

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA EL MANEJO QUIRURGICOVS MEDICO EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA EL ALUMNO

DR. JORGE ENRIQUE TORRES RAMIREZ

TUTOR: DRA. ARACELI ROSAS ALVAREZ

MEXICO D.F JULIO DE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR.ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

DRA.ROCIO GUERERO BUSTOS
JEFE DE ENSEÑANZA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

ASESOR DE TESIS:
DRA. ARACELI ROSAS ALVAREZ
MEDICO ADSCRITO SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
DR. JORGE ENRIQUE TORRES RAMIREZ
RESIDENTE 4to AÑO DEL SERVICIO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

A mi madre por su apoyo de toda la vida y por su aliento en momentos difíciles. Gracias por haber luchado tanto por mi hermana y por mí, por sacarnos adelante.

A Leonardo mi hijo por ser mi fuente de inspiración en la vida por ser mi motivo a ser mejor.

A mi hermana por demostrarme cuanto puede crecer una persona por su dedicación al estudio y conocimiento.

A Itzél por la parte tan importante que ocupo en mi vida y darme lo que más quiero en la misma, a su familia por el apoyo, cariño y amistad de siempre.

A Ini por ser parte de mi vida actual, apoyo incondicional y compañera de grandes momentos
gracias.

A mis abuelos, tíos, primos y amigos por estar conmigo en todo momento.

Al Sr. Manuel Román Moreno q.e.p.d. por su optimismo y apoyo desde mi infancia y parte importante para mi desarrollo profesional.

A mis maestros Dra. Rocio Guerrero por sus consejos y apoyo así como su apoyo para realizar esta tesis, Dra Rosas por su amistad, enseñanza, gracias por su visión y por ser mi tutora, Dr. Borges por su amistad y enseñanza, Servicio de Perinatología Dra. León, Dr. Hernández, Dr. Vega, Dr. Coronel, Servicio de Ginecología Dr. Oropeza, Maestro Guerrero, Servicio de Labor Dra de Anda, Dr. Orozco, Dra. Aguirre, Dra. Villa. Turno Vespertino. Dra. Aguilar. Dr. García Cervantes, Dra. Alemán, Dr. Antonio, muy especialmente a la Dra. Cabral. Turno nocturno al Dr. Mendivil, Dra. Santana, Dr. Villa, Dra. Méndez, Dr. Medina. Especialmente al Dr. Ricardo. Axtle por su confianza y apoyo así como su enseñanza, Dr. Juan Miguel Alejo por su amistad y enseñanza. A todos ellos también por sus correcciones. A todos los médicos de la unidad que no menciono y personal del hospital.

A mis compañeros desde el R1. Dra. Ndahita Fidela, Dr. Arturo Díaz, Dr. Roberto Jurado, Dra. Berenice Valdez, Dr. Alfredo González, Dra. Ingrid Aguilar.

Los últimos no por ser los menos importantes a la mejor guardia, Dra. Balladares. Dr. Jose Rodríguez, Dr. Ignacio Reyes, Dra. Alejandra Vera, Dra. Dolores Almaguer por los momentos compartidos, Dr. Rafael Rodríguez, Dra. Isis Cárdenas, Dra. Judith Espinoza hermana, Dra. Roció Jesús, Dr. Herman Gorg, Dra. Morales, Dr. Figueroa, Dra. Alcudia, Dr. Sandoval, Dra. Tamayo.

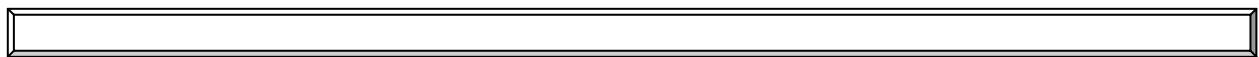
INDICE

| | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Introducción..... | 1 |
| 1.1 Menorragia y Metrorragia..... | 1 |

| | |
|---|----|
| 2. Marco Teórico..... | 2 |
| 2.1 Clasificación del Sangrado Uterino Anormal..... | 4 |
| 2.2. Mecanismos de sangrado..... | 5 |
| 2.2.1 Alteraciones Vasculares..... | 5 |
| 2.2.1.1 Prostaglandinas..... | 5 |
| 2.2.3. Problemas Anatómicos..... | 6 |
| 2.3 Causas de Sangrado Uterino Anormal..... | 6 |
| 2.3.1 Causas Orgánicas..... | 7 |
| 2.3.1.1 Enfermedades del tracto Reproductivo..... | 7 |
| 2.3.1.2 Lista Enfermedades..... | 7 |
| 2.3.1.3 Miomatosis Uterina..... | 8 |
| 2.3.1.4. Adenomiosis..... | 9 |
| 2.3.1.5 Sarcomas..... | 9 |
| 2.3.1.6 Infección..... | 9 |
| 2.3.1.7 Diverticulitis | 9 |
| 2.3.1.8 Hiperplasia endometrial y cáncer..... | 9 |
| 2.3.2 Causas de Origen Sistémico..... | 10 |
| 2.3.2.1 Disfunción Tiroidea..... | 10 |

| | |
|--|----|
| 2.3.2.2 Coagulopatía..... | 10 |
| 2.3.2.3 Anovulación..... | 11 |
| 2.3.2.4 Causas Iatrógenas..... | 12 |
| 2.3.2.4.1 Hormonales Orales..... | 12 |
| 2.3.2.4.2 Terapia de Reemplazo Hormonal con Estrógenos..... | 13 |
| 2.4 Diagnostico..... | 14 |
| 2.4.1 Guía sobre Problemas relacionados..... | 14 |
| 2.4.2 Historia clínica y Exploración Física..... | 15 |
| 2.4.3 Laboratorio y Gabinete..... | 16 |
| 2.4.3.1 Laboratorio..... | 16 |
| 2.4.3.1.1 Perfil Hormonal..... | 17 |
| 2.4.3.1.2 Biopsia de Endometrio..... | 17 |
| 2.4.3.2 Gabinete..... | 18 |
| 2.4.3.2.1 Ultrasonido..... | 18 |
| 2.4.3.2.2 Sonohisterografía | 19 |
| 2.4.3.2.3 Histeroscopia..... | 19 |
| 2.4.3.2.4 Resonancia Magnética..... | 20 |
| 2.5 Tratamiento..... | 20 |
| 2.5.1 Terapia Farmacológica..... | 20 |
| 2.5.1.1 Progestágenos..... | 21 |
| 2.5.1.2 Estrógenos..... | 22 |
| 2.5.1.3 Anticonceptivos orales combinados..... | 23 |
| 2.5.1.4 Antiinflamatorios no esteroides..... | 23 |
| 2.5.1.5 Sistema intrauterino liberador de progestágenos..... | 24 |

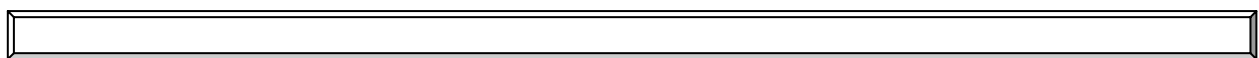
| | |
|--|----|
| 2.5.1.6 Agentes antifibrinoliticos..... | 24 |
| 2.5.1.7 Agonistas de GNRH..... | 24 |
| 2.5.1.8 Antagonistas de GnRH..... | 25 |
| 2.5.2 Procedimientos Quirúrgicos..... | 25 |
| 2.5.2.1 Dilatación y Curetaje..... | 25 |
| 2.5.2.2 Ablación Endometrial..... | 27 |
| 2.5.2.3 Embolización de Arterias Uterinas..... | 28 |
| 2.5.2.4 Histerectomía..... | 28 |
| 2.6 Procedimientos no invasivos..... | 29 |
| 2.6.1 Ablación térmica guiada por ultrasónico..... | 29 |



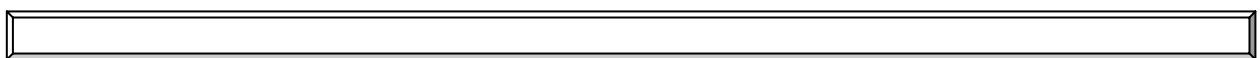
| | |
|------------------------------------|----|
| 3. Planteamiento del problema..... | 30 |
|------------------------------------|----|



| | |
|-----------------------|----|
| 4. Justificación..... | 30 |
|-----------------------|----|



| | |
|------------------------------|----|
| 5. Objetivos..... | 31 |
| 5.1. Objetivo General..... | 31 |
| 5.2 Objetivo Especifico..... | 31 |



| | |
|------------------------------|----|
| 6. Materiales y métodos..... | 32 |
|------------------------------|----|

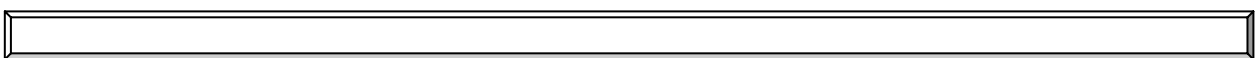
| | |
|---|----|
| 6.1 Tipo de Estudio lugar y Periodo..... | 32 |
| 6.2 Población en Estudio..... | 32 |
| 6.3 Criterios de Inclusión..... | 32 |
| 6.4 Criterios de Exclusión..... | 32 |
| 6.5.Fuentes de información..... | 32 |
| 6.6.Istrumento de recolección de datos..... | 32 |
| 6.7 Variables..... | 33 |
| 7. Plan de análisis..... | 34 |
| 8. Operacionalización de las variables..... | 35 |
| 9. Ficha de Recolección de Datos..... | 37 |



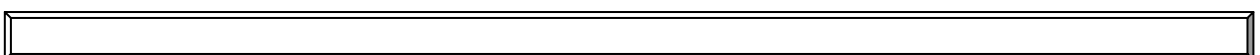
| | |
|---------------------|----|
| 10. Resultados..... | 38 |
|---------------------|----|



| | |
|--------------------|----|
| 11. Discusión..... | 46 |
|--------------------|----|



| | |
|-----------------------|----|
| 12. Conclusiones..... | 49 |
|-----------------------|----|



| | |
|-----------------------|----|
| 14. Bibliografía..... | 50 |
|-----------------------|----|

1. Introducción

El ciclo menstrual normal tiene una duración de 28 días \pm 7 días, con un flujo menstrual de una duración de 4 días \pm 2 días y una pérdida promedio de 40 \pm 20 ml. Siendo que un 90% de las mujeres presentan sangrados menstruales menores a 80 ml.(1)

Los sangrados uterinos anormales producen un impacto en la vida de muchas mujeres. Se estima que en el Reino Unido 1 de 20 mujeres de 30 años consulta a su médico general cada año por episodios de menorragias y 1 de cada 5 mujeres recibirán una histerectomía antes de los 60 años, siendo el 50% realizadas debido a sangrado uterino anormal. En total se estima que la mitad de estas mujeres presentan úteros normales.(1)

El sangrado uterino anormal es definido por los cambios en la frecuencia de la menstruación, la duración del flujo o la cantidad de sangre perdida. El sangrado uterino anormal es un diagnóstico de exclusión cuando no se ha encontrado alguna patología pélvica o una causa médica de fondo. El SUA se caracteriza por un sangrado aumentado con o sin sangrado fuera de la menstruación. Puede ocurrir con o sin ovulación.(1)

1.1 Menorragia y Metrorragia

La menorragia o hipermenorrea, es definida por la presencia de un sangrado menstrual aumentado durante varios ciclos menstruales consecutivos durante los años reproductivos. La menorragia se define objetivamente como la pérdida de más de 80 ml de sangre por ciclo, lo que corresponde al percentil 90 en el estudio de 476 mujeres de Gothenberg, publicado por Hallberg et al en 1966. Mientras que Metrorragia consiste en la presencia de un sangrado transvaginal irregular y acíclico entre los períodos menstruales. La pérdida de 60ml o más puede resultar en anemia por deficiencia de hierro y afectar la calidad de vida.(1)

Muchas de las mujeres que buscan ayuda médica por un aumento en el sangrado menstrual no presentan un mayor sangrado que el promedio. Algunos estudios han demostrado que un 26% de aquellas mujeres que pierden 60 ml consideran sus sangrados como severos, mientras que un 40% de aquellas mujeres que pierden \geq 80 ml de sangre, consideran su sangrado como ligero o moderado.(1)

En un 40-60% de las menorragias no se encuentra una causa obvia del sangrado, en cuyo caso es clasificado como un sangrado uterino anormal. Cerca de un 10-20% de las mujeres con sangrado uterino anormal tienen ciclos anovulatorios (particularmente en los extremos de la vida reproductiva), lo que puede resultar en sangrado irregular.(1)

Algunas posibles causas de menorragias incluyen la patología local (fibroadenomas, carcinomas, infección), enfermedades sistémicas (hipotiroidismo, desordenes hematológicos) y causas iatrogénicas

(DIU, esterilización).(1)

El sangrado uterino anormal (SUA) es un signo, no una entidad clínica; ante el SUA, el médico debe centrar su atención en identificar el padecimiento específico antes de iniciar el tratamiento que corresponde. Esta sería la única manera de lograr un éxito terapéutico e identificar enfermedades de consideración.(2)

El SUA es uno de los trastornos frecuentes que se presentan en la consulta ginecológica, suele aparecer en la época de la pubertad y después de la menopausia, aunque también se da durante la etapa genésica de la mujer. (3,4,5)

El SUA tiene importantes implicaciones psicológicas, sociales y económicas, ya que supone una disminución significativa de la calidad de vida y de la sensación de bienestar, al tiempo que es difícil cuantificar el número de horas laborales y recursos sanitarios perdidos. (6)

Aproximadamente el 50% de las pacientes con SUA tienen más de 45 años, 25% son adolescentes y el 30% están en la edad genésica. La incidencia de este trastorno es difícil de establecer con precisión debido a que en ocasiones se realiza tratamiento hormonal sin previo estudio completo del caso y sin haber descartado con seguridad una lesión orgánica. Actualmente el 10-20 % de mujeres lo padecen.(3,4)

Las pacientes que experimentan un único episodio de sangrado generalmente tienen un buen pronóstico, en cambio aquéllas con episodios frecuentes pueden desarrollar anemia por deficiencia de hierro (30% de los casos) e incrementar el riesgo de hiperplasia y carcinoma endometrial (1-2%); el manejo oportuno y apropiado puede evitar la mayoría de estos problemas.(5)

Muchas de estas mujeres son expuestas a intervenciones quirúrgicas tales como curetajes uterinos repetidos, terapia endometrial ablativa o histerectomía, antes que pueda ser completado un abordaje médico terapéutico. Debido a estas implicaciones consideré necesario estudiar el abordaje del SUA en el Hospital General de México, para así conocer el manejo en la consulta externa y en qué momento se decide someter a la paciente a un procedimiento quirúrgico basándose en un estudio, metódico, sistemático y de acuerdo a la literatura.(sin)

2. Marco teórico

El sangrado uterino anormal (SUA) junto con el dolor pélvico crónico y la secreción vaginal anormal son el motivo más frecuente de consulta en los médicos dedicados al cuidado de la mujer.(11)

El sangrado uterino anormal es aquél que se presenta con alteraciones de la menstruación o puede ser una manifestación de disfunción endocrina, trauma, infección, droga o malignidad. La probabilidad de diversas etiologías depende de la edad del paciente y el patrón del sangrado en el ciclo menstrual. Puede causar choque hipovolémico en los casos agudos y en los crónicos anemia por deficiencia de hierro.(3,7)

La edad de la paciente puede ser utilizada para estratificar la frecuencia de las causas, la evaluación del laboratorio y el tratamiento del sangrado uterino anormal. Aunque las principales causas se encuentran en mujeres de cualquier edad.(8)

La hemorragia del endometrio sin relación con lesiones anatómicas del mismo, que incluyen la alteración de la función ovárica normal o anovulación se denomina hemorragia uterina anormal y a su vez puede subdividirse en hemorragia uterina anormal acompañada de ciclos ovulatorios o acompañada de anovulación.(11)

2.1 Clasificación

Hemorragia uterina anormal sin ovulación:

Clasificación:

- Centrales.
- Intermedias.
- Del órgano blanco o periféricas.

Fisiológicas. De acuerdo a la edad en que se presenta.

Fases

- Puberal.
- Reproductiva.
- Menopáusica.

Hemorragia uterina anormal con anovulación.

Causas centrales.

Alteración funcional y orgánica.

Poliquistosis ovárica.

Inmadurez del eje hipotálamo – hipófisis

Factores psicógenos.

Estrés, ansiedad, traumas emocionales

Factores neurógenos.

Fármacos psicotrópicos y farmacodependencia.

Administración de esteroides exógenos.

Hemorragia uterina con anovulación:

Causas intermedias.

Enfermedades crónicas.

Enfermedades metabólicas, endocrinas.

Alteraciones nutricionales.

Causas periféricas

Ováricas:

Quistes funcionales

Tumores funcionales

Fisiológicos:

Perimenárquicas,

Perimenopáusicas. (11)

2.2 Mecanismos

2.2.1 Alteraciones vasculares

No se conoce con precisión el mecanismo mediante el cual se produce el sangrado uterino anormal, para algunos tumores específicos como los leiomiomas (miomas), la patogénesis no ha sido bien precisada. Las explicaciones más frecuentes se basan en las teorías de Sampson en 1912, quien sugiere alteraciones locales sobre la vascularidad uterina, recientemente se han demostrado alteraciones en factores del crecimiento en úteros miomatosos como son el factor de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento epidérmico ligado a la heparina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento beta-transformador proteína relacionada con la hormona paratiroidea y la prolactina, en este último, la deficiente maduración y formación del cuerpo lúteo y a consecuencia de esto una menor producción de progesterona, con todos éstos se compete estrechamente el estudio multidisciplinario por parte del médico ginecólogo y del endocrinólogo.(11)

2.2.2 Prostaglandinas

Las relaciones moleculares del SUA han sido la falta de equilibrio en la secreción de distintas prostaglandinas, como la relación prostaciclina (PGI vasodilatador que inhibe la agregación plaquetaria), tromboxano A2 (TXA2) vasoconstrictor que promueve la agregación plaquetaria, se cree otro mediador como la endotelina tiene que ver, este es un mediador paracrino con propiedades de factor de crecimiento y potente vasoconstrictor, otras hipótesis refieren a la expresión modificada de los receptores alfa y beta del endometrio en las células vasculares del músculo liso endometrial.(11)

Las etiologías más diversas del sangrado uterino anormal se relacionan con las pacientes en edad reproductiva, con mayor probabilidad de una variedad de patología endometrial. El diagnóstico específico depende de si la paciente es premenopáusicas, perimenopáusicas o postmenopáusicas.(7)

La vasoconstricción de las arterias espirales en el endometrio es mediada por la prostaglandina F2alfa junto con la endotelina 1 se encuentran en cantidades importantes en el endometrio premenstrual y en la superficie del miometrio. Sin embargo aparentemente las prostaglandinas con efecto vasodilatador como la prostaglandina están disminuidas en el estroma del endometrio (prostaglandina E2), y la superficie del miometrio (prostaglandina I2). El rango de la prostaglandina F2 a la E2 disminuye durante la menorragia y los de la prostaglandina I2 se incrementan. El óxido nítrico es otro potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria que recientemente se ha encontrado en las glándulas endometriales y en las células del estroma de la decidua que tiene influencia importante en la hemostasia menstrual de manera similar a la prostaglandina I2. (12)

La matriz extracelular del endometrio es descamada por metaloproteinasas y enzimas proteolíticas que están relacionadas con decrementos en los niveles de progesterona en la fase lútea del ciclo, las metaloproteinasas son mediadas por citocinas incluida la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral alfa que son secretadas por células endometriales migratorias que se incrementan tarde en la fase lútea.(12)

2.2.3 Problemas anatómicos

Un significativo número de mujeres que se quejaban de sangrado anormal del tracto genital tenían problemas anatómicos con el útero. Esto fue ilustrado en un estudio de 370 mujeres de 22 a 82 años que tenían sangrado uterino disfuncional que no respondían a terapia de progestina, menorragia severa, o sangrado postmenopáusicos. La cavidad uterina fue normal con histeroscopia en 33 %.

Fueron encontrados pólipos en 22 %, mioma submucoso en 11 %, hiperplasia endometrial en 23%, atrofia endometrial en 2%, sinequia en 6% y adenocarcinoma en 1%. (12,13,14)

En ausencia de un medio práctico para medir la pérdida sanguínea el clínico debe confiar sobre todo en los indicadores indirectos de menorragia, tales como el paso de coágulos sanguíneos (los cuales sugieren que las propiedades fibrinolíticas naturales del útero son rebasadas por las hemorragias de un volumen abundante), la anemia por deficiencia de hierro y los síntomas y signos de depleción de volumen durante el período menstrual.

La causa más común de menorragia en mujeres premenopáusicas es la distorsión de la arquitectura endometrial desde pólipos, leiomiomas submucosos, adenomiosis o dispositivos intrauterinos, coagulopatía y desórdenes sistémicos tales como hipotiroidismo pueden causar hemorragia excesivas durante la menstruación(13)

2.3 Causas de sangrado uterino anormal.

I. Causas orgánicas

Enfermedades de tracto reproductivo

- Complicaciones de embarazo
- Cáncer
- Infección (enfermedad pélvica inflamatoria)
- Lesiones pélvicas benignas y otras causas. Miomas, endometriosis, adenomiosis, pólipos

Enfermedades sistémicas

- Causas hormonales

Sangrado anovulatorio

- Disfunción de cuerpo lúteo (inadecuado o persistente)

Atrofia de endometrio

Desórdenes de la coagulación

- Disfunción tiroidea
- Padecimientos hepáticos
- Enfermedad renal

Causas iatrógenas

- Esteroides
- Dispositivos intrauterinos
- Tranquilizantes
- Psicotrópicos (11)

II Sangrado uterino disfuncional

2.3.1 Causas Orgánicas

2.3.1.1 Enfermedades del tracto reproductivo

Las causas orgánicas pueden subdividirse a su vez en enfermedades del tracto reproductivo, que en el caso del paciente en edad reproductiva deberá primeramente descartarse complicaciones de embarazo, en segundo lugar las lesiones pélvicas benignas y otras causas como la miomatosis uterina. (11)

Las enfermedades del tracto reproductivo incluyendo patología obstétrica, infecciones, tumores benignos y malignos aunque estos últimos en menor proporción, se deberá hacer diagnóstico diferencial con patología vulvar como puede ser, traumatismo, condilomas, várices, atrofia etc., así mismo problemas y alteraciones de los tractos urinario, gastrointestinal y otras causas enlistadas(11)

2.3.1.2 Sangrado uterino anormal debido a enfermedades del tracto reproductivo

Complicaciones del embarazo:

- Amenaza de aborto
- Aborto incompleto
- Aborto en evolución
- Embarazo ectópico
- Enfermedad trofoblástica gestacional
- Pólipo placentario
- Subinvolución del lecho placentario

Infecciones

- Endometritis
- Salpingitis

Lesiones pélvicas benignas y otras causas

- Lesiones traumáticas de la vagina
- Infecciones vaginales graves

- Cuerpos extraños
- Pólipos cervicales
- Erosiones cervicales
- Cervicitis
- Leiomiomas (miomatosis uterina)
- Adenomiosis
- Endometriosis
- Pólipos endometriales

Tracto urinario

- Carúncula uretral
- Divertículo uretral
- Hematuria

Tracto gastrointestinal

- Hemorroides
- Fisura anal
- Patología colorrectal

Tumores malignos

- Cáncer endometrial
- Cáncer cervical
- Cáncer vaginal
- Cáncer vulvar
- Cáncer de salpinges
- Cáncer de ovario (11)

2.3.1.3 Miomatosis Uterina

Que de acuerdo a su localización se pueden clasificar en subserosos cuando se hallan inmediatamente por debajo de la serosa del útero y principalmente dan sintomatología compresiva hacia órganos vecinos, cuando tienden a ser pediculados pueden semejar una tumoración de ovario, y cuando crecen entre las dos láminas del ligamento ancho se denominan intraligamentarios. (11)

Los miomas intramurales crecen dentro del grosor del miometrio, pudiendo llegar a ser únicos o múltiples y con ello aumentar considerablemente el tamaño del útero, y también dan sintomatología compresiva a órganos vecinos y dolor pélvico crónico, los miomas submucosos se encuentran localizados debajo del endometrio, que durante su crecimiento lo comprimen y desplazan hacia la cavidad uterina, de acuerdo al grado de penetración al miometrio se pueden clasificar según Wamsteker y Block en tipo 0 los que son pediculados (cuyo punto de fijación es solamente un pedículo), tipo I sésiles cuando se encuentran adosados al miometrio, tipo II cuando el 25% del total del mioma ha penetrado en el miometrio y tipo III cuando el grado de penetración es de más del 50%, este tipo de miomas son los responsables de las alteraciones menstruales junto con los pólipos en más del 40% de los casos y la endometritis en menor proporción de los mismos, uso de dispositivos intrauterinos o cáncer de endometrio, siendo éste más frecuente en la paciente postmenopáusica llegando a ser alrededor de hasta un 3%. (11)

2.3.1.4 Adenomiosis

La adenomiosis es un hallazgo histológico benigno del útero en cual las glándulas endometriales están infiltrando la pared miometrial. Esto puede causar dolor y menorragia durante los años reproductivos. (2)''19'' El leiomioma uterino también conocido como fibroide es el tumor pélvico benigno más común en mujeres, ocurre en el 20% de las que están en edad reproductiva y causa menorragia en aproximadamente un tercio de las mujeres. (15)

2.3.1.5 Sarcomas

Los sarcomas del útero constituyen solamente del 3-5% de todos los tumores uterinos. Las mujeres con leiomiosarcoma usualmente se presentan con menorragia, sangrado postmenospáusicos o un fibroide rápidamente crecido.(15)

2.3.1.6 Infección

La infección intrauterina en las mujeres postmenopáusicas está comúnmente asociada con malignidad subyacente. En el cuadro de estenosis cervical, la sangre puede acumularse en el útero e infectarse secundariamente. La piómetra crónica puede ocurrir con el sutil carcinoma de células escamosas del útero.(15)

2.3.1.7 Diverticulitis

Las inflamaciones contiguas como la diverticulitis pueden ocasionalmente causar una inflamación correspondiente del tracto genital femenino superior. Una ruptura divertículo sigmoideo puede fistulizar dentro del útero y se presenta como sangrado uterino y endometritis.(15)

2.3.1.8 Hiperplasia endometrial y Cáncer de Endometrio

Los complejos de hiperplasia endometrial no tratada progresarían a cáncer endometrial en 3 al 23 % de las mujeres, con frecuencia de progresión aún mayor cuando hay atipia.(16)

La causa más grave de sangrado uterino anormal en mujeres postmenopáusicas es el carcinoma endometrial. Sin embargo la más común en este grupo de edad es la atrofia del endometrio o de la mucosa vaginal, y en menor frecuencia el cáncer cervical, cervicitis, fibromas submucosos, hiperplasia y pólipos endometriales.(10)

Son causa común de sangrado postmenospáusico los pólipos endometriales, crecimiento benigno de etiología desconocida, la hiperplasia endometrial se presenta en el 5 % de los sangrados en este grupo de edad.(15)

Aproximadamente el 95% de los sangrados postmenopáusicos es debido a causas benignas. Sin embargo, la incidencia de cambios malignos se incrementa con la edad. Un estudio que predijo el riesgo de cáncer endometrial en mujeres postmenopáusicas o perimenopáusicas con sangrado uterino anormal basado en la historia clínica reportó que mujeres nulíparas mayores de 70 años con diabetes mellitus tenían un 87% de riesgo de hiperplasia compleja o cáncer endometrial comparado con el 3% en mujeres sin ese factor. La diabetes por sí misma probablemente no predispone a cáncer endometrial, el efecto puede ser debido a la obesidad concomitante.(15)

El adenocarcinoma del endometrio es el cáncer genital más común en mujeres mayores de 45 años; raramente es visto antes de los 35 años. El sangrado vaginal ocurre en el 90% de estas mujeres, aunque el sangrado no puede ocurrir en aquellas con estenosis cervical.(15)

2.3.2 Causas de Origen Sistémico

2.3.2.1 Disfunción Tiroidea

Dentro de las causas de origen sistémico se encuentra la disfunción tiroidea en las cuales la conversión de androstendiona a testosterona se ve aumentada además si existe una mayor conversión de testosterona a estradiol, pero con tendencia a sufrir 16 hidroxilación, incrementando así en estriol y con ello producir alteraciones en la capacidad y secreción de las gonadotropinas hipofisarias, la cirrosis hepática por alteración de tiempos de coagulación, éstos como consecuencia de deficiencia plaquetaria, como leucemia, sepsis, púrpura trombocitopénica idiopática, hiperesplenismo, enfermedad de Von Willebrand o deficiencia en la vía de protrombina.(11)

2.3.2.2 Coagulopatía

El 1% de la población general puede presentar una coagulopatía que se manifieste únicamente como un sangrado uterino anormal en la consulta ginecológica pudiendo ser hasta de un 5%, el principal problema de las coagulopatías es que no se consideran dentro de los diagnósticos diferenciales del SUA. Las enfermedades específicas como la de Von Willebrand llegan a ser del 0.5 a 1% de la población general. Se ha identificado hasta en un 58% el sangrado en las mujeres con enfermedades renales, incluyendo anemia no controlada y agravada en mujeres durante la espera de trasplante renal.(11)

Se ha encontrado la enfermedad de Von Willebrand como causa importante de sangrado uterino anormal, en un estudio realizado en Europa en 2002, se encontró que la enfermedad de Von Willebrand se encontraba en 13% de los pacientes con menorragia y en 1% de las pacientes con

sangrados normales, haciendo lo anterior con base en el estudio de el antígeno, el factor activador y el factor VIII, la dificultad para el correcto estudio y diagnostico de la enfermedad, hace difícil el poder brindar el beneficio de tratamiento con acido tranexamico o desmopresina nasal.(17)

2.3.2.3 Anovulacion

La anovulación es común en la menarca y período perimenopáusico en el momento que el ovario comienza y disminuye su función, sin embargo esto puede ocurrir en cualquier etapa de la edad reproductiva.(16)

En las mujeres perimenopáusicas la menstruación se vuelve irregular debido a ovulación intermitente mezclado con ciclos anovulatorios de duración variable. Los ciclos anovulatorios crónicos y la deficiencia de progesterona en este período transitorio pueden conducir a períodos prolongados de exposición de estrógenos sin oposición, lo que conduce a hiperplasia endometrial.(10, 16)

En las adolescentes el 90% del sangrado uterino anormal es de etiología anovulatoria por inmadurez del eje hipotalámico-hipofisario. Las anomalías hematológicas, enfermedades médicas e infecciones explican los casos restantes. Aunque el sangrado relacionado con el embarazo siempre debe ser descartado en este grupo de edad. (10)

En las mujeres premenopáusicas se presenta la mayor variedad de causas de sangrado anormal aunque la anovulación aguda es la principal. Los cambios súbitos de peso, desórdenes de la alimentación, estrés, enfermedades crónicas o endocrinas, uso de medicamentos o ejercicio excesivo pueden causar anovulación hipotalámica. La anovulación crónica en estas mujeres es atribuible más probablemente a un desorden endógeno como el síndrome de ovario poliquístico, usualmente asociada a obesidad, incremento de andrógenos circulantes y resistencia a la insulina. (2, 3, 7, 10)

Las pacientes con anovulación típicamente se quejan de menstruaciones abundantes, infrecuentes e impredecible o manchado intermitente.

La evaluación de las pacientes con sangrado uterino ovulatorio depende del patrón de hemorragia, puede presentarse como menorragia o hemorragia intermenstrual. El diagnóstico diferencial y el manejo para cada patrón es completamente diferente.(3)

El endometrio en la paciente anovulatoria mejora con los efectos de los estrógenos endógenos y cede el sangrado local, pero este es un círculo vicioso en el cual esta cicatriz sólo es temporal. En forma tan rápida como es reconstruido, la fragilidad tisular y ruptura recurren en otros sitios del endometrio.

Existe una hipótesis alternativa que postula que la regeneración de la superficie del epitelio endometrial no es dependiente de las hormonas, sino que se hace a partir de las glándulas basales y del área de los cuernos donde hay tejido residual que restaura la continuidad de la membrana basal,

llevando así al cese del sangrado. Esto explicaría la hemorragia en los ciclos anovulatorios por falta de un estímulo suficiente; la cantidad de tejido que se pierde no alcanza al sitio del cual ocurre la restauración. En este sentido el legrado sería efectivo logrando remover la cantidad suficiente de glándulas basales para permitir una nueva proliferación (12)

2.3.2.4 Causas Iatrógenas

Se debe tener en cuenta la posibilidad de hemorragias iatrogénicas por el uso de hormonas, dispositivos intrauterinos y algunos psicofármacos que pueden alterar la secreción cíclica de gonadotropinas a través del aumento de la prolactina. (12, 13)

Si no se encuentra patología alguna se deberá pensar en sangrado uterino disfuncional. Se deberá interrogar a la paciente si ha ingerido hormonales por cualquier vía, empleadas para tratar el acné o como método de anticoncepción, hirsutismo, endometriosis o síndrome premenstrual, otras causas iatrógenas aunque poco frecuentes son el uso de tranquilizantes, antidepresivos, corticosteroides que afectan la esteroidogénesis, anticoagulantes, difenilhidantoína ya que como efecto secundario producen elevación de la prolactina, que cuando ésta es severa afecta la maduración folicular produciendo un síndrome de anovulación crónica. (11)

Causas Iatrógenas

- Administración de esteroides sexuales (estrógenos y progesterona)
- Depresores hipotalámicos (inhibidores de la DOPA)
- Digitálicos
- Difenilhidantoína
- Anticoagulantes
- Dispositivos intrauterinos(11)

2.3.2.4.1 Hormonales Orales

La hemorragia intermenstrual es más comúnmente debido al uso de contraceptivos orales; otras posibilidades de éste patrón son la infección del tracto genital, pólipos cervical, cáncer y trauma. El sangrado postcoito sugiere pólipo o cáncer cervical, ectropión o ulceraciones transmitidas sexualmente.(16)

En las mujeres que toman anticonceptivos orales la reacción adversa más común es la hemorragia por interrupción del fármaco. Un número de factores pueden incrementar la incidencia de este cuadro como: el incumplimiento de la administración, toma de píldora en diferentes horas del día, uso de píldoras con solamente progestágenos o anticonceptivos con progesterona y baja dosis de

estrógeno, uso de medicamento que alteran el metabolismo de los esteroides sexuales tales como anticonvulsivantes (carbamacepina, fenobarbital, fenitoina pero, no el ácido valproico, rifampicina, y algunos antibióticos de amplios espectro).(16)

2.3.2.4.2 Terapia de Reemplazo Hormonal con Estrógenos

En las mujeres que reciben terapia de reemplazo hormonal y se presentan con sangrado anormal, el 30% de los casos tienen asociado una anormalidad uterina.(6)

El 80% de los casos se presentan por estimulación estrogénica sin oposición en una paciente anovulatoria.(2) “5” En ausencia de la exposición de la progesterona, que causa inhibición de la síntesis de ADN y la mitosis, la repuesta proliferativa estrogénica hace que las células estromales crezcan hasta exceder la integridad de su matriz, por lo que el endometrio se desintegra con un sangrado irregular.(18)

En ausencia de los mecanismos que normalmente controlan la pérdida de sangre menstrual; esta hemorragia puede ser prolongada y excesiva lo que induce a una repuesta hiperplásica en el endometrio proliferativo.(8)

Otros factores contribuyentes es la falta de una vasoconstricción coordinada y liberación de enzimas líticas; incremento de la actividad de la endotelina-1 por falta de estimulación de la metaloendopeptidasa (por parte de la progesterona). Inapropiada liberación de las enzimas lisosómicas en ausencia de la estabilización de la membrana que contribuyen aun más a la desintegración estructural.

Niveles de estrógenos crónicamente elevados, en casos de obesidad y anovulación crónica así como en pacientes perimenárquicas y perimenopáusicas, causa la mayor pérdida de sangre en el sangrado uterino anormal.(18)

Estimulación estrogénica sin oposición puede inducir una repuesta hiperplásica en el endometrio proliferativo, esta última puede llevar al desarrollo de los cambios citológicos asociados con una hiperplasia adenomatosa atípica o incluso un adenocarcinoma de bajo grado y, tal vez, el riesgo de desarrollar neoplasia mamaria. Esta transformación celular puede llevar hasta 10 a 20 años.(2,18)

La prostaglandina E2 posiblemente juega un papel en la hemorragia que se presenta en los ciclos anovulatorios. A ella contribuye también la hiperfibrinólisis induciendo la producción de heparina por las células endometriales.(12)

2.4 Diagnostico

2.4.1 Guía sobre problemas relacionados

a) Historia clínica

b) Exploración física

Descarte embarazo

Descarte patología uterina benigna o maligna

- Ultrasonografía preferentemente endovaginal
- Citología cervicovaginal
- Histeroscopia
- Biopsia de endometrio preferentemente dirigida por histeroscopia

Anovulación

- Explore tiroides
- Solicitar determinación de prolactina (3)

De acuerdo a hallazgo deberá ser tratada por endocrinólogo en el caso de microadenoma hipofisiario con agentes dopaminérgicos, o por el neurocirujano en el caso de presentar prolactinoma con compresión del quiasma óptico (3)

- Hirsutismo

Solicite:

Estradiol

LH y FSH

Progesterona del día 21 del ciclo

Prolactina

Dehidroepiandrosterona

Testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona

Androstenediona

USG endovaginal

Cortisol las 08 h AM

ACTH

Descarte:

Poliquistosis ovárica

Tumor ovárico

Hirsutismo constitucional

Trastorno suprarrenal

- Obesidad

- Obesidad con resistencia a la insulina
- Acantosis nigricans

Solicite:

FSH; LH, estradiol

Insulina y glucosa

Evalúe hiperandrogenismo

USG endovaginal

Descarte:

Ovario Poliquístico (relación FSH LH invertida)

Resistencia a la insulina

Disfunción hipotálamo-hipófisis

Hipogonadismo hipogonadotrópico (FSH; LH y estradiol bajos)

Hipogonadismo hipergonadotrópico (LH; FSH altas y estradiol bajo)

Indicadores útiles para el diagnóstico del SUA sec. a alteraciones de la coagulación

Pruebas de rutina

- Biometría hemática completa
- Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada

Pruebas específicas para la enfermedad de Von Willebrand¹³⁻¹⁶

• Ensayo del factor VIII, antígeno en contra del factor de Von Willebrand medido por ensayo de cofactor de ristocetina.

Pruebas específicas para coagulación intravascular diseminada

• TP, TTPa (prolongados), plaquetas (disminuidas), fibrinógeno (puede estar disminuido), productos de degradación de la fibrina (positivos) y dímero D (positivo) > 2 microgramos/mL

Pruebas específicas para púrpura trombocitopénica idiopática

• La hemoglobina y el hematócrito pueden estar en niveles bajos, leucocitos normales (si hay alteración descarte leucemia u otras discrasias sanguíneas). En frotis periférico muestra plaquetas grandes con núcleos pleomórficos.⁽¹¹⁾

2.4.2 Historia Clínica y Exploración Física

Como en toda patología el primer paso para diagnosticar la causa del sangrado uterino anormal es la historia clínica obtenida con minuciosidad, examen físico completo y estudio básico de laboratorio. Son de utilidad para dirigir el resto de exámenes que determine el estado ovulatorio del paciente. Las circunstancias en que ocurre este trastorno son de gran importancia, en muchos casos traumatismos, embarazos o disfunción hipotalámico-hipofisario.⁽¹⁾

Debe investigarse detalladamente si esta hemorragia se asocia en cuanto a sí el flujo menstrual cíclico normal se aúna a sangrado anormal o es del todo irregular; esto ayuda a confirmar si los ciclos son ovulatorios o anovulatorios.

La determinación del estatus ovulatorio es la meta del abordaje secundario del sangrado uterino anormal en pacientes en edad reproductiva, la presencia o ausencia de ovulación sirve como un importante punto de apoyo en la evaluación.(10)

Existen varias formas para evaluar el eje hipotálamo-hipófisis-ovario: evolución del ciclo menstrual, monitoreo de la temperatura corporal basal y medición de la concentración de progesterona sérica.

Investigar síntomas de síntesis de progesterona como edema e hipersensibilidad mamaria, retención de líquidos y dismenorrea; ingestión de estimulantes o esteroides sexuales, uso de dispositivo intrauterino o tendencia a las equimosis y hemorragia gingival.(3)

La exploración general debe ser lo más completo posible sin olvidar que una hemorragia genital puede ser manifestación de una enfermedad sistémica por ejemplo: trastorno de la coagulación, tumor hipotalámico o hipofisario, o enfermedades de la glándula suprarrenal o del tiroides. (2, 3, 10, 18)

El examen pélvico se dirige inicialmente a identificar el origen de la hemorragia, examinar los órganos genitales externos en busca de traumatismos labiales, varicosidades y otros signos de inflamación o neoplasia, inspeccionar detalladamente el recto y el meato urinario externo. En vagina se buscan traumatismos, cuerpo extraño, neoplasia, adenosis o infecciones, lesiones del cérvix.(2, 10)

La palpación se realiza en busca de agrandamiento o irregularidades uterinas relacionadas con leiomiomas, hipersensibilidad y engrosamiento bilaterales de los anexos reflejan enfermedad inflamatoria pélvica crónica, en caso de ser unilateral sugiere una neoplasia ovárica.(2, 8, 18)

Por último el tacto rectovaginal que permitirá no sólo detectar una lesión rectal como origen del sangrado, sino que también realizar el examen completo de la parte posterior de la pelvis y el fondo de saco rectovaginal donde las irregularidades a este nivel o engrosamientos del ligamento uterosacro indican endometriosis o neoplasias pélvicas.(1)

2.4.3 Laboratorio y Gabinete

2.4.3.1 Laboratorio

Es conveniente enviar una biometría hemática completa con plaquetas y tiempo de sangría para evaluar la función plaquetaria. Así como también los tiempos de coagulación. La evaluación básica de laboratorio de las pacientes en edad reproductiva debe incluir test de embarazo y Papanicolaou

en aquellas con vida sexual activa. Toda lesión visible debe ser biopsiada, aunque la citología cervical sea normal; los test adicionales a enviar dependen de los resultados de estos exámenes, edad del paciente, historia clínica y examen físico.(10)

2.4.3.1.1 Perfil Hormonal

Se deben incluir pruebas de función tiroidea, hepática y la medición de hormona gonadotropina coriónica humana, folículo estimulante, hormona luteinizante, prolactina y andrógenos séricos si están indicados. Estudios prospectivos basados en niveles séricos diarios de estrógeno y progestágenos son más adecuados para definir la presencia de anovulación que los estudios históricos de histología endometrial.(5, 18)

La concentración de progesterona sérica para la detección del estado ovulatorio es un examen simple que se realiza en la fase luteal media del ciclo, 18 – 24 días después de la menstruación. Concentración mayor de 2 ng/ml es consistente con luteinización, (por lo tanto ovulación) pero estos valores no pueden corresponder a una fase lútea normal. Los niveles de progesterona de una fase lútea media normal son entre 6 y 25 ng/ml. (10)

Los sangrados uterinos anormales deben ser considerados un trastorno endocrino que en un principio se trata mejor con terapéutica hormonal. Los enfoques invasivos deben reservarse para las pacientes refractarias a la hormonoterapia.(8)

2.4.3.1.2 Biopsia de Endometrio

La evaluación del endometrio se realiza para descartar condiciones premalignas o malignas y para evaluar la influencia hormonal en el endometrio. Spencer y colaboradores, revisaron 142 estudios para determinar el valor de los diferentes métodos de evaluación endometrial en las mujeres con sangrado uterino anormal; sin embargo la evidencia fue insuficiente para generar alguna recomendación.(1)

La evaluación y toma de muestras endometriales debe ser considerada en toda mujer mayor de 40 años con sangrado anormal o en mujeres con alto riesgo de cáncer endometrial, incluyendo las nulíparas con historia de infertilidad, sangrado irregular abundante de reciente aparición, obesidad (≥ 90 kg), ovarios poliquísticos, historia familiar de cáncer de colon y en endometrio y terapia con tamoxifeno.(1)

Es también importante el evaluar la histopatología endometrial en las mujeres que no presentan ninguna mejoría en el patrón de sangrado durante 3 meses de terapia.(1)

En las mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino anormal, en ausencia de terapia de reemplazo estrogénica, la biopsia endometrial es uno de los exámenes básicos de laboratorio a enviar.(10, 12, 13)

La biopsia es la técnica estándar para el monitoreo endometrial y proporciona una muestra adecuada para el diagnóstico de los problemas endometriales en el 90 al 100% de los casos. Pero su uso sin el concurso de técnicas de imagen, tiene el riesgo potencial de no diagnosticar lesiones focales como pólipos y miomas submucosos o hiperplasias focales.(10)

2.4.3.2. Gabinete

2.4.3.2.1 Ultrasonido

Otro de los métodos primordiales en la postmenopáusica es el ultrasonido transvaginal, el ultrasonido transvaginal evalúa el grosor del endometrio y detecta la presencia de pólipos y miomas con una sensibilidad de un 80% y una especificidad de un 69%. Aunque existe evidencia que el grosor endometrial puede ser un indicativo de patología en la mujer post menopáusica, no se ha encontrado evidencia para las mujeres en años reproductivos. Un meta-análisis de 35 estudios muestra que en las mujeres menopáusicas un grosor de 5 mm en el ultrasonido tiene una sensibilidad de un 92% para detectar enfermedad endometrial y un 96% para detectar cáncer. No es útil cuando el grosor es de 5-12mm. Sin embargo estas correlaciones no están firmemente establecidas en la mujer premenopáusica, es la prueba diagnóstica de elección en el estudio inicial del sangrado uterino anormal: inocuo, barato, extremadamente bien tolerado, precisa un mínimo entrenamiento y tiene una alta sensibilidad en el diagnóstico de las anormalidades uterinas, es muy eficaz en la evaluación de la hemorragia en este grupo de edad.(3). El reporte de un engrosamiento endometrial menor o igual a 4mm excluye una anormalidad a este nivel en el 95% de las posmenopáusicas con una especificidad del 100% y una tasa de falsos negativos para detectar cáncer endometrial de 0.25 – 0.5%. Esto se compara favorablemente con la tasa de falsos negativos reportado para la biopsia endometrial.(1)

El ultrasonido transvaginal puede demostrar engrosamiento dentro de la capa endometrial, pero no puede ser confiable para distinguir entre pólipo, fibroide submucoso y cambios neoplásicos.(10)

En la postmenopáusica cuando el engrosamiento endometrial es igual o menor de 4mm la biopsia endometrial está justificada solamente cuando se asociado a hemorragia persistente y/o factores de riesgo para desarrollar cáncer endometrial.(10)

El uso del ultrasonido transvaginal podría ser más restringido en las hemorragias uterina durante la premenopausia ya que no existen criterios bien definidos en la medición del engrosamiento endometrial, aunque si se indicara en la fase proliferativo del ciclo menstrual eliminaría los falsos

negativos que tiende a producir el endometrio en la etapa secretoria debido a la imagen hiperecodensa que refleja.(6, 7, 8, 12, 13)

2.4.3.2.2 Sonohisterografía

En la actualidad, la sonohisterografía aumenta la sensibilidad del ultrasonido transvaginal permitiendo un estudio de la cavidad uterina de forma fácil, rápida y barata, con una magnífica tolerancia por la paciente y sin prácticamente complicaciones.

La sonohisterografía consiste en administrar de 5 – 10 ml de solución fisiológica estéril dentro de la cavidad endometrial por medio de un catéter de inseminación o sonda Foley pediátrica # 8 con balón inflado, durante la ecografía transvaginal, se hace un mapeo excelente de la cavidad endometrial, permitiendo la detección de lesiones focales que de otra forma se hubieran visto como engrosamientos inespecíficos del endometrio en la ecografía transvaginal convencional.(13, 14)

El ultrasonido pélvico puede ser considerado para descartar lesiones estructurales tales como fibroide en mujeres con menorragia y en quienes la biopsia endometrial y exámenes de laboratorio son normales.(10)

Estas dos pruebas antes mencionadas no tienen que ser realizada en cada mujer premenopáusicas con menorragia antes que la terapia médica sea iniciada. Es más útil buscando lesiones estructurales en pacientes con examen pélvico anormal o en quienes la biopsia endometrial fue negativa (no hiperplasia, endometrio secretor).(10)

2.4.3.2.3 Histeroscopia

La histeroscopia diagnóstica es un procedimiento de consultorio realizado sin anestesia y permite una visualización directa de la cavidad uterina proporcionando un método más eficiente en la toma de biopsia, que la convencional a ciego del endometrio o la dilatación y legrado. Una histología endometrial benigna tomada por biopsia a ciego no excluye en forma absoluta la presencia de un proceso maligno en otro sitio del endometrio.(18)

Es una herramienta diagnóstica efectiva para detectar lesiones estructurales focales del endometrio en mujeres con sangrado y en las cuales el resto de estudios son normales. Al comparar la histeroscopia con otras técnicas diagnósticas, una lesión intrauterina focal fue observada en cerca de la mitad de los pacientes evaluado; la sensibilidad diagnóstica fue significativamente mejor con histeroscopia que con ultrasonido transvaginal y biopsia a ciego en el 100, 60 y 4 % respectivamente.(19, 20)

La histerosalpingografía es un método bien conocido para el estudio de la patología uterina. Sin embargo, no está exento de efectos indeseables y su valor como método diagnóstico es, en la actualidad, controvertido.(13)

2.4.3.2.4 Resonancia Magnética

La resonancia magnética nuclear con sonda endocavitaria proporciona un método muy eficaz para el diagnóstico de la patología orgánica uterina. Parece ser especialmente rentable en el diagnóstico de la adenomiosis.(13)

2.5 Tratamiento

2.5.1 Terapia Farmacológica.

La terapia farmacológica empírica está justificada cuando todos los estudios no revelan causa aparente de sangrado uterino anormal, definiéndose como sangrado uterino disfuncional.

Algunas consideraciones esenciales son la edad, el deseo de fertilidad, condiciones médicas coexistentes y las preferencias de la paciente. Para cada uno de los siguientes métodos, la paciente debe estar informada de los riesgos y las contraindicaciones para poder tomar decisiones informadas. El grado de satisfacción de la pacientes puede verse influenciado por la eficacia, expectativas, costo, inconveniencia y efectos adversos.(1)

En mujeres con menorragia la terapia farmacológica incluye anticonceptivos orales, antiinflamatorios no esteroideos, danazol y análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas. Parece existir diferencias significativas en la eficacia de los diferentes tratamientos médicos; por ejemplo el ácido tranexámico parece ser más efectivo que los AINES (por ejemplo ibuprofeno) en la reducción del sangrado, sin embargo, la mejoría objetiva correlaciona pobremente con la mejoría percibida. La escogencia de la opción de tratamiento debe ser realizada de acuerdo a la presencia de otros síntomas (dismenorrea), la necesidad de anticoncepción, el perfil de efectos adversos y las preferencias de la mujer. Los AINES y el ácido tranexámico por ejemplo, se toman solo durante el sangrado y por tanto pueden ser utilizados por mujeres que desean concebir. También son útiles en aquellas mujeres que utilizan un DIU.(1)

El desarrollo de técnicas de consejería y estrategias de manejo son importantes. Algunos estudios han demostrado que 1/3 de las mujeres con metrorragias deciden no recibir tratamiento médico, con un 70% de satisfacción a los 12 meses.(1)

Sin embargo es necesario corregir algunas condiciones como la anemia por deficiencia de hierro.

Es necesario recordar que el tratamiento en general no cura el sangrado pero reduce los síntomas y mejora la calidad de vida.(1)

Estos tratamientos han sido pobremente estudiados, los estudios no comparan directamente los diferentes tratamientos, las muestras son pequeñas y los seguimientos cortos. Además, existen variaciones considerables de los criterios de ingreso, las dosis utilizadas, el reporte de los efectos adversos y lo adecuado de las mediciones utilizadas.(1)

Hasta el momento no se ha encontrado evidencia que la combinación de tratamientos sea más efectiva que su uso aislado y por lo tanto debe procederse con precaución.(1)

Los pacientes deben participar en el proceso de toma de decisiones informadas sobre el tratamiento que deben recibir junto con la adecuada cantidad y calidad de información que les facilite el proceso.(1)

Si surge la necesidad de una intervención quirúrgica deben discutirse los posibles riesgos y resultados antes de realizar cualquier procedimiento incluyendo asuntos de calidad de vida. (1)

2.5.1.1 Progestágenos.

Varias revisiones han subrayado la ausencia de buena información de estudios científicos sobre la efectividad de los esquemas usualmente utilizados.(1)

Estudios aleatorizados han demostrado que los progestágenos cíclicos no son efectivos en controlar el sangrado menstrual regular en comparación con los AINES y el ácido tranexámico. Los progestágenos pueden ser útiles en las mujeres con ciclos irregulares y anovulatorios cuando se utilizan por 12-14 días cada mes y su uso por 21 días durante cada ciclo reduce la pérdida sanguínea en un 90% pero con muy baja tolerancia. Cuando son utilizados durante la fase lútea (día 15 o 19 al día 26 del ciclo) ya que a pesar de no haber sido estudiados en estudios controlados pero los estudios comparativos indican que son inferiores a otros tratamientos médicos.(1)

El acetato de medroxiprogesterona de depósito (AMPD) que se utiliza en anticoncepción, produce amenorrea en un 80% de las mujeres durante el primer año, aunque hasta un 50% experimenta sangrado irregular. Siendo una opción para aquellas mujeres que requieren anticoncepción y no son candidatas o no desean recibir anticonceptivos orales combinados o DIU de liberación de progestágenos.(1)

Las dosis precisas de progestágenos pueden diferir según la edad de la paciente, pero la estimulación adecuada con estos fármacos pueden producir: Disminución de la síntesis del ácido desoxirribonucleico y proliferación celular, reducir el número de receptores estrogénicos y aumentar la conversión de estradiol en sulfato de estrona, este último menos potente.(18)

La dosis y duración del tratamiento debe inducir una total transformación secretora; de otro modo puede fallar la inhibición de todos los efectos estrogénicos y persistir islotes de endometrio proliferativo.(3, 18)

Los signos anormales relacionados con hemorragia uterina en adolescentes deben ser objeto de tratamiento específico, muchas adolescentes sufren de inmadurez del eje hipotalámico-hipofisario-ovárico y necesitan orientación y tranquilidad, más que medicamentos.(2)

En caso que se justifique el uso de fármaco (duración o su intensidad de la hemorragia), la medida a tomar es el uso de progesterona a dosis de 10 mg día de Medroxiprogesterona durante 5 días cada dos meses, esto no sólo interrumpe periódicamente los efectos proliferativos de los estrógenos no contrarrestados y la hemorragia vaginal predecible, sino que también se acompaña de hemorragia espontánea a intervalos menores de dos meses, conforme madura el eje mencionado y comienza la función ovulatoria. (2)

Podemos iniciar la terapéutica con acetato de medroxiprogesterona 10 mg o acetato de noretindrona 5 mg al día por 10 a 14 días.(2, 3, 5, 8, 18)

Una vez controlado el sangrado puede repetirse el curso de 12 días con intervalos mensuales para prevenir el desarrollo de hiperplasia endometrial comenzando el primer día de cada mes.

Administración cíclica

Al menos 50% de las mujeres con sangrado relacionado con ciclos anovulatorios experimentaron mejoría con la administración de forma cíclica de noretindrona por 10 días, sin embargo en las mujeres con ciclos ovulatorios es indefinido el beneficio del manejo de progestinas en la fase lútea del ciclo y en algunos casos incluso el volumen sanguíneo incrementa.(9)

El ciclo prolongado consiste en administrara 5mg c/8hrs durante los días 5-26, con una reducción del sangrado del 87%, esta dosis y horario de administración tiene más en común con regímenes continuos por la dosis y duración de la terapia que usualmente suprime la ovulación.(9)

Administración sistémica continúa

Más efectiva para tratar la menorragia de tipo ovulatoria

2.5.1.2 Estrógenos

Algunos autores han recomendado el uso de estrógenos por vía endovenosa a dosis de 25 mg cada 4 horas hasta el cese del sangrado, en total 2 ó 3 dosis seguido de anticonceptivos orales. Con eso se pretende el control agudo de la hemorragia por medio de la reparación proliferativa del endometrio y los efectos directos sobre la coagulación, incluyendo el aumento del fibrinógeno y la agregación plaquetaria (2, 8, 18)

En casos agudos puede tener alguna utilidad el taponamiento uterino. Se pasa una sonda de Foley a la cavidad uterina y se distiende su balón con 30 a 60 ml de agua. Este puede ser un tratamiento coadyuvante mientras se espera el efecto terapéutico de los estrógenos.(13)

2.5.1.3 Anticonceptivos orales combinados.

La reducción de las pérdidas sanguíneas con el uso de anticonceptivos orales combinados probablemente se deba a la atrofia endometrial que generan. Estudios aleatorizados muestran una reducción de un 43% en las pérdidas sanguíneas al utilizar 30 µg de etinil estradiol. Los estudios de casos control longitudinales han demostrado que es menos probable que las usuarias experimenten sangrado menstrual abundante o anemia. Otras ventajas de los anticonceptivos orales combinados incluyen la protección anticonceptiva y la reducción de la dismenorrea (1)

Otro esquema recomendado es el uso de anticonceptivos preferiblemente los que tienen altas dosis de Etilnilestradiol (50mg) y un gestágeno potente, se administra cuatro píldoras al día, una cada 6 a 12 horas por 5 a 7 días para el control agudo del sangrado (24 a 48 horas). La supresión de la medicación puede resultar un sangrado profuso, al 5to día de éste comenzar con un anticonceptivo en baja dosis y se repite por 3 ciclos, con este esquema permitimos la regresión en orden del endometrio proliferativo. (5, 8, 18)

Otra alternativa es la disminución gradual del número de píldoras: Cuatro veces en el día, luego tres veces en el día y posteriormente dos veces en el día en un lapso de 3 a 6 días, luego continuar con una cada día.(3, 18)

2.5.1.4 Antiinflamatorios no esteroideos.

También se recomienda el uso de antiinflamatorio no esteroideos estos inhiben la enzima ciclooxigenasa y mejoran la agregación plaquetaria, la vasoconstricción y reducen los niveles de prostaglandinas endometriales. Son eficaces cuando se administran en dosis terapéuticas durante 7 a 10 días antes del período menstrual en pacientes ovulatorias con sangrado uterino anormal, pero por lo general se inician con la menstruación y continúan durante todo el episodio hemorrágico con mucho éxito (6).en estudios aleatorizados controlados, los AINES causaron una disminución del sangrado menstrual en un 20-50% junto a una reducción de la dismenorrea asociada hasta en un 70% de los pacientes. La terapia debe ser iniciada el primer día de la menstruación y continuada por 5 días o hasta que termine la menstruación (Ej.: Ibuprofeno 800 mg TID por 1-2 semanas o hasta que cese el sangrado). (1)

2.5.1.5 Sistemas intrauterinos de liberación de progestágenos.

Los sistemas intrauterinos de liberación de progestágenos han reportado una reducción en el sangrado menstrual.(1) El impacto más importante es en el volumen de sangre, con una reducción de hasta 94% a las 3 meses de tratamiento

2.5.1.6 Agentes antifibrinolíticos.

El ácido tranexámico, un derivado sintético del amino ácido lisina, produce un efecto antifibrinolítico a través del bloqueo reversible del plasminógeno. Este medicamento no produce algún efecto en los parámetros de coagulación o dismenorrea. Un tercio de las mujeres experimentan efectos adversos incluyendo náusea y calambres en las piernas. Un gramo de ácido tranexámico cada 6 horas por los primeros 4 días del ciclo menstrual reduce la pérdida sanguínea en un 40%.(1)

Los estudios comparativos han demostrado que el ácido tranexámico es más efectivo que los AINES, los progestágenos orales en la fase lútea y el etamsilato en la reducción del sangrado. Sin embargo no ha sido comparado con los anticonceptivos orales combinados o los DIU de liberación de progestágenos.

El ácido tranexámico es bien tolerado sin un mayor aumento en los efectos adversos comparado con el placebo y otros tratamientos, sin evidencia de algún aumento en la enfermedad trombotogénica (1)

En mujeres con discrasias sanguíneas se ha utilizado la desmopresina, análogo sintético de la arginina vasopresina. Se puede administrar por vía intranasal pero la vía endovenosa en dosis de 0.3 mg/kg. diluidos en 50 ml de solución salina es más efectiva. El tratamiento es seguido por un aumento rápido del factor VIII de la coagulación que dura aproximadamente 6 horas.(2) “2,4,6,9” Otros agentes antifibrinolíticos como el ácido eaminocapróico también han sido utilizados; actúan inhibiendo el sistema fibrinolítico y en menor grado sobre la plasmina. El ácido e-aminocapróico se puede usar por vía oral, intravenosa o intrauterina.(13)

2.5.1.7 Agonistas de GnRH.

Producen un estado hipogonadotropico que reduce las hormonas de la hipófisis anterior, su uso se ha descrito en mujeres con sangrados con ciclos ovulatorios, en conjunto con medicamentos para reducir la sintomatología vasomotora y la osteopenia usando un régimen cíclico de estrógenos progestágenos con una disminución importante en la cantidad del sangrado y tolerado adecuadamente por un periodo de 12 meses.(9)

Los agonistas de GnRH inducen un estado reversible hipoestrogénico, lo que reduce el volumen en un 40% a un 60%. Los miomas y el volumen de sangrado uterino regresan a sus niveles previos después de meses de suspender la terapia. Los agonistas de GnRH son efectivos en reducir el sangrado menstrual en mujeres perimenopáusicas pero están limitados por sus efectos adversos, incluyendo los bochornos y la reducción de la densidad ósea. Estos medicamentos deben ser utilizados de manera supervisada por el especialista y en casos de demostrada intolerancia a medicamentos de la Lista Oficial de Medicamentos, de acuerdo a los lineamientos oficiales.(1)

2.5.1.8 Antagonistas de GnRH

Danazol es un esteroide sintético con propiedades androgénicas leves, inhibe la esteroidogénesis en el ovario y tiene un profundo efecto en el tejido endometrial, reduciendo la pérdida sanguínea en un 80%. Inhibe la ovulación, reduciendo la producción ovárica de 17 β estradiol, además de efectos directos sobre los receptores estrogénicos del endometrio. Después de la terapia con danazol (100-200 mg/d) un 20% de las pacientes reporta amenorrea y un 70% reporta oligomenorrea.(1)

Aproximadamente un 50% de los pacientes no reporta algún efecto adverso con el uso de danazol y un 20% reporta efectos adversos leves y aceptables. Sin embargo un grupo no lo tolera adecuadamente debido al hirsutismo, acné, cambios de humor y ocasionalmente cambio de voz, lo cual puede ser irreversible. La queja más común es la ganancia de peso entre 2-6 libras en el 60% de los pacientes. El tratamiento recomendado es de 100-200 mg/día por 3 meses.(1)

También se puede manejar la terapia de 200mg por día el primer mes, 1000mg el segundo mes y 50mg el tercer mes.(9)

2.5.2 Procedimientos quirúrgicos

2.5.2.1 Dilatación y Curetaje

Dilatación y curetaje: Proporciona una mayor muestra que la biopsia endometrial de la cavidad uterina y tiene la ventaja de ser diagnóstico y terapéutico en algunos casos, puede ser el tratamiento de elección cuando el sangrado es excesivo. Tiene una sensibilidad mayor que la biopsia del endometrio especialmente en las lesiones pequeñas in situ. Cuando se combina con la biopsia del endometrio, la tasa de detección se aproxima al 100%.(12)

Las indicaciones para su uso son: sangrado agudo y severo a cualquier edad premenopáusica, en especial cuando no es corregido rápidamente por medio del manejo médico, en pacientes de más de 35 años o si se sospecha un mioma submucoso (incluye histeroscopia e histerosalpingografía).

Entre otras indicaciones tenemos el sangrado posmenopáusico de cualquier magnitud, independientemente del hallazgo de una vaginitis atrófica, pólipos o una carúncula uretral. Cirugía vaginal posmenopáusica sin histerectomía. Prehisterectomía en la mujer posmenopáusica, para excluir un carcinoma endocervical o endometrial.(18)

La práctica de un legrado diagnóstico / terapéutico puede ser necesario en el diagnóstico diferencial, sin embargo, en la actualidad su valor predictivo, frente a otras técnicas diagnósticas, como la histeroscopia, está en discusión.(6)

El raspado uterino convencional carece de efectos terapéuticos a corto plazo por la alta recurrencia de menorragia en ausencia de terapia adicional, esto es debido a que más del 50% de la superficie endometrial queda intacta aun en manos experimentales y por lo tanto no es evaluada histopatológicamente, haciendo que su sensibilidad para el diagnóstico de patología endometrial focal también sea baja ya que se realiza sin visualización directa.(10, 13)

Las técnicas de imagen son de una inestimable ayuda en el diagnóstico del sangrado uterino anormal, las aconsejadas a indicar son: Ecografía pélvica abdominal / vaginal, sonohisterografía (con infusión salina), histerosalpingografía, histeroscopia, tomografía axial computarizada, resonancia nuclear magnética.(6)

El período reproductivo así como el patrón del sangrado en el ciclo menstrual de la mujer será el que nos orientará hacia las causas más frecuentes de sangrado uterino anormal, permitiendo una evaluación adecuada y un tratamiento específico.

Los tratamientos quirúrgicos son extremadamente efectivos en el manejo del sangrado uterino anormal. Sin embargo, es recomendable realizar una prueba terapéutica apropiada antes de iniciar una ablación endometrial o una histerectomía.

No se han encontrado estudios aleatorizados controlados publicados que comparen dilatación y curetaje versus otros tratamientos para aliviar la menorragia. El único estudio encontrado que midió la pérdida sanguínea antes y después del procedimiento, encontró una reducción temporal inmediata en la pérdida sanguínea; sin embargo el nivel de sangrado regreso a la normalidad o empeoró para el segundo ciclo menstrual después del procedimiento. La dilatación y curetaje pueden tener un papel diagnóstico cuando se tiene una biopsia endometrial inconclusa y persisten los síntomas o se sospecha otra patología.(1)

2.5.2.2 Ablación endometrial.

Ablación endometrial por vía histeroscópica, es una alternativa en pacientes donde la cirugía esta contraindicada. Esta se puede hacer con láser, con un resectoscopio de asa, electrodo de bola o con el uso de la radiofrecuencia. El éxito reportado en pacientes con menorragia es cercano al 90%; únicamente en el 50% de los casos se produce la amenorrea. El resultado es mejor cuando se ha suprimido previamente el endometrio por 4 a 6 semanas con dosis altas de progestágenos, agonistas de la GnRH o danazol. (5, 13, 18)

La ablación endometrial puede ser realizada por diferentes técnicas quirúrgicas. La ablación endometrial histeroscópica con foto coagulación, electrocoagulación entre otras. Sin embargo la ablación endometrial no ha sido evaluada clínicamente en los últimos 20 años. Varios estudios con análisis de tablas de vida han mostrado razones de satisfacción de un 85%, dentro del tiempo de estudio, aproximadamente un 10% de las mujeres necesitarán una histerectomía y otro 10% requerirá otra ablación endometrial. Las pacientes mayores de 40 años parecen presentar mejores resultados. No se ha encontrado evidencia que la presencia de fibroadenomas o dismenorrea se relacionen con un pobre resultado.(1)El tratamiento médico pre operatorio no parece mejorar los resultados clínicos a largo plazo, pero si mejoran la facilidad de la cirugía y la razón de amenorrea a corto plazo. La ablación endometrial es un procedimiento seguro para el manejo de las menorragias crónicas refractarias a la terapia médica, con una razón de complicaciones aceptablemente baja y un una alta satisfacción del paciente a largo plazo. La ablación endometrial se compara favorablemente con la histerectomía en los estudios controlados en términos de eficacia y costo, aunque a largo plazo debe incluirse en el análisis la necesidad de terapia adicional.(1)

La ablación endometrial global, fue introducida en 1990 como un procedimiento seguro y eficaz como la ablación histeroscópica. Existen diferentes dispositivos, muchos de los cuales todavía son experimentales, incluyendo: el balón intrauterino con agua caliente, la solución no salinas intrauterina, el balón de electrocoagulación y los dispositivos de micro-hondas entre otros. Estos dispositivos requieren una menor habilidad por parte del operador que la ablación endometrial y no utilizan soluciones irritantes o de distensión. Aunque los dispositivos son promisorios junto con resultados preliminares impresionantes, los resultados a largo plazo, las complicaciones y el costo-efectividad de los mismos necesitan ser claramente establecido. (1)

Ya que todos los procedimientos son realizados sin la visualización histeroscópica (con excepción de la hidrotermoablación), sería prudente el realizar una histeroscopia previa y posterior al tratamiento, para asegurar que únicamente el endometrio ha sido tratado. Las perforaciones uterinas parciales o totales, junto a pasajes falsos han sido reportadas con una frecuencia de 0,8-1,5 y pueden resultar en un daño a los órganos adyacentes. (1)

Se recomienda la ablación endometrial en aquellas mujeres con paridad satisfecha y consientes de los riesgos del sangrado recurrente. La necesidad de reintervenir puede ser de hasta un 40%.(1)

La ablación endometrial logro controlar la cantidad del sangrado, frecuencia, regularidad y duración del sangrado en estudios a 2 años, no hubo diferencias con histerectomía en cuanto a la mejora de dolor y astenia, aunque la ultima a os 6 meses reporta menores niveles de estos síntomas.(21)

2.5.2.3 Embolización de Arterias Uterinas

Consiste en la interrupción del flujo sanguíneo de las arterias uterinas por medio de una embolización, la paciente es valorada por medio de angiografía y confirmado el diagnostico con resonancia magnética para ver el numero, tamaño y localización de las tumoraciones. La intervención quirúrgica es realizada por un radiólogo intervencionista, la paciente es ingresada el mismo día del procedimiento y una vez en la sala de Radiología, se suministra medio de contraste por una vía periférica, además de una sonda Foley para la eliminación del medio, se introduce un catéter a nivel inguinal con anestesia local por la arteria Femoral común derecha preferentemente y se dirige el mismo hasta llegar a las arterias uterinas, al localizarlas se embolizan las mismas con partículas d Alcohol polivinilico mezclado con medio de contraste para reducir el flujo. Con una tasa de éxito cercana al 90%. La embolización es un procedimiento mínimamente invasivo pero aun así sujeto a algunas complicaciones como presencia de hematomas, síndrome postembolización, alergias al medio de contraste, perdida de la menstruación, infecciones.(22)

2.5.2.4 Histerectomía

La histerectomía se ha convertido en la segunda cirugía en frecuencia en los estados unidos después de la cesárea, aproximadamente 550000 son realizadas cada año, los porcentajes de histerectomía para el manejo del sangrado uterino anormal va del 4.5 al 40%. (9, 21)

La histerectomía indicada en aquellas pacientes donde la terapia hormonal ha fallado o esté contraindicado su uso, particularmente en mujeres posmenopáusicas cuyo estudio histológico demuestra que existe una hiperplasia activa del endometrio. (4, 13)

Los riesgos de una cirugía mayor deben ser balanceados junto a los riesgos de las alternativas. La histerectomía es una solución permanente como tratamiento de las menorragias y el sangrado uterino anormal, se ha asociado con un alto nivel de satisfacción en pacientes adecuadamente seleccionados. Para las mujeres que han satisfecho sus deseos de tener hijos, revisado las alternativas y han utilizado terapias alternativas sin resultados aceptables, la histerectomía es usualmente la mejor opción. (1)

Se debe considerar la histerectomía como un procedimiento de última elección y efectivo en reducir el sangrado en el sangrado uterino anormal, pero sus efectos adversos pueden limitar su utilización a largo plazo.(1)

El uso amplio de la histerectomía como un procedimiento de última elección y efectivo en reducir el sangrado en el sangrado uterino anormal debe ser balanceado junto a sus efectos adversos y riesgos en términos de morbimortalidad ya que pueden limitar su utilización.(1)

Con mejor pronóstico a largo plazo que la ablación endometrial incluso, es una opción terapéutica bastante efectiva para el manejo del sangrado uterino anormal cuando se dan las condiciones para hacerla según los criterios mencionados. (21)

La realización de histerectomías subtotales ha tomado importancia y está indicado en pacientes con sangrado uterino anormal, mucha controversia existe entre sí quitar o no el cérvix por el riesgo de cáncer cervicouterino, por el otro lado se ha encontrado mayor riesgo de complicaciones como infección, hemorragia, lesiones de la vejiga y alteraciones de la función sexual así como el de prolapsos.(9)

2.6 Procedimientos Terapéuticos No invasivos

2.6.1 Ablación térmica con ultrasonido dirigido

El ExAblate 2000 es el primer sistema de ablación térmica con ultrasonido dirigido aprobado por la FDA y también es el primer sistema de cirugía con ultrasonido dirigido guiado por Resonancia Magnética (RM) aprobado por la FDA, que brinda una alternativa de tratamiento para las mujeres con fibromas uterinos, el tumor no canceroso más común en mujeres en edad fértil.

El Sistema ExAblate integra la ablación térmica con ultrasonido dirigido y las habilidades del sistema de diagnóstico por imágenes con RM de GE Healthcare para brindar un método no invasivo para la destrucción (ablación) del tejido fijado como objetivo.

Durante este procedimiento ambulatorio, el paciente se recuesta dentro del escáner de imágenes por resonancia magnética (MRI). El escáner MRI brinda imágenes tridimensionales del fibroma y el tejido circundante, permitiendo la dirección precisa de ondas de ultrasonido al tejido fijado como objetivo. Las ondas ultrasónicas altamente dirigidas son enviadas dentro del cuerpo, y en el punto focal, las ondas ultrasónicas elevan la temperatura del tejido, llevando a su destrucción. La capacidad de registrar imágenes térmicas del escáner MRI le otorgan una retroalimentación en tiempo real sobre la temperatura alcanzada en el tejido fijado como objetivo durante el tratamiento, ayudando a asegurar el control del resultado de la terapia.

3. Planteamiento del problema.

¿Cuál es el abordaje diagnóstico y terapéutico de las pacientes que se tratan por sangrado uterino anormal en el Hospital General de México, en el período de enero de 2007 a diciembre de 2007 y que factores se toman en consideración para decidir un procedimiento quirúrgico sobre un manejo conservador?

4. Justificación

- 1) El SUA es un trastorno ginecológico frecuentemente encontrado en la consulta médica.
- 2) Es una causa frecuente de ingreso hospitalario.
- 3) Es un trastorno de difícil manejo.
- 4) Es difícil establecer con seguridad el diagnóstico de SUA ya que en muchas ocasiones se brinda tratamiento empírico sin haber practicado una buena investigación del caso y sin descartar enfermedades asociadas.
- 5) En el abordaje del SUA se utilizan numerosos métodos diagnósticos y distintas modalidades terapéuticas, lo cual implica un costo económico importante, por lo que, el abordaje debe ser metódico.
- 6) Los resultados y las conclusiones de esta investigación podrían utilizarse de referencia para la elaboración de normas de manejo intrahospitalario del SUA en el Hospital General de México.

5. Objetivos

5.1 Objetivo General

Conocer el abordaje diagnóstico y terapéutico de las pacientes con sangrado uterino anormal que ingresaron a la programación quirúrgica del Hospital General de México de Enero de 2007 a Diciembre de 2007 buscando los criterios de inclusión en la misma.

Existe una amplia variación en los medicamentos utilizados en la práctica general para el manejo del sangrado uterino anormal, los patrones de referencia y la incidencia de histerectomías. Estas variaciones junto a la necesidad de utilizar la mejor evidencia disponible para la correcta evaluación, detección de riesgos y manejo de los episodios de sangrado constituyen una razón para la creación de una guía clínica de tratamiento, junto a la necesidad de reducir los riesgos innecesarios y mejorar la calidad de la atención de nuestras pacientes.

5.2 Objetivos Específicos

1. Caracterizar el cuadro clínico del sangrado uterino anormal.
2. Mencionar los principales criterios médicos de ingreso a programación quirúrgica.
3. Enumerar los medios diagnósticos auxiliares más comunes.
4. Conocer el tratamiento médico indicado en la consulta externa como parte del manejo conservador además de los tratamientos utilizados actualmente.
5. Mencionar las enfermedades ginecológicas y sistémicas más frecuentes como causa de sangrado uterino anormal.
6. Describir los resultados histopatológicos.
7. Enumerar los criterios para el manejo quirúrgico en las pacientes con SUA.

6. Material y Métodos.

6.1. Tipo de estudio, lugar y período:

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el Servicio de Ginecología de la Unidad 112 del Hospital General de México de enero de 2007 a diciembre de 2007.

6.2 Población en estudio:

Estuvo conformada por 205 pacientes que ingresaron al Servicio de Ginecología con el diagnóstico de sangrado uterino anormal que formaron parte de la programación quirúrgica en el período establecido de las cuales solo 43 cumplieron con criterios para realizar el estudio.

6.3. Criterios de inclusión:

- 1) Pacientes incluidas en la programación quirúrgica en el año 2007 con realización de HTA.
- 2) Vistas en la consulta externa con rangos de edad de 40 a 50 años.
- 3) Pacientes con expediente completo.
- 4) Con Biopsia de endometrio o Resultado de Patología post quirúrgico.
- 5) Con USG realizado en el Hospital General de México
- 6) Que hayan recibido tratamiento por un mínimo de 3 meses.

6.4 Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes con edades mayores de 50 años o menores de 40 años.
- 2) Con enfermedad sistémica agregada
- 3) Con enfermedad Ginecológica agregada
- 4) Pacientes ingresadas a la programación sin haber recibido tratamiento previo.

6.5 Fuente de la información:

Secundaria por medio de la revisión del expediente clínico.

6.6 Instrumento de recolección de datos:

Una ficha diseñada para tal fin.

6.7 Variables:

Etapa Cronológica

Antecedentes de patrón menstrual irregular

Tratamiento médico previo

Duración del tratamiento previo

Cuadro clínico

Dimensiones uterinas

Criterios médicos de ingreso

Medios diagnósticos auxiliares

Histopatología endometrial

Enfermedades ginecológicas

Tratamiento quirúrgico final.

7. Plan de análisis:

Los datos se analizaron presentándolos en distribución de frecuencia con números absolutos y relativos en porcentajes.

Se asociaron las siguientes variables: etapas cronológicas y diagnóstico histopatológico; etapas cronológicas y patrón menstrual irregular previo; etapas cronológicas y tiempo de evolución del sangrado uterino irregular; terapia farmacológica previa y etapas cronológicas ; duración del tratamiento hormonal y etapas cronológicas ; criterios de ingreso y etapas cronológicas; hallazgos ecográficos y etapas cronológicas ; dimensiones uterinas y etapas cronológicas, manifestaciones clínicas y etapas cronológicas.

Los datos obtenidos serán presentados en cuadros y gráficos

Operacionalización de las variables

| VARIABLE | CONCEPTO | VALORES |
|--|---|--|
| Etapa cronológico | Agrupación por edad de acuerdo a la capacidad fecundación de la mujer | Adolescencia: 13 - 19 año Fértil: 20 - 39 años Perimenopausia: 40 -55 años Postmenopausia Mujer de cualquier edad con más de un año de ausencia menstrual sin causa que provoque |
| Ritmo menstrual | Sangrado transvaginal que se presenta en un periodo determinado debido a cambios hormonales | Regular: sangrado menstrual que presenta: duración 5 a 7 días, pérdida hemática 20 a 80ml e intervalo de 21 a 37 días Irregular: No cumple con las características de un ciclo menstrual normal |
| Antecedentes de patrón menstrual irregular | Historia pasada de desórdenes del ciclo menstrual normal | Menor de un año 1 - 3 años Mayor de 3 años |
| Antecedente de hospitalización | Historia previa de ingreso hospitalario por la misma causa | Si No |
| Tratamiento médico previo | Prescripción farmacológica antes de ser admitida en el hospital | Ninguno Analgésico Anticonceptivos Terapia de reemplazo hormonal Antibióticos Otros |
| Duración del tratamiento hormonal previo | Total de días que tomó el tratamiento | Menor de 7 días 7 - 14 días 15 - 30 días Mayor de 30 días |

| | | |
|---------------------------------|--|--|
| Duración del sangrado | Total de días que tiene la paciente con sangrado de origen uterino | 7 – 14 días 15 – 30 días Mayor de 30 días |
| Criterios médicos de ingreso | Parámetros clínicos considerados por el médico al momento del ingreso | Duración del sangrado: cursando con más de 7 días. Trastornos hemodinámicos: alteración de signos vitales. Para estudio diagnóstico No especificado |
| Métodos diagnósticos auxiliares | Exámenes y procedimientos que se utilizaron para elaborar un diagnóstico | Biometría hemática, plaquetas Prueba de coagulación Hormonas, Papanicolaou Legrados, biopsia, ultrasonido otros. |
| Diagnóstico histológico | Resultados histopatológicos del espécimen enviado | Reacción pseudo-decidual. Hiperplasia simple sin atipia Hiperplasia simple con atipia Endometrio proliferativo Endometrio premenstrual Descamación endometrial irregular Hiperplasia compleja con atipia Endometrio atrófico Pólipo endometrial Carcinoma endometrial |
| Enfermedad sistémica | Enfermedades médicas de origen sistémico que presentan las pacientes en momento de su ingreso | Obesidad: cuando el índice de masa corporal es mayor del 30% Hipertensión arterial Diabetes Hipertiroidismo Hipotiroidismo Coagulopatías |
| Enfermedad ginecológica | Enfermedad del tracto genital femenino presentadas en las pacientes con sangrado uterino anormal | Miomatosis uterina Pólipos cervicales Tumores anexiales Cervicitis, etc |
| | | |

Ficha de Recolección de Datos

Abordaje del sangrado uterino anormal

Hospital General de México Enero de 2007 a Diciembre 2007

I Datos generales

Edad _____

II Historia gineco-Obstetrica

G _____ P _____ A _____ C _____

Ritmo menstrual _____ Menarca _____ IVSA _____

Episodios de patrón menstrual irregular: Menor de 1 año _____

1 - 3 años _____

3 - 5 años _____

Recibió tratamiento hormonal previo: Si _____ No _____

Qué tipo: _____

a) TRH (Estrógenos) _____

b) Progestágenos _____

c) Anticonceptivos combinados _____

d) Antiinflamatorios no esteroideos _____

e) Sistema intrauterino liberador de Progestágenos _____

f) Procoagulantes (Agentes antifibrinolíticos) _____

f) Agonistas de GNRH _____

g) Danazol _____

Cuánto tiempo: menos de 6 meses _____

6 meses a 1 año _____

+ 1 año _____

III Cuadro Clínico

Duración del sangrado al momento de su ingreso:

7-14 días _____ 15-30 días _____ >30 días _____

Presencia de dolor pélvico: Si _____ No _____

Cambios hemodinámicos que presenta la paciente: Si _____ No _____

Dolor Si _____ No _____

CLINICA

IMC 20-25 _____ 26-30 _____ 31-35 _____ + 36 _____

Utero Dimensiones _____ X _____ X _____ X Fondos de saco y Anexos _____

Dolor SI _____ NO _____

LAB

BH _____

USG pélvico abdominal _____ Resultado _____

d) Otras _____

VI. Resultado histopatológico: _____

OTROS

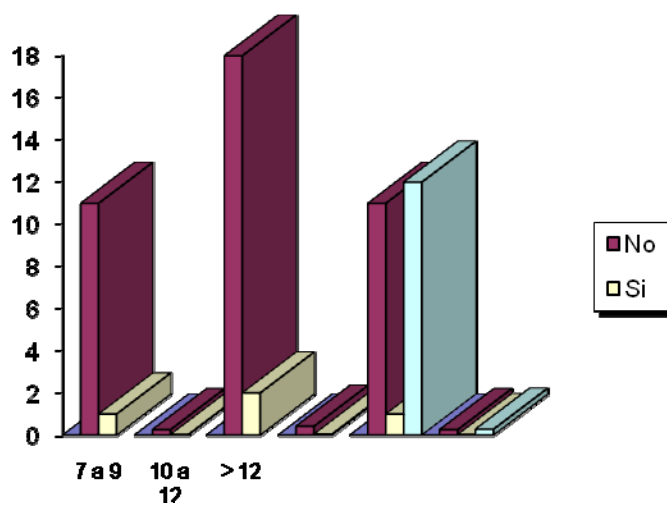
VIII

Tipo de Cirugía Realizada _____

10. Resultados

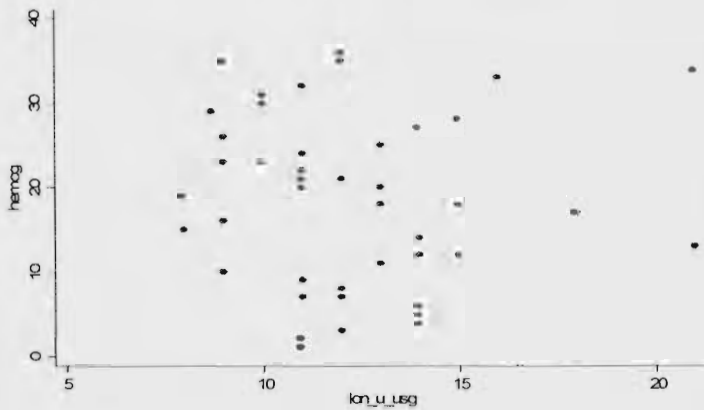
| Sx anémico | 7 a 9 | | 10 a 12 | | > 12 | |
|------------|-------|-------|---------|-------|------|-------|
| | FA | FR | FA | FR | FA | FR |
| No | 11 | 25.5% | 18 | 41.8% | 11 | 25.5% |
| Si | 1 | 2.3% | 2 | 4.6% | 1 | 2.3% |
| Total | 12 | 27.8% | 20 | 46.4% | 12 | 27.8% |

Tabla 1. Hemoglobina y Síndrome anémico. Dividiendo los niveles de Hemoglobina en tres grupos. Se utilizó la prueba de Mann – Whitney obteniéndose $p= 0.966$ siendo estadísticamente no significativo.

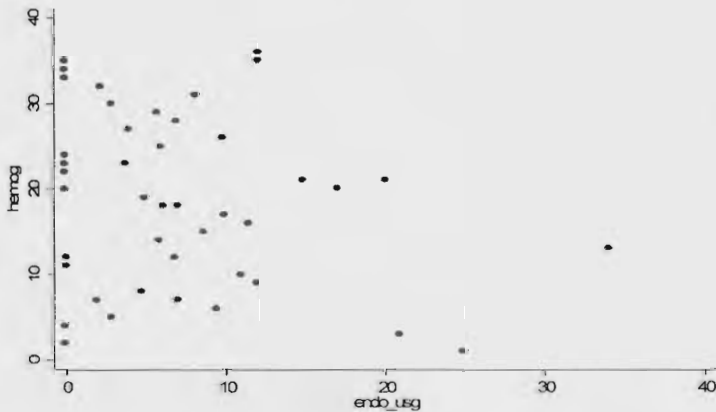


Gráfica 1. Síndrome Anémico en relación con los valores de Hemoglobina.

Grafica 1.1. Longitud uterina por ultrasonido vs hemoglobina



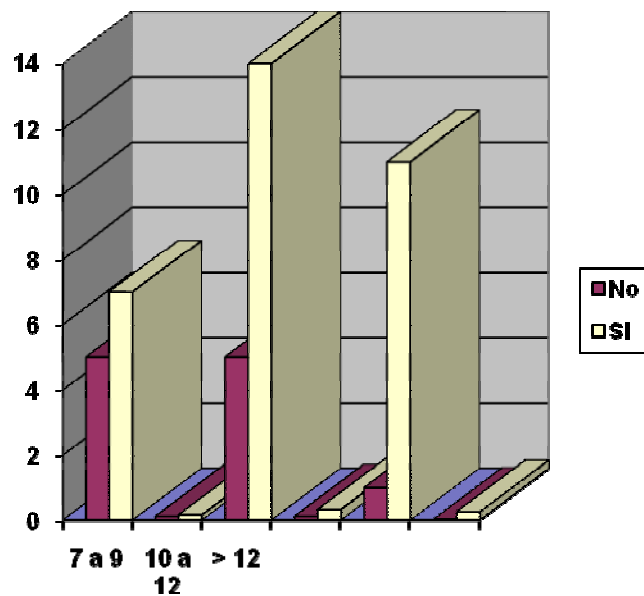
Grafica 1.2 Endometrio x ultrasonido vs hemoglobina



Grafica 1.1. y 1.2 Se realizo la comparación de variables entre los valores de Hemoglobina con la longitud uterina por usg y el grosor endometrial por usg no habiendo relación entre los mismos.

| Sintomatología | 7 a 9 | | 10 a 12 | | > 12 | |
|----------------|-------|-------|---------|-------|------|-------|
| | FA | FR | FA | FR | FA | FR |
| No | 5 | 11.6% | 5 | 11.6% | 1 | 2.3% |
| Si | 7 | 16.2% | 14 | 32.5% | 11 | 25.5% |
| Total | 12 | 27.8% | 19 | 44.1% | 12 | 27.8% |

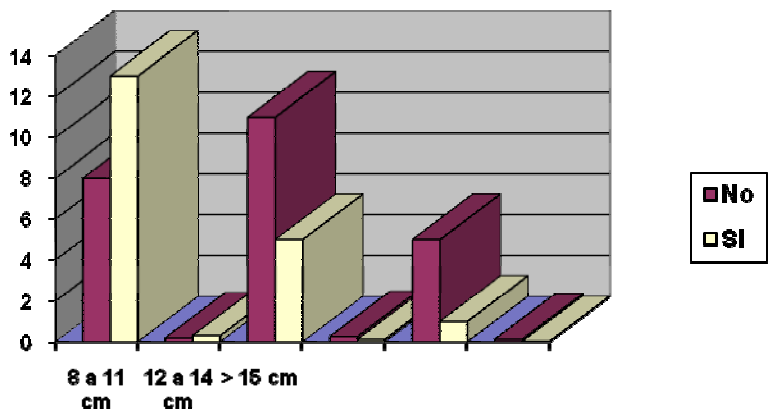
Tabla 2. Sintomatología (Dolor) y valores de hemoglobina bajos .Se utilizó la prueba de Mann – Whitney obteniéndose $p= 0.3861$ siendo estadísticamente no significativa.



Gráfica 2. Sintomatología y valores de hemoglobina

| Síntomatología | 8 a 11 cm | | 12 a 14 cm | | > 15 cm | |
|----------------|-----------|-------|------------|-------|---------|-------|
| | FA | FR | FA | FR | FA | FR |
| No | 8 | 18.6% | 11 | 25.5% | 5 | 11.6% |
| Si | 13 | 30.2% | 5 | 11.6% | 1 | 2.3% |
| Total | 21 | 48.8% | 16 | 37.1% | 6 | 13.9% |

Tabla 3. Dimensiones uterinas y sintomatología

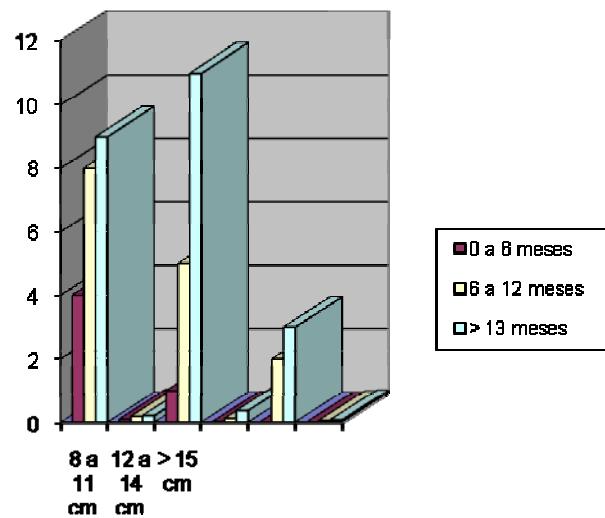


Gráfica 3. Dimensiones uterinas y sintomatología.

Se realizó la comparación entre las manifestaciones clínicas entre y las dimensiones uterinas no encontrando relación entre las mismas.

| Tiempo de evolución | 8 a 11 cm | | 12 a 14 cm | | > 15 cm | |
|---------------------|-----------|-------|------------|-------|---------|-------|
| | FA | FR | FA | FR | FA | FR |
| 0 a 6 meses | 4 | 9.3% | 1 | 2.3% | 0 | 0% |
| 6 a 12 meses | 8 | 18.6% | 5 | 11.6% | 2 | 4.6% |
| > 13 meses | 9 | 20.9% | 11 | 37.1% | 3 | 6.9% |
| Total | 21 | 48.8% | 17 | 51.0% | 5 | 11.5% |

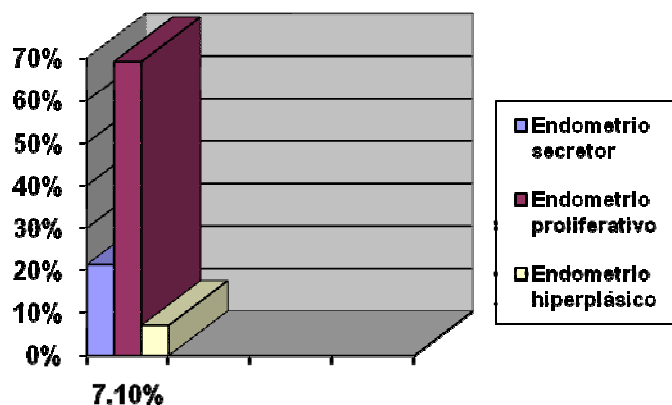
Tabla 4. Tiempo de evolución del padecimiento y dimensiones uterinas. Se utilizó la prueba de Mann – Whitney obteniéndose $p=0.7431$ no siendo estadísticamente significativo.



Gráfica 4. Tiempo de evolución del padecimiento y dimensiones uterinas.

| Resultado biopsias | FR | FA |
|--------------------------|-------|----|
| Hiperplasia simple | 7.1% | 1 |
| Endometrio secretor | 21.4% | 3 |
| Endometrio proliferativo | 69.1% | 9 |
| Endometrio hiperplásico | 7.1% | 1 |

Tabla 5. Resultados de Biopsias de endometrio

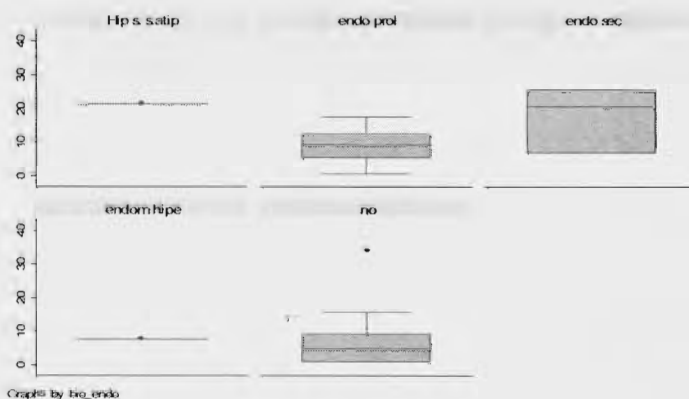


Gráfica 5. Resultados Histopatológicos de Biopsias de endometrio

Se encontraron 19 pacientes con indicación para Biopsia de endometrio de las cuales solo se realizaron a 14 con los resultados anteriormente mencionados. Siendo el endometrio proliferativo el principal diagnostico Histopatológico.

| Grosor endometrial | FA | FR |
|--------------------|----|-------|
| 0 a 6 mm | 24 | 55.8% |
| 7 a 12 mm | 14 | 32.5% |
| > 13 mm | 5 | 11.6% |

Tabla 6. Grosor endometrial por USG



Gráfica 6. Arriba se describen las dimensiones por cada grupo. En la primera y tercera solo hubo una observación, y mediante la prueba de Kruskal-Wallis se observó que tenían diferencias significativas ($p= 0.0632$)

| Tiempo de tratamiento | Progestágenos cíclicos | | Progestágenos 2ª fase | |
|-----------------------|------------------------|-------|-----------------------|-------|
| | FA | FR | FA | FR |
| 3 a 6 meses | 17 | 41.4% | 0 | 0% |
| 7 a 12 meses | 3 | 6.9% | 6 | 13.9% |
| > 12 meses | 1 | 2.3% | 14 | 34.1% |
| Total | 21 | 50.6% | 20 | 48.0% |

Tabla 7. Tratamiento y duración del mismo.

El principal tratamiento utilizado fueron los progestágenos siendo los cíclicos los principalmente utilizados, en segundo los mismo progestágenos en terapia de segunda fase del ciclo, en 4 pacientes se utilizo como terapia hierro, siendo en una de ellas terapia adicionada progestágenos de segunda fase, además en una paciente se realizo LUI con posterior manejo de progestágenos cíclicos.

| Endometrio grosor | FA | FR |
|-------------------|----|-------|
| 0 a 6 mm | 24 | 55.8% |
| 7 a 12 mm | 14 | 32.5% |
| > 13 mm | 5 | 11.6% |

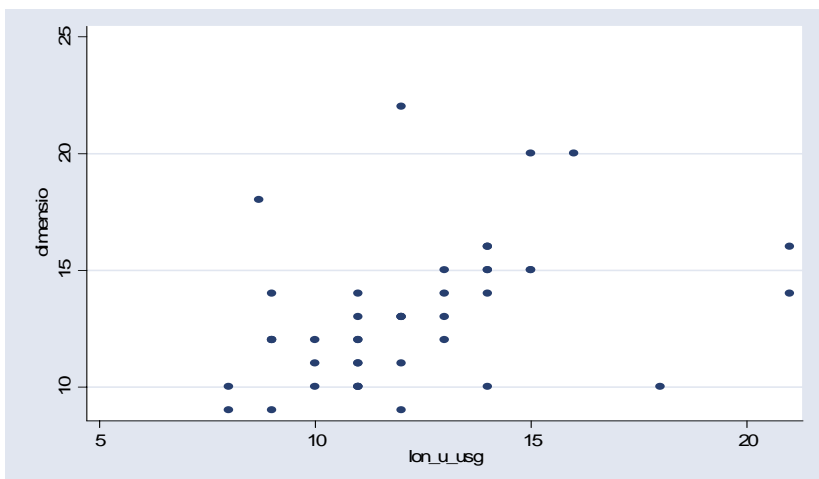
Tabla 8. Grosor endometrial por USG



| Longitud uterina | USG | | Clínico | |
|------------------|-----|-------|---------|-------|
| | FA | FR | FA | FR |
| 9 a 11 cm | 21 | 48.8% | 14 | 32.5% |
| 12 a 14 cm | 15 | 34.8% | 17 | 39.5% |
| > 15 cm | 7 | 16.2% | 12 | 27.9% |
| Total | 43 | 99.8% | 43 | 99.9% |

Tabla 9. Longitud uterina

Longitud uterina por usg y dimensiones de pieza quirúrgica.



En la prueba de correlación de Spearman se observó una rho de 0.5199, siendo estadísticamente significativa ($p=0.0004$)

Se utilizó la prueba de Spearman con una significancia estadística entre las dimensiones clínicas y la longitud uterina por ultrasonido de $p= 0.0004$ lo cual significa que tiene significancia estadística.

Se utilizó la prueba de Spearman comparando las dimensiones uterinas por clínica y grosor endometrial por ultrasonido teniendo una significancia de $p= 0.0097$ lo cual significa que tiene significancia estadística.

11. Discusión

Las perimenopáusicas son la mayoría de las pacientes con sangrado uterino anormal tratadas en nuestro hospital. El hecho de que casi el 80% de las pacientes fuesen perimenopáusicas con trastornos menstruales posiblemente sea explicado por las fluctuaciones hormonales que existen en ellas, ya que ellas presentan períodos intercalados de ciclos anovulatorios y ovulatorios como una manifestación del descenso de la función ovárica, lo que puede predisponer a una hiperplasia endometrial. Probablemente, en este grupo influyeron también, los trastornos de la arquitectura endometrial y los miomas que se encuentran hasta en el 20% de las mujeres en edad reproductiva, a partir de los 35 años. De estas mujeres que tuvieron ciclos menstruales irregulares eran perimenopáusicas. Es de considerar este patrón de sangrado como común en los ciclos anovulatorios característicos de esta etapa y quizás, explique el mayor número de mujeres perimenopáusicas.

A pesar de que el tiempo de evolución de sangrados irregulares era menor de un año en la mayoría de las mujeres se repetía el patrón de hipermenorrea, en menor número pero a la par el de proiomenorrea y polimenorrea. En este grupo está indicada la ultrasonografía transvaginal o la biopsia endometrial después de 6 meses de irregularidades menstruales, pues toda mujer mayor de 35 años con sangrado transvaginal anormal están indicados los procedimientos antes mencionados; más aún, si la paciente no cede al tratamiento o no se encuentra causa aparente del sangrado.

El 93% de las pacientes recibieron terapia hormonal previa. La duración del tratamiento no fue la adecuada, ya que en algunos casos, tomaron menos de lo indicado para obtener resultados satisfactorios. Por lo antes mencionado considero que estas pacientes después de su evaluación clínica se debieron haber iniciado tratamiento hormonal e insistir en su cumplimiento y garantizar su control y seguimiento ambulatoriamente.

El criterio de ingreso hospitalario más utilizado fue la duración y cantidad del sangrado, aunque los porcentajes de pacientes que presentaron cambios hemodinámicos o que requirieron transfusión fueron muy bajos. Según Goodman, los parámetros objetivos indirectos para definir la severidad del sangrado son cambios hemodinámicos y anemia por deficiencia de hierro.

Por lo tanto, los únicos pacientes que tendrían justificado el ingreso serían los que presentan trastornos hipovolémicos y anemia severa.

Esto obliga a preguntarnos si la cantidad de pacientes ingresadas realmente tenía una justificación clínica.

Los métodos diagnósticos auxiliares que más se utilizaron fueron la ultrasonografía pélvica (63%) del grupo de estudio, la biopsia de endometrio en 32.5% de las pacientes independientemente de la etapa reproductiva. Ambos procedimientos pudieron ser indicados de forma más selectiva sobre todo la biopsia de endometrio considerando en algunos casos la

misma se debió haber realizado por el grosor endometrial. Para Goodman, el ultrasonido pélvico no tiene que realizarse, en una paciente con menorragia, antes de iniciar la terapia clínica, sin embargo está bien justificado cuando a la exploración física se encuentran alteraciones anatómicas evidentes.

Tomando en cuenta que el legrado hemostático tiene como limitación no detectar lesiones estructurales pequeñas debido a que es hecha sin visualización directa, no se puede justificar su uso como tratamiento de urgencia aunque en nuestro hospital del grupo en estudio se utilizó únicamente en una paciente con terapia hormonal cíclica con progestágenos.

Debe mencionarse la sub-utilización del ultrasonido transvaginal, ya que sólo se realizó en dos pacientes, si se toma en cuenta que este hospital es de referencia nacional, y que la ultrasonografía pélvica y transvaginal son métodos complementarios y no excluyentes para evaluar los genitales internos femeninos y la cavidad endometrial específicamente. La combinación de éstas dos técnicas puede incluso determinar la realización o no del Legrado biopsia, especialmente en las pacientes postmenopáusicas en las cuales la medición del grosor endometrial y la valoración de la cavidad endometrial es de gran importancia para descartar una neoplasia maligna.

De acuerdo a Queenan, muchas pacientes son expuestas a intervenciones quirúrgicas innecesarias tales como curetaje uterino, ablación endometrial o histerectomía, antes de un completo abordaje terapéutico médico-farmacológico.

El hallazgo más frecuentemente encontrado por ecografía fue la miomatosis uterina, en este caso en 100% de las pacientes, variando en las dimensiones de los mismos, sin embargo es de considerar que las dimensiones uterinas fueron principalmente las que superaban los 11cm hasta los 15cm como grupo predominante por Ultrasonido.

Los resultados histopatológicos revelaron que de 14 pacientes estudiadas por biopsia, el hallazgo más frecuente fueron las alteraciones estructurales endometriales por probable trastorno hormonal del tipo endometrio proliferativo, coincidiendo con los resultados de patología posteriores. Esto se correlaciona con el estudio referido por Goodman, en el que de 984 mujeres con trastornos anovulatorios cerca de la mitad de las muestras de la Biopsia revelaron hiperplasia endometrial.

Probablemente la mayoría de las pacientes con alteraciones estructurales endometriales por trastorno hormonal, cursaban con sangrado uterino disfuncional, los cuales pudieron ser manejados desde un inicio empíricamente con tratamiento hormonal y sus exámenes diagnósticos hechos de forma ambulatoria posteriormente. Tomando en cuenta su condición general.

Para efectos prácticos y didácticos, se agruparon dentro de las alteraciones estructurales endometriales por trastorno hormonal, con repercusiones funcionales, a las siguientes

anormalidades histopatológicas: hiperplasia simple endometrial sin atipia, descamación irregular del endometrio, disociación glándulo-estromal, endometrio con pobre respuesta hormonal, endometrio con cambios por deprivación estrogénica y endometrio por reacción pseudodecidual del estroma.

La miomatosis fueron las causas ginecológicas que tuvieron una mayor frecuencia en las mujeres perimenopáusicas.

Ninguna paciente presento adenocarcinoma ni por los resultados de las biopsias como tampoco por el final de Patología; esto se correlaciona con la literatura ya que el 95% de las mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino anormal presentan una causa benigna. Se debe tener en cuenta, la baja frecuencia de cáncer endometrial, la tendencia de las hiperplasias endometriales a progresar a carcinoma, en las mujeres que son inadecuadamente manejadas, y la mayor tendencia de dicha progresión cuando la hiperplasia endometrial es acompañada de atipia.

Según Queenan, las hemorragias uterinas se controlan en las primeras 24 horas con anticonceptivos orales cuando el sobre-crecimiento endometrial se vuelve pseudo-decidual.

La dilatación y curetaje es un paso diagnóstico apropiado en las pacientes en que fracasa el tratamiento hormonal. Como norma, raramente se aplica dilatación y curetaje para uso terapéutico en sangrado disfuncional porque no ha sido demostrado que sea muy eficaz.

12. Conclusiones

La mayoría de las pacientes con sangrado uterino anormal fueron perimenopáusicas, tuvieron antecedentes de sangrado uterino irregular con edades predominantes de 42 a 47 años pocas tuvieron anemia severa o trastornos hemodinámicos.

El principal criterio médico de ingreso a la programación fue la cantidad del sangrado (hipermenorrea) y la duración del sangrado (polimenorrea) a la par de la proiomenorrea característico de miomatosis uterina.

Otro de los criterios principales para su ingreso a la programación fue las dimensiones uterinas, longitud mayor a 11cm predominantemente, no encontrándose relación directa entre las dimensiones uterinas con la sintomatología y el tiempo de evolución del padecimiento.

Las manifestaciones clínicas del tipo dolor pélvico fueron las que predominaron en las pacientes, los datos de síndrome anémico fueron encontrados en un número disminuido sin relación aparente incluso con los niveles de Hemoglobina como tampoco lo hubo con las dimensiones uterinas, grosor endometrial y dolor.

Los métodos diagnósticos auxiliares más comunes fueron el Ultrasonido abdominal el cual fue coincidente con el resultado final de patología, seguido de la biopsia de endometrio y de los exámenes de laboratorio.

El tratamiento principalmente indicado son los progestágenos y de estos la medroxiprogesterona en dosis de 5 y 10mg, preferentemente la administración cíclica sobre el uso en la segunda fase del ciclo menstrual teniendo una duración del tratamiento en la mayoría menor a 6 meses.

Histopatologicamente el hallazgo de leiomiomatosis fue encontrado en 65% de los pacientes Cuadro 6, el endometrio proliferativo fue el hallazgo principalmente encontrado el cual coincidió con los resultados de las biopsias (Tabla 5, Grafica 5, Grafica 6), la adenomiosis se encontró como segunda patología de la anatomía uterina por estudio histopatológico siendo esta encontrada en 18.6%.

13. Bibliografía

- 1) Tratamiento del Sangrado Uterino Anormal. Terapéutica clínica / Asesoría Terapéutica. Seguro Social Departamento de Farmacoepidemiología Latinoamérica 2005.
- 2) Scott D, Hammond S. Tratado de ginecología y obstetricia de Danforth. 6a. ed. 1990. México. Interamericana. 797-802
- 3) González Merlo J. Ginecología. 7a ed. 1997. Barcelona. 178-184
- 4) Menorragias. Folio Clínica en Obstetricia y Ginecología. Enero 2001. 4-30
- 5) Queenan J. Dysfunctional uterine bleeding. Medicine Journal. May 7, 2001:2-5:1-19
- 6) Pellier A, Navarro J. Evaluación de la paciente con hemorragia uterina anormal. Instituto Valenciano de Infertilidad. 1999:1-3
- 7) Atenyi-Annan A, Paulino AF. Abnormal uterine bleeding. Arch Pathol Lab Med. Oct2001:125,10:1389-90
- 8) Jones H. Sangrado uterino anormal. En: Tratado de ginecología de Novak. 11a. ed. México. Interamericana.1991. 333-348
- 9) Malcom G Munro. Dysfunctional uterine bleeding; advances in diagnosis and treatment. Current options in Obstetrics and Gynecology 2001, 13:475-489.
- 10) Goodman A. Evaluation and management of genital tract bleeding in women I. Jun 2001. Up to date 9.2
- 11) José Alanís Fuentes. Zacarías, Sangrado Uterino anormal y el Endocrinólogo. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol 13 No 1. 2005. 39-46.
- 12) Pérez-Vílchez IE. Sangrado uterino anormal. En:Ginecología y obstetricia. 1999:1-7
- 13) Rueda-Sáenz R. Evaluación endometrial en el sangrado uterino anormal. Asociación médica de LosAndes. Abr 2000:35-47
- 14) Rueda R. Sonohisterografía en la evaluación endometrial en la postmenopausia. Reprotec. Bogotá.2000:1-3
- 15) Goodman A. Terminology and differential diagnostic of genital tract bleeding in women. Jun 2001. Up to date9.2
- 16) Goodman A. Evaluation and management of genitaltract bleeding in women II. Jun 2001. Up to date 9.2
- 17) Woo Y. White B. Von Willebrand´s: an important cause of dysfunctional uterine Bleeding. Blood coagulation and Fibrynolisis 13(2) 89-93 Marzo 2002.
- 18) Rock J. Ginecología quirúrgica Te-Linde. 8va ed. 1998.Buenos Aires. Panamericana. 756 -769

- 19) Pal L, Lapensee L, Toth TL, Isaacson KB. Comparison of office hysteroscopy, transvaginal ultrasonography and endometrial biopsy in evaluation of abnormal uterine bleeding. *J Soc Laparoendosc Surg.* Oct-Dec1997.1:4:1-125
- 20) Archer, DF. *Am J of Obstet & Gynecol.* 1991;165:2:317-322
- 21) Kay Dickersin, Malcom G Munro, Hysterectomy compared with endometrial ablation for Dysfunctional Uterine Bleeding. *Obstetrics and Gynecology* Vol 110 No6 Diciembre de 2007.
- 22) Radiology info. 2005 9-13. American College of Radiology y de la Radiological Society of North America.
- 23) Clare M.C Tempany, Elizabeth A Stewart, MR imaging- guided Focused Ultrasound Surgery of Uterine Leiomyomas: A Feasibility Study. *Radiology* 2003. 226:897-905.