesia local (bloqueo paracervical), riesgo potencial de estenosis cervical a largo plazo.
Polipectomía Histeroscópica	Base profunda en endocérvid, extensión a cavidad uterina, pólipos endometriales prolapsados.	Visión directa de la base de implantación anatómica, exéresis de base precisa.	Mayor costo, curva de aprendizaje, requiere equipamiento especializado en quirófano o sala de procedimientos (office hysteroscopy).

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

El pronóstico tras la extirpación completa de un pólipo cervical benigno es excelente, con nulo riesgo de metástasis o diseminación local inherente a la lesión per se. La tasa de recidiva global (recurrencia de un pólipo en la misma topografía) varía entre el 6% y el 15%, y ocurre típicamente entre el primer y quinto año post-tratamiento. Esta recurrencia se asocia fundamentalmente a dos factores técnicos: la exéresis incompleta del pedículo (frecuente en polipectomías por torsión simple a ciegas en lesiones profundas) y la persistencia de los factores etiopatogénicos de base, como los estados crónicos de hiperestrogenismo o procesos inflamatorios cervicovaginales no resueltos.

El protocolo de seguimiento post-tratamiento no exige esquemas agresivos especiales, salvo los indicados por los hallazgos del reporte histopatológico definitivo. Si la biopsia confirma la naturaleza completamente benigna (sin displasia, ni atipia), la paciente se reincorpora a su cronograma de tamizaje rutinario de base poblacional para cáncer cervicouterino (citología / genotipificación HPV) según el grupo etario.

Se aconseja una revisión pélvica de control a las 3 o 4 semanas posteriores a la escisión quirúrgica para asegurar la completa cicatrización epitelial del cérvix, comprobar el cese del sangrado uterino anormal o leucorrea, y descartar estenosis secundaria del orificio cervical en aquellos casos donde se requirió el uso de modalidades electroquirúrgicas amplias.

PUNTOS CLAVE / PERLAS CLÍNICAS

- El sangrado de origen exofítico cervical es la principal manifestación clínica de los pólipos endocervicales, justificando su encuadre sistémico dentro de la categoría SUA-P (Pólipos) de la clasificación FIGO PALM-COEIN.
- Todo pólipo que asoma por el orificio cervical externo requiere evaluación obligatoria de su base anatómica de implantación; la ecografía transvaginal (TVUS) es vital para

descartar pólipos endometriales prolapsados y guiar el abordaje quirúrgico correcto.

- La exéresis por torsión focal en consultorio (pinza de Foerster) con posterior hemostasia química (Monsel) es eficaz y segura para pólipos de pedículo visible y estrecho.
- En mujeres gestantes, está contraindicada la escisión sistemática de pólipos cervicales asintomáticos debido al inminente riesgo de hemorragia obstétrica yatrogénica; se impone un manejo conservador hasta el puerperio.
- **Regla de oro medicolegal y clínica:** Toda pieza polipoidea resecada del cérvix, sin excepción y sin importar su aspecto macroscópico "benigno", debe ser enviada formalmente al departamento de patología para análisis microscópico confirmatorio y descarte de atipias.
- Una citología cervical con reporte de Células Glandulares Atípicas (AGC) ante la presencia de un pólipo cervical con cervicitis aguda no descarta obligatoriamente neoplasia; obliga al estudio exhaustivo que incluye polipectomía, colposcopia y curetaje endocervical para el diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;143(3):393-408. DOI: 10.1002/ijgo.12666.
2. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis.* 2020;24(2):102-131. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000525.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Practice Bulletin No. 128: Diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.*

- 2012;120(1):197-211. Reaffirmed 2016. DOI: 10.1097/AOG.0b013e318262e320.
4. Vitale SG, Bruni S, Chiofalo B, Ronsini C, Marilli I, Cianci A. Hysteroscopic evaluation of cervical polyps: a retrospective analysis of patient characteristics and histologic findings. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019;26(5):856-861. DOI: 10.1016/j.jmig.2018.08.016.
 5. Kurman RJ, Ellenson LH, Ronnett BM, eds. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract.* 7th ed. Springer International Publishing; 2019.
 6. Golan A, Lurie S, Sagiv R, Glezerman M. Cervical polyp: evaluation of current diagnostic and management practices. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020;18(5):579-583. DOI: 10.1016/j.jmig.2020.06.012.
 7. Taran FA, Stewart EA, Brucker S. Clinical management of cervical polyps: A systematic review. *Arch Gynecol Obstet.* 2021;303(1):3-9. DOI: 10.1007/s00404-020-05822-2.
 8. Bozdag G, Esinler I, Boynukalin K, Aksu T. Incidental cervical polyps: is histopathological evaluation always necessary? *Gynecol Endocrinol.* 2018;34(9):801-804. DOI: 10.1080/09513590.2018.1442431.
 9. Younis MT, Iram S, Anwar B, Ewies AA. Women with asymptomatic cervical polyps may not need to see a gynaecologist or have them removed: an observational retrospective study of 1126 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;250:175-178. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2020.05.011.
 10. Wong YP, Tan GC, Hooi SK. Cervical polyps: a clinicopathological study of 343 cases in a tertiary center. *Malays J Pathol.* 2019;41(1):21-26.
 11. World Health Organization (WHO). WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs. 5th ed. IARC Press; 2020.
 12. Maccagnano C, Di Vanna D, Sesti F. Cervical polyps during pregnancy: clinical and pathological management. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2022;35(7):1387-1391. DOI: 10.1080/14767058.2020.1755653.

Traumatismos y Alteraciones Funcionales del Cuello Uterino

Bryan Adrián Rueda Hernández

INTRODUCCIÓN

Definición de la patología

El cuello uterino es una estructura fibromuscular anatómica y funcionalmente compleja, diseñada para cumplir roles antagónicos durante el ciclo reproductivo de la mujer: debe permanecer herméticamente cerrado y firme durante el embarazo para retener al feto, y al mismo tiempo, ser capaz de dilatarse ampliamente durante el parto o permitir el flujo menstrual. Los traumatismos cervicales comprenden cualquier solución de continuidad o daño estructural adquirido en el tejido cervical. Estas lesiones pueden ser de origen obstétrico (desgarros durante el parto vaginal o cesárea), iatrogénico-quirúrgico (secundarias a conización, escisión electroquirúrgica con asa [LEEP], dilatación y legrado) o, con menor frecuencia, traumático-accidental (coito vigoroso, introducción de cuerpos extraños, o agresiones sexuales).

Por su parte, las alteraciones funcionales del cuello uterino se refieren a las secuelas a mediano y largo plazo derivadas de estos traumas, anomalías congénitas o procesos inflamatorios crónicos. Las dos alteraciones funcionales más destacadas son la estenosis cervical (estrechamiento patológico del canal endocervical que impide el drenaje fisiológico o el paso de instrumental) y la insuficiencia cervical (o incompetencia istmico-cervical), caracterizada por la incapacidad del cuello para retener el embarazo en el segundo trimestre, manifestándose con dilatación indolora en ausencia de contracciones uterinas o trabajo de parto clínico.

Relevancia epidemiológica

La morbilidad asociada a los traumatismos y disfunciones cervicales ha sido históricamente subestimada. A nivel global, la hemorragia

posparto secundaria a laceraciones del tracto genital inferior representa una causa importante de morbilidad materna severa. Paralelamente, con el advenimiento de los programas de tamizaje y el tratamiento conservador de las lesiones intraepiteliales escamosas (LIE), la incidencia de complicaciones iatrogénicas estructurales ha aumentado. Comprender la relación entre el tratamiento escisional y las futuras alteraciones funcionales es un reto diario en la consulta ginecológica contemporánea.

Justificación clínica del capítulo

La adecuada identificación y el manejo oportuno de los traumatismos y alteraciones funcionales cervicales son determinantes para preservar la salud reproductiva, la función sexual y la calidad de vida de las pacientes. Un desgarro obstétrico mal diagnosticado puede evolucionar a hemorragia exanguinante o, de forma diferida, predisponer a incompetencia cervical en gestaciones subsecuentes. Del mismo modo, una estenosis severa post-LEEP puede enmascarar un carcinoma invasor al impedir una evaluación colposcópica o citológica adecuada. Por ende, es imperativo que el ginecólogo-obstetra domine las bases etiopatogénicas, los algoritmos diagnósticos y las opciones terapéuticas estandarizadas basadas en la mejor evidencia científica actual.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia e incidencia global y regional (Latinoamérica)

La incidencia exacta de los traumatismos cervicales varía considerablemente según la población estudiada y las prácticas obstétricas y quirúrgicas regionales. A nivel mundial, se estima que las laceraciones cervicales clínicamente significativas ocurren en el 1% al 2% de todos los partos vaginales espontáneos; sin embargo, esta cifra asciende al 10-15% en partos instrumentados (uso de fórceps o vacuum) o en casos de macrosomía fetal. En Latinoamérica, estudios multicéntricos reportan tasas de trauma cervical intraparto que oscilan entre 2.5% y 4%, probablemente asociado a altas tasas de nuliparidad, inducciones fallidas y variaciones en la monitorización del trabajo de parto.

En cuanto a las alteraciones funcionales, la insuficiencia cervical afecta aproximadamente al 0.5% al 1% de todos los embarazos, pero su prevalencia se dispara hasta el 8-10% en mujeres con historia de pérdidas gestacionales recurrentes en el segundo trimestre. Por otro lado, la estenosis cervical adquirida se documenta en el 1.3% al 19% de las mujeres sometidas a procedimientos de escisión o ablación de la zona de transformación, siendo el riesgo marcadamente superior tras la conización con bisturí frío (hasta 17%) en comparación con el LEEP (aproximadamente 2-3%).

Factores de riesgo basados en evidencia

La identificación de pacientes en riesgo es el pilar de la prevención. Los factores predisponentes se dividen en obstétricos, quirúrgicos y constitucionales. En obstetricia, la nuliparidad, la fase expulsiva prolongada, el uso de oxitocina de forma inadecuada y el parto instrumentado son los factores mecánicos primordiales. En el ámbito quirúrgico, la profundidad y el volumen del cono resecado en tratamientos por displasia están directamente correlacionados tanto con el riesgo de estenosis como de insuficiencia cervical futura.

TABLA 1: Factores de riesgo y nivel de evidencia

Factor de Riesgo	Patología Asociada	Mecanismo Fisiopatológico	Nivel de Evidencia (Guías ACOG/ASCCP)
Parto instrumentado (fórceps)	Desgarros cervicales	Traumatismo mecánico directo por cizallamiento tisular.	Nivel I
Cono profundo (>10-12 mm)	Estenosis / Insuficiencia	Resección del estroma colágeno y glándulas endocervicales.	Nivel I

LEEP a repetición	Insuficiencia cervical	Disminución crítica de la masa estromal de soporte.	Nivel IIa
Hipoestrogenismo (menopausia)	Estenosis cervical	Atrofia mucosa, disminución de la vascularización y sinéquias.	Nivel IIb
Parto precipitado	Desgarros cervicales	Dilatación brusca sin tiempo para remodelación del colágeno.	Nivel IIa
Anomalías müllerianas	Insuficiencia cervical	Defecto estructural congénito del tejido conectivo y muscular.	Nivel III

ETIOPATOGENIA

Mecanismos fisiopatológicos

El cuello uterino normal está compuesto en un 80-85% por tejido conectivo extracelular (principalmente colágeno tipo I y III, elastina y proteoglicanos) y un 15-20% de músculo liso, predominantemente en la región del orificio cervical interno (OCI). Esta composición le otorga una resistencia tensil formidable.

Desgarros y Traumatismos:

La lesión traumática aguda se produce cuando la fuerza mecánica ejercida (por el paso del feto, por instrumentos de tracción o por dilatadores mecánicos) supera la elasticidad máxima de la matriz de colágeno. En el trabajo de parto, el cuello experimenta un proceso bioquímico de "maduración" mediado por prostaglandinas, que incrementa el ácido hialurónico y disminuye los enlaces cruzados de colágeno. Si se fuerza la dilatación antes de que este proceso se complete (por ejemplo, al pujar en dilatación incompleta), ocurre la

disrupción fibrilar aguda, más frecuentemente en las comisuras laterales (horas 3 y 9) debido a la anatomía de los ligamentos cardinales y su anclaje.

Estenosis Cervical:

Su etiopatogenia radica en una respuesta cicatricial anómala (fibroplasia) tras una injuria en la mucosa endocervical y el estroma subyacente. La denudación del epitelio cilíndrico, particularmente tras procedimientos térmicos (LEEP, crioterapia) o quirúrgicos, genera un exudado fibrinoso. Si las paredes opuestas del canal endocervical contactan durante la fase proliferativa de la cicatrización, se forman bandas de adhesión de tejido conectivo denso (sinéquias). El estado hormonal es un co-factor crucial; en ambientes hipoestrogénicos (menopausia, lactancia prolongada), la regeneración del epitelio es deficiente, favoreciendo la aposición del estroma expuesto y la obliteración luminal.

Insuficiencia Cervical:

La patogénesis de la insuficiencia adquirida involucra una pérdida de la integridad arquitectónica. Tras un traumatismo quirúrgico o desgarro obstétrico no reparado, se produce una depleción del estroma de sostén y una alteración en la proporción entre colágeno maduro y sustancia fundamental. Durante un embarazo subsecuente, bajo la influencia de la relaxina y la progesterona, el cuello alterado no logra soportar la presión hidrostática del saco amniótico, produciéndose un acortamiento (borramiento) prematuro y la apertura del OCI sin un proceso inflamatorio/contráctil primario. Adicionalmente, se ha descrito que las cicatrices previas pueden alterar las vías de señalización de metaloproteinasas (MMP-8 y MMP-9), desencadenando una remodelación prematura del tejido.

Bases moleculares y tisulares

A nivel tisular, la reparación tras un trauma cervical implica la deposición de colágeno tipo III, que es menos organizado y tiene menor fuerza tensil que el colágeno tipo I original. La densidad de fibras elásticas disminuye en la cicatriz, lo que explica la pérdida de la "memoria" del esfínter cervical, contribuyendo tanto a la rigidez

(factor estenosante) como a la debilidad tensional (factor de insuficiencia).

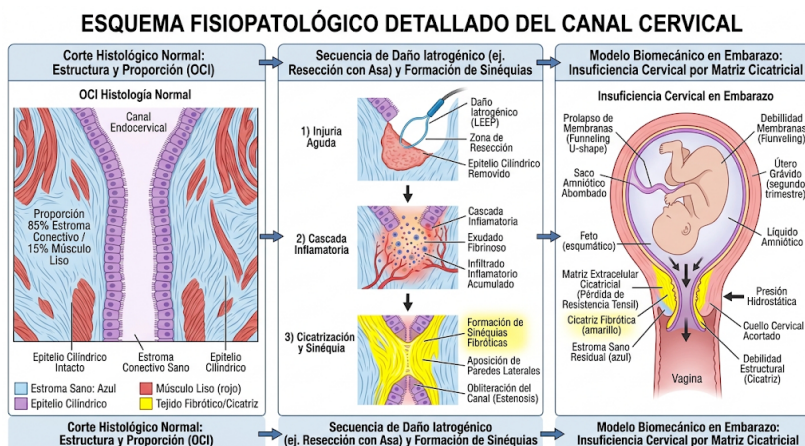


IMAGEN: Esquema fisiopatológico detallado del canal cervical. A la izquierda, un corte histológico normal ilustrando la proporción 85/15 de estroma conectivo y músculo liso en el orificio cervical interno, con epitelio cilíndrico intacto. En el centro, una secuencia que muestra daño iatrogénico (ej. zona de resección con asa), con denudación estromal, cascada inflamatoria y aposición de paredes laterales formadoras de sinéquias fibróticas. A la derecha, un modelo biomecánico en embarazo que ilustra el prolapso de membranas (insuficiencia) por pérdida de resistencia tensil en la matriz extracelular cicatricial. Colores contrastantes deben resaltar el tejido fibrótico versus el estroma sano.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología

Las manifestaciones clínicas son altamente dependientes del tipo de alteración y la agudeza del cuadro.

- **Trauma agudo:** Se presenta típicamente como hemorragia vaginal de intensidad variable. En el postparto inmediato, un sangrado arterial rutilante y continuo a pesar de un útero firmemente contraído (globo de seguridad de Pinard presente) es el signo patognomónico de una laceración del tracto genital, siendo el cérvix una ubicación primaria. Los desgarros posquirúrgicos inmediatos (ej. tras dilatación para histeroscopia) también debutan con sangrado.

- **Estenosis cervical:** En mujeres premenopáusicas, la obliteración del canal impide el flujo de sangre y detritos endometriales, presentándose clásicamente con amenorrea o hipomenorrea acompañada de dismenorrea secundaria severa, dolor pélvico cíclico y, a largo plazo, infertilidad o endometriosis por menstruación retrógrada. En mujeres postmenopáusicas, el cuadro suele ser asintomático hasta que se acumula secreción o sangre intrauterina (hematometra o piometra), manifestándose con dolor pélvico sordo, masa pélvica palpable o fiebre.
- **Insuficiencia cervical:** Es característicamente un "evento silente" en sus fases tempranas. Las gestantes (típicamente entre las 14 y 24 semanas) pueden referir síntomas inespecíficos: presión pélvica, aumento del flujo vaginal (mucoso o sanguinolento), y manchado leve (spotting). Posteriormente ocurre la ruptura prematura de membranas o el prolapso del saco amniótico en la vagina, generalmente sin dolor.

Hallazgos al examen físico

En el caso del trauma agudo, la especuloscopia cuidadosa bajo adecuada iluminación revela la disrupción anatómica. Los desgarros obstétricos se extienden frecuentemente desde el orificio cervical externo (OCE) hacia las inserciones vaginales.

En la estenosis cervical, el OCE puede ser puntiforme, cicatricial o estar completamente borrado, imposibilitando la inserción del histerómetro o hisopos. Si existe hematometra, al tacto bimanual el útero se palpa globuloso, tenso y doloroso.

En la insuficiencia cervical (fase clínica avanzada), la especuloscopia revela dilatación cervical, membranas fetales abombadas en "reloj de arena" y ausencia de consistencia firme al tacto vaginal.

Signos de alarma y diagnóstico diferencial

Es crucial descartar patologías potencialmente mortales u oncológicas que puedan mimetizar estas alteraciones funcionales.

TABLA 2: Diagnóstico diferencial

Condición Clínica	Diagnóstico Diferencial Principal	Hallazgos Clave para Diferenciación
Hemorragia posparto con útero contraído	Atonía uterina focalizada / Retención de restos placentarios / Coagulopatía	Útero firme vs flácido; visualización directa del desgarro en valvas; pruebas de coagulación normales.
Dismenorréa y Amenorrea (sospecha estenosis)	Sinequias uterinas (Síndrome de Asherman) / Falla Ovárica Prematura / Embarazo	Paso fácil del dilatador cervical en Asherman (la obstrucción es intracavitaria, no cervical); b-hCG negativa; perfil hormonal.
Hematometra/ Piometra postmeno páusica	Carcinoma de endometrio / Carcinoma cervical obstructivo	Presencia de masa tumoral, sangrado anormal previo, biopsia y ecografía con grosor endometrial atípico.
Insuficiencia cervical (acortamiento ecográfico)	Trabajo de parto pretérmino / Amenaza de aborto	Ausencia de contracciones uterinas regulares en la insuficiencia pura; inflamación/ infección (corioamnionitis) descartada.

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

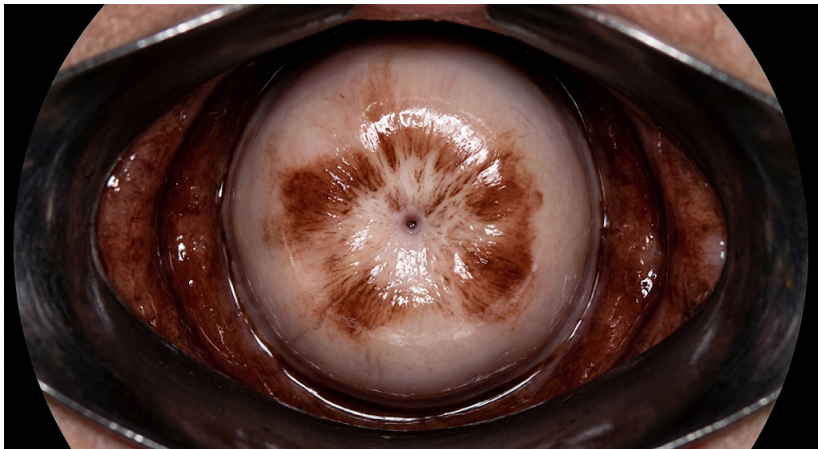
El abordaje diagnóstico requiere una anamnesis exhaustiva documentando antecedentes de instrumentación uterina, resultados de papanicolaou previos, historia obstétrica detallada y características del patrón menstrual. La evaluación clínica inicial frente a un traumatismo agudo implica la revisión sistemática del tracto genital

con valvas e iluminación directa, estabilizando hemodinámicamente a la paciente de ser necesario.

Para las alteraciones funcionales crónicas, el diagnóstico es principalmente clínico e imagenológico. En pacientes con sospecha de estenosis, la incapacidad de introducir un dilatador de Hegar #1 o un escobillón citológico endocervical con suavidad a través del OCI sin causar dolor intenso establece el diagnóstico clínico preliminar.

Colposcopia: hallazgos específicos

La colposcopia juega un papel fundamental en la evaluación de pacientes con antecedentes de trauma quirúrgico cervical, especialmente para descartar recidivas de LIE que puedan estar "ocultas" tras un orificioestenótico. En casos de estenosis, se observa típicamente tejido cicatricial blanquecino denso que oblitera el orificio. La unión escamocolumnar (UEC) suele estar invertida y ser no visible, clasificándose como una colposcopia tipo 3. Es perentorio el uso de pinzas erinas o espéculos endocervicales (ej. Kogan) para intentar la apertura mecánica, complementado con la aplicación de ácido acético para evidenciar cualquier zona acetoblanca periférica a la cicatriz.



Fotografía colposcópica de un cuello uterino post-conización con estenosis severa. El cérvix se muestra retraído y liso. En el centro, el orificio cervical externo aparece puntiforme y cicatricial, reemplazado por tejido fibroso de aspecto estrellado. No se observa tejido glandular (epitelio cilíndrico) ni la unión escamocolumnar. La imagen debe incluir el borde de las valvas del espéculo y la aplicación de solución de Lugol, mostrando un área pequeña y pálida central rodeada de epitelio escamoso sano fuertemente captante (caoba).

Citología y pruebas complementarias

En pacientes con estenosis, la citología exfoliativa cervical convencional suele ser subóptima debido a la falta de células endocervicales o de la zona de transformación. Por ende, la prueba molecular para Virus del Papiloma Humano (VPH) de alto riesgo y el genotipado se convierten en herramientas esenciales de seguimiento, dado su alto valor predictivo negativo independientemente de la visualización anatómica.

Ultrasonografía en la Insuficiencia Cervical

El patrón de oro (gold standard) para el diagnóstico y seguimiento de pacientes en riesgo de insuficiencia cervical es la ecografía transvaginal (ETV) entre las semanas 14 y 24. Se mide la longitud cervical (LC) desde el OCI hasta el OCE. Se define como acortamiento cervical significativo una $LC < 25$ mm. Además, se evalúa la presencia de "sludge" amniótico (barro o sedimento en el líquido amniótico cerca del OCI, sugere inflamación) y la morfología del orificio interno mediante la técnica de "funneling" (tunelización), que representa la protrusión de membranas en el canal (signos de "T", "Y", "V", "U", donde la "U" indica el grado más avanzado de borramiento).

TABLA 3: Criterios diagnósticos y modalidades de evaluación

Patología	Pilar Diagnóstico	Herramienta/Parámetro Específico
-----------	-------------------	----------------------------------

Trauma Cervical Agudo	Inspección visual directa	Especuloscopia con valvas separadas y tracción con pinza de anillo (Foerster).
Estenosis Cervical	Examen físico instrumental	Incapacidad para pasar dilatador Hegar 1-2 mm al canal uterino.
Hematometra/ Piometra	Imagenología	Ecografía pélvica: Colección anecoica (sangre) o ecogénica (pus) en cavidad con distensión uterina y cérvix cerrado.
Insuficiencia Cervical	Ecografía Transvaginal	Longitud cervical < 25 mm antes de la semana 24, con o sin "funneling".

TRATAMIENTO Y MANEJO

Conducta expectante e indicaciones de tratamiento médico

El manejo depende de la severidad del daño y los síntomas. En pacientes postmenopáusicas con estenosis cervical asintomática sin indicación de toma de biopsia, la conducta expectante es totalmente apropiada. Si se requiere evaluar la cavidad, la administración de estrógenos tópicos vaginales (ej. promestrieno o estriol) durante 2 a 4 semanas previas al procedimiento ablanda el tejido fibrótico y facilita la dilatación instrumental.

En el contexto de insuficiencia cervical, el tratamiento profiláctico primario basado en factores de riesgo (ej. paciente asintomática con antecedente de un parto pretérmino y cérvix corto actual de 20 mm) involucra el uso de progesterona vaginal (200 mg/día) de forma preventiva, la cual ha demostrado modular la inflamación y reducir la remodelación del colágeno, previniendo el parto pretérmino en una cohorte significativa de pacientes (evidencia nivel I).

Reparación de traumatismos agudos (quirúrgico)

Ante un desgarro obstétrico que compromete más de 1-2 cm o que presenta sangrado activo, la reparación quirúrgica inmediata es imperativa. Se requiere de un campo estéril, buena anestesia (típicamente peridural/regional ya instaurada, o anestesia general si es profunda), valvas de retracción y adecuada asistencia.

Técnica: Se pinza el cérvix en los bordes de la laceración utilizando pinzas de anillos (Foerster) o pinzas de garfio uterino con extremo cuidado para traccionar progresivamente hacia la vulva. La sutura debe iniciar aproximadamente 1 cm por encima del vértice del desgarro, ya que los vasos retraídos pueden continuar sangrando en la profundidad. Se recomienda una sutura continua cruzada (surjete anclado) o puntos hemostáticos en "8" utilizando material absorbible de fuerza tensil sostenida y reabsorción tardía (como Poliglactina 910 [Vicryl] o Ácido Poliglicólico de calibre 0 o 2-0).

Manejo de la estenosis cervical

La desobstrucción del canal estenósico sintomático persigue la restitución del flujo menstrual y el acceso a la cavidad. Se realiza mediante dilatación con tallos de Hegar, comenzando desde el calibre más delgado (o sondas lacrimales en estenosis puntiformes). Ocasionalmente es necesario el uso de guía ecográfica para evitar la creación de falsas vías o la perforación uterina, una complicación relativamente frecuente en úteros retroversos acentuados. En estenosis fibrosas refractarias, se indica la resección histeroscópica con microtijeras, láser, o electrodo bipolar. Para prevenir la reestenosis (que ocurre hasta en un 30% de los casos), las estrategias postquirúrgicas incluyen dejar una sonda Foley pediátrica, un DIU (dispositivo intrauterino) o catéteres especialmente diseñados (stents cervicales) dentro del canal por 1 a 2 semanas.

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cervical (Cerclaje)

El cerclaje cervical es la intervención de rescate y profilaxis mecánica estándar. Consiste en la colocación de una sutura no reabsorbible

(como Mersilene de 5 mm) alrededor del cuello uterino para proveer soporte artificial.

Existen tres indicaciones principales, según las guías del ACOG y FIGO:

1. **Profiláctico (indicado por historia):** Entre las 12-14 semanas, por antecedente clínico de 2 o más pérdidas en el segundo trimestre.
2. **Terapéutico (indicado por ultrasonido):** Entre las 16 y 23.6 semanas, ante longitud cervical < 25 mm en paciente con antecedente de parto pretérmino.
3. **De emergencia/rescate:** En presencia de dilatación avanzada (1-4 cm) y protrusión de membranas en paciente previable, con el fin de prolongar el embarazo.

Las técnicas quirúrgicas transvaginales más utilizadas son el cerclaje de McDonald (sutura en jareta perimetral sin disección vesical) y el de Shirodkar (disección de la mucosa vaginal para anclar la sutura lo más proximal al OCI). En casos de antecedente de cerclajes transvaginales fallidos o amputación cervical profunda previa (traquelomía), se indica el cerclaje transabdominal (abierto o laparoscópico) colocado a nivel istmico-cervical en el intervalo intergenésico o a las 11-13 semanas de gestación.

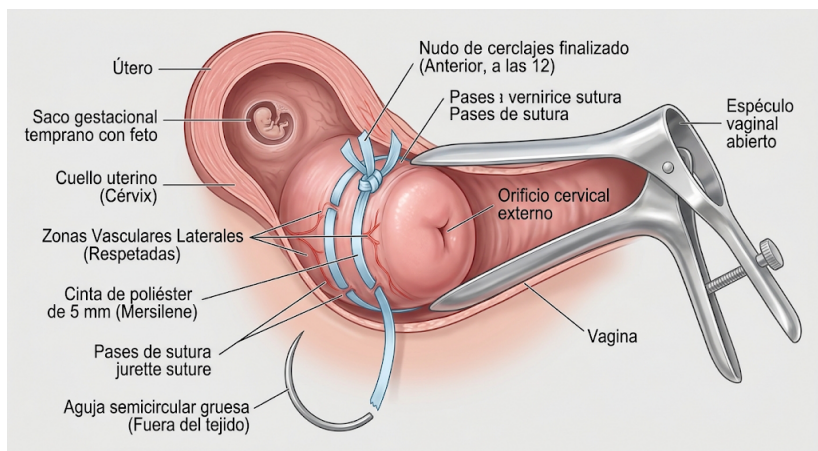


IMAGEN: Ilustración técnica del procedimiento de cerclaje cervical tipo McDonald. La imagen muestra la anatomía vaginal y cervical, con un espéculo manteniendo la exposición. Se observa una aguja gruesa semicircular pasando una cinta de sutura de poliéster de 5mm (Mersilene) en forma de jareta (sutura continua circular en bolsa de tabaco) alrededor de la unión cervicovaginal, con 4 o 5 pases de entrada y salida, respetando las zonas vasculares laterales. El nudo finalizado se muestra en posición anterior o a las 12 del reloj.

TABLA 4: Comparación de modalidades terapéuticas en alteraciones funcionales

Intervención	Patología Indicada	Ventajas y Beneficios	Limitaciones / Complicaciones Potenciales
Dilatación con tallos de Hegar	Estenosis cervical	Procedimiento rápido, bajo costo, ambulatorio.	Alta tasa de recidiva; riesgo de perforación (falsa vía).

Stent cervical / Sonda Foley	Prevención de re-estenosis	Mantiene permeabilidad temporal durante cicatrización.	Riesgo de expulsión espontánea, infección local, molestias.
Cerclaje tipo McDonald	Insuficiencia cervical (vaginal)	Menor disección tisular, retiro fácil en el consultorio.	Menor altura de fijación, contraindicado en cuellos muy cortos.
Cerclaje Transabdominal	Insuficiencia cervical (refractoria)	Colocación a nivel del OCI anatómico, alta tasa de éxito (>90%).	Requiere cirugía mayor o laparoscopia, exige nacimiento por cesárea.
Progestona Vaginal	Prevención de cérvix corto ecográfico	No invasiva, efecto antiinflamatorio probado.	Menor eficacia en dilatación franca, adherencia al tratamiento diario.

SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO

Protocolo de seguimiento post-tratamiento

El seguimiento depende intrínsecamente del evento índice. Tras la reparación de un desgarro cervical obstétrico, la paciente requiere una inspección especuloscópica a las 6 semanas posparto para documentar la cicatrización completa e identificar anomalías anatómicas residuales ("cuello en tapir" o deflexiones severas) que puedan implicar un riesgo en el futuro.

Para las pacientes tratadas por estenosis cervical, el seguimiento a los 3 y 6 meses es imperativo para confirmar la permeabilidad mantenida del canal y el retorno de un patrón menstrual eumenorreico. Si la estenosis fue secundaria a un LEEP, la prueba de cotesting (VPH + Citología) debe reanudarse religiosamente para garantizar la ausencia de enfermedad residual u oncológica.

En embarazos post-cerclaje profiláctico o por longitud corta, se requiere ultrasonido de vigilancia cada 2 a 4 semanas para corroborar la indemnidad de la sutura y descartar un "funneling" que sobrepase el nivel del cerclaje.

Tasas de recurrencia y pronóstico a largo plazo

El pronóstico tras la reparación de desgarros agudos es excelente; el tejido conectivo uterino cicatriza vigorosamente. Sin embargo, en cuanto a las alteraciones funcionales crónicas, el panorama es más desafiante. La estenosis cervical severa tiene una tasa de recurrencia reportada que oscila entre el 15% y el 30% si no se utilizan terapias adyuvantes prolongadas (stents o estrógenos). Por otro lado, la insuficiencia cervical tratada adecuadamente con un cerclaje transvaginal en pacientes bien seleccionadas alcanza tasas de sobrevida fetal y partos cercanos a término del 75-85%. Para el cerclaje transabdominal, esta tasa asciende al 90-95%, lo que otorga un excelente pronóstico reproductivo a largo plazo a un grupo de mujeres previamente asoladas por la morbilidad de las pérdidas gestacionales repetidas.

PUNTOS CLAVE / PERLAS CLÍNICAS

- **Identificación sistemática:** Todo parto instrumental o macrosómico, o la presencia de sangrado rutilante pese a globo de seguridad de Pinard, exige una inspección armada inmediata del cuello uterino para descartar desgarros y evitar shock hipovolémico.
- **Vértice oculto:** El principio cardinal de la reparación de un desgarro cervical activo es localizar e iniciar el primer punto de sutura 1 cm por encima de su vértice cefálico para garantizar el pinzamiento de la vasculatura retraída.
- **Estenosis silente:** Una historia clínica de amenorrea secundaria y dismenorrea severa cíclica post-conización es virtualmente patognomónica de estenosis cervical con hematometra, requiriendo descompresión temprana para prevenir endometriosis secundaria.
- **Tamizaje colposcópico limitado:** Ante una estenosis cervical cicatricial, la evaluación mediante citología

convencional tiene bajo rendimiento. Es mandatorio apoyar la vigilancia oncológica en el testado molecular de VPH-AR y, en casos necesarios, preparación estrogénica y dilatación bajo guía ecográfica.

- **Insuficiencia Cervical, diagnóstico dinámico:** El diagnóstico de incompetencia cervical es eminentemente clínico-ecográfico retrospectivo y dinámico; una medición aislada de cérvix normal a las 14 semanas no descarta un acortamiento brusco a las 18 semanas, por lo que el seguimiento seriado es vital en pacientes de alto riesgo.
- **Evidencia en progesterona:** En mujeres con antecedente de parto pretérmino y hallazgo incidental de cérvix <25 mm, el uso de progesterona vaginal sumado al cerclaje ha demostrado beneficios sinérgicos según las últimas actualizaciones de la FIGO/ACOG, combinando el soporte estructural con la inhibición inflamatoria tisular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. *Int J Gynaecol Obstet.* 2022;157(Suppl 1):3-50. DOI: 10.1002/ijgo.14116
2. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 225: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2020;136(4):e142-e158. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004088
3. Brown R, Gagnon R, Delisle MF. Cervical Insufficiency and Cervical Cerclage. *J Obstet Gynaecol Can.* 2019;41(2):233-247. DOI: 10.1016/j.jogc.2018.08.009
4. Perkins RB, Guido RS, Castle PE, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *J Low Genit Tract Dis.* 2020;24(2):102-131. DOI: 10.1097/LGT.0000000000000525
5. D'Arpe S, Franceschetti S, Corrado G, et al. Management of cervical stenosis after conization: a systematic review and

- clinical proposal. *J Minim Invasive Gynecol*. 2021;28(3):475-481. DOI: 10.1016/j.jmig.2020.09.006
6. Mella MT, Berghella V. Effectiveness of cerclage for cervical insufficiency: a review of the evidence. *Clin Obstet Gynecol*. 2022;65(2):220-234. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000676
 7. WHO Guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. *World Health Organization*. Geneva; 2018 (Actualización sistemática y validada 2021). Disponible en PubMed, ID de la OMS.
 8. Kyrgiou M, Athanasiou A, Paraskevaïdi M, et al. Adverse obstetric outcomes after local treatment for cervical preinvasive and early invasive disease according to cone depth: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;355:i4939. DOI: 10.1136/bmj.i4939
 9. Roman A, Rochelson B, Fox NS, et al. Efficacy of ultrasound-indicated cerclage in twin pregnancies with short cervix. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(6):902.e1-902.e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.06.046
 10. Boelig RC, Berghella V. Current controversies in cervical cerclage. *Semin Perinatol*. 2019;43(5):312-321. DOI: 10.1053/j.semperi.2019.04.004
 11. Romero R, Conde-Agudelo A, Da Fonseca E, et al. Vaginal progesterone for preventing preterm birth and adverse perinatal outcomes in singleton gestations with a short cervix: a meta-analysis of individual patient data. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(2):161-180. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.11.576
 12. Viteri OA, Sibai BM. Management of short cervix and cervical insufficiency. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2018;30(2):83-90. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000438

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-67-5**

Velseris Manta, Ecuador

Agosto: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.