



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA: CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA
EN PACIENTES POSTHISTERECTOMIZADAS EN RELACION CON CLASIFICACION
PALM COEIN.**

PARA OBTENER TITULO DE POSGRADO COMO MEDICO ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA

PRESENTA:
MARCO ANTONIO GONZALEZ RINCON

ASESORES DE TESIS:
DR HUGO ERNESTO ALEJOS GARDUÑO
DRA GABRIELA GIL ROMERO
DRA NURIA GISPERT CRUELLS

MÉXICO, D. F. JULIO DE 2014



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.

I. AUTORIZACIONES

DR JUAN CARLOS PAREDES PALMA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA, CAPACITACIONES DESARROLLO E INVESTIGACION

DR HUGO ERNESTO ALEJOS GARDUÑO.

DRA GABRIELA GIL ROMERO

DRA NURIA GISPERT CRUELLS

INDICE

1.	PORTADA	1
2.	AUTORIZACION	2
3.	INDICE	3
4.	MARCO TEORICO	
1.	INTRODUCCION	4
2.	CLASIFICACION	6
3.	POLIPOS	7
4.	ADENOMIOSIS	10
5.	LEIOMIOMAS	12
6.	MALIGNIDAD	15
7.	COAGULOPATIA	30
8.	DESORDENES OVULATORIOS	30
9.	ENDOMETRIALES	32
10.	IATROGENICA	34
11.	NO CLASIFICADA	35
12.	CUADRO CLINICO	35
13.	DIAGNOSTICO	36
14.	TRATAMIENTO	38
15.	CONCLUSION	43
5.	JUSTIFICACION	43
6.	HIPOTESIS	44
7.	OBJETIVOS	44
8.	MATERIAL Y METODOS	44
9.	RESULTADOS	45
10.	ANALISIS Y DISCUSION	52
11.	CONCLUSIONES	53
12.	ANEXOS 1. GLOSARIO	54
13.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	56

INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino anormal (SUA) se define como: sangrado del cuerpo uterino que es anormal en volumen, regularidad y temporalidad, el cual ha estado presente en la mayor parte de los últimos 6 meses, asimismo constituye la causa más común de pérdida hemática en la mujer en edad reproductiva y es uno de los principales motivos de consulta ginecológica.

Dentro de los datos estadísticos más importantes se estima que en Norteamérica; alrededor de 10 millones de mujeres sufren de hemorragia uterina y de ellas 6 millones buscan atención médica cada año. Las mujeres que cursan con SUA pueden padecer: anemia crónica, dolor pélvico, incapacidad y ausentismo laboral. Es un problema médico que produce un impacto negativo en sus responsabilidades laborales y familiares.

En opinión de expertos: la terminología utilizada para describir las alteraciones menstruales es confusa, subjetiva y susceptible de diversas interpretaciones.

En 2008 y posterior a una extensa revisión histórica sobre la terminología y definiciones se pudo confirmar la naturaleza confusa y contradictoria de toda la terminología relacionada con el SUA, así se decidió crear una nueva categorización y clasificación internacional, y el organismo encargado de la elaboración y supervisión de la misma fue la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO), descartando gran parte de la terminología usada como por ejemplo:

Menorragia, sustituida por el término sangrado uterino anormal agudo, el cual se define como un episodio de sangrado abundante, de gravedad suficiente para requerir de la intervención médica.

Metrorragia, reemplazada por el término: sangrado intermenstrual definido como el que ocurre entre menstruaciones cíclicas y predecibles, además de episodios aleatorios de sangrado.

En la tabla 1, se muestra la clasificación de SUA para determinar alteraciones en la frecuencia, duración y cantidad. Asimismo, en la tabla 2 se definen los límites normales del sangrado menstrual.1-4

(Tabla 1). Definiciones y abreviaturas que serán aceptadas y permitidas. 3

- Alteraciones en la regularidad.
 - Sangrado menstrual irregular: > 20 días en ciclos individuales en periodos de 1 año.
 - Ausencia de sangrado menstrual, amenorrea: No presenta sangrado en un período mayor de 90 días.
- Alteraciones en la frecuencia.
 - Sangrado menstrual infrecuente: 1-2 episodios en 90 días.
 - Sangrado menstrual frecuente: > 4 episodios en 90 días.
- Alteraciones en la cantidad y duración.
 - Sangrado uterino abundante.
 - Sangrado uterino abundante y prolongado.
 - Escaso sangrado uterino.
 - Sangrado uterino postmenopáusico.

(Tabla 2). Recomendación sobre los límites normales de la menstruación 3.

Límites normales (percentiles 5 y 95).

Frecuencia de la menstruación (días).

- Frecuente < 24.
- Normal 24 – 38.
- Infrecuente > 38.

Regularidad de la menstruación ciclo a ciclo: variación en un período de 12 meses (días).

- Ausente sin sangrado.
- Variación regular \pm 2–20.
- Variación irregular > 20 días.

Duración del flujo (días).

- Prolongado > 8.0.
- Normal 4.5 – 8.0.
- Corto < 4.5.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA FEDERACIÓN INTERNACIONAL DE GINECÓLOGOS Y OBSTETRAS (FIGO)

El sistema se edifica sobre la base de nuevas categorías básicas, las cuales se ordenan bajo el acrónimo PALM-COEIN (*pahm-koin*): pólipos, adenomiosis, leiomioma, malignidad y el segundo segmento que incluye coagulopatía, trastornos ovulatorios, trastornos endometriales, causas iatrogénicas y otras no clasificadas.

En general, los componentes del grupo PALM son patologías anatómicas, con alteraciones estructurales, visualmente identificables de manera sencilla con el uso de técnicas de imagen o de histopatología, en tanto, el grupo COEIN está relacionado con alteraciones no estructurales, mismas que no se pueden identificar mediante estudios de imagen o histopatológicos. Sin embargo es importante señalar que estas categorías se diseñaron en función de un posterior desarrollo de sistemas de subclasificación y actualización de la misma.

Este sistema está pensado en función de que una misma paciente pudiera presentar más de una alteración al mismo tiempo, las cuales puedan contribuir a la presentación del SUA. 1

En la tabla 3 se describe la clasificación PALM-COEIN, propuesta por la FIGO.

Clasificación PALM-COEIN Para Causas de Sangrado

Uterino Anormal

PALM COEIN

Pólipo Coagulopatía

Adenomiosis Desórdenes Ovulatorios

Leiomioma (submucoso/otro) Endometrial

Malignidad Iatrogénico

No clasificado

Clasificación PALM-COEIN	Para Causas de Sangrado Uterino Anormal
PALM	COEIN
Pólipo	Coagulopatía
Adenomiosis	Desórdenes Ovulatorios
Leiomioma (submucoso/otro)	Endometrial
Malignidad	Iatrogénico
	No clasificado

PÓLIPOS (CATEGORIA P)

El diagnóstico se puede realizar por medio de, histeroscopia y/o ultrasonido (que incluye la sonografía con infusión salina) con o sin histopatología. Actualmente la clasificación de la FIGO no distingue entre el tamaño y número de pólipos. Posteriormente podría subclasificarse para su uso clínico y/o de investigación, tomando en cuenta variables como: dimensiones, localización, número, morfología e histología del pólipo. Es importante señalar que el endometrio de apariencia polipoide deberá ser excluido de esta categoría ya que se trata de una variante normal.

PÓLIPOS ENDOMETRIALES

Son crecimientos intrauterinos, compuestos por glándulas endometriales y estroma fibrótico recubierto por un epitelio. Son neoformaciones comunes que se presentan en el 8% de la población general, como lesiones únicas o múltiples, en

cuanto al tamaño pueden ir de pocos milímetros a algunos centímetros, con pedículo o masas sésiles, presentando SUA solo en el 10-30%.

La teoría del porque producen sangrado uterino anormal no está bien definida, se cree que tiene relación con el aumento de receptores de estrógenos y progestágenos así como la influencia de estas hormonas en la elongación de las glándulas endometriales, tejido estromal y de las arterias espirales, lo que conduce a la creación del aspecto característico del pólipo.

Los factores de riesgo son edad, obesidad, uso de tamoxifeno y terapia hormonal de reemplazo. El uso de anticonceptivos orales se constituye como un factor protector así como el uso de dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (LNG-DIU), sobretodo en pacientes bajo tratamiento con tamoxifeno.

Más del 70% de las mujeres con pólipos endometriales presentan sangrado uterino intermenstrual abundante y prolongado. Esto está dado por la congestión estromal, estásis venosa y necrosis apical que produce el sangrado uterino, siendo este el más común de los síntomas.

La infertilidad se ha vinculado indirectamente con los pólipos endometriales ya que producen elevación de citoquinas y metaloproteinasas, las cuales desempeñan un papel importante en la implantación y desarrollo embrionario. Existen estudios que muestran una mayor tasa de fertilización y menor tasa de pérdidas tempranas en mujeres que se realizaron polipectomía. 1-8

En cuanto al diagnóstico de los pólipos endometriales podemos destacar el uso de: ultrasonografía con infusión de solución salina isotónica, el cual puede identificar los pólipos como una masa intracavitaria y en segundo lugar la histeroscopia con la que mediante visualización directa se aprecian los pólipos, teniendo la posibilidad de realizar la polipectomía en el mismo tiempo quirúrgico.

La mayoría de los pólipos son benignos, la transformación premaligna o maligna solo ocurre en el 4 - 5%: la polipectomía por histeroscopia es recomendada en casos de mujeres sintomáticas con riesgo de transformación maligna, los factores de riesgo incluyen estado postmenopáusico, edad > 60 años, obesidad, pólipo de tamaño > 1.5cm y el uso de tamoxifeno.

Los pólipos endometriales pueden apreciarse mediante histerosonografía (fig. 1). o bien por medio de una histeroscopia (fig.2)



Figura 1, pólipo endometrial con ultrasonografía. Figura 2 histeroscopia con pólipo endometrial.

Figura 1, pólipo endometrial con ultrasonografía. Figura 2 histeroscopia con pólipo endometrial.

En caso de pacientes que cursen con pólipos asintomáticos y sin factores de riesgo para transformación maligna, estos pueden tratarse de manera conservadora, además de que muchos pólipos asintomáticos y pequeños pueden resolverse de manera espontánea 2-7

PÓLIPOS ENDOCERVICALES

Estas lesiones representan un crecimiento benigno del estroma endocervical recubierto por epitelio, se caracterizan por ser una masa única roja que se extiende por y a través del canal endocervical, con una longitud de milímetros a centímetros, más comúnmente en multíparas y raramente en prepúberes. Se encuentran como causa de sangrado postcoital, intermenstrual o postmenopáusico, sin embargo más frecuentemente son hallazgos incidentales durante la exploración física rutinaria.

Usualmente se tratan de lesiones benignas, menos del 1% se presentan como premalignas o malignas, es importante señalar que el cáncer cervical en

ocasiones presenta masas polipoides que pudieran confundirse con lesiones benignas. Estas suelen caracterizarse por ser asintomáticas, sobre todo aquellas que miden menos de 5mm de diámetro. Los pólipos más largos deberán ser evaluados y removidos. Posterior a resección del 6 al 15% de las pacientes presentan recidivas de la lesión. 2,3,8

En la figura 3 se muestra un pólipo cervical.



Figura 3 de pólipo cervical.

Figura 3 de pólipo cervical.

ADENOMIOSIS (CATEGORÍA A)

La adenomiosis es un trastorno benigno del útero, caracterizado por la implantación ectópica de estroma y glándulas de endometrio en el miometrio. La adenomiosis está asociada a hipertrofia miometral y esta puede ser difusa o focal.

Este trastorno afecta mujeres premenopáusicas, en especial mujeres multíparas con edad mayor a 32 años. Las manifestaciones clínicas son similares a las producidas por leiomiomas e incluyen dismenorrea con sangrado menstrual abundante y prolongado, relacionándose la severidad de la sintomatología con la extensión de la patología. Esto es debido a que, una fracción del tejido endometrial y sangre, quedan atrapados dentro del miometrio, provocando dolor, sangrado prolongado y abundante. Aumentando el dolor cuando una parte del tejido endometrial con sangre logra salir.

Anteriormente el diagnóstico de adenomiosis solo podía realizarse como hallazgo en reportes histopatológicos de úteros provenientes de pacientes sometidas a histerectomía. Actualmente el diagnóstico se puede realizar en base a los siguientes criterios ultrasonográficos descritos a continuación en las figuras 4,5 y 6.

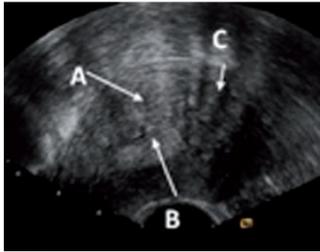


Figura 4.

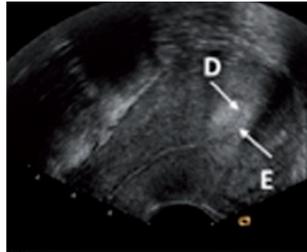


Figura 5.

Figura 4. Figura 5.

Criterios ultrasonográficos para el diagnóstico de adenomiosis (figuras 4 y 5).

- A. Miometrio Heterogéneo.
- B. Lagunas anecoicas.
- C. Estriaciones lineales.
- D. Aumento en la ecotextura miometral.
- E. Unión endometriometrial indefinida.

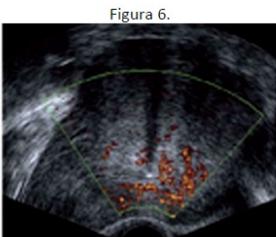


Figura 6.

Asimismo en la figura 6 se muestra mediante el estudio doppler color, que los vasos sanguíneos siguen un curso normal a través de una masa indefinida, rasgo característico en el diagnóstico de adenomiosis.

Figura 6.

La resonancia magnética es un excelente método diagnóstico no invasivo, en el cual se evalúa la arquitectura del útero donde se pueden distinguir las diferencias entre, zonas de miomatosis de zonas de adenomiosis, sin embargo, entraña una especial dificultad distinguir una adenomiosis focal de una zona de mioma.

Clínicamente es difícil realizar un diagnóstico, ya que en ocasiones coexiste con alguna otra patología, además: la naturaleza de los signos y síntomas es muy inespecífica, presentando mayor similitud con un cuadro de miomatosis, aunque en cuanto a tratamiento, el de la adenomiosis únicamente contempla la histerectomía.1-3,9,11,14

LEIOMIOMAS (CATEGORÍA L)

La miomatosis uterina también se conoce como fibroleiomomatosis, leiomiomatosis, fibromiomatosis o fibromas uterinos.

Es la neoplasia benigna ginecológica más común. Con una incidencia del 20-30% en la población femenina a nivel mundial; en mujeres de raza negra un 50% y en la de raza blanca 25%. Los cuales se diagnostican en su mayoría entre los 35-45 años.

Con un gasto anual estimado en Estados Unidos, de 3 a 5 billones de dólares y con un total de 200 000 procedimientos por año. La miomatosis uterina se constituye como la causa más frecuente de histerectomía. Generalmente por alteraciones en el patrón menstrual.

FACTORES DE RIESGO

- Nuliparidad.
- Obesidad y sobrepeso.
- Ventana estrogénica amplia.
- Menarca temprana.
- Menopausia tardía.
- Tumores ováricos productores de estrógenos.
- Ingesta de altas dosis y por tiempo prolongados de hormonales orales. 1-3,11-14

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La hemorragia uterina anormal se presenta en el 21.4% de las pacientes con miomatosis uterina, los síntomas de compresión dependen de su localización anatómica y tamaño. Aunque únicamente el 33% de las pacientes presentan dolor pélvico.

El sangrado uterino se encuentra más frecuentemente en los miomas de localización submucosa; y los siguientes factores están asociados a la presentación del mismo:

- A) Necrosis del endometrio superficial que cubre al fibroma submucoso.
- B) Alteración en la contracción hemostática de los haces musculares normales, cuando hay un crecimiento intramural extenso.
- C) Incremento de la superficie de la cavidad endometrial y alteración de la microvasculatura del endometrio. 3,11-19

CLASIFICACIÓN

El sistema PALM-COEIN se basa en la clasificación de Wamsteker y agrega la categorización de los miomas intramurales y subserosos, así como una categoría que comprende las lesiones (“parasitarias”) que parecen adosadas al útero.

Cuando un mioma colinda o distorsiona el endometrio y la serosa, se categoriza primero por la clasificación submucosa, luego por la localización subserosa, con estos dos números separados por un guión. En la figura 7 se muestra la imagen de un útero con miomatosis. 1



Figura 7. útero y miomatosis.

LOCALIZACIÓN DE LOS FIBROMAS ⁵	
1.	Submucosos. (10%)
	• Pediculados.
	• Sésiles.
2.	Intramural o Intramiometrial. (45%)
3.	Subserosos (45%)
	• Intraligamentarios

Tabla 4. Localización de los fibromas.

Figura 7, útero y miomatosis. Tabla 4. Localización de los fibromas.

En la tabla 4 se muestra la clasificación de los miomas según su localización y porcentaje de presentación, en comparación con la tabla 6 donde se ejemplifica la subclasificación propuesta por la FIGO.

(tabla 5) CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA.	CLASIFICACIÓN	DIAMETRO MAYOR DEL TUMOR.
MIOMAS DE ELEMENTOS.	PEQUEÑOS	<2CM
MIOMAS DE ELEMENTOS.	MEDIANOS	2-6CM
MIOMAS DE ELEMENTOS.	GRANDES	>6CM Y <20CM
MIOMATOSIS GIGANTE.		>20CM

Por último en la tabla 5 se muestra la clasificación radiológica de los miomas. 1

Tabla 6. (SISTEMA DE SUBCLASIFICACION DE MIOMAS) ¹

SM – SUBMUCOSO.	0	PEDUNCULADO INTRACAVITARIO.	
	1	<50% INTRAMURAL.	
	2	>50% INTRAMURAL.	
	O- OTRO.	3	CONTACTA CON ENDOMETRIO 100% INTRAMURAL
		4	INTRAMURAL
		5	SUBSEROSO >50% INTRAMURAL.
		6	SUBSEROSO <50% INTRAMURAL.
		7	SUBSEROSO PEDUNCULADO.
		8	OTRO. (CERVICAL, PARASITARIO)
LEIOMIOMAS HÍBRIDOS. (AFECTAN ENDOMETRIO Y SEROSA)	2	NÚMEROS SEPARADOS POR UN GUIÓN, EL PRIMERO EN RELACIÓN CON EL ENDOMETRIO EL SEGUNDO CON LA SEROSA.	
	2-5	SUBMUCOSO Y SUBSEROSO, CON MENOS DE LA MITAD DE DIÁMETRO ENTRE LAS CAVIDADES ENDOMETRIAL Y PERITONEAL.	

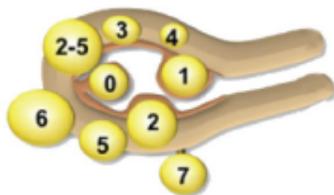


Figura 8 *ejemplo de la localización de los miomas

ENFERMEDADES MALIGNAS Y PREMALIGNAS (CATEGORÍA M)

Toda causa de sangrado uterino anormal de origen maligno, se clasificará como categoría M y luego se subclasificará. 1

SARCOMA UTERINOS

Los tumores malignos del cuerpo uterino se dividen en tres tipos principales: carcinomas, sarcomas y carcinosarcomas. Aunque rara vez se encuentran las últimas dos categorías, tienden a comportarse en forma más agresiva y contribuyen a una cantidad desproporcionada de muertes por cáncer uterino.

Los sarcomas puros se caracterizan sobre todo por la diferenciación hacia músculo liso (leiomioma) o hacia tejido estromal dentro del endometrio (tumores estromales endometriales). Los carcinosarcomas son tumores mixtos que tienen componentes tanto epiteliales como estromales y también se conocen como *tumores malignos mixtos de los conductos de Müller* (MMMT). En general, los sarcomas uterinos crecen con rapidez, la diseminación linfática o hematogena ocurre temprano y el pronóstico general es malo. Sin embargo, existen excepciones notables entre estos tumores.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Aunque a menudo se piensa que los sarcomas representan menos de 5% de todos los cánceres del cuerpo uterino, estudios recientes sugieren que podrían comprender hasta 8%.

En la mayor parte de los estudios, el MMMT es el subtipo más frecuente, representa cerca de la mitad de los sarcomas, seguido de cerca por los leiomiomas. Los tumores estromales endometriales son poco frecuentes, comprenden menos de 10% de todos los casos.

PATOGENIA

Varios de los factores de riesgo identificables para sarcoma uterino son semejantes a los del carcinoma endometrial. Por tanto, parecería factible que estos tumores tuvieran una patogenia similar.

Se creía que surgían de leiomiomas benignos, en la mayor parte de los casos no ocurre así, sino que parecen desarrollarse como lesiones solitarias nuevas. Como apoyo a dicha teoría, los leiomiosarcomas tienen vías moleculares demostradas distintas a los leiomiomas o miometrio normal.

En los tumores estromales endometriales, las alteraciones cromosómicas son heterogéneas embargo,

está claro que el patrón de reacomodos no es aleatorio, con frecuencia se afectan los brazos cromosómicos (6p y 7p) Se sospecha pérdida de la función de un gen supresor tumoral, pero se han estudiado pocos casos para generar una hipótesis de trabajo. En general, los MMMT uterinos también son neoplasias monoclonales.

DIAGNÓSTICO

Signos y síntomas

Como en el cáncer endometrial, la hemorragia vaginal anormal es el síntoma de presentación más frecuente para todos los tipos histológicos de sarcoma uterino.

Además, las mujeres con sarcoma uterino a menudo

se quejan también de dolor pélvico o abdominal, puede haber secreción profusa y fétida.

También son frecuentes las quejas gastrointestinales. Hay que señalar que en los leiomiomas degenerativos con necrosis se pueden presentar estos síntomas, en la mayor parte de las situaciones se encuentran leiomiomas benignos en crecimiento

Obtención de muestra endometrial

Sólo se establece el diagnóstico correcto en mujeres sintomáticas con leiomiosarcoma en 25 a 50% de los casos. Es probable que esto se deba al origen de estas neoplasias en el miometrio y no en el endometrio. De la misma forma, los nódulos estromales endometriales y sarcomas pueden ser indetectables con la

biopsia (cureta endometrial con aspiración), sobre todo si la neoplasia es intramural.

Pruebas de laboratorio

En algunas pacientes, las concentraciones de CA-125 pueden ser un marcador útil para la respuesta tumoral. Sin embargo, los niveles altos no reflejan la carga tumoral, por lo que la utilidad de dicha prueba es limitada

PATOLOGÍA

En términos generales, los tumores mesenquimatosos uterinos se clasifican en puros y mixtos

Clasificación histológica de la OMS para tumores mesenquimatosos del útero

Tumores mesenquimatosos puros

Tumores de músculo liso

Leiomioma, incluidas variantes histológicas y del patrón de crecimiento

Leiomioma sarcoma

Tumor de músculo liso de potencial maligno incierto (STUMP)

Tumores estromales endometriales

Nódulo estromal endometrial

Sarcoma estromal endometrial

Sarcoma indiferenciado de alta malignidad

Tumores epiteliales y mesenquimatosos mixtos

Tumores malignos mixtos de los conductos de Müller (carcinosarcoma)

Adenosarcoma

PATRONES DE DISEMINACIÓN

En general, los sarcomas uterinos caen en dos categorías de comportamiento maligno. Primero, los leiomiomas, sarcomas indiferenciados de alta

malignidad y MMMT se caracterizan de manera constante por un patrón de crecimiento agresivo, diseminación linfática o hematológica temprana y progresión rápida de la enfermedad a pesar del tratamiento. Por el contrario, los sarcomas estromales endometriales y los adenosarcomas tienen un patrón de crecimiento indolente con largos intervalos libres de enfermedad. En cierto grado, todos estos tumores crecen por extensión directa.

Los leiomiomas tienen propensión a la diseminación hematológica. Por ejemplo, las metástasis pulmonares son muy frecuentes y más de la mitad de las pacientes tiene diseminación distante cuando se diagnostica la enfermedad recurrente. En menor medida, los leiomiomas producen metástasis por vía linfática.

ESTADIFICACIÓN

Estadificación de la FIGO para sarcomas uterinos FIGO = *International Federation of Gynecology and Obstetrics*. Con autorización de *Gynecologic Oncology Group*, 2007

Etapa Descripción

- I** El sarcoma está confinado al cuerpo.
- II** El sarcoma afectó el cuerpo y cuello uterino.
- III** El sarcoma se extendió fuera del útero, pero no fuera de la pelvis verdadera.
- IV** El sarcoma se extendió fuera de la pelvis verdadera, o afectó la mucosa de la vejiga o el recto.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD EN ETAPA TEMPRANA

■ Cirugía

La mejor oportunidad de curación es la extirpación quirúrgica completa de un tumor confinado al útero. En general, se realiza el procedimiento abdominal por las características típicas de los sarcomas, que incluyen crecimiento uterino, extensión parametrial y metástasis tumoral.

Por ejemplo, los lavados peritoneales son fáciles de obtener al abrir el abdomen, pero tienen poco valor. La exploración es muy importante para valorar el abdomen en busca de enfermedad que no es posible extirpar o metástasis diseminadas que pudieran indicar la necesidad de interrumpir el procedimiento.

A diferencia de los carcinomas endometriales, no hay beneficio alguno en la cirugía citorreductora enérgica.

En el caso del leiomioma uterino, todas las pacientes deben someterse a histerectomía, si es posible. A veces es necesario un procedimiento radical modificado o radical en caso de infiltración parametrial. En ausencia de otro dato macroscópico de enfermedad, menos de 5% de las pacientes tiene metástasis ovárica o ganglionar. Por tanto, la conservación ovárica es una opción para mujeres premenopáusicas. El mejor tratamiento para los tumores estromales endometriales y adenosarcomas también es la histerectomía. De nuevo en este caso, se requiere un procedimiento más radical para abarcar la enfermedad local. Por lo general, se acepta la conservación de los ovarios en caso de sarcoma estromal endometrial o adenosarcoma sin compromiso extrauterino.

Radiación o quimioterapia adyuvante

La función de la radioterapia posoperatoria para enfermedad no metastásica es controversial porque la mayor parte de los datos disponibles es retrospectiva. Los estudios retrospectivos previos de radioterapia adyuvante demostraron una reducción de la recurrencia pélvica para MMMT, leiomioma y sarcoma estromal endometrial.

La mayoría de los médicos concuerda en que hay evidencia suficiente que respalda el uso de radiación pélvica o braquiterapia, con o sin quimioterapia, para los leiomiomas, MMMT y sarcomas indiferenciados de alta malignidad en etapas I y II.

La quimioterapia es un adyuvante ineficaz para la mayor parte de los sarcomas uterinos en etapa temprana y no hay un sitio comprobado para la quimioterapia en la etapa I de la enfermedad después de la resección quirúrgica completa.

SUPERVIVENCIA Y PRONÓSTICO

Supervivencia general en sarcomas uterinos (todas las etapas)

Tumores malignos mixtos de los conductos de Müller	35%
Leiomioma	25%

Tumores estromales endometriales

Sarcoma estromal endometrial	60%
Sarcoma indiferenciado de alta malignidad	25%

NEOPLASIAS INTRACERVICALES

Las neoplasias intracervicales, constituyen una alteración del epitelio escamoso del cérvix, que afecta los diferentes niveles de espesor del cérvix, se caracteriza por histopatológicamente por pérdida de la maduración, aneuploidia nuclear y mitosis anormales, estas alteraciones, son precursoras de neoplasias invasoras del cérvix. Se clasifican:

I. NEOPLASIA INTRACERVICAL (NIC I)- Si esta afectado el 1/3 del espesor del epitelio

II. NEOPLASIA INTRACERVICAL (NIC II), Si están afectados los tercios inferior y medio del espesor del epitelio

III. NEOPLASIA INTRACERVICAL III (NIC III)- Tres tercios del epitelio, *carcinoma in situ*

Los cánceres cervicouterinos invasores de células escamosas vienen precedidos por una larga fase de enfermedades preinvasoras, denominadas colectivamente neoplasia intraepitelial cervical (NIC).

- La NIC se clasifica en grados 1, 2 y 3 según la proporción del espesor epitelial que presenta células maduras y diferenciadas.
- En los grados más avanzados de NIC (2 y 3), la proporción del espesor epitelial con células indiferenciadas es mayor.
- La infección persistente por uno o más de los subtipos oncógenos de papilomavirus humanos (VPH) causa irremediablemente neoplasia cervical.
- La mayoría de las anomalías cervicales causadas por la infección por VPH tienen escasa probabilidad de progresar a NIC o a cáncer cervicouterino de alto grado.
- La NIC de más bajo grado vuelve a la normalidad en plazos relativamente cortos o no progresa a formas de alto grado.
- Es mucho más probable que la NIC de alto grado se convierta en cáncer invasor.
- La lesión precursora originada en el epitelio cilíndrico se denomina adenocarcinoma *in situ* (AIS). El AIS puede asociarse a la NIC entre uno y dos tercios de los casos.

Etiopatogenia de la neoplasia cervical

Algunos estudios epidemiológicos han identificado varios factores de riesgo que contribuyen a la aparición de precursores del cáncer cervicouterino y del propio cáncer. Entre dichos factores figuran la infección con ciertos tipos oncógenos de papilomavirus humanos (VPH), las relaciones sexuales a una edad temprana, la multiplicidad de compañeros sexuales, la multiparidad, el uso prolongado de anticonceptivos orales, el consumo de tabaco, la pobreza, la infección por *Chlamydia trachomatis*, la carencia de micronutrientes y un régimen alimentario

con pocas frutas y verduras. Los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68 de VPH están fuertemente asociados con NIC y con cáncer invasor . Se considera que la infección persistente con uno o más de dicho tipos oncógenos causa irremediablemente neoplasia cervical

La prevalencia de la infección por VPH varía entre las diferentes regiones del mundo, suele alcanzar un máximo de 20 a 30% de las mujeres de entre 20 y 24 años de edad, y disminuye luego a 3-10% de las mayores de 30. Cerca del 80% de las mujeres jóvenes que contraen VPH presentan infecciones transitorias que se resuelven en el espacio de 12 a 18 meses

Características clínicas de la NIC

No existen síntomas específicos ni características clínicas que indiquen la presencia de NIC. Sin embargo, muchas de estas lesiones pueden aparecer blancas tras aplicar ácido acético al 3-5% y ser yodonegativas después de aplicar Lugol, pues el epitelio de la NIC contiene escaso o ningún glucógeno.

Diagnóstico y clasificación de la NIC por la histopatología

Puede sospecharse NIC por examen citológico con la técnica de Papanicolaou o mediante examen colposcópico. El diagnóstico final de NIC se establece por examen histopatológico de una biopsia cervical con sacabocados o una muestra de escisión. Se valora si una muestra tisular cervical presenta NIC y en qué grado, en función de las características histológicas de diferenciación, maduración y estratificación de las células y de las anomalías de los núcleos. Para clasificar la NIC se observa la proporción del espesor epitelial que presenta células maduras y diferenciadas. Los grados más avanzados de NIC suelen tener una mayor proporción del espesor epitelial con células indiferenciadas y solo una delgada capa superficial de células maduras, diferenciadas.

En la NIC 1 existe buena maduración, con mínimas anomalías nucleares y pocas figuras mitóticas .Las células indiferenciadas se encuentran en las capas

epiteliales más profundas (tercio inferior). Se observan figuras mitóticas, pero no muchas. Pueden verse cambios citopáticos debidos a la infección por el VPH en todo el espesor del epitelio.

La NIC 2 se caracteriza por cambios celulares displásicos restringidos sobre todo a la mitad o los dos tercios inferiores del epitelio, con anomalías nucleares más marcadas que en la NIC 1 Pueden verse figuras mitóticas en toda la mitad inferior del espesor del epitelio

En la NIC 3, la diferenciación y la estratificación pueden faltar por completo o existir solo en el cuarto superficial del epitelio, con abundantes figuras mitóticas. Las anomalías nucleares aparecen en todo el espesor del epitelio.

Evolución natural de los precursores del cáncer cervicouterino.

La mayoría de las anomalías cervicales causadas por la infección por VPH tienen poca probabilidad de progresar a NIC o a cáncer cervicouterino de alto grado, pues la mayoría retroceden por sí mismas. El largo plazo que transcurre entre la infección inicial y la enfermedad evidente indica que pueden ser necesarios varios cofactores (diferencias genéticas, efectos hormonales, carencias de micronutrientes, tabaquismo o inflamación crónica) para que avance la enfermedad. La regresión espontánea de la NIC también parece indicar que muchas mujeres pueden no estar expuestas a dichos cofactores.

Varios estudios han abordado la evolución natural de la NIC, haciendo hincapié en la regresión, la persistencia y la progresión de la enfermedad El intervalo medio para que los precursores progresen a cáncer invasor va de 10 a 20 años.

EVOLUCION NATURAL DE LAS LESIONES INTRAEPITELIALES

Anomalia citológica de referencia	Regresión a la normalidad a los 24 meses	Progresión a H-LIE a los 24 meses	Progresión a cáncer invasor a los 24 meses
ASCUS	68,2%	7,1%	0,3%
L-LIE	47,4%	20,8%	0,2%
H-LIE	35,0%	23,4% (persistencia)	1,4%

Adenocarcinoma *in situ*

La lesión precursora, cuya procedencia del epitelio cilíndrico se conoce, se denomina adenocarcinoma *in situ* (AIS). En el AIS, el epitelio cilíndrico normal es reemplazado por epitelio anormal que presenta pérdida de la polaridad, células y núcleos de mayor tamaño, hipercromasia nuclear, actividad mitótica, menor expresión de la mucina citoplasmática y estratificación celular o acumulación. También pueden observarse ramificaciones glandulares anormales y glándulas arracimadas con proyecciones epiteliales papilares intraluminales sin islotes de estroma. Puede subdividirse, según el tipo de células, en endocervical, endometriode, intestinal y mixto. La mayoría de los AIS se encuentran en la zona de transformación. El AIS puede asociarse a la NIC de epitelio escamoso entre uno y dos tercios de los casos.

Cáncer Cervicouterino

El cáncer de cérvix continua siendo un problema de salud pública en todo el mundo, representa el 9% de las neoplasias malignas en mujeres a nivel mundial (529,800 casos) y 8% (275, 100) de las muertes por cáncer en mujeres (1,2). En México, el registro histopatológico de neoplasias malignas del año 2003 mostro una incidencia de 24,094 casos de cáncer cervicouterino (CACU) invasor y 14,867 casos de carcinoma *in situ*. Contrario a lo que sucede en Estados Unidos de América y Europa, donde hasta el 75% de las ocasiones se diagnostica en

Estadios Clínicos Tempranos (EC), en nuestro país las etapas localmente avanzadas (IIB-IVa) son las que tienen mayor prevalencia, tal como ocurre en otros países emergentes lo anterior refleja que el programa de detección oportuna con citología cervicovaginal no es lo suficientemente adecuado.

Diagnóstico, Estadificación y Estudios de Extensión

El diagnóstico de esta neoplasia se realiza con estudio histopatológico mediante una biopsia dirigida, ya sea mediante colposcopia en caso de no observarse una lesión o mediante toma directa si existe tumor visible.

La estadificación continua siendo clínica utilizando la última modificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en el año 2009 . Los estudios de extensión a realizar en cada caso, dependerá de la etapa clínica obtenida en el examen inicial,

Tratamiento

El tratamiento será normado de acuerdo al ESTADIO CLINICO, en las etapas tempranas el tratamiento ideal es el quirúrgico.

Para aquellas pacientes en EC IA1 los tratamientos varían desde la conización cervical hasta la histerectomía tipo I, como resultado se obtiene una curación del 99 al 100% En el caso de las pacientes con EC IA2 a IB1, a quienes se les realiza histerectomía radical tipo III, el porcentaje de curación llega a ser de 85% a 90%. Las recurrencias en estas pacientes es del 10% a 25%, las cuales se presentan hasta en el 64% en los primeros 2 años y los sitios de presentación de recurrencias son: en la pelvis (60%), en la pelvis y a distancia (20%) y solamente a distancia (20%)

Existen otras opciones de manejo para estas etapas, por ejemplo, la traquelectomía radical que se reserva para pacientes con deseos de conservar su capacidad reproductiva, con tumores centrales, menores a 2 cm con histología epidermoide y sin permeación vascular linfática. La histerectomía tipo III se considera el tratamiento de elección hasta el EC IIA1; en el Instituto Nacional de

Cancerología de Mexico este procedimiento se reserva para las etapas IA2 a IB1.
Es de importancia

mencionar que su uso ha sido reportado aun en etapas más avanzadas tales como la IIB e inclusive la IIIB en algunos centros, sobretodo precedida de tratamiento neoadyuvante con quimioterapia Aunque el avance tecnologico ha hecho que la morbilidad de la histerectomia radical tipo III disminuya, en algunos paises ya es una practica cotidiana el realizar la histerectomia tipo II con los mismos resultados que la tipo III sin impactar en el porcentaje de curacion, por tanto debe de considerarse como una opcion viable para el manejo de estas pacientes.

Carcinoma de Endometrio

GENERALIDADES:

- 2DA Neoplasia ginecológica frecuente a Nivel mundial
- En mujeres perimenopausicas
- 6 veces > en países industrializados
- Supervivencia al 80% en etapas tempranas, < 50 % en etapas tardías
- TAMIZAJE: > 45 años, con 2 o más factores de riesgo, (DM, OBESIDAD, EXPOSICION CRONICA A ESTROGENOS, USO DE TAMOXIFENO)
 - Mujeres postmenopausicas con sangrado transvaginal
 - Mujeres con historia familiar de Cáncer de colon no polipósico , Syndrome de Lynch II, Antecedentes de Cáncer de mama, ovario y tiroides) (A partir de los 35 años
 - USG ENDOVAGINAL: Ecografia endovaginal < 5 mm negativo, 6-14 mm (atrofia, benignos, cáncer)>15 mm cáncer), ideal histeroscopia con toma de biopsia

LESIONES PRECURSORAS

	RIESGO DE CANCER
HIPERPLASIA SIMPLE (Quística)	1% 9.5 años de evolución a Ca
HIPERPLASIA COMPLEJA (Adenomatosa)	3%
HIPERPLASIA ATIPIA Simple Compleja	4.1 años de evolución a Ca 8% 30%
HIPERPLASIA POLIPOIDE (Pólipo)	1%

PATOLOGIA

TIPO I ENDOMETROIDE (75% de los casos)	TIPO II NO ENDOMETROIDE
Frecuentemente de bajo grado G I -II	Grado III
Relacionado a estrogénos	No hormonodependiente
Diagnosticado en forma temprana,	Papilar, seroso, células claras, carcinosarcomas

FACTORES DE MAL PRONOSTICO:

- Variedad no endometroide
- Invasión vascular y linfoide
- Grado 3
- Penetración > 50%
- Edad > 70%

ESTADIFICACION

CIRUGIA ESTADIFICADORA EN TIPOI:

- Incisión media infraumbilical con citología de líquido en caso de ascitis o lavado peritoneal, exploración de cavidad abdominopelvica, HTA Extrafascial /+ SOB + ETO

- EN CASO DE EXTENSIÓN AL ESTROMA CERVICAL
 - **HISTERECTOMIA RADICAL TIPO II + SOB + LINFADENECTOMIA PELVICA**
 - EN CASO DE ADENOCARCINOMA DE ALTO GRADO, INVASION ENDOMETRIAL>50%, EXTENSION AL ESTROMA CERVICAL: **LINFADENECTOMIA PELVICA + OMENTECTOMIA INFRACOLICA**

ETAPA	
I (Cuerpo uterino)	IA - Tumor invade < 50% de endometrio IB – Tumor invade > 50% de endometrio
II (estroma cervical)	Invade solamente el estroma cervical
III (extensión local y/o regional)	III A- Invade serosa y/o anexos III B – Invade vagina y 70 parametrios III C – invade ganglios pélvicos y/o regionales <ul style="list-style-type: none"> III C A- Ganglios pélvicos + III C B- Ganglios paraorticos + y/o ganglios pelvicos

IV (Metastasis)	IV A- Mtts a VEJIGA, Mucosa intestinal IV B- Mtts a distancia (ganglios inguinales, peritoneo, pulmon, hígado o hueso
----------------------------	---

TRATAMIENTO

Bajo Riesgo. ESTADIO I A: HTA Extrafascial + SOB

Riesgo Intermedio. ESTADIO I B Rutina de endometrio estadificadora:

HTA Radical tipo 2 + SOB + LINFADENECTOMIA PELVICA

TRATAMIENTO ADYUVANTE

Ganglios negativos: Braquiterapia

Ganglios positivos: Teleterapia plevis total

Alto riesgo ESTADIOS IA O IB CON G3

ESTADIOS II Y III

TUMORES > 2 CM

- Tx: HTA RADICAL TIPO2 + SOB + LINFADENECTOMIA PELVICA
- TX ADYUVANTE: Teleterapia + Braquiterapia + Quimioterapia (Carboplatino/Paclitaxel)

ESTADIOS IV

Enfermedad resecable: Cirugia citoreductora + QT + TELETERAPIA + BRAQUITERAPIA

Enfermedad irresacable: QT + RT Paliativa

SEGUIMIENTO:

- Primeros 3 años: cada 3 o 4 meses
- Después de 3 años: cada 6 meses
- Después de 5 años: Anual
- ESTUDIOS: citología vaginal, CA 125 en tipo no endometrioides, Tele de tórax, TAC abdominopelvica en caso de recurrencia

GRUPO COEIN

COAGULOPATÍA (TRASTORNOS SISTÉMICOS DE LA HEMOSTÁSIA) [CATEGORÍA C]

En esta categoría abarcamos todos los trastornos sistémicos de la hemostasia que pudieran producir o ser causal del sangrado uterino anormal. Estadísticamente un 13% de las mujeres con sangrado menstrual abundante, presenta alguna patología bioquímicamente detectable, relacionada con la hemostasia.

La enfermedad de Von Willebrand. (El factor VW), es una glicoproteína sintetizada en células endoteliales y megacariocitos; integral en la adhesión plaquetaria en sitios de lesión endotelial, en ausencia del factor VW, el factor VIII rápidamente se agota y se vuelve clínicamente inactivo. El 90% de las pacientes con estas anomalías se detectan mediante la elaboración de una historia clínica estructurada. 1-2

TRASTORNOS OVULATORIOS (CATEGORÍA O)

La hemorragia uterina disfuncional, se define como aquella en la que se producen cambios en la frecuencia del ciclo menstrual, en su duración o en la cantidad de la pérdida sanguínea alternando episodios de amenorrea con sangrado uterino abundante, prolongado e intermenstrual. Su diagnóstico es de exclusión, lo que obliga al clínico a descartar inicialmente alguna patología orgánica, este término se utiliza únicamente para causas no orgánicas de sangrado.

La mayoría de estos trastornos se deben a alteraciones a nivel endocrinológico, por ejemplo: síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, estrés mental, obesidad, anorexia, pérdida de peso o ejercicio extremo.

Existen 2 causas de sangrado uterino disfuncional, anovulatorias que se presentan en el 80 al 90% y ovulatorias del 10-20% de las ocasiones.

SANGRADO UTERINO DISFUNCIONAL ANOVULATORIO

En relación a su fisiopatología: en un ciclo anovulatorio el cuerpo lúteo no se desarrolla, el ovario pierde su capacidad para producir progesterona pero la producción estrogénica continúa y esta situación trae como consecuencia una proliferación endometrial sin una descamación inducida por progesterona, que culmine en una menstruación. En la figura 9 se aprecia la imagen de un ovario poliquístico.



Figura 9. (ovario poliquístico)

Figura 9. (ovario poliquístico)

El resultado clínico de la anovulación es una hemorragia no cíclica impredecible e inconsistente en cuanto a volumen. La estimulación estrogénica continua y sin oposición de la progesterona, produce un crecimiento endometrial inestable y excesivamente vascular sin la suficiente capa estromal que lo soporte, tornándolo frágil y vulnerable; en este contexto la descamación endometrial es irregular, prolongada e impredecible.(2)

En el endometrio de las mujeres con hemorragia uterina se han encontrado grandes cantidades de prostaglandinas (PGE2 y PGF2 α) en comparación con mujeres con ciclos menstruales regulares. En la tabla 7 se enumeran las principales causas de anovulación ya sea fisiológicas o patológicas.

Tabla 7 (Principales Causas de Anovulación).

CAUSAS	
Fisiológicas.	Patológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Adolescencia. • Perimenopausia. • Embarazo. • Lactancia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anovulación hiperandrogénica, (hiperandrogenismo ovárico funcional, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos). • Disfunción hipotalámica. • Hiperprolactinemia. • Hipotiroidismo. • Enfermedad pituitaria primaria. • Falla ovárica precóz. • Iatrogénica (Secundaria a Radiación o Quimioterapia).

Tabla 7 (Principales Causas de Anovulación).

SANGRADO UTERINO DISFUNCIONAL OVULATORIO

Se piensa que la alteración principal es una dilatación vascular por sí sola. Ya que las mujeres con sangrado ovulatorio, pierden sangre a un ritmo tres veces mayor que las mujeres con menstruación normal aunque el número de arterias espirales no sea mayor, por consiguiente en la fase preovulatoria estas mujeres presentan una disminución en el tono vascular y por un aumento en las tasas de perdidas sanguínea. 1- 3,20-21

CAUSAS ENDOMETRIALES (CATEGORÍA E)

Dentro de las causas endometriales de sangrado podemos mencionar la hiperplasia endometrial, como un factor muy importante en la génesis del sangrado de origen endometrial.

Puede haber otros trastornos endometriales primarios que no manifiestan sangrado uterino abundante en sí, pero sí causan sangrado intermenstrual, como la inflamación o infección endometrial, anormalidades en la respuesta inflamatoria local o aberraciones de la vasculogénesis endometrial. En este momento no existen pruebas específicas de estos trastornos.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

Está caracterizada por una proliferación de glándulas endometriales, resultando en una glándula con mayor cantidad de estroma en relación de lo que se observa en un endometrio normal. Las glándulas varían en tamaño y forma y las células pueden tener atipia citológica. Casi siempre es resultado de estimulación estrogénica crónica sin oposición progestacional.

EL RIESGO AUMENTA CON:

- Terapia de reemplazo de estrógeno sin el uso de progestina.
- Diabetes.
- Obesidad.
- Mujeres en los años alrededor de la menopausia.
- Síndrome de ovario poliquístico.

Según la organización mundial de la salud la hiperplasia endometrial se clasifica tomando en cuenta 2 aspectos importantes.

- El patrón arquitectónico y la relación glándula/estroma como simple y compleja.
- La presencia o ausencia de atipia nuclear.

En la hiperplasia simple se aprecia irregularidad y expansión quística de las glándulas, en la hiperplasia compleja hay un agrupamiento y conglomeración racimal de las glándulas con aumento en la relación glándula/estroma > 50%, la atipia nuclear es la presencia de alargamiento nuclear y la cromatina se puede encontrar en conglomerado o dispersa.

Dando como resultado 4 posibles combinaciones de hiperplasia endometrial con su respectivo riesgo para desarrollo de cáncer de endometrio.

- Simple sin atipia con un riesgo para desarrollar cáncer del 1%.
- Simple con atipia un riesgo para desarrollar cáncer del 3%.
- Compleja sin atipia un riesgo para desarrollar cáncer del 8%.
- Compleja con atipia un riesgo para desarrollar cáncer del 29%.

El diagnóstico es histopatológico, presentándose más comúnmente en mujeres con sangrado postmenopáusico, en cuanto al tratamiento en la mayoría de las presentaciones de la hiperplasia se debe considerar la paridad, en caso de paridad no satisfecha se podrá dar manejo conservador a base de progestágenos y una vez satisfecha la paridad se evaluara la histerectomía, que en esta patología resulta ser muy eficaz, únicamente en el caso de la hiperplasia compleja con atipia se elegirá de inicio la histerectomía ya que presenta un riesgo de hasta el 29% de malignidad. 2-3,22-27

Es importante identificar mediante cortes histopatológicos los diferentes tipo de hiperplasia endometrial los cuales se muestran en las imágenes 1,2,3 y 4.

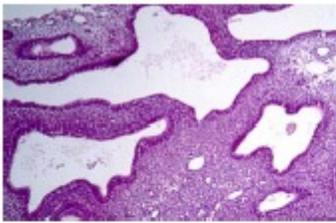


Imagen 1: hiperplasia simple sin atipia.

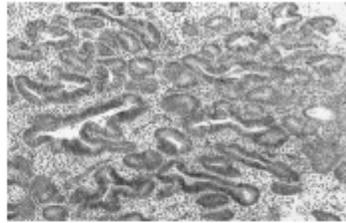


Imagen 2: hiperplasia compleja sin atipia.

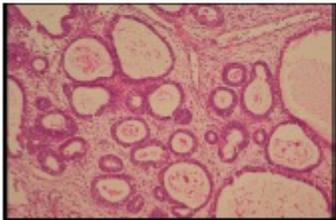


Imagen 3: hiperplasia simple con atipia.

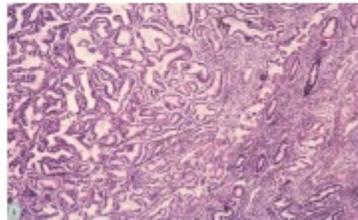


Imagen 4: hiperplasia compleja con atipia.

IATROGÉNICO (CATEGORÍA I)

En esta categoría se incluyen a las mujeres que están bajo tratamiento con esteroides gonadales exógenos los cuales, en ocasiones, producen un sangrado denominado de avanzada, o causas tales, como: dispositivos intrauterinos o implantes subdérmicos. Todos estos son componentes de la categoría I.

NO CLASIFICADO (CATEGORÍA N)

En esta categoría se incluyen: las malformaciones arteriovenosas, defectos mullerianos y la hipertrofia miometral.

Existen patologías que en este momento no es posible categorizar, ni diagnosticar de manera adecuada, por lo que se incluyen en la categoría N, en espera de una posterior evaluación y diagnóstico, que probablemente éste se realice mediante ensayos bioquímicos o de biología molecular, y en ese momento se podrán reclasificar 1-3,27

CUADRO CLÍNICO

Dentro de la evaluación inicial del Sangrado Uterino Anormal, es importante la adecuada semiología sobre la historia menstrual de la paciente. Dentro de la cual se interroga sobre menarquía, fecha de última menstruación, método de control familiar. Tiempo y cantidad del sangrado así como síntomas asociados, lo cuales suelen ser determinantes.

SANGRADO UTERINO

Las alteraciones en el ciclo regular de proliferación endometrial y el esfacelamiento aberrante suele producir un sangrado uterino, con diversos patrones tales como: sangrado abundante, prolongado e intermenstrual los cuales sin duda son signos importantes cuyo valor diagnóstico es muy limitado.

SANGRADO POSTCOITAL

Este más comúnmente se presenta en mujeres de 20-40 años y de estas es más frecuente en mujeres multíparas. Es de vital importancia descartar cualquier proceso neoplásico. En hasta dosterceras partes no se logra identificar alguna patología subyacente. Sin embargo al identificar una lesión en la mayoría de los casos suele ser benigna y en un 25% de las ocasiones puede deberse a eversión cervical. Otras causas incluyen; pólipos endocervicales, cervicitis y mas raramente pólipos endometriales. Sin olvidar el sangrado postcoital en pacientes con infección por chlamydia trachomatis.

DOLOR PÉLVICO

La dismenorrea secundaria, se presenta como dolor tipo cólico con irradiación a región lumbosacra, además suele desarrollarse simultáneamente con el sangrado uterino anormal, teniendo como causas de esta: (adenomiosis, pólipos endometriales, miomatosis y otros) además es importante señalar que podría cursar con náusea, vomito y dolor de cabeza.

Lo miomas uterinos pueden causar dolor al producir compromiso vascular. En consecuencia el dolor puede ser el resultado, de degeneración asociada a oclusión vascular, infección, torsión de un tumor pediculado, o contracciones del miometrio para expulsar a un mioma de la cavidad uterina. Sin embargo, hay que hacer notar que, el dolor asociado con estas etiologías suele ser insoportable y producir un cuadro clínico compatible con abdomen agudo. 2,3,16-18,27

DIAGNÓSTICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente es importante, ya que se deberá verificar que el sangrado sea de origen uterino, y posteriormente por medio de;

§ **PALPACIÓN ABDOMINAL:** Permite evaluar el fondo uterino en mujeres delgadas y encontrar algunas alteraciones como, fibromas grandes, que han tenido un desarrollo abdominal; estos se pueden palpar como tumores nodulares irregulares que protruyen hacia la pared abdominal anterior.²³

§ **EXPLORACIÓN PÉLVICA:** Dentro de los hallazgos podemos encontrar un crecimiento uterino. La forma del órgano suele ser asimétrica y de contorno irregular; por lo general el útero se puede mover con facilidad, a menos que haya una enfermedad pélvica concomitante, como endometriosis, dolor que limite la movilidad o adherencias.

§ **ESPECULOSCOPIA**: importante en la detección de pólipos, miomas en fase abortiva o para determinar si el sitio de sangrado proviene de cavidad uterina o se trata de alguna otra patología.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA FRACCIÓN

En todo momento se debe descartar un posible embarazo, y que el sangrado sea debido a alguna complicación del mismo embarazo.

BIOMETRÍA HEMÁTICA

En las mujeres que cursan con sangrado uterino se puede identificar una anemia secundaria a pérdidas sanguíneas importantes, reflejando una anemia microcítica e hipocrómica con una disminución en el volumen corpuscular medio, además de que en algunos casos se puede apreciar una elevación de la cuenta plaquetaria.

EXAMEN CITOLÓGICO Y BIOPSIA ENDOMETRIAL

En algunas ocasiones el sangrado uterino anormal se asocia con cervicitis, neoplasia intraepitelial, cáncer, alteraciones a nivel cervical o por alteraciones endometriales del tipo hiperplasia, por lo que se recomienda dentro de la evaluación inicial.

Realizar citología exfoliativa a toda mujer que cursa con sangrado uterino anormal y biopsia endometrial a toda mujer de 35 años, o menor de 35 años, con algún factor de riesgo, ya que el cáncer endometrial cursa con sangrado en el 80 al 90% de las ocasiones. 2,20,23,25

IMAGENOLOGÍA

§ **ULTRASONOGRAFÍA PÉLVICA**: Por vía abdominal o vaginal es el examen de elección. Ya que nos permite evaluar el tipo de patología que se presenta, tanto endometrial, como del miometrio, asimismo aporta datos

anatómicos importantes que por medio de biopsia endometrial o histeroscopia no son posibles de recabar, además de ser un estudio de bajo costo y no invasivo, lo convierte en un elemento diagnóstico importante en la evaluación de la paciente que cursa con sangrado uterino anormal

§ **SONDA TRANSVAGINAL:** Permite un acceso más directo del útero. Utiliza frecuencias de 5 a 10MHz; si se compara con la ecografía transabdominal, la sonda transvaginal permite una mejor resolución de las imágenes pero con penetración tisular más escasa. Esta técnica facilita la visualización de la arquitectura tisular. En adición a esta técnica se utiliza la infusión de solución salina a la cavidad uterina, útil sobretodo en casos de pólipos.

§ **HISTEROSCOPIA DIAGNÓSTICA;** Se realiza en consulta y sin anestesia; se realiza mediante un histeroscopio rígido de 2 a 4.5 mm o flexible. Se obtiene una mejor tolerancia con un histeroscopio flexible o con un histeroscopio rígido de diámetro pequeño. El medio de distensión puede ser dióxido de carbono o solución fisiológica que permiten el diagnóstico de: fibromas (intracavitarios y submucosos) además de pólipos.

§ **OTROS ESTUDIOS;** Se han utilizado otros estudios de imagen como la resonancia magnética, que permite el diagnóstico diferencial con la adenomiosis, leiomiomas y tumores de los anexos, especialmente en mujeres obesas. Sin embargo, sus inconvenientes son el costo del examen y el acceso al aparato. Por esta razón, solamente se utiliza en caso de difícil interpretación de la ecografía.
2,28-29

TRATAMIENTO MÉDICO

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Actúan inhibiendo a la ciclo-oxigenasa y por lo tanto reduce la concentración de prostaglandinas a nivel endometrial.

En estudios controlados con mujeres bajo tratamiento a base de AINES se aprecia un decremento en la pérdida sanguínea menstrual en un 20 – 50% y disminuyendo la dismenorrea en un 70%. 4,20

AGENTES ANTIFIBRINOLÍTICOS

El ácido tranexámico (cyclokapron), es un derivado sintético del aminoácido lisina que ejerce un efecto antifibrinolítico y actúa en el plasminógeno mediante un bloqueo reversible en el sitio de la lisina. Indicado en casos de sangrado abundante y prolongado, con una adecuada respuesta terapéutica después de 3 ciclos menstruales. Es importante señalar, que el fármaco no tiene efectos sobre la coagulación sanguínea y un tercio de las mujeres experimentan efectos secundarios, tales como; náuseas y calambres en las piernas.

La posología es la siguiente: 1g cada 6 horas durante los primeros cuatro días de ciclo. Esto reduce la pérdida de sangre menstrual hasta en un 40%.

DANAZOL

Danazol es un derivado sintético de 17 alfa etinil testosterona. El efecto que Danazol crea es un hipoestrogenismo e hiperandrogenismo, lo cual induce una atrofia endometrial, reduciendo la pérdida de sangre menstrual del 50 al 80%. Útil en casos de sangrado de origen hormonal. Posología (100- 200 mg diarios durante 3 meses), otros efectos; 20% de los pacientes reportaron amenorrea, 70% oligomenorrea y 50% no refirieron efectos secundarios, 20% mínimos efectos adversos, ganancia de peso en el 70% 0.907-2.721kg.

PROGESTINAS

Las progestinas son útiles sobretodo en mujeres con ciclos irregulares, el tratamiento se inicia del día 12-14 del ciclo y se induce la amenorrea hasta en un 80% en el 1er año.

ANTICONCEPTIVOS ORALES COMBINADOS

La reducción en la pérdida de sangre menstrual bajo terapia con píldoras anticonceptivas orales, es el resultado de la atrofia endometrial que se induce. Administrando 30µg de etinil estradiol se evidenció una reducción del 43% de la pérdida de sangre mensual, y una reducción importante en la dismenorrea. Además, claro, de la ventaja adicional de ser un método anticonceptivo, especialmente en casos de alteraciones hormonales o desórdenes ovulatorios.

ANÁLOGOS DE GNRH

Los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas. Inducen un estado de hipostrogenismo reversible, lo que produce una disminución en la pérdida de sangre menstrual, en el tamaño uterino (40-60%) y en el tamaño de los miomas del 35 al 60%.

Sin embargo, estos tienen importantes efectos secundarios tales como; hipostrogenismo, disminución en la densidad ósea y otros similares a una menopausia. Cuadro que remite al cabo de unos meses de suspendido el tratamiento.

Algunos ejemplos, de los diferentes medicamentos disponibles en el mercado se incluyen en la tabla

8. 2,11,13,20,28

Tabla 8 (Nombre comercial y principio activo de los diferentes análogos de GnRh).

Nombre genérico.	Nombre comercial.	Presentación.	Vía de administración.	Posología.
Goserelina.	Zoladex®.	3.6mg. 10.8mg.	Subdérmica.	Mensual. Trimestral.

Leuprolide.	Lupron ®.	3.75. y 7.5mg. 11.25. y 22.5mg. 30mg.	Intramuscular.	Mensual. Trimestral. Cuatrimestral.
Buserelin.	suprefact®.	6.6mg. 9.9mg.	Subdérmica.	Bimensual Trimestral.
Histrelin.	Supprelin LA®.	50mg. 65mcg/día.	Subdérmica.	Anual.
Triptorelin.	Gonapeptyl®	3.75mg.	Intramuscular.	Mensual.
Nafarelin.	Synarel®.	2mg/ml fco. 8ml. 200mcg x dosis.	Nasal 4 disparos al día.	Diario.

Tabla 8 (Nombre comercial y principio activo de los diferentes análogos de GnRh).

SISTEMA INTRAUTERINO DE LEVONORGESTREL (SIU-LNG)

El más reciente endoceptivo, SIU-LNG, es una forma de dispositivo intrauterino (DIU) que libera una cantidad constante de levonorgestrel (20 µg/ 24 horas). El cual, es útil en el manejo de la hemorragia uterina anormal, en casos de miomatosis uterina y desórdenes ovulatorios con una reducción del 85% del sangrado a los 3 meses de iniciado el tratamiento. 11,13,20.

QUIRÚRGICOS

MIOMECTOMÍA

La miomectomía está indicada para miomas de medianos y grandes elementos, para el caso de miomas subserosos y de pequeños elementos se prefiere la vía laparoscópica, en el caso miomas cervicales o pediculados la vía de abordaje es vaginal. Y en cuanto a miomas submucosos sintomáticos, la miomectomía histeroscópica se constituye como el tratamiento quirúrgico conservador de primera línea.

DILATACION Y CURETAJE

Muy raramente se utiliza como tratamiento a largo plazo, ya que, los resultados únicamente son temporales, muy útil en casos de pólipos endometriales. En ocasiones se utiliza para detener hemorragias graves refractarias al tratamiento con hormonales orales.

EMBOLIZACIÓN

La embolización de la arteria uterina, tiene como finalidad disminuir el aporte sanguíneo del mioma, su tamaño y la cantidad de sangrado uterino. En ocasiones la paciente puede presentar como efectos indeseables, problemas de infertilidad y síntomas de compresión mismos que pueden manifestarse como: síndrome de dolor abdomino-pélvico agudo, que en algunos casos requiere de hospitalización así como tratamiento con AINES y del síndrome postembolización, el cual se presenta hasta en el 40%, e incluye dolor abdominal, acompañado de náusea y vómito, mismo que remite dentro de las primeras 48hrs a 2 semanas. 2,3,15,20

HISTERECTOMÍA

La histerectomía es el tratamiento definitivo en mujeres con paridad satisfecha y múltiples patologías como; miomatosis uterina sintomática, adenomiosis, hiperplasia endometrial y en casos de cáncer.

Además es el tratamiento más efectivo para corregir el sangrado uterino anormal, con porcentajes de satisfacción en las pacientes de hasta el 85%. Y con mejoría sustancial de los síntomas premenstruales como la dismenorrea.

Como principales desventajas frente a otros tratamientos conservadores, se incluyen; mayores complicaciones intraoperatorias y postoperatorias, además mayores costos relativos a la hospitalización y los tiempos de recuperación. 2,3,9,14,29

ABLACIÓN

La ablación del endometrio es una opción terapéutica de bajo costo y riesgo quirúrgico mínimo, se trata de un procedimiento realizado en pacientes con: miomatosis uterina de pequeños elementos que presentan hemorragia uterina anormal, y en casos de pólipos endometriales. Se puede realizar ya sea por crioterapia, balón térmico, radiofrecuencia o electrofulguración, microondas o bien con líquido térmico.2,15

CONCLUSIONES

El sangrado uterino anormal es más un síntoma que una enfermedad, sin embargo este engloba muchas patologías, que es importante categorizar y entender de manera individual, ya que el éxito del tratamiento se basa en el correcto diagnóstico y apego al tratamiento, de manera que; Este nuevo sistema de clasificación impacta positivamente en la investigación multiinstitucional, en la epidemiología, en la causa y el tratamiento del sangrado uterino anormal agudo y crónico.

Paulatinamente quedara en desuso la nomenclatura anterior, misma que se enumera y desglosa minuciosamente en el anexo 1.

La clasificación PALM-COEIN requerirá en el futuro de modificaciones periódicas y ocasionalmente de revisiones mayores, sin embargo su estructura lo permite fácilmente, ya que se realizó con la idea que pudiera modificarse, adaptarse y permanecer vigente, todo esto debido a su universalidad con a que fue creada, de tal forma que a nivel mundial se puede describir la misma patología de la misma forma.

En cuanto al tratamiento: podemos concluir que el mejor, debe ser el elegido en conjunto con la paciente, de manera individualizada, y tomando en cuenta todos los factores médicos y psicosociales que pudieran influir, tales como paridad, edad y otros.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que la histerectomía es en la actualidad la cirugía ginecológica más practicada en el mundo se decidió realizar la presente investigación con el fin de saber que tanto se estudia a una paciente con sangrado uterino anormal programada para cirugía, ya que en la medida que esto se lleve a cabo la correlación entre el diagnóstico clínico y el histopatológico será mucho mayor.

HIPÓTESIS

Se ha observado gran proporción de pacientes en la consulta externa de ginecología, las cuales acuden a consulta con sangrado uterino anormal, como único diagnóstico, se demostrara si hay correlación entre el diagnóstico clínico e histopatológico en el 67% o más de las pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo principal: Nuestro principal objetivo es corroborar la correlación diagnóstica entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico, así mismo establecer cuál es la prevalencia en nuestro medio de las diferentes patologías que originan un sangrado uterino anormal.

Objetivos secundarios:

1. Identificar la edad promedio para la histerectomía.
2. Identificar el porcentaje de malignidad no sospechada en pacientes sometidas a histerectomía en nuestro hospital.
3. Describir los principales diagnósticos histopatológicos en pacientes sometidas a histerectomía.
4. Corroborar lo descrito en la literatura acerca de la proporción y distribución de las diferentes patologías que ocasionan sangrado uterino anormal.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO:

Estudio retrospectivo, descriptivo, clínico y observacional.

MÉTODOS:

Se realizó una revisión de pacientes con ingreso al piso de ginecología y obstetricia del Hospital Dr. Dario Fernandez Fierro, en el periodo de 24 meses comprendido del 1 de Marzo de 2012 al 28 de Febrero del 2014 y se incluyo a toda paciente programada para histerectomía total, encontrándose con un total de 354 pacientes.

Para tal propósito se realizó una hoja de recolección de datos, la cual sirvió de base para la organización de la información obtenida e incluye las variables: edad, fecha, diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico.

Posteriormente se realizó una revisión de la concordancia entre el diagnóstico clínico e histopatológico y se determinó el porcentaje de cada una de las diferentes patologías que ocasionan el sangrado uterino anormal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes ingresadas al servicio de ginecología del Hospital Dr. Dario Fernandez Fierro, programadas para Histerectomía.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con alteraciones de la estática pélvica.
2. Pacientes con patología obstétrica.

RESULTADOS

Durante el período analizado se intervinieron 354 pacientes. La media de edad obtenida fue de 46.33 años, con una moda de 46 años, con un rango comprendido entre los 29 y 87 años.

De los diagnósticos clínicos preoperatorios destacan en primer lugar la miomatosis uterina con un total de 320 pacientes que corresponde a un 91.52%, en segundo lugar se encuentra enfermedades malignas y premalignos con un total de 12 pacientes para un 3.38% en tercer lugar adenomiosis con un total de 3 pacientes para 0.84% así como tumoración pélvica en estudio con 3 pacientes para un 0.84%, otros diagnósticos incluidos se detallan en la tabla 1.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

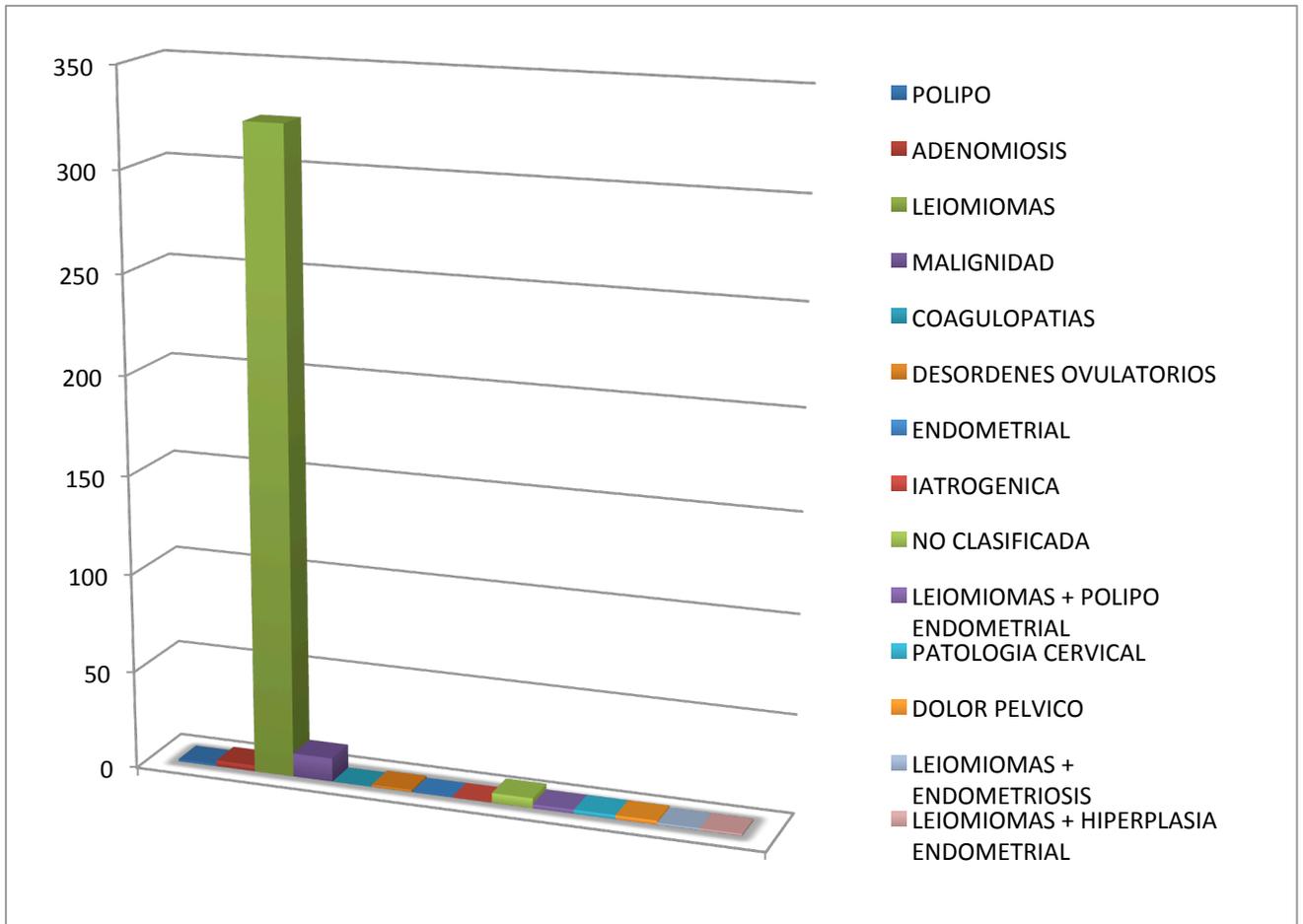
Se agrupó al total de pacientes de nuestro grupo de estudio, (354 pacientes) y se clasificaron según el diagnóstico clínico: de acuerdo a la clasificación PALM

COEIN. En la tabla 1 y en la gráfica A, se describe el porcentaje de los diagnósticos clínicos de todas las pacientes.

TABLA I

PACIENTES		PORCENTAJE
PÓLIPOS	1	0.28%
ADENOMIOSIS	3	0.84%%
LEIOMIOMAS	324	91.52%
MALIGNIDAD	12	3.38%
COAGULOPATIA	0	0%
DESORDENES OVULATORIOS	1	0.28%
ENDOMETRIALES	0	0%
IATROGRENICA	0	0%
NO CLASIFICADA	5	1.41%
LEIOMIOMAS + POLIPO ENDOMETRIAL	2	0.56%
PATOLOGIA CERVICAL	2	0.56%
DOLOR PELVICO + SUA	2	0.56%
LEIOMIOMAS + ENDOMETRIOSIS	1	0.28%
LEIOMIOMAS + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	1	0.28%
total	354	100%

DIAGNOSTICO CLINICO Y PORCENTAJES



DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Del total de las 354 intervenciones quirúrgicas todas las piezas (el 100%) se enviaron al laboratorio de patología clínica para su análisis. (n= 354).

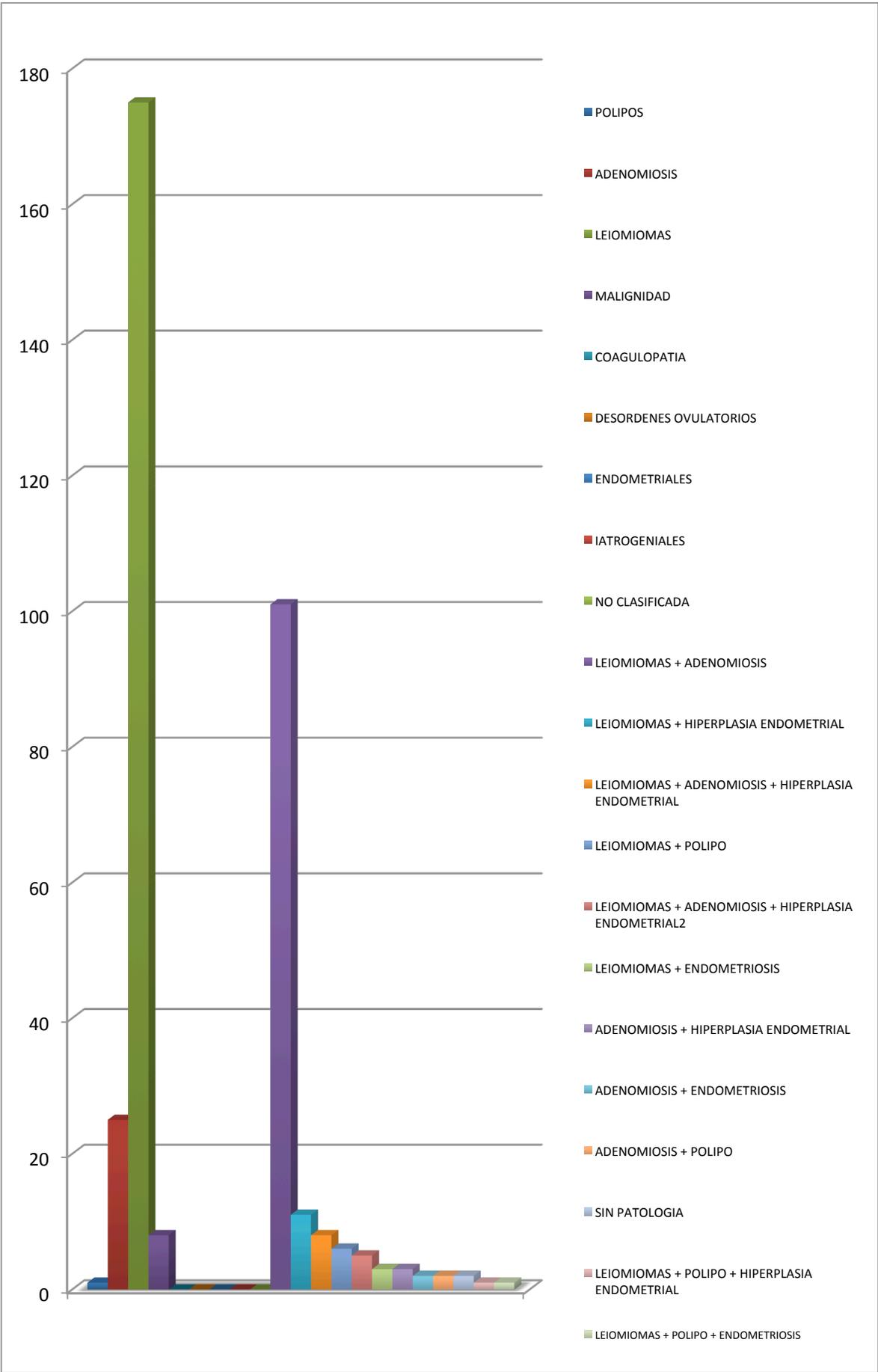
Se agrupó al total de pacientes de nuestro grupo de estudio (354 pacientes) y se clasificaron de acuerdo al reporte histopatológico: según clasificación PALM COEIN.

En cuanto a los diagnósticos histopatológicos obtenidos, se enlistan por orden de frecuencia y en primer lugar se encuentra la miomatosis uterina con 175 pacientes para un 49.43%, en segundo lugar leiomiomas + Adenomiosis con un total de 101 pacientes para 28.53%, un tercer lugar para adenomiosis con 25 pacientes para 7.06%, cuarto lugar leiomiomatosis + hiperplasia endometrial con 11 pacientes para 3.1% en la tabla 2 y en la gráfica B se muestran el total de las patologías y su porcentaje de presentación.

TABLA 2 (DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO)

PACIENTES		PORCENTAJE
PÓLIPOS	1	0.28%
ADENOMIOSIS	25	7.06%
LEIOMIOMAS	175	49.43%
MALIGNIDAD	8	2.25%
COAGULOPATIA	0	0%
DESORDENES OVULATORIOS	0	0%
ENDOMETRIALES	0	0%
IATROGRENICA	0	0%
NO CLASIFICADA	0	0%
LEIOMIOMAS + ADENOMIOSIS	101	28.53%
LEIOMIOMAS + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	11	3.10%
LEIOMIOMAS + ADENOMIOSIS + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	8	2.25%
LEIOMIOMAS +	6	1.69%

POLIPO		
LEIOMIOMAS + ADENOMIOSIS + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	5	1.41%
LEIOMIOMAS + ENDOMETRIOSIS	3	0.84%
ADENOMIOSIS + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	3	0.84%
ADENOMIOSIS + ENDOMETRIOSIS	2	0.56%
ADENOMIOSIS + POLIPO	2	0.56%
SIN PATOLOGIA	2	0.56%
LEIOMIOMAS + POLIPO + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	1	0.28%
LEIOMIOMAS + POLIPO + ENDOMETRIOSIS	1	0.28%
total	354	100%



CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA

De acuerdo a los resultados obtenidos se agrupó al total de pacientes en 2 grupos, un grupo de pacientes con concordancia diagnóstica clínica e histopatológica y otro sin concordancia diagnóstica.

En la tabla 3 y Grafica C se muestra la distribución de ambos grupos.

TABLA 3

Concordancia	pacientes	
SI	238	67.23
NO	116	32.76
TOTAL	354	100.00%

Tabla 3 (concordancia entre diagnósticos clínico e histopatológico.)



EDAD

Se organizó a las pacientes según edad y se encontró una mayor proporción de pacientes en edad mayor a 40 años (81.13%), y en segundo lugar mujeres en reproductiva de 19 a 39 años de edad (11.86%), en la tabla 4 se muestra la distribución etaria.

EDAD	PACIENTES	PORCENTAJES
< 19 AÑOS	0	0%
19 – 39 AÑOS	42	11.86
> 40 AÑOS	312	81.13
TOTAL	354	100%

Tabla 4 (distribución etaria de la pacientes posthisterectomizadas).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El sangrado uterino anormal se presenta clínicamente de muchas formas y solo es un dato para iniciar el estudio integral. Hay ciertas patologías como la miomatosis uterina que con mayor frecuencia pueden presentarse con patrones de sangrado particulares o la adenomiosis que se caracteriza por predominio del dolor.

Como complemento a nuestra labor clínica, la obtención de un diagnóstico histopatológico mediante la toma de biopsia, así como papanicolaou, que en la mayoría de los casos es un procedimiento simple que puede realizarse ambulatoriamente en consultorio con mínima preparación y riesgo para la paciente, es una herramienta útil que en la mayoría de los casos puede orientar la conducta quirúrgica.

En relación al manejo quirúrgico, las principales indicaciones de la histerectomía en nuestro hospital corresponden a las que han sido tradicionalmente descritas en la literatura.

Por otra parte, los resultados obtenidos en nuestro análisis mostraron una correlación entre el diagnóstico clínico operatorio y la histopatología, en el 67.23% de las pacientes, especialmente en aquellos casos de miomatosis uterina (77.96%) y adenomiosis solo en el 33.33%, ya que no se diagnostica clínicamente en nuestra unidad medica, siendo hasta 25 pacientes con adenomiosis correspondiente a 7.6% y se encuentra como hallazgo en el reporte histopatológico acompañada de otra patología uterina en 101 pacientes lo que representa el 28.53%, Asimismo, destaca la correlación obtenida cuando el diagnóstico clínico preoperatorio era únicamente el de sangrado uterino anormal, de un total de 2 pacientes (0.56%) sin patología reportada en estudio histopatológico.

Con una correlación diagnóstica del 67.23% y con una falta de concordancia del 32.76%. En este estudio la aparición como hallazgo de patología maligna es baja con 12 pacientes diagnosticados, siendo estos 8 corroborados por reporte histopatológico, siendo esto el 66% de los casos y con 2 pacientes quien se encuentra con hiperplasia endometrial simple sin atipias.

CONCLUSIÓN

En este estudio se obtuvo, en general, una fuerte correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de las pacientes intervenidas. Sin embargo, hay una cantidad importante de pacientes quien se subdiagnostica patologías siendo estas como la adenomiosis, y como endometriosis, la cantidad de pacientes con reporte histopatológico sin alteraciones solo fue de 2 pacientes y se corrobora que el tratamiento quirúrgico en nuestro medio tiene un 99.43% de patología evidenciada en estudio histopatológico y solo un 0.56% de pacientes sin patología evidenciada en estudio histopatológico.

ANEXO 1. GLOSARIO DE TÉRMINOS Y DEFINICIONES 3,4,20

Hemorragia uterina

Hemorragia de los vasos uterinos, que usualmente se manifiesta como hemorragia vaginal.

Metrorragia

Hemorragia uterina anormal no relacionada con la menstruación, se presenta comúnmente en mujeres con ciclos menstruales irregulares.

Esta hemorragia irregular e impredecible es debida a un endometrio disfuncional.

- Hemorragia intermenstrual.
- Hemorragia uterina disfuncional.
- Manchado.

Menorragia

Hemorragia uterina excesiva durante la menstruación. Se utiliza como término de entrada para hipermenorrea. **Menorragia (hipermenorrea)**: gran cantidad de sangrado menstrual (>7días), generalmente asociado a miomas submucosos, adenomiosis, hiperplasias endometriales tumores malignos, y sangrado disfuncional.

Ciclo menstrual

Periodo que va desde el comienzo de la menstruación hasta la próxima, en una mujer con ovulación.

Menstruación

Descarga periódica del endometrio asociada a hemorragia menstrual en ciclo ovulatorio. La menstruación es debida a la declinación de la progesterona circulante y ocurre en la fase lútea tardía debido a la luteólisis del cuerpo lúteo.

Alteraciones menstruales

Variaciones en la menstruación que pueden ser indicativas de enfermedad.

- Desórdenes de la menstruación.
- Menstruación retrógrada.
- **Polimenorrea:** esta descrita por periodos menstruales, que se presentan muy frecuentemente (<21 días), usualmente asociada a la anovulación y mas raramente a fase lútea corta.
- **Hipomenorrea (criptomenorrea):** escaso sangrado menstrual, (1-2 días) usualmente solo se trata de un “spotting” o manchado. Entre las causas podemos encontrar; estenosis cervical, alteraciones en el himen, síndrome de Asherman, o pacientes que reciben anticonceptivos orales.
- **Oligomenorrea:** describe el periodo menstrual que se presenta en periodos de más de 35 días.
- **Amenorrea:** ausencia del periodo menstrual en un periodo mayor a 6 meses.
- **Sangrado postcoital:** Es aquel sangrado que se presenta posterior al contacto sexual, entre las causas más comunes se encuentran: eversión cervical, pólipos, infecciones y vaginitis atrófica, sin embargo: siempre se considerará un signo de cáncer cérvico uterino y deberá descartarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Munro M, Critchley H, Fraser I, et al. for the FIGO Menstrual Disorders Working Group. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. *Fertil Steril*. 2011; 95(7): 2204-08.
2. Hoffman B, Schorge J, Schaffer J, et al. *Williams Gynecology*. 2ed. USA. McGraw-Hill. 2012.
3. Colin CM, Shushan A, DeCherney AH, et al. *Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology*. 10° Ed. New York. McGraw-Hill. 2007.
4. Enciso F, Pavía L, Castillo J. Clasificación y nomenclatura de las alteraciones menstruales. *Rev. Ginecol Obstet*. 2007; 75(10):641-51.
5. Hassa H, Tekin B, Senses T, et al. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology?. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194:718.
6. DeWaay DJ, Syrop CH, Nygaard IE. Natural history of uterine polyps and leiomyomata. *J Obstet Gynecol*. 2002; 100-3.
7. Lieng M, Istre O, Qvigstad E. Treatment of endometrial polyps: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010; 89:992.
8. Casey P, Long M, Marnach M, et al. Abnormal Cervical Appearance: What to Do, When to Worry?. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86(2):147-151.
9. Byun J, Kim S, Choi B, et al. Diffuse and Focal Adenomyosis: MR Imaging Findings. *RadioGraphics*. 1999; 19: 161-170.
10. Fraser I, Critchley H, Broder M, et al. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med*. 2011; 29(5):383-390.
11. Singh S, Best C, Dunn S, et al. Abnormal Uterine Bleeding in Pre-Menopausal Women. *J Obstet Gynaecol Can* 2013;35(5 eSuppl):S1–S28.
12. Giné L, Sabrià E, Ponce J, et al. Generalidades del mioma uterino. *Ginecol Obstet Clín*. 2009; 10(1):9-14.

13. Andra J, Kouides P, Rezan A, et al. Evaluation and management of acute menorrhagia in women with and without underlying bleeding disorders: consensus from an international expert panel. *Eur J Obstet Gynecol*, 2011; 158: 124-34.
14. Marret H, Fauconnier A, Chabbert-Buffet N, et al. Clinical practice guidelines on menorrhagia: management of abnormal uterine bleeding before menopause. *Eur J Obstet Gynecol*, 2010; 152: 133-37.
15. Committee on Practice Bulletins Gynecology. Practice bulletin no. 128: diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*. 2012; 120:197-06.
16. Matteson K, Boardman L, Munro M, et al. Abnormal uterine bleeding: a review of patientbased outcome measures. *Fertil Steril*. 2009; 92(1): 205-16.
17. Wallach E, Vlahos N. Uterine myomas: an overview of development, clinical features, and management. *Obstet Gynecol*. 2004; 104: 393-06.
18. Laughlin S, Baird D, Savitz D, et al. Prevalence of uterine leiomyomas in the first trimester of pregnancy: an ultrasound-screening study. *Obstet Gynecol*. 2009; 113: 630-35.
19. Rice J, Kay H, Mahony B, et al. The clinical significance of uterine leiomyomas in pregnancy. *Am Obstet Gynecol*. 1989; 160: 1212-16.
20. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C. Guía de práctica clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Uterina Disfuncional. 2008: 215-33.
21. Hale G, Hughes C, Burger H, et al. Atypical estradiol secretion and ovulation patterns caused by luteal out-of-hase (LOOP) events underlying irregular ovulatory menstrual cycles in the menopausal transition. *Menopause*. 2009; 16: 50-9.
22. Guin G, Sandhu SK, Lele A, et al. Hysteroscopy in Evaluation of Abnormal Uterine Bleeding. *J Obstet Gynaecol India*. 2011; 61(5):546–549.
23. Kurman R, Norris H. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York: Springer; 1994. 441-50.

24. Ronghe R, Gaudoin M. Women with recurrent postmenopausal bleeding should be reinvestigated but are not more likely to have endometrial cancer. *Menopause*. 2010; 16:9.
25. Lacey JV, Sherman ME, Rush BB, et al. Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia. *J Clin Oncol*. 2010; 28:788.
26. Espindola D, Kennedy K, Fischer E, et al. Management of Abnormal Uterine Bleeding and the Pathology of Endometrial Hyperplasia. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 2007; 34:717-37.
27. Marret H, Fritel X, Ouldamer L, et al. Therapeutic management of uterine fibroid tumors: updated French guidelines. *Eur J Obstet Gynecol*, 2012; 165: 156-64.
28. Winkler UH. The effect of tranexámico acid on the quality of life of women with heavy menstrual bleeding. *Eur J Obstet Gynecol*, 2001; 99(2): 238-43.
29. Cano H, Cano HE, Cano FD. Miomatosis Uterina y Miomectomía Transcervical. Reporte de diez casos. *Rev. Ginecol Obstet Mex*. 2012; 80(10):654-658.