



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN.**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**TÍTULO DEL TRABAJO**

**“PREVALENCIA DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN  
MUJERES PREMENOPÁUSICAS Y POSMENOPAUSICAS CON  
SANGRADO UTERINO ANORMAL EN EL HOSPITAL GENERAL  
DR.ENRIQUE CABRERA”**

**TIPO DE INVESTIGACIÓN: CLÍNICO**

**PRESENTADA POR: DRA NATALIA KARINA CERDA CORONA.**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.**

**DIRECTOR DE LA TESIS: DOCTOR FELIPE MENDOZA CRUZ**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.**

**- 2018 -**



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.

**"PREVALENCIA DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN  
MUJERES PREMENOPÁUSICAS Y POSMENOPAUSICAS CON  
SANGRADO UTERINO ANORMAL EN EL HOSPITAL GENERAL  
DR. ENRIQUE CABRERA"**

AUTORA: DRA NATALIA KARINA CERDA CORONA.

Vo. Bo.



**DR. JUAN CARLOS DELA CERDA ANGELES.**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

Vo. Bo.



**SECRETARIA DE SALUD  
SEDESA**

**CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN**

**DR. FEDERICO MIGUEL LAZCANO**

**DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION.**

**PREVALENCIA DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN  
MUJERES PREMENOPÁUSICAS Y POSMENOPAÚSICAS CON  
SANGRADO UTERINO ANORMAL EN EL HOSPITAL GENERAL  
DR. ENRIQUE CABRERA”**

AUTORA: DRA NATALIA KARINA CERDA CORONA

Vo. Bo.



---

DIRECTOR DE TESIS DR. FELIPE MENDOZA CRUZ.  
MEDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
EN HOSPITAL GENERAL DE IZTAPALAPA.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por guiarme y permitirme cumplir una más de mis metas.

A mi padre y a mi madre, la cual siempre me han demostrado su apoyo incondicional así como su paciencia y amor,

A todos mis maestros que han estado presente en todas las etapas de mi formación como médico con sus enseñanzas y paciencia.

A los pacientes que sin ellos no hubiera sido posible cumplir este objetivo.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	6
INTRODUCCION.....	10
MARCO TEÓRICO.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
JUSTIFICACIÓN.....	33
OBJETIVOS.....	34
MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
RESULTADOS.....	42
DISCUSIÓN.....	67
CONCLUSIÓN.....	70
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	72

## RESUMEN

**Introducción.** La hiperplasia endometrial es precursora del cáncer de endometrio, la progresión es de 1% en la hiperplasia simple, 3% en la hiperplasia simple con atipia, 8% en la hiperplasia compleja y 29% en la hiperplasia compleja con atipias.

La frecuencia de hiperplasia endometrial sin atipia es de 20% en pacientes premenopáusicas y de 4% en las posmenopáusicas y de hiperplasia atípica hasta de un 24%, lo cual va en incremento por los factores predisponentes principalmente la obesidad. La evaluación del endometrio está indicado en las pacientes con sangrado uterino anormal mayores a 35 años o menores con presencia de factores de riesgo.

**Objetivo:** Conocer la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal atendidas en la consulta externa del Servicio de ginecología del Hospital Dr. Enrique Cabrera.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. Se incluyeron 36 expedientes de pacientes con sangrado uterino anormal mayores de 35 años: de las cuales 19 fueron perimenopausicas y 14 postmenopáusicas con reporte de biopsia

endometrial y ultrasonido endovaginal, que acudieron a consulta externa de ginecología de enero 2015 a diciembre 2015, análisis estadístico en SPSS para Windows versión 20

**Resultados:** Las pacientes postmenopáusicas, un 57.1 % presentó endometrio atrófico, en comparación con las pacientes perimenopáusicas, las cuales reportaron en un 42.1 % endometrio proliferativo, un 47 % padecían otro tipo de enfermedad, 15.8 % DM y un 5.3% HAS, sin embargo en pacientes posmenopáusicas un 57 % presentó antecedente de diabetes mellitus, HAS 50%, obesidad 21%, el 47.4% de las pacientes perimenopáusicas mostraron antecedente de tabaquismo positivo de 6 meses a 5 años 1-5 cigarrillos por día, mientras que en las pacientes posmenopáusicas solo fue en un 28.6%.; un 57.1 % no utilizaron ningún tipo de terapia en comparación con las pacientes perimenopáusicas que utilizaron otro tipo de terapia no especificada, el 7.1 % fueron nulíparas.

Respecto a la edad de presentación de la menarca en las pacientes perimenopáusicas se encontró que esta fue de los 8 a los 15 años, con una edad promedio de  $12 \pm 2.1$ , con relación a las pacientes posmenopáusicas, se encontró que esta fue de los 11 hasta los 16 años con una edad promedio de  $12.8 \pm 1.6$ .

**Discusión:** La literatura ha reportado que la hiperplasia endometrial en mujeres premenopausicas con sangrado uterino anormal, hasta en un 20% en su mayoría presentan hiperplasia endometrial sin atipia y en mujeres, postmenopáusicas con sangrado uterino anormal presentan hiperplasia endometrial con atipia en 24% y sin atipia 4%.(33) .En este estudio no se detectó en las pacientes posmenopáusicas ningún tipo de hiperplasia, sin embargo se presentaron 2 casos de cáncer endometrial, al igual que un 15.8% con presencia de hiperplasia endometrial sin atipia y 0% o ninguno con atipias, en las pacientes premenopausicas.

A partir de la realización de esta investigación, se hace importante mencionar aspectos a considerar para futuras investigaciones como realizar un estudio donde solo se incluyan a pacientes postmenopáusicas, quienes según la bibliografía se encuentran en mayor riesgo de presentar patología maligna.

**Conclusiones.** No se observó aumento considerable de la frecuencia de hiperplasia endometrial en ambos grupos de pacientes. siendo las principales causas de SUA en la pacientes posmenopáusicas: atrofia endometrial, hiperplasia simple sin atipias y cáncer endometrial. En las pacientes premenopausicas fueron causas no estructurales como: hiperplasia compleja sin atipias, pólipo endometrial y miomatosis uterina.

La ecografía transvaginal es un método efectivo para la exclusión de patología endometrial en mujeres posmenopáusicas con sangrado uterino anormal a quienes el grosor endometrial es menor o igual a 4 mm.

La presencia de factores protectores como el embarazo, no tuvieron trascendencia en este estudio, ya que más de la mitad de las pacientes tuvo embarazos a término.

## **I. INTRODUCCIÒN.**

El sangrado uterino anormal se define como el sangrado del cuerpo uterino que es anormal en volumen, regularidad y temporalidad (o los tres) que ha estado presente durante la mayor parte de los últimos seis meses.

### **1.1 MARCO TEÒRICO.**

El sangrado uterino anormal agudo se distingue como un episodio de sangrado abundante que es de gravedad suficiente para requerir la intervención inmediata para prevenir una mayor pérdida de sangre. (4) La Organización Mundial de la Salud define la menopausia como el cese permanente de la menstruación, que resulta de la pérdida de actividad folicular ovárica debido a ciclos anovulatorios, se considerará que un episodio de sangrado 12 meses después de la última menstruación constituye el sangrado posmenopáusico. (8)

### **1.1.2 SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA FIGO.**

El sistema de clasificación está estratificado en nueve categorías básicas que se ordenan de acuerdo con el acrónimo PALM-COEIN:

(4).

#### **A) PÓLIPOS (CATEGORÍA P).**

Los pólipos endometriales son proyecciones formadas por estroma fibroso recubierto de epitelio y glándulas endometriales en su mayoría tumoraciones benignas con transformación a malignidad del 1-2%, con mayor prevalencia en la perimenopausia, 50% son sintomáticos, (5) se categorizan como presentes o ausentes, definidos por uno o la combinación de ultrasonido (que incluye la sonografía de infusión salina) y la imagen histeroscópica con o sin histopatología. (4)

#### **B) ADENOMIOSIS (CATEGORÍA A).**

La adenomiosis, se define por la presencia de islotes de tejido endometrial en el espesor del miometrio, eso provoca hipertrofia difusa o localizada del útero, la etiología y etiopatogenia no se han definido con precisión , traumatismos uterinos (cesáreas, legrados, miomectomias), o metaplasia mülleriana, la prevalencia varía del 5-

70% afecta sobre todo a mujeres de 35-50 años, los criterios diagnósticos son la heterogeneidad miometrial difusa o localizada (adenomioma) y la presencia de quistes intramiometriales. En la resonancia magnética un grosor mayor a 12mm en la zona de unión es un dato a favor del diagnóstico. (6)

#### C) LEIOMIOMAS (CATEGORÍA L).

Los leiomiomas son tumores monoclonales benignos de músculo liso, los cuales se caracterizan por mutaciones celulares, disfunción del factor de crecimiento y anomalías en la matriz extracelular. Tanto el estrógeno como la progesterona juegan un papel clave en la patogénesis de los leiomiomas. Las manifestaciones clínicas van de un 20-40%: hemorragia uterina anormal, dolor pélvico crónico, pesantez 9 pélvica y ocasionalmente alteraciones reproductivas. (7)

#### D) ENFERMEDADES MALIGNAS Y PREMALIGNAS (CATEGORÍA M).

Este diagnóstico debe considerarse en cualquier mujer en edad reproductiva y especialmente en quienes puede haber factores predisponentes, como obesidad o un antecedente de anovulación crónica.

En consecuencia, cuando la evaluación de una mujer en edad reproductiva con sangrado uterino anormal identifica un proceso hiperplásico pre maligno o maligno, se clasificaría como categoría M4 y luego se su clasificaría por la Organización Mundial de la Salud (OMS) o el sistema FIGO. (4)

E) COAGULOPATÍA (TRASTORNOS SISTÉMICOS DE LA HEMOSTASIA) [CATEGORÍA C].

El término coagulopatía, se utiliza para englobar el espectro de trastornos sistémicos de la hemostasia que pueden causar sangrado uterino anormal. La información de alta calidad demuestra que aproximadamente 13% de las mujeres con sangrado menstrual abundante tiene trastornos sistémicos de la hemostasia bioquímicamente detectable, más a menudo la enfermedad de von Willebrand. (4)

F) TRASTORNOS OVULATORIOS (CATEGORÍA O).

Aunque la mayor parte de los trastornos ovulatorios escapan a un origen definido, muchos pueden verse como endocrinopatías (por ejemplo, síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, estrés mental, obesidad, anorexia, pérdida de peso o ejercicio extremo, como el asociado con el entrenamiento atlético profesional de alto rendimiento). (4)

#### G) CAUSAS ENDOMETRIALES (CATEGORÍA E).

Puede existir un trastorno primario de los mecanismos reguladores locales de la “hemostasia” endometrial misma, secundario a deficiencias en la producción local de vasoconstrictores –como la endotelina 1 y la prostaglandina F2 $\alpha$ –, a lisis acelerada del coágulo endometrial por una producción excesiva de activador de plasminógeno (o a ambas) y a mayor producción local de sustancias que promueven la vasodilatación, como la prostaglandina E2 y prostaciclina (I2). (4)

#### H) IATROGÉNICO (CATEGORÍA I).

Existen diversos mecanismos por los cuales las intervenciones médicas o dispositivos pueden causar o contribuir al sangrado uterino anormal como anticoagulantes, o a agentes sistémicos que contribuyen a los trastornos de la ovulación, como los que interfieren con el metabolismo de la dopamina, se categoriza como categoría C o categoría O, respectivamente. (4)

### I) NO CLASIFICADO (CATEGORÍA N).

Malformaciones arteriovenosas y la hipertrofia miometral. Además, pueden existir otros trastornos aún no identificados que se definirían sólo por ensayos bioquímicos o de 10 biología molecular. (4)

### 1.1.3 CONCEPTOS BÁSICOS.

#### A) TEJIDO ENDOMETRIAL NORMAL.

El endometrio consta de un epitelio y de una lámina propia que contiene glándulas tubulares simples. Las células que recubren la cavidad uterina se organizan en un epitelio columnar simple formado por células ciliadas y células secretoras. Las células secretoras presentan microvellosidades en su extremo apical y están cubiertas por un glucocáliz cuyo espesor y composición varían según la etapa del ciclo menstrual. (17).

El corión, o lámina propia se encuentra constituido por tejido conjuntivo formado principalmente por fibras de colágeno tipo III, asociado a grandes células estrelladas que tienen la propiedad de transformarse en células deciduales en caso de presentarse embarazo. También se encuentran linfocitos, elementos sanguíneos, sustancia fundamental amorfa y una gran cantidad de glándulas tubulares simples que se abren en la superficie luminal del órgano. (17)

El endometrio puede subdividirse en dos capas:

La capa basal, más profunda, formada por tejido conjuntivo y glándulas primordiales.

La capa funcional que consta de dos capas una más superficial, estrato compacto con glándulas con menos población de células estromales y una mayor cantidad de tejido intersticial, la capa interna o estrato esponjoso contiene glándulas y células estromales abundantes, cambia poco durante el ciclo menstrual y no se desprende durante la menstruación. (17)

#### B) CICLO ENDOMETRIAL.

Los estrógenos y la progesterona controlan la proliferación, diferenciación y secreción de las células epiteliales, glandulares y el tejido conjuntivo. Dentro del ciclo endometrial se describen tres fases, que dependen del nivel sanguíneo de las hormonas ováricas

##### 1. FASE PROLIFERATIVA O ESTROGÉNICA (PROLIFERATIVA).

Se extiende desde el último día de la menstruación hasta uno o dos días después de la ovulación.

Coincide con el crecimiento rápido del grupo de folículos ováricos con la teca interna desarrollada, que empiezan a secretar activamente estrógenos y que actúan en el endometrio induciendo la proliferación celular.

Se observan abundantes mitosis, tanto en el epitelio como en el estroma. Las glándulas en esta etapa son tubos rectilíneos y su luz es estrecha. Va de 1-2 mm de espesor, el ultrasonido endovaginal muestra que el grosor endometrial incrementa de 4mm en la fase folicular temprana a 12 mm en el momento de la ovulación. (17)

## 2. FASE SECRETORA O LÚTEA

Se inicia después de la ovulación. Se extiende hasta el día 26 – 27 del ciclo menstrual y es el resultado de la acción de la progesterona secretada por el cuerpo lúteo. Las células epiteliales empiezan a acumular glucógeno, se aumenta el espesor del endometrio dos o tres veces con respecto a la fase proliferativa y se presenta infiltración de líquidos en el estroma endometrial. Las glándulas se agrandan y se pliegan irregularmente, lo que les confiere un aspecto tortuoso. El grosor endometrial alcanza el 14 mm aproximadamente evidenciado por ultrasonido endovaginal. (17)

### 3. FASE MENSTRUAL O DE DESINTEGRACIÓN.

Comprende desde el día 1 de la menstruación y se extiende por tres a cuatro días.

Al no haber ocurrido embarazo, se produce regresión del cuerpo lúteo con la consiguiente declinación de la estimulación endometrial por las hormonas ováricas: se disminuye el edema estromal, las glándulas se colapsan, las arterias espirales se contraen, ocurre isquemia y necrosis del tejido endometrial de la capa superficial y se produce el flujo menstrual. Hasta dos tercios del endometrio, funcional se pierde durante la menstruación, para el día 4 del ciclo más de dos tercios de la cavidad está cubierto de nuevo epitelio, para el día 5-6 la cavidad entera se encuentra reepitelizada y el crecimiento estromal comienza. (17)

#### **1.1.4 EL ENDOMETRIO EN LA MUJER PERIMENOPÁUSICA Y POSMENOPÁUSICA**

Durante la perimenopausia se van produciendo de forma progresiva cambios fisiológicos del ovario que producen su incapacidad para responder a los estímulos de las gonadotropinas debido a un agotamiento de los folículos primordiales.

Se produce así una disminución de E2, que junto con la disminución de la inhibina, hace que no se inhiba la secreción de FSH. Durante la menopausia estarán aumentadas la FSH y LH, y habrá una disminución de E2, y la estrona será el principal estrógeno sintetizado a partir de la conversión periférica de androstenediona y la testosterona.

La producción endógena extra gonadal o la administración exógena de estrógenos unido a los ciclos anovulatorios, dará lugar a la estimulación del endometrio por los estrógenos sin efecto protector de los progestágenos y el endometrio se convierte en proliferativo persistente, hecho que favorece la aparición de hiperplasia endometrial. (17).

#### **1.1.5 HIPERPLASIA ENDOMETRIAL.**

La hiperplasia endometrial es una proliferación de glándulas endometriales de tamaño y forma irregular, con un aumento de la razón glándula/estroma que se desarrolla a consecuencia de una excesiva exposición a los estrógenos, sin que exista oposición a su efecto proliferativo, tal y como ocurre en los ciclos anovulatorios, o cuando se administran en terapia exógena , o en un aumento de la producción de los mismos en entidades clínicas como tumores

ováricos funcionantes de células de la granulosa, síndrome de ovario poliquístico y tecoma ovárico . (10)

Las lesiones patológicas que van desde, proliferaciones glandulares reversibles hasta lesiones precursoras de cáncer.

Las proliferaciones "tempranas" se pueden aislar a un pólipo endometrial, pero proliferaciones avanzadas generalmente se presentan de manera difusa en el endometrio.

Existen por lo menos tres sistemas de clasificación principales para lesiones precursoras de carcinoma de endometrio. (10)

Tabla 1. Clasificaciones de hiperplasia endometrial

<b>OMS</b>	<b>NIE</b>	<b>CLASIFICACION EUROPEA</b>	<b>OMS MODIFICADA</b>
HS SIN ATIPIA	HIPERPLASIA	HIPERPLASIA	HIPERPLASIA SIN ATIPIA
HC SIN ATIPIA			
HS CON ATIPIA	NIE	NEOPLASIA ENDOMETRIAL	HIPERPLASIA CON ATIPIA
HC CON ATIPIA			BORDERLINE
CARCINOMA	CARCINOMA		CARCINOMA

*Fuente: Anne M Mills, Teri A. Longacre, Endometrial Hyperplasia,*

*Seminars in Diagnostic Pathology, 2010, 27, 199-214*

La hiperplasia simple, caracterizada por un mínimo hacinamiento glandular de endometrio y con bajo riesgo de progresión carcinoma de endometrio; hiperplasia compleja, caracterizada por una mayor aglomeración glandular endometrial y riesgo intermedio de progresión; y la hiperplasia atípica, compuesta de endometrio con hacinamiento glandular complejo y / o atipia y el mayor riesgo de progresión a carcinoma endometrial.

Tabla 2. Riesgo de progresión a cáncer de la hiperplasia endometrial.

CLASIFICACION	RIESGO DE PROGRESION DE CANCER
HIPERPLASIA SIMPLE	1%
HIPERPLASIA COMPLEJA	3%
HIPERPLASIA SIMPLE CON ATIPIA	8%
HIPERPLASIA COMPLEJA CON ATIPIA	29%

*Fuente: Woodburn R, Fields A. Diagnosis and Management of Endometrial Hyperplasia. Postgraduate Obstetrics & Gynecology. 2014; 34: 1-5*

Es claro que las mujeres posmenopáusicas tratadas con estrógenos suplementarios están en mayor riesgo de hiperplasia y carcinoma endometrial si una progestina no se utiliza para oponerse a las acciones proliferativas de los estrógenos sobre el endometrio. El grado de riesgo aumenta con la dosis y la duración del tratamiento, con un riesgo aproximadamente 10 veces el aumento asociado con cada década de uso. Las mujeres posmenopáusicas que son obesas, en particular nulíparas, están en mayor riesgo de desarrollar hiperplasia endometrial; diabetes e hipertensión también han sido identificadas como factores de riesgo asociados. (14)

La obesidad es un factor de riesgo en particular para hiperplasia atípica con riesgo posterior a cáncer de endometrio del 30%, los pólipos endometriales y el carcinoma pueden coexistir lo que requiere muestreo durante el periodo de la menopausia. (15)

El síndrome de ovario poliquístico donde existe estimulación estrogénica sin oposición secundaria a la anovulación. Mujeres menores de 40 años con diagnóstico de hiperplasia endometrial simple, complejo y atípico se ha demostrado que tienen un historial de síndrome de ovario poliquístico en el 26%, 47% y 28% de los casos, respectivamente. (14)

Las mujeres con cáncer de colon hereditario sin poliposis (síndrome de Lynch), que se sabe que estar en mayor riesgo tanto de los carcinomas de endometrio y de colon, también tienden a desarrollar complejo hiperplasia endometrial atípica a una edad menor. Los tumores ováricos de la granulosa, productores de estrógenos y la conversión periférica de andrógenos a estrógenos en tumores suprarrenales secretores de andrógenos es una causa rara de hiperplasia endometrial. (14) El tamoxifeno tiene un efecto agonista parcial y puede inducir un efecto proliferativo sobre el endometrio, el aumento del riesgo persistente después del cese del tratamiento. Un estudio aleatorizado, doble ciego, de 111 mujeres, encontró que el 16% de las mujeres tratadas con tamoxifeno 20 mg / día desarrolló hiperplasia atípica. (14).

El tamoxifeno o la terapia de reemplazo hormonal con frecuencia se han asociado al desarrollo de pólipos y cáncer de endometrio. En las pacientes con sangrado pos menopáusico con hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus y mayor edad se encuentran en alto riesgo de hiperplasia endometrial y pólipos malignos concomitantes por lo tanto estas pacientes deben someterse a resección de pólipos por histeroscopia y estudio histológico.

Los pólipos benignos son más frecuentes en mujeres premenopáusicas. (22, 21,24)

### **1.1.6 CÁNCER DE ENDOMETRIO.**

Histológicamente el cáncer de endometrio se divide en dos subtipos.

El más común es el adenocarcinoma endometriode (tipo I) que representa el 90% de los tumores. El carcinoma de endometrio tipo I está asociado con el exceso de estrógeno y la obesidad. Estos tumores se presentan a menudo en un fondo de la hiperplasia endometrial, ocurrir en el período posmenopáusico temprano, generalmente tienen un buen pronóstico. Basándose en el grado de diferenciación, los adenocarcinomas endometrioides se subdividen en tres grados:

- ✓ Grado 1, bien diferenciado
- ✓ Grado 2, moderadamente diferenciado;
- ✓ Grado 3, mal tumores diferenciados.(16)

El cáncer de endometrio tipo II incluye el de células claras, y carcinosarcomas papilares serosos, no tienen ninguna relación con el exceso de estrógenos o hiperplasia atípica, por lo general ocurren en mujeres mayores, llevar a un peor pronóstico. 14

Evaluación del sangrado uterino anormal Historia y examen físico  
Es importante contar con un enfoque organizado basado en la evidencia para la evaluación del sangrado uterino anormal que incluye una historia médica completa y un examen físico, pruebas de laboratorio y de imagen apropiadas, y consideración de los factores relacionados con la edad que pueden ayudar a centrar el diagnóstico diferencial. (1)

Las pruebas de laboratorio dependen de la historia del paciente y el examen físico. La evaluación inicial puede incluir un conteo sanguíneo completo, hormona estimulante de la tiroides (TSH), prolactina y prueba de embarazo. Otras pruebas se pueden indicar la base del examen pélvica, incluyendo una prueba de Papanicolaou y cultivos, así como examen en fresco de flujo si se sospecha una infección. (1)

### **1.1.7 EVALUACIÓN DEL ENDOMETRIO**

#### **1.1.7.1 LA BIOPSIA DE ENDOMETRIO**

Esta se debe realizar en mujeres de más de 45 años de edad o menor de 45 años si la paciente tiene factores de riesgo de hiperplasia o cáncer endometrial. (1) The American Collage of Obstetricians and Gynecologists recomienda la evaluación del endometrio para excluir hiperplasia y cáncer endometrial en

cualquier mujer mayor de 35 años o antes si presenta factores de riesgo. (10) El riesgo de cáncer de endometrio es de 6,2% en mujeres de 35 a 44 años, pero aumenta significativamente a 13,6 a 24 por millón en las mujeres de 40 a 50 años. La biopsia endometrial se debe realizar como prueba de primera línea en pacientes con más de 45 años de edad. Una biopsia endometrial también se debe obtener en los pacientes menores de 45 años con antecedentes de exposición a estrógenos sin oposición, en las pacientes que falle el tratamiento médico (durante 3 meses) y tienen sangrado uterino anormal persistente, o aquellos que tienen alguna irregularidad en el aspecto de la endometrio en el ultrasonido.

Las biopsias endometriales se realizan con más frecuencia con un dispositivo de succión endometrial, que tiene una sensibilidad de 81% y una especificidad de más de 98%, en menor medida por legrado fraccionado. Las pacientes con una biopsia de endometrio normal (es decir, sin hiperplasia o cáncer) deben tener evaluación endometrial adicional con ecografía si no se ha realizado, así como la posible dilatación y curetaje e histeroscopia si los síntomas persisten. (1) (10)

#### 1.1.7.2 ULTRASONIDO ENDOVAGINAL.

El endometrio en una paciente posmenopáusica que no está en ninguna terapia de reemplazo hormonal, aparecerá en el ultrasonido endovaginal como una delgada "línea de lápiz" ecogénica, rodeada por un "halo" hipoecoico, esta línea ecogénica delgada representa meramente la interfaz entre los 2 lados de endometrio basal atrófico. (10)(15).

La primera publicación en esta era de Nasri y Coast. , ellos estudiaron 93 mujeres con sangrado posmenopáusico y correlacionaron ultrasonido endovaginal con la histología. De los casos con mediciones endometriales de 1-5 mm, 100% (51/51) tenía endometrio inactivo. Hubo 6 pacientes con cáncer endometrial las mediciones de endometrio Oscilaron de 8-38 mm. En estudios posteriores la medida más grande asociado con endometrio inactivo fue de 5 mm. El espesor del endometrio en los 2 tipos de cáncer fueron de 15,2 mm (rango, 9-25 mm). El espesor medio para cambios atróficos fue de 3.4mm, una paciente con sangrado posmenopáusico y un eco endometrial menor de 4 mm tiene una probabilidad de tener cáncer de endometrio de 1 en 917. (10) La ecografía puede revelar cualquier anomalía de endometrio o miometrio.

Las anomalías del miometrio más comunes incluyen: leiomiomas uterinos o adenomiosis. Los leiomiomas uterinos generalmente se visualizan como lesiones homogéneas, bien circunscritas.

En la adenomiosis la invaginación de tejido endometrial en el miometrio, suele ser más difusa en la apariencia que los leiomiomas. En general, se visualiza en la ecografía como un área de aspecto heterogéneo con pequeñas áreas quísticas.

La ecografía idealmente se debe programar entre los días 4 y 6 del ciclo menstrual, cuando el endometrio es el más delgado. El grosor endometrial varía durante el ciclo menstrual. Por lo general es de 4 a 8 mm durante la fase folicular, y de 8 a 14 mm durante la fase lútea. La ecografía realizada durante la fase folicular puede detectar anomalías sutiles en el endometrio, como pequeños pólipos o miomas intracavitarios. (1) El hallazgo de heterogeneidad endometrial resulta como predictor de patología endometrial maligna con sensibilidad de 92.3 % y especificidad de 33.9%. (20) El ultrasonido tridimensional permite la evaluación del endometrio, ha demostrado que hay buena correlación entre el volumen endometrial y estudio histológico.

El mejor punto de corte para el volumen endometrial es de 1.35 ml, con sensibilidad del 100% y una tasa de falsos positivos del 29%.(19)

El ultrasonido endovaginal tiene limitaciones puede ser que el endometrio no pueda ser visualizado en 10% de los pacientes, requiriendo sonohisterografía. A menudo, los fibromas, cirugías anteriores, la obesidad marcada, o un útero axial pueden hacer subóptima la visualización. (10) (27) Existen pocos estudios disponibles en la bibliografía acerca de la línea endometrial en mujeres pre menopáusicas en los que se utilizan diferentes puntos de corte (8, 10, 12 mm). (28) El endometrio de la mujer en edad reproductiva ovulando fluctúa en el espesor de una capa de 2 mm en la fase folicular temprana a 6 mm en la fase lútea tardía. En consecuencia, el eco endometrial en la fase menstrual suele ser de 4 mm y hasta 12 mm en la fase lútea tardía. (29)

Durante la pre menopausia, las mujeres generalmente sufren alteraciones en el balance hormonal, haciendo que el juicio del grosor sea más complejo. Debido a la amplia variabilidad del endometrio, no existe un valor de corte claro del grosor endometrial para excluir a las pacientes con alto riesgo de patología y neoplasia endometrial.

Cuando se utiliza la ecografía transvaginal en las mujeres premenopáusicas, el grosor endometrial solo no tiene el mismo valor, como lo es en el caso de las menopáusicas. (30) Considerando el grosor endometrial mayor de 10 milímetros como patológico, la sensibilidad de la ecografía transvaginal para patología endometrial fue de 56%, especificidad de 44%, valor predictivo positivo de 83% y valor predictivo negativo de 17% y una precisión de 59%. (30) La evaluación adicional se realiza con sonohisterografía o histeroscopia si se sospecha de un endometrio o anomalía intracavitaria. Sonohisterografía se realiza con infusión de solución salina, puede determinar la presencia o ausencia de lesiones intracavitarias y la profundidad de la implicación del miometrio con leiomiomas. . La solución salina distiende la cavidad uterina para mejorar la visualización de los pólipos y miomas intracavitarios, que de otra manera puede ser oscurecida por el tejido endometrial adyacente, tiene una alta sensibilidad (96% -100%) y un alto valor predictivo negativo (94% - 100%) para evaluar el útero y endometrio, se debe realizar en la fase folicular del ciclo después de la menstruación , pero antes de la ovulación para asegurar que el paciente no está embarazada y para optimizar la calidad de imagen.

La histeroscopia es una técnica que permite la visualización directa de la cavidad uterina mediante la colocación de un instrumento telescópico delgado a través del cuello uterino. Permite la visualización completa de la cavidad endometrial y endocervical y puede realizarse ya sea en quirófano o en el consultorio. Es útil en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones focales o difusas. Se puede realizar en lugar de la sonohisterografía o para confirmar y tratar cualquier anomalía visualizada. La histeroscopia puede ayudar en el diagnóstico de la atrofia, pólipos endometriales, miomas y otras anomalías endometrial. Las muestras de tejido pueden ser enviados para su evaluación patológica para confirmar el diagnóstico y descartar hiperplasia endometrial y cáncer

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sangrado uterino anormal constituye el principal motivo de consulta ginecológica, condición que obliga a descartar múltiples patologías estructurales como miomatosis uterina, adenomiosis, pólipos endometriales, y causas no estructurales menos frecuentes por lo tanto es necesario excluir hiperplasia (lesión premaligna o cáncer endometrial). La ecografía tiene una relación positiva en cuanto al grosor endometrial y el riesgo de lesiones endometriales malignas, es de mayor utilidad en la paciente posmenopáusica, en la paciente pre menopáusica aún no hay un corte establecido de grosor endometrial ya que en esta etapa endometrio está sometido a cambios hormonales fluctuantes. Se debe hacer una evaluación completa en toda paciente mayor a 35 años con presencia de sangrado uterino anormal, considerando que la patología de endometrio se está incrementando, así como en mujeres con posmenopausia, lo cual se incrementa con la presencia de otros factores de riesgo para presentar patología de endometrio ya sea portadoras de obesidad, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, la presencia de anovulación o nuliparidad.

Por lo anterior expuesto, es importante contar con un enfoque organizado y basado en la evidencia para la evaluación del sangrado uterino anormal, lo que incluye estudios de imagen apropiados y estudios invasivos considerando los factores relacionados para ayudar a centrar el diagnóstico diferencial y de esta forma llegar a un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz (1) así mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Dado lo anterior es que se considera importante investigar ¿Cuál es la prevalencia de hiperplasia endometrial en mujeres premenopausicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera?

## **2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

Cuál es la frecuencia y tipos histológicos de hiperplasia endometrial en las pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal del en el periodo de enero de 2015 – diciembre de 2015

## **2.2 HIPÓTESIS.**

La patología hiperplasia endometrial una de las principales causas de sangrado uterino anormal en pacientes que acuden a consulta ginecológica en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

## **2.3 JUSTIFICACIÓN**

Es importante realizar este estudio para tener una visión general de las causas uterinas estructurales asociadas con sangrado uterino anormal en pacientes del Hospital General Dr. Enrique Cabrera , con enfoque a patología endometrial con la finalidad de conocer la frecuencia de hiperplasia endometrial y sus variantes histológicas así como también del cáncer endometrial; esto como base de futuros estudios para determinar la asociación entre hiperplasia y cáncer endometrial en nuestra población.

## **2.4. OBJETIVOS.**

### **2.4.1 Objetivo general**

Conocer la prevalencia de hiperplasia endometrial en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal atendidas en la consulta externa del Servicio de Ginecología del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

#### 2.4.2 Objetivos específicos

-Identificar características sociodemográficas de las pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal.

-Conocer la prevalencia hiperplasia endometrial en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal.

-Identificar las principales enfermedades crónicas en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal.

-Identificar los principales factores de riesgo en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas con sangrado uterino anormal.

-Identificar las principales causas de sangrado uterino anormal en pacientes pre menopaúscas y posmenopáusicas.

### **III. MATERIAL Y METODOS.**

#### **3.1 DISEÑO DE ESTUDIO.**

Investigación clínica, observacional, descriptivo, analítico – transversal y retrospectivo.

#### **3.2 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.**

##### **3.2.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

###### **A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes con sangrado uterino anormal mayores de 35 años.
2. Medición del grosor endometrial por ecografía transvaginal.
3. Reporte de biopsia endometrial.
4. Expedientes con datos clínicos que incluyan todas las variables estudiadas Criterios de exclusión.
5. Medición del grosor endometrial por ultrasonido pélvico.

###### **B) CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.**

1. Pacientes Reporte de biopsia endometrial no concluyente.
2. Pacientes que no cuenten con ultrasonido transvaginal.
3. Pacientes menores de 35 años.

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1. Pacientes de las cuales no se cuente con la información documental suficiente en expediente clínico.

### 3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

Tabla 3.

Edad	Años cumplidos	Edad referida en notas medicas	Cualitativa	Numérica continua
Tabaquismo	Adicción al tabaco	1.Positivo 2.Negativo	Cualitativa	Nominal Dicotómica
Enfermedades crónicas asociadas	Padecimiento médico que influye negativamente sobre la paciente, de larga duración.	1. HAS 2. DM 3. Obesidad	Cualitativa	Nominal Dicotómica
Menarca	Hemorragia uterina fisiológica producto de la descamación del endometrio que se presenta por primera vez y posteriormente en	1.≤9 años 2.9-12 años 3.>12años	Cualitativa	Nominal politómica
Gestas	Número de ocasiones en las cuales la paciente se ha encontrado en un estado de gravidez	1.Nuligesta 2.1 gesta 3.2 o más gestas	Cualitativa	Nominal Politómica
Menopausia	Último periodo menstrual que acompaña al cese permanente de la función ovárica y la menstruación.	1.48 años o antes 2.>49 años		Nominal Politómica
Ultrasonido transvaginal	Método diagnóstico ultrasonográfico a través de la vagina para evaluar problemas pelvianos	1.Miomatosis uterina 2.Endometrio engrosado 3. Normal 4.Probable adenomiosis	Cualitativa	Nominal Politómica

		s 5.Pólipo endometrial		
Terapia de reemplazo hormonal	Tratamiento con hormonas, ya sea estrógeno solo o en combinación con progesterona, que se administra con el fin de elevar sus niveles los cuales disminuyen con la menopausia	Estrógenos 2. Estrógenos con progestágenos 3.Ninguna	Cualitativa	Nominal Politémica
Grosor endometrial	Determinación ultrasonográfica de la medición del estroma endometrial	Normal $\leq 4$ mm en posmenopausicas 2.Patológico $>4$ mm en posmenopausicas 3.Normal $< 12$ mm en premenopausicas 4. Patológico $>12$ mm	Cuantitativa	Númerica continua
Biopsia de endometrio	Muestra de tejido de cavidad endometrial y puede realizarse por medio de un legrado fraccionado, AMEU (aspiración manual endouterina), cánula de Novak, Pipelle o incluso dirigida por histeroscopia	1.Endometrio atrófico 2.Hiperplasia simple sin atipia 3.Hiperplasia simple con atipia 4.Hiperplasia compleja sin atipia 5. Hiperplasia compleja con atipia 6.Pólipo endometrial 7.Cáncer endometrial 8. Endometrio proliferativo 9.Endometrio secretor	Cualitativa	Nominal Politémica

### **3.3 DEFINICIÓN DE LA MUESTRA**

Se trata de una estrategia de muestreo; donde las participantes serán pacientes que acudan al Servicio de Ginecología del Hospital General Dr. Enrique Cabrera durante el periodo de la investigación que cumplieran con los criterios de inclusión antes mencionados.

### **3.4 PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANALISIS ESTADISTICOS.**

Se recolecto la información del expediente clínico de las pacientes a través de un formato de ficha de llenado. El investigador principal fue quien recabo la información para posteriormente con dicha información elaborar base de datos en software estadístico.

Se construyó una base de datos en el paquete estadístico SPSS para Windows versión 20.0.

El análisis estadístico fue descriptivo a los datos recabados tanto sociodemográficos como clínicos para conocer sus características; se calcularon frecuencias, medias y desviaciones estándar

### **3.5 RIESGO DE ESTUDIO.**

Este estudio fue sin riesgo, conforme a lo establecido en la Ley General de Salud

#### **IV.RESULTADOS.**

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows versión 20. La muestra se conformó con el registro obtenido de expediente clínico de 36 pacientes, de las cuales solo 33 cumplieron con los criterios de inclusión; de las cuales 19 fueron perimenopausicas y 14 postmenopáusicas.

Se realizó estadística descriptiva a los datos de las pacientes para conocer sus características sociodemográficas y clínicas; se calculó prevalencia, medias y desviaciones estándar, entre algunas variables tanto sociodemográficas como clínicas.

En la primera parte se describen las características sociodemográficas de todas las pacientes; posteriormente se muestran los resultados obtenidos por clasificación de las pacientes en perimenopausicas y posmenopáusicas.

**4.1 Características sociodemográficas de toda la muestra de pacientes.** La edad de nuestras pacientes estudiadas en nuestra población fue desde los 27 hasta los 76 años, con una edad promedio de  $44.2 \pm 11.8$ . En la Tabla 4 se muestra el rango de edad con su respectiva frecuencia y porcentaje.

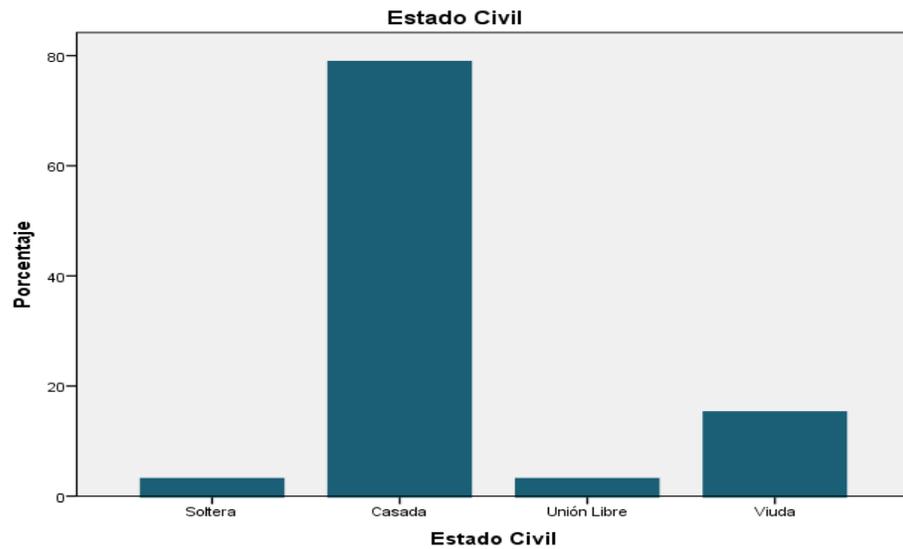
**Tabla 4. Edad de las pacientes**

Edad	n	%
27	2	6.1
29	3	9.1
35	2	6.1
36	1	3.0
37	1	3.0
38	2	6.1
39	4	12.1
40	1	3.0
41	2	6.1
44	1	3.0
46	2	6.1
47	1	3.0
48	1	3.0
52	1	3.0
53	2	6.1
55	1	3.0
57	1	3.0
59	1	3.0
60	1	3.0
61	1	3.0
65	1	3.0
76	1	3.0
Total	33	100.0

Fuente: expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

El estado civil que predominó fue el de casada con un 78.8 %, seguido de viuda 15.2%, y soltera y en unión libre cada una con un respectivo 3% (ver Figura 1.)

Figura 1. Estado civil de las pacientes

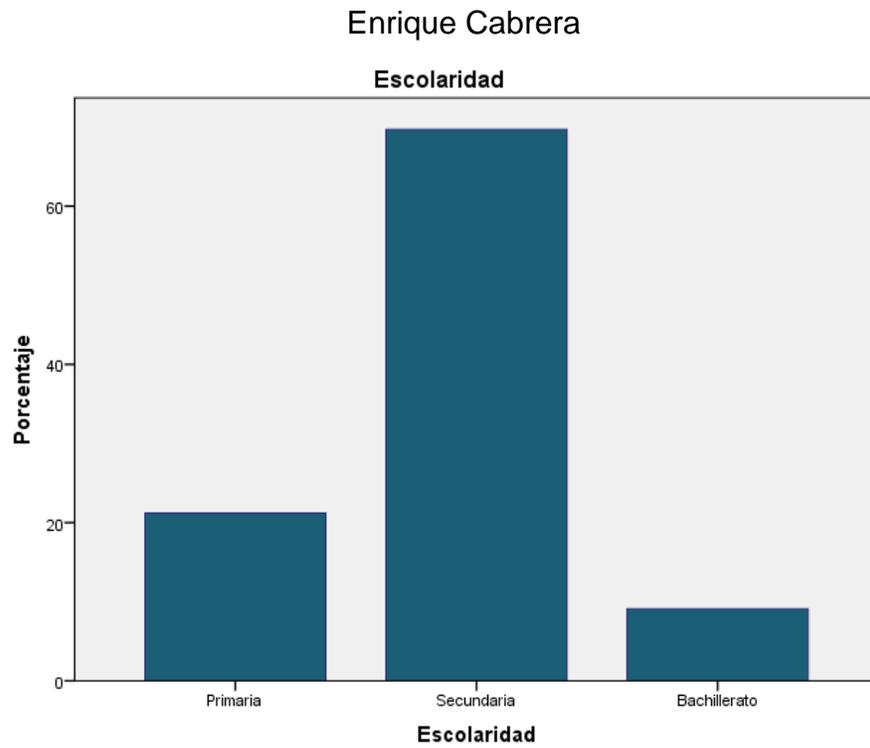


Fuente: expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

La escolaridad con mayor predominio fue de secundaria 69.7%, seguida de primaria con un 21.2% y 9.1 con estudios de bachillerato (ver Figura 2).

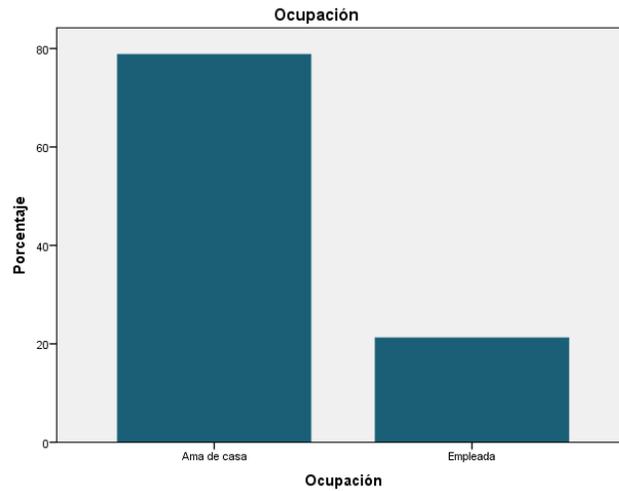
**Figura 2. Escolaridad de las pacientes.**

Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr.



La ocupación que más predominó fue el de ama de casa con un 78.8% y el resto empleada (ver Figura 3).

**Figura 3. Ocupación de las pacientes.**

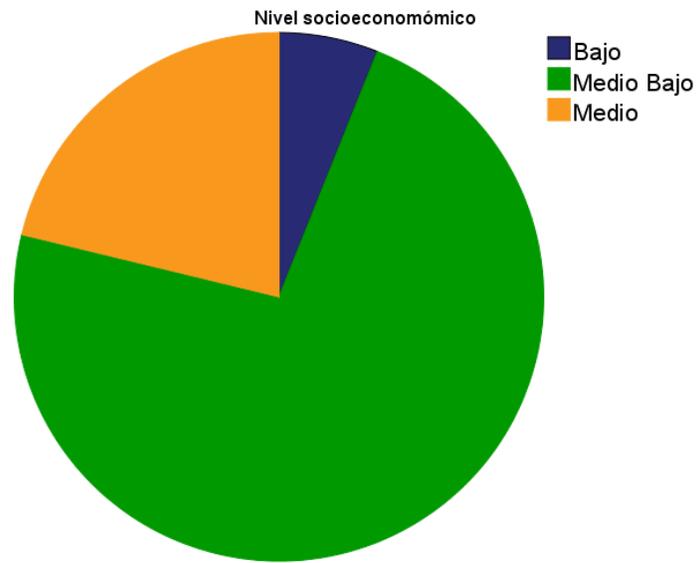


Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr.

Enrique Cabrera

El nivel socioeconómico que predominó fue el medio-bajo con un 72.7%, seguido del medio con un 21.2% y el resto 6.1% bajo (ver Figura 4).

**Figura. 4 Nivel socioeconómico.**

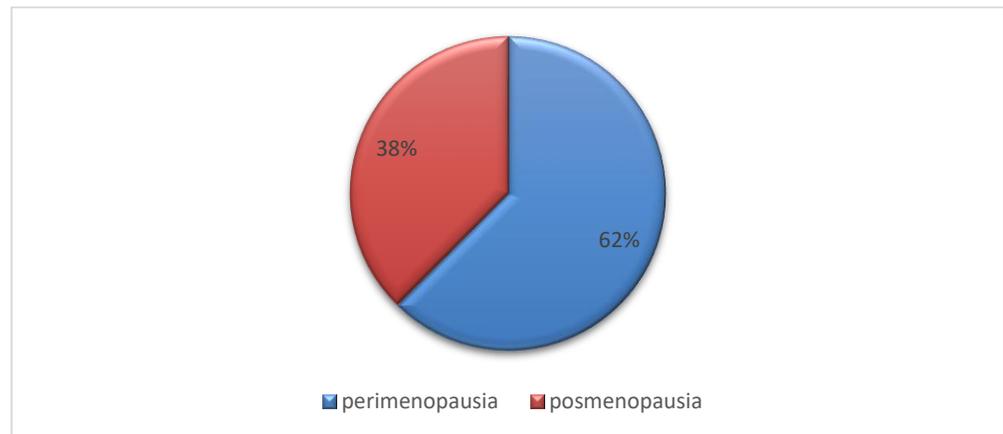


Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr.  
Enrique Cabrera.

#### 4.2 Resultados por clasificación de las pacientes.

En la Figura 5, se muestra que el 47.4% de las pacientes perimenopausicas mostraron antecedente de tabaquismo positivo de 6 meses a 5 años 1-5 cigarrillos por día., mientras que en la posmenopáusicas solo fue en un 28.6%.

**Figura 5. Tabaquismo.**



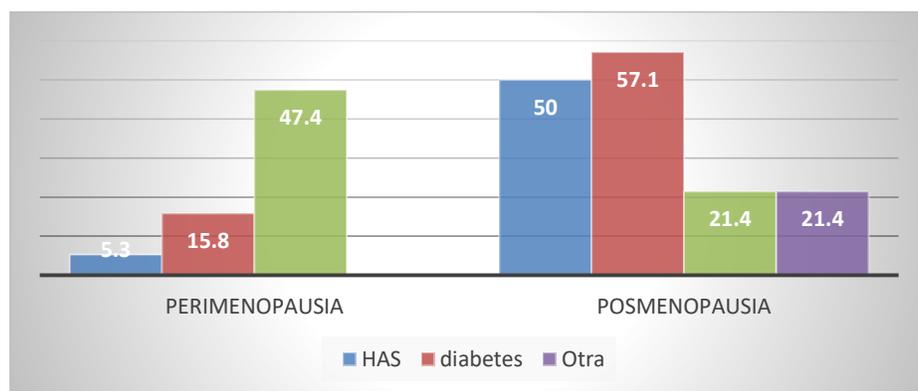
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

Tabla 5

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Tabaquismo positivo</b>	9	47.4	4	28.6
<b>Tabaquismo negativo</b>	10	52.6	10	71.4

En la figura 6 se muestra que en las pacientes perimenopausicas, un 47 % padecían otro tipo de enfermedad, 15.8 % DM y un 5.3% HAS, sin embargo en pacientes posmenopáusicas un 57 % presento antecedente de diabetes mellitus, HAS 50%, obesidad 21%.

**Figura. 6. Enfermedades crónicas.**



	Perimenopausicas		Posmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>HAS</b>	1	5.3	7	50
<b>Diabetes</b>	3	15.8	8	57.1
<b>Obesidad</b>	9	47.4	3	21.4
<b>Otra</b>	0	0	3	21.4

**Tabla 6. Enfermedades crónicas**

Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

Respecto a la edad de presentación de la menarca en las pacientes perimenopausicas se encontró que esta fue de los 8 a los 15 años, con una edad promedio de  $12 \pm 2.1$ .

En las tablas 4, 5, 6,7 Y 8, se muestra la edad de presentación de la menarca, el número de gestas, cesáreas, partos y abortos.

**Tabla 7. Edad de presentación de menarca**

Edad	n	%
8	1	5.3
10	3	15.8
11	4	21.1
12	2	10.4
14	3	15.8
15	3	15.8
Perdidos	3	15.8
Total	19	100.0

**Tabla 8. Número de Gestas**

Gestas	n	%
1	5	26.3
2	8	42.1
3	1	5.3
4	4	21.1
9	1	5.3

**Tabla 6. Número de Cesáreas.**

	n	%
1	4	21.1
2	3	15.8

**Tabla 7. Número de Partos**

	n	%
1	4	21.1
2	5	26.3
4	3	15.8
9	1	5.3

**Tabla 8. Número de Abortos**

	n	%
1	3	15.8

Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr.

Enrique Cabrera.

Con relación a las pacientes posmenopáusicas, se encontró que esta fue de los 11 hasta los 16 años con una edad promedio de 12.8  $\pm$  1.6.

En las tablas 9, 10, 11 Y 12, se muestra la edad de presentación de la menarca, el número de gestas, cesáreas, partos y abortos.

**Tabla 9. Edad de presentación de menarca**

	N	%
11	4	28.6
12	2	14.3
13	2	14.3
14	3	21.4
15	1	7.1
16	1	7.1

**Tabla 10. Número de Gestas**

	n	%
0	1	7.1
1	2	14.3
2	2	14.3
3	5	35.7
4	1	7.1
6	2	14.3

**Tabla 11. Número de Cesáreas**

	n	%
1	4	28.6

**Tabla 12. Número de Abortos**

	n	%
1	3	21.4
2	1	7.1

Fuente: expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

En las siguientes Tablas 13 y 14, se muestra la prevalencia de sintomatología más frecuente en las pacientes perimenopausicas fue la duración del ciclo menstrual en un 68.4% y posmenopáusicas duración del sangrado menstrual 71-4%.

**Tabla13. Sintomatología más frecuente**

Pacientes		n	%
Perimenopausicas			
Duración ciclo menstrual		13	68.4
Duración de sangrado menstrual		7	36.8
Presencia de dolor pélvico		8	42.1
Presencia de trastornos hemodinámicos		11	57.9

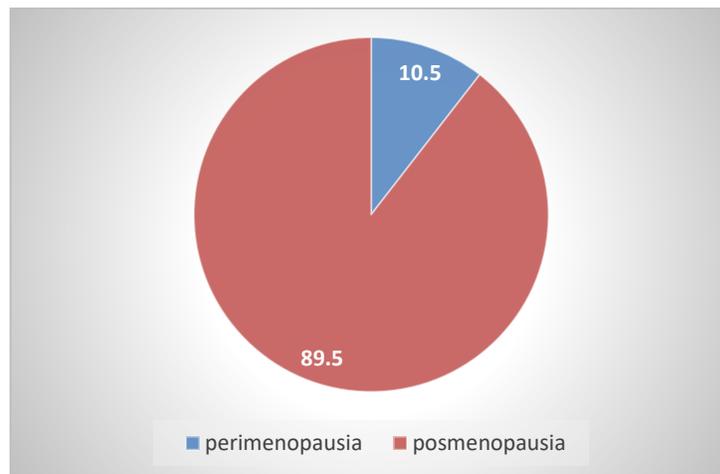
**Tabla 14. Sintomatología más frecuente**

Pacientes	N	%
posmenopáusicas		
Duración ciclo menstrual	4	28.6
Duración de sangrado menstrual	10	71.4
Presencia de dolor pélvico	3	21.4
Presencia de trastornos hemodinámicos	8	57.1

Fuente: expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

En la Figura 7 se muestra la duración del ciclo menstrual, donde se observa que en pacientes perimenopausicas un 89.5% presentaba una duración del ciclo menstrual mayor a 28 días, en comparación a las pacientes posmenopáusicas las cuales al igual 89.5 % presentaba una duración menor a 28 días.

**Figura. 7 Duración del ciclo menstrual.**



Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr.

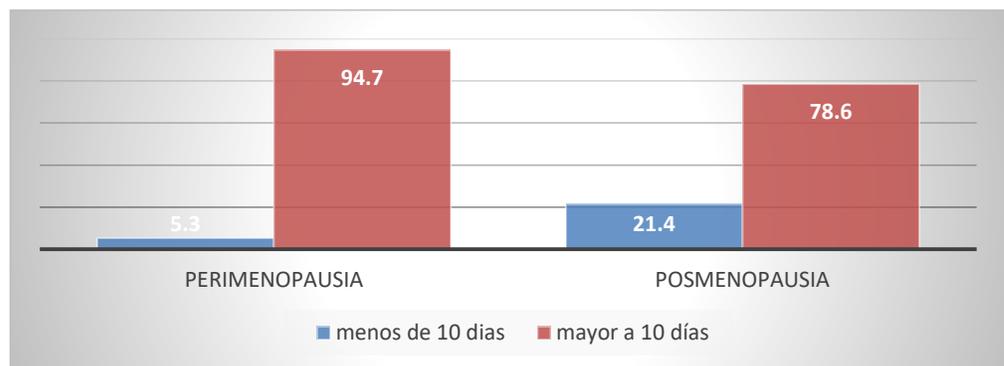
Enrique Cabrera

**Tabla 15. Duración del Ciclo Menstrual**

	Perimenopausicas		posmenopáusicas	
	N	%	n	%
<b>Menor de 28 días</b>	<b>2</b>	10.5	2	89.5
<b>Mayor de 28 días</b>	<b>17</b>	89.5	12	85.7

En la Figura 9 se muestra la duración del sangrado menstrual, donde se observa que en ambas pacientes la duración fue mayor a 10 días, en un 94.7 % en pacientes perimenopausicas y en un 78.6 % en pacientes postmenopáusicas.

**Figura. 9. Duración del sangrado menstrual**



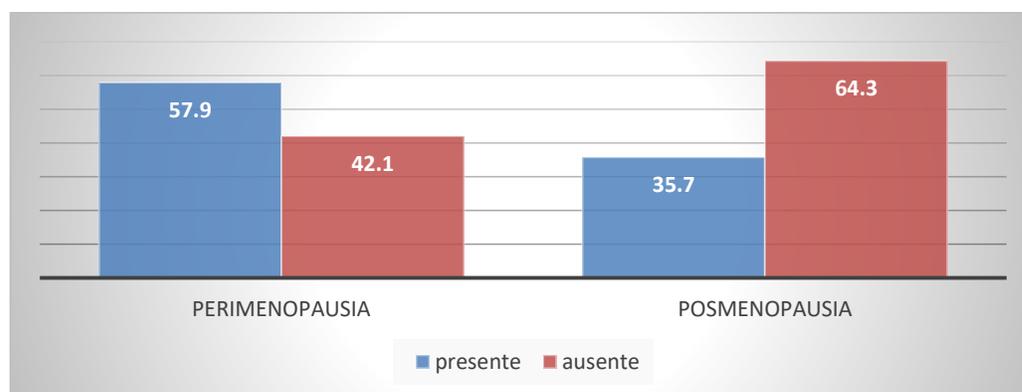
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 16. Duración del Sangrado menstrual.**

	Perimenopausicas		postmenopáusicas	
	n	%	N	%
<b>Menor de 10 días</b>	1	5.3	3	21.4
<b>Mayor de 10 días</b>	18	94.7	11	78.6

En la Fig. 10 se muestra la presencia de dolor pélvico, donde se observa que en pacientes perimenopausicas, un 57.9% se encontraba presente en comparación de pacientes postmenopáusicas, que se encontraba ausente en un 64.3%.

**Figura 10. Presencia de Dolor Pélvico.**



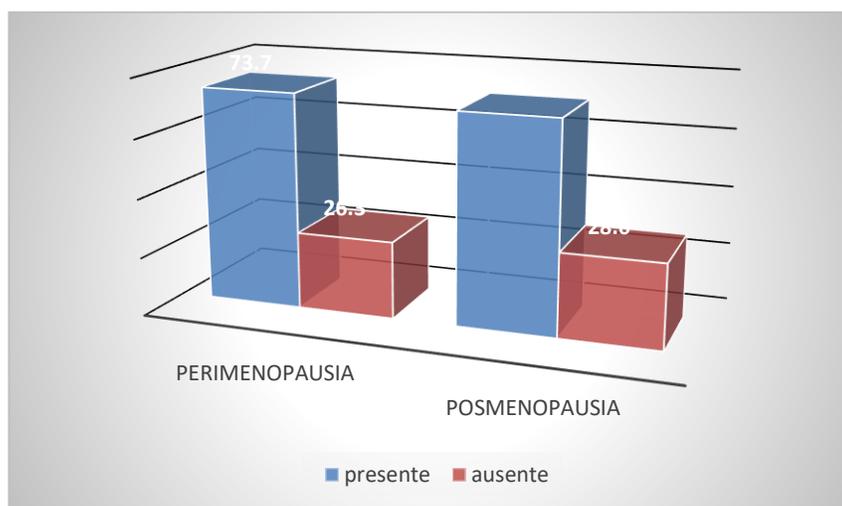
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 17 Presencia de dolor pélvico.**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Presente</b>	<b>11</b>	<b>57.9</b>	<b>5</b>	<b>35.7</b>
<b>Ausente</b>	<b>8</b>	<b>42.1</b>	<b>9</b>	<b>64.3</b>

En la Fig. 11 se muestra la presencia de trastornos hemodinámicos, donde se observa que en pacientes perimenopausicas un 73.7% se encontraba presente al igual que en pacientes postmenopáusicas en un 71.4%.

**Figura 11. Trastornos hemodinámicos**



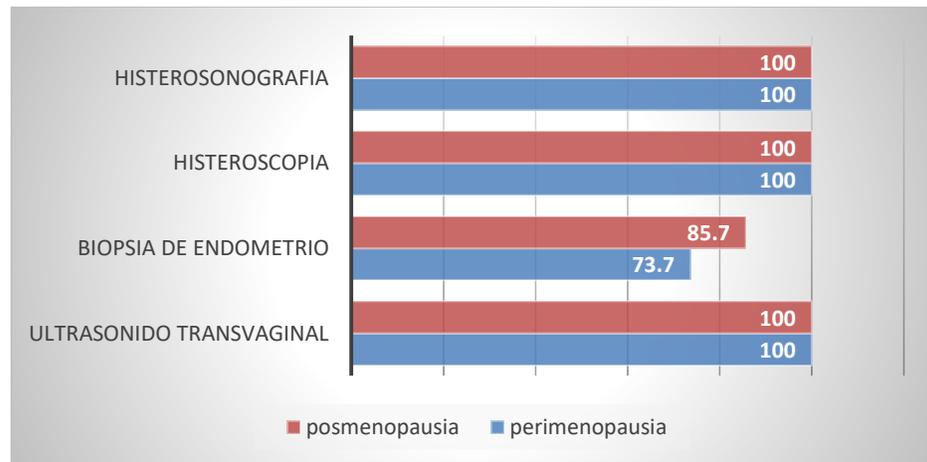
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 18. Presencia de trastornos hemodinámicos**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Presente</b>	14	73.7	10	71.4
<b>Ausente</b>	5	26.3	4	28.6

En la Fig. 12 se muestra los diferentes métodos diagnósticos encontrando que los más usados en pacientes perimenopausicas así como postmenopáusicas son: ultrasonido transvaginal en un 100%, histeroscopia 100% y la histerosonografía 100%.

**Figura 12. Método diagnóstico**



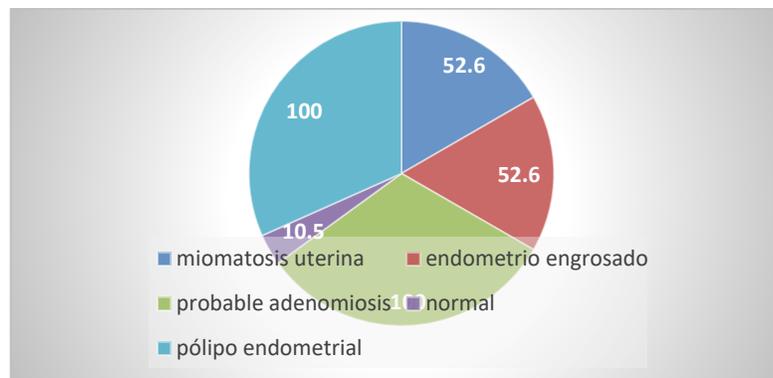
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 19. Metodos Diagnósticos.**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Ultrasonido transvaginal</b>	19	100	14	100
<b>Biopsia de endometrio</b>	14	73.7	12	85.7
<b>Histeroscopia</b>	19	100	14	100
<b>Histerosonografía</b>	19	100	14	100

En la Fig. 13 se muestra los diferentes hallazgos ultrasonograficos transvaginales, encontrando que los más frecuentes en pacientes perimenopausicas así como postmenopáusicas son los siguientes: Probable adenomiosis (100%), pólipo endometrial (100%).

**Figura 13. Hallazgos en ultrasonido transvaginal.**



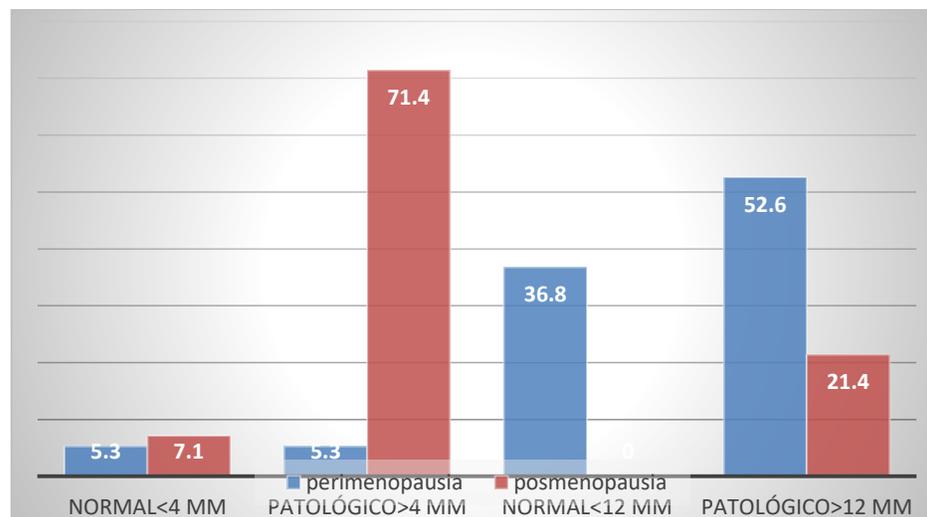
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 20. Hallazgos Ultrasonograficos**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Miomatosis uterina</b>	10	52.6	9	64.3
<b>Endometrio engrosado</b>	10	52.6	11	78.6
<b>Probable adenomiosis</b>	19	100	14	100
<b>Normal</b>	1	10.5	1	7.1
<b>Pólipo endometrial</b>	19	100	14	100

En la figura 16 se muestra el reporte de grosor endometrial en ultrasonido transvaginal, encontrando que en las pacientes perimenopausicas un 52.6 % se presentó con endometrio mayor 12mm y en pacientes postmenopáusicas un 71.4% presentó endometrio mayor a 4mm.

**Figura. 16 Reporte de grosor endometrial en ultrasonido transvaginal**



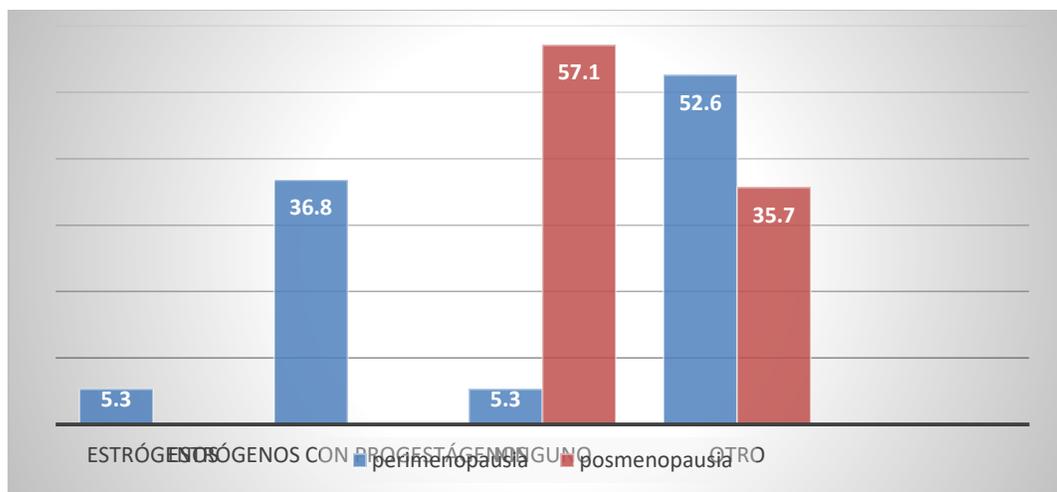
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 21. Reporte del grosor endometrial**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Normal &lt;4mm</b>	1	5.3	1	7.1
<b>Patológico&gt;4mm</b>	1	5.3	10	71.4
<b>Normal&lt;12mm</b>	7	36.8	0	0
<b>Patológico&gt;12mm</b>	10	52.6	3	21.4

En la Figura 17 se muestra el uso de terapia de reemplazo hormonal, de las cuales en las pacientes postmenopáusicas un 57.1 % no utilizaron ningún tipo de terapia en comparación con las pacientes perimenopausicas que utilizaron otro tipo de terapia no especificada.

**Figura 17. Uso de terapia de reemplazo hormonal.**



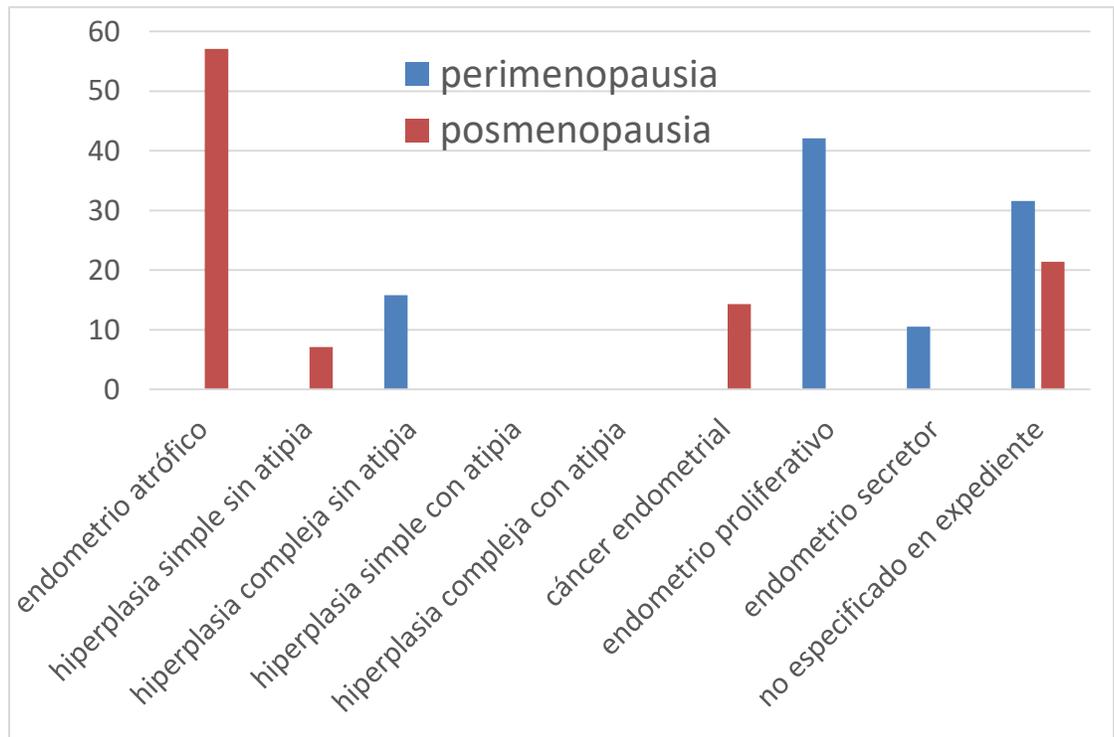
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 22. Uso de terapia de remplazo hormonal.**

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	N	%	n	%
<b>Estrógenos</b>	1	5.3	0	0
<b>Estrógenos con progestágenos</b>	7	36.8	0	0
<b>Ninguno</b>	1	5.3	8	57.1
<b>Otro</b>	10	52.6	5	35.7

En la Figura. 16 se muestra reporte histopatológico de la biopsia la cual en pacientes postmenopáusicas un 57.1 % presento endometrio atrófico, en comparación con las pacientes perimenopausicas las cuales reportaron en un 42.1 % endometrio proliferativo.

**Figura. 16. Reporte histopatológico de biopsia de endometrio**



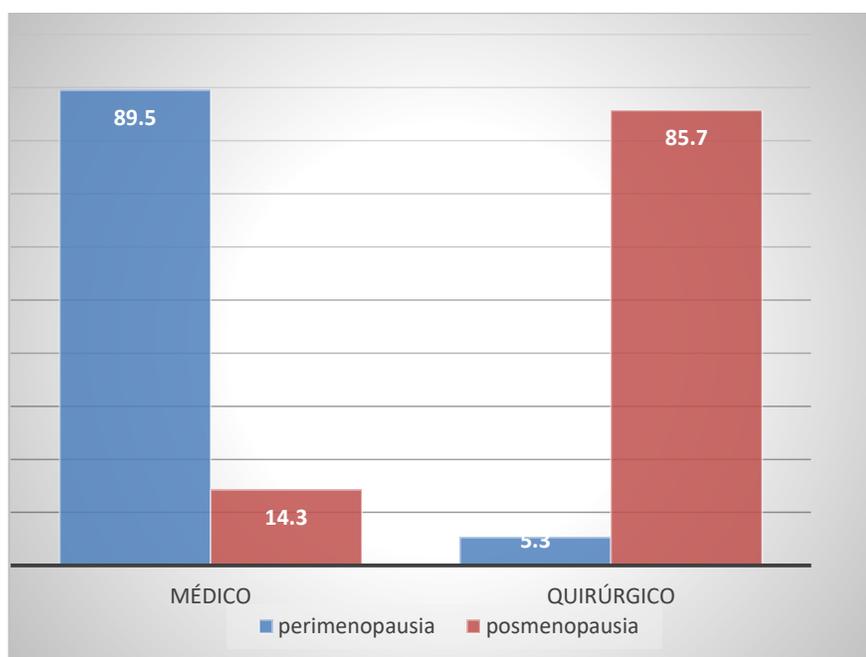
Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera.

**Tabla 23 Reporte histopatológico.**

	Perimenopausias		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Endometrio atrófico</b>	0	0	8	57.1
<b>Hiperplasia simple sin atipia</b>	0	0	1	7.1
<b>Hiperplasia compleja sin atipia</b>	3	15.8	0	0
<b>Cáncer endometrial</b>	0	0	2	14.3
<b>Endometrio proliferativo</b>	8	42.1	0	0
<b>Endometrio secretor</b>	2	10.5	0	0
<b>No especificado en expediente</b>	6	31.6	3	21.4

Con respecto al tratamiento se observa en la Figura 17 se muestra que el más utilizado, es el tratamiento médico en pacientes perimenopausicas en un 89.5 %, en comparación con pacientes postmenopáusicas las cuales el tratamiento quirúrgico presento mayor prevalencia.

Figura. 17 Tratamiento



Fuente: Expedientes del archivo clínico del Hospital General Dr. Enrique Cabrera

Tabla 24. Tratamiento.

	Perimenopausicas		Postmenopáusicas	
	n	%	n	%
<b>Médico</b>	17	89.5	2	14.3
<b>Quirúrgico</b>	1	5.3	12	85.7

## **V.DISCUSIÓN.**

La literatura ha reportado que la hiperplasia endometrial en mujeres premenopausicas con sangrado uterino anormal hasta en un 20% en su mayoría sin atipia y en mujeres, postmenopáusicas con sangrado uterino anormal hiperplasia endometrial con atipia en 24% y sin atipia 4%.(33) .En este estudio no se detectó en las pacientes posmenopáusicas ningún tipo de hiperplasia, sin embargo se presentaron 2 casos de cáncer endometrial, se encontró hiperplasia endometrial sin atipias en un 15.8% y 0% o ninguno con atipias, en las pacientes premenopausicas.

La edad de presentación de la menarca fue en su mayoría menor de 12 años, lo que condicionó mayor tiempo de exposición a estrógenos.

En las pacientes con mayor exposición a estrógenos sin oposición con progestágenos, incrementa el riesgo para patología endometrial, en este caso, el embarazo se ha reportado como factor protector, la nuliparidad tiene RR de 1.8 para hiperplasia endometrial, en este estudio solo el 7.1% de pacientes se reportaron como nuligestas y 37.34% tuvieron 1 o más gestas, por lo tanto, este factor protector no tuvo trascendencia.

La hiperplasia endometrial clásicamente se ha asociado a diabetes mellitus (RR 4.2), obesidad (RR 2-4) e hipertensión arterial (50%), los resultados muestran que el 65.38% de las pacientes con hiperplasia endometrial presentaron estos factores de riesgo siendo más frecuente la diabetes mellitus (15.8%) obesidad 47.4%, hipertensión arterial 5.3%, en pacientes perimenopausicas, en pacientes postmenopáusicas diabetes mellitus (57.1 %), hipertensión arterial en un (50%), obesidad en un (21.4 %).

La TRH solo con estrógenos está fuertemente asociada a hiperplasia y cáncer endometrial RR de 2-10 (31) en este estudio solo el 36.8 % de las pacientes perimenopausicas recibieron TRH combinada la cual no aumenta la incidencia de hiperplasia endometrial.

Se detectó tabaquismo en el 47.4% de las pacientes perimenopausicas presentaron tabaquismo positivo al igual que el 28.6 % de pacientes postmenopáusicas con hiperplasia endometrial lo cual es discordante con la literatura la cual refiere al tabaquismo como factor protector por el efecto hipoestrogénico.

Debido a la incidencia de patología endometrial, asociada a sangrado Uterino Anormal, es imperativo conocer el tipo de alteración endometrial, así como factores de riesgo asociados a la misma.

De acuerdo a éste estudio y apoyado en la literatura, se recomienda crear conciencia en la importancia de la realización de un adecuado protocolo de estudio (biopsia endometrial y ultrasonido endovaginal) en toda paciente con cuadro sangrado uterino anormal independientemente de que curse o no con factores de riesgo para patología endometrial, principalmente para detección oportuna de cáncer endometrial y así poder ofrecer un tratamiento adecuado.

## **V. CONCLUSIONES.**

A partir de los resultados encontrados en este estudio se concluye lo siguiente:

1. No se observó aumento considerable de la frecuencia de hiperplasia endometrial en ambos grupos de pacientes, la edad de mayor incidencia fue menor a lo esperado en pacientes premenopausicas lo que puede estar relacionado con el incremento en la población general de los factores de riesgo como la obesidad, resistencia a la insulina, SOP, DM, dislipidemia y HAS.
2. Las principales causas de SUA en la pacientes posmenopáusicas fueron: atrofia endometrial, hiperplasia simple sin atipias y cáncer endometrial. En las pacientes premenopausicas fueron causas no estructurales, hiperplasia compleja sin atipias, pólipo endometrial y miomatosis uterina.

3. Los hallazgos histopatológicos más frecuentes en pacientes posmenopáusicas con sangrado uterino anormal, fueron: endometrio atrófico, hiperplasia endometrial sin atipias, y cáncer endometrial. En las pacientes premenopausicas fueron endometrio proliferativo, endometrio secretor e hiperplasia compleja sin atipias.
- 4 El grosor endometrial medido por ecografía transvaginal tiene buena correlación con los hallazgos histopatológicos en las mujeres posmenopáusicas con sangrado uterino anormal y mala correlación en las mujeres premenopausicas, por lo tanto es necesario una evaluación integral con énfasis a los factores de riesgo para hiperplasia y cáncer endometrial para realizar un diagnóstico oportuno.
- 5 La ecografía transvaginal es un método efectivo para la exclusión de patología endometrial en mujeres posmenopáusicas con sangrado uterino anormal en quienes el grosor endometrial es menor o igual a 4 mm.
- 6 Los factores protectores como el embarazo no tuvieron trascendencia en este estudio ya que más de la mitad de las pacientes tuvo embarazos a término.

## VI. BIBLIOGRAFIA.

1. Michelle L. Matthews, MD Abnormal Uterine Bleeding in Reproductive-aged Women *Obstet Gynecol Clin N Am* 42 (2015) 103–115
2. Cho HJ, Lee ES, Lee JY, Hong SN, Ji Y, Kim HY, et al. Investigations for postmenopausal uterine bleeding: Special considerations for endometrial volume. *Arch Iran Med.* 2013; 16(11): 665 – 670.
3. Zeferino-Toquero M, Bañuelos- Flores J, Maytorena-Córdova G, Acevedo Incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:519-524.
4. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, et al, FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;113:3–13.
5. Vivas CA, Ríos JJ, Romero HA. Pólipos endometriales, fisiopatología y factores de riesgo. *Rev CES Med* 2012; 26(2): 175-184
6. J.-L. Brun Z.A. Botolahy ,M. Benjoar , M. Marty ,M. Bazot Diagnóstico de la adenomiosis EMC Ginecología – obstetricia volumen 50 issue 4 dic 2014 pag 1-10
7. Falcone T, Parker W. Manejo Quirúrgico de Leiomiomas para Fertilidad o Conservación del Útero 2013 *The Obstet Gynecol* 2013;121:856–68

8. Malcolm G Munro, Investigation of Women with Postmenopausal Uterine Bleeding: Clinical Practice Recommendations Perm J 2014 Winter;18(1):55-70
9. García Ayala E., Cárdenas Mastrascusa L , Sandoval Martínez D , Mayorga Anaya H. hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial rev chil obstet ginecol 2010; 75(3): 146 - 152
10. Goldstein, S., The role of transvaginal ultrasound or endometrial biopsy in the evaluation of the menopausal endometrium, American Journal of Obstetrics & Gynecology, July 2009.
11. Manuel Acuña Tovar M, Edgar Román Bassaure E. Cáncer de Endometrio guías diagnósticas Hospital General de México oncología 2013 111-10
12. Crivelli R, Bacigaluppi A,Victoria Bressan M, Correlación ecográfica,histeroscópica y patológica en el estudio de patología endometrial Volumen13,número1,Julio Diciembre 2010
13. Steven R. Goldstein, MD Evaluación moderna del endometrio Obstet Gynecol 2010;116:168–76
14. Almer JE, Perunovic B, Tidy JA. Endometrial hyperplasia. The Obstetrician & Gynaecologist 2008;10:211–216.
15. Cornelia L. Trimble, Michael Method, Mario Leitao, Management of Endometrial Precancers Obstet Gynecol. 2012 November ; 120(5): 1160–1175.
16. Faria, Silvana C et al. "Imaging in Endometrial Carcinoma." The Indian Journal of Radiology & Imaging 25.2 (2015): 137–147. PMC. Web. 6 June 2015.
17. C. Bergeron, Histología y fisiología del endometrio normal EMC - Ginecología- Obstetricia Volume 42, Issue 4, 2006, Pages 1–8
18. Anne M. Mills, Teri A.Longacre, Endometrial hiperplasia, seminars in diagnostic pathology 2010; 27 199-214
19. Alcazar JL, Galvan R. Three-dimensional power Doppler ultrasound scanning for the prediction of endometrial cancer in

women with postmenopausal bleeding and thickened endometrium. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:44.e1-44.e6.

20. Rivera-Murillo, E., Ávila-Jaimes, L., Garzón-Pulido, I., Engrosamiento endometrial heterogéneo como predictor diagnóstico de patología endometrial, en mujeres postmenopáusicas, fecolsog - Federación Colombiana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología –. Texto de Obstetricia y Ginecología. Edición 2. Cap 78,pag 517 – 524. Alta voz Editores. Mayo 2010.

21. Topcu, H., et al., Risk Factors for Endometrial Hyperplasia Concomitant Endometrial Polyps in Pre- and Post-menopausal Women, *Asian Pac J Cancer Prev*, 2014, 15 (13), 5423-5425.

22. Baiocchi G, Mancini N, Pazzaglia M, et al. Malignancy in endometrial polyps: a 12- year experience. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:462.e1-4.

23. Reed SD, Newton, KM; Clinton WL, et al. Incidence of endometrial hyperplasia. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:678.e1-678.e6.

24. Afshan Rafi ,Ramakrishna Devaki , K. Sabitha ,Shruti Mohanty, Pragna Rao Importance of Serum Copper and Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF-A Levels in Postmenopausal Bleeding *Ind J Clin Biochem* Apr-June 2013 28(2):147–151

25. Goyal LD, Kaur H, Kaur K, Kaur S. An Unusual Case of Vaginal Myoma Presenting with Postmenopausal Bleeding. *Journal of Family & Reproductive Health*. 2013;7(2):103-104.

26. Raychaudhuri G, Bandyopadhyay A, Sarkar D, Mandal Sarbeswar , Mondal S , Endometrial Hyperplasia: A Clinicopathological Study in a Tertiary Care Hospital *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India* (November–December 2013) 63(6):394–398

27. Billingsley CC, Kenne KA, Cansino CD, Backes FJ, Cohn DE, O'Malley DM, Copeland LJ, Fowler JM, Salani R. The Use of Transvaginal Ultrasound in Type II Endometrial Cancer. *Int J Gynecol Cancer*. 2015 Jun;25(5):858-62

28. Abimbola O, Famuyide, Daniel M, Breitkopf, Matthew R, Hopkins, , Shannon K, Laughlin-Tommaso, Asymptomatic Thickened Endometrium in Postmenopausal Women: Malignancy Risk September–October, 2014 Volume 21, Issue 5, Pages 782–786
29. Kotdawala P, Kotdawala S, Nagar N. Evaluation of endometrium in peri-menopausal abnormal uterine bleeding. *Journal of Mid-Life Health*. 2013;4(1):16-21.
30. Doraiswami S, Johnson T, Rao S, Rajkumar A, Vijayaraghavan J, Panicker VK Study of Endometrial Pathology in Abnormal Uterine Bleeding *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India* (July–August 2011) 61(4):426–430
31. Chen YL, Wang KL, Chen MY. Risk factor analysis of coexisting endometrial carcinoma in patients with endometrial hyperplasia: a retrospective observational study of taiwanese Gynecologic Oncology Group *Journal of Gynecologic oncology* 2013;24
32. Samarntai N, Hall K, Tien Y Molecular Profiling Of Endometrial Malignancies *Obstetrics And Gynecology International* Volume 2010
33. Armstrong AJ. Diagnosis And Management Of Endometrial Hyperplasia. *Journal Of Minimally Invasivw Gynecology*. 2012;19
34. Woodburn R, Fields A. Diagnosis and Management of Endometrial Hyperplasia. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*. 2014;34: 1-5
35. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behaviour of endometrial hyperplasia. A long-term study of 'untreated' hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56:403-12.