

11217
15
02y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN.
FACULTAD DE MEDICINA
I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS "

**SANGRADO UTERINO POSTMENOPAUSICO:
"CORRELACION ULTRASONOGRAFICA E
HISTOPATOLOGICA EN PACIENTES MENOPAUSICAS
CON TRATAMIENTO HORMONAL DE REMPLAZO"**

PRESENTA

DRA. MA^{RIA} TERESA SOLANO MEDINA.

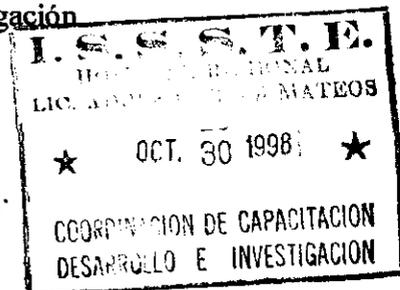
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



DR. OSCAR TREJO SOLORZANO

Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación



268910

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**SANGRADO UTERINO POSTMENOPAUSICO: "CORRELACION
ULTRASONOGRAFICA E HISTOPATOLOGICA EN PACIENTES
MENOPAUSICAS CON TRATAMIENTO HORMONAL DE
REEMPLAZO"**

AUTOR: DRA. MA. TERESA SOLANO MEDINA
DOMICILIO: AV. RIO CONSULADO No. 1538
COL. VALLEJO. MEX. D.F.
TEL. 5 37 33 64.

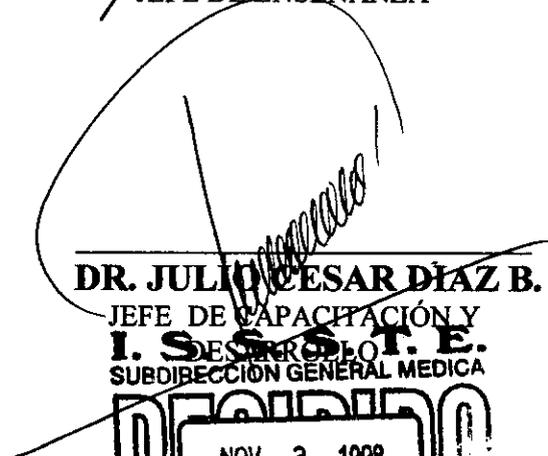

DR. CARLOS MENESES CAMPOS
ASESOR DE TESIS.

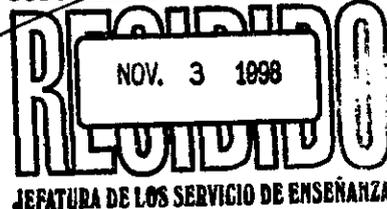
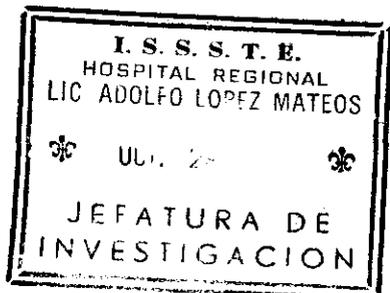

DR. HECTOR HURTADO R.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICÍA


DR. CARLOS MENESES CAMPOS
COORDINADOR DEL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.


DR. RAUL BARRETO V.
JEFE DE ENSEÑANZA


MC. HILDA RODRIGUEZ ORTIZ
JEFE DE INVESTIGACION


DR. JULIO CESAR DIAZ B.
JEFE DE CAPACITACIÓN Y
I. S. S. T. E.
SUBDIRECCIÓN GENERAL MEDICA



MEXICO D.F. OCTUBRE 1998.

RESUMEN.

Los trastornos de la menstruación en pacientes menopausicas, se ha incrementado a consecuencia de los múltiples esquemas de Tratamiento Hormonal de Reemplazo (THR), ya que repercute en la arquitectura endometrial y que en consecuencia es mas complejo evaluar datos de hiperplasia endometrial a través del escrutinio ultrasonográfico .

Con el objetivo de correlacionar los hallazgos ultrasonográficos del eco endometrial con el reporte de histopatología y evaluar la sensibilidad del Ultrasonido vaginal para detectar patología endometrial en pacientes postmenopausicas con THR que presentan sangrado uterinos anormales; se realizo un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional , en el área de urgencia tocoquirúrgica del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Matéos" ISSSTE. En el período de Marzo y Agosto de 1998; donde se incluyeron 50 pacientes menopausicas con THR, que presentaban sangrados postmenopausicos, excluyéndose a pacientes con Histerectomía y pacientes que no contaban con THR; a todas las pacientes se les realizo USG vaginal y posteriormente biopsia de endometrio con cánula de novak .

Los resultados ecograficos fueron correlacionados con el reporte de patología y se encontró que el 48% de las pac. presentaban eco endometrial <10 mm. de las cuales 20% reportaba endometrio atrófico quístico, 22% disociación estroma glandular, y el 6% hiperplasia endometrial. El 24% de pac. presento eco endometrial de 10 a 15 mm. de las cuales 4% presentaron endometrio atrófico quístico, 16% disociación estroma glandular y 4% hiperplasia. El 28% de pac. restante tuvo un eco endometrial > 15 mm. 4% presento endometrio atrófico quístico, 22% disociación estroma glandular y 2% hiperplasia. Con una correlación estadística de $p > 0.05$.

La sensibilidad para el USG vaginal para detectar patología endometrial fue del 50% con una especificidad del 47%.

El estudio demuestra , que se deben de cambiar los criterios ultrasonográficos para realizar el diagnostico de hiperplasia endometrial en pacientes postmenopausicas que cuentan con THR de base, así mismo la importancia del muestreo endometrial como el único método diagnostico confiable para evaluar la arquitectura endometrial e instaurar tratamiento individual en base a ello.

Palabras Claves: Menopausia.

Tratamiento Hormonal de Reemplazo.

Patología endometrial.

ABSTRACT.

The postmenopausal bleeding is increasingly because, exist diverse the Estrogen Replacement Therapy; its presents endometrial abnormalities and difficult the evaluation the endometrial hyperplasia for ultrasonography .

The principal objective is to compare the ultrasonography results with pathology results and to see the sensibility for vaginal ultrasonography for endometrial abnormalities .

A clinical prospective, transverse, study was carried at in the gynecology department of the Regional Hospital " Lic. Adolfo Lòpez Mateos" during the period march to august 1998 , including 50 patients postmenopausal bleeding with Estrogen Replacement Therapy

Association the ultrasonography and endometrial abnormalities in 48% patients with endometrial line <10 mm. 20% presents quistic atrophy endometrium , 22% stroma-gland dissociation and 6% endometrial hyperplasia. The 24 % patients endometrial line 10 - 15 mm. 4% quistic atrophy endometrium , 16% stroma- gland dissociation, 4% endometrial hyperplasia. The 28% patients endometrial line >15 mm , 4% quistic atrophy endometrium 22% strom - gland dissociation and 2 % hiperplasia.

($p = > 0.05$)

The sensibility is 50% and specificity 47% for vaginal ultrasonography and endometrial abnormalities.

The study showed not correlation between ultrasonography diagnostic and histopatology diagnostic , is necessary endometrial study for diagnostic and therapeutic.

Key Words. Menopause

Estrogen Replacement Therapy

Endometrial Abnormalities .

INTRODUCCION.

El crecimiento hiperplásico del endometrio es sin duda la principal causa de sangrado uterino postmenopáusico , se piensa que esta hiperplasia endometrial es el resultado de la estimulación estrogénica prolongada y persistente del endometrio sin oposición progesterona (1). La causa más común es una serie de ciclos anovulatorios, pero la hiperplasia también puede ser causada por estrógenos endógenos excesivos o por estrógenos administrados por vía exógena (2).

Los criterios patológicos para clasificar el crecimiento hiperplásico endometrial son:

ENDOMETRIO INACTIVO QUISTICO O HIPERPLASIA “ COMO QUESO EMENTHAL”

Se observa modificaciones quísticas en un grado limitado virtualmente en cualquier endometrio de pacientes menopáusicas y como en estos casos el endometrio no es hiperplásico sino, delgado y atrófico , siendo el término inapropiado, ya que esta designación se debe reservar exclusivamente para endometrios inactivos con modificaciones quísticas sin existir potencial premaligno.

HIPERPLASIA GLANDULAR .

Proliferación tanto glandular como del estroma queda como resultado un aspecto macroscópico grueso aterciopelado, amarillo cremoso a menudo lobulado o pseudopolipoide . A pesar de la proliferación de las glándulas y del estroma el agrupamiento glandular focal es evidente, en algunas ocasiones las glándulas pueden ser quísticas o estar dilatadas, la actividad secretora y mitótica se halla ausente o es focal o es esporádica. (1, 3)

HIPERPLASIA ADENOMATOSA.

Se caracteriza por el aumento del número y complejidad de glándulas , disminución importante del estroma. El agrupamiento de las glándulas pueden avanzar hasta un punto en que se encuentra “espalda con espalda” separadas una con otra por una banda muy delicada de estroma fibroso .

HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATIPICA.

Esta atipia consiste en agrandamiento de las glándulas con hiper Cromasia o irregularidades en la forma . Las lesiones tienen una gran propensión a evolucionar a adenocarcinoma . La hiperplasia adenomatosa atípica se

subdivide dependiendo de la anaplasia o diferenciación glandular en leve, moderada o severa (3, 4) .

Retomando el hecho de que la hiperplasia endometrial es la causante de sangrados postmenopausicos (5) el uso de Tratamiento Hormonal de Reemplazo (THR) del tipo de estrogénos sin progestágenos aumentan el riesgo de presentar cambios atípicos hasta el 8% en relación a pacientes que no llevan THR. (6-7)

Sin embargo , las mujeres postmenopausicas que reciben THR pueden simular ciclos endometriales normales si se administra estrogénos y progestágenos en forma cíclica; típicamente se requiere dosis elevadas y prolongadas de estrogénos para lograr un crecimiento endometrial tan grueso como se observa en fase preovulatoria (8,9)

Al realizar la valoración Ultrasonográfica (USG) en pacientes menopausicas que no reciben THR se representa un endometrio adelgazado que mide < 4 mm , esto es debido al estado hipoestrogénico persistente. (10) Se puede inferir que pacientes que presentan sangrados postmenopausicos y el USG revela un eco endometrial < 4 mm, no es necesario realizar muestreo endometrial (11).

Las pacientes que reciben reemplazo secuencial con estrogénos y progesterona , presentan un aspecto endometrial similar al del endometrio premenopausico cíclico normal (12). Quizás estas mujeres deben ser evaluadas a través de USG vaginal después de finalizar la fase de tratamiento con progesterona. (13).

Todavía no se ha definido de manera específica los parámetros ultrasonograficos sugestivos de patología endometrial en pacientes postmenopausicas que reciben THR, sin embargo una aproximación sería un eco endometrial > 10 mm (14, 15).

En este estudio hacemos una correlación de la medición del eco endometrial , con el resultado histopatológico de la biopsia endometrial en pacientes que se encuentran con sangrados uterinos postmenopausicos y que cuentan con THR de base; además de evaluar la sensibilidad y especificidad del USG vaginal para detectar anomalías endometriales.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizo un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y observacional, en el servicio de Urgencias Tocoquirúrgicas (UTQX) del Hospital Regional " Lic. Adolfo López Mateos" , comprendido en el período de Marzo a Agosto de 1998. Se incluyeron a 50 pacientes que acudieron a la UTQX por presentar sangrado uterino anormal; siendo pacientes menopausicas que tuvieran THR de base, excluyéndose a pacientes con antecedente de Histerectomía o que no tuvieran THR, se eliminaron a las pacientes que no se les practicara USG vaginal o biopsia de endometrio.

A las pacientes se les realizo USG vaginal y se valora eco endometrial , además se sometieron a biopsia endometrial con cánula de novak.

Los resultados ultrasonográficos del eco endometrial fueron clasificados en 3 rubros:

Eco endometrial < 10 mm.

Eco endometrial 10mm. - 15mm.

Eco endometrial > 15mm.

Los resultados histopatologicos de la biopsia de endometrio fueron clasificados en 3 rubros:

Endometrio atrofico quistico.

Endometrio con disociación estroma glandular.

Endometrio con hiperplasia.

Los resultados obtenidos fueron analizados a través de medidas de asociación y coeficiente de correlación a través de la Chi Cuadrada para determinar el grado de asociación entre las variables.

Además se determino la sensibilidad y especificidad de la evaluación por USG vaginal para detectar anomalías endometriales.

RESULTADOS.

Se estudiaron a 50 pacientes menopausicas con Tratamiento Hormonal de Reemplazo de base; que presentaron sangrados uterinos anormales, y acudieron a UTQX del Hospital Regional " Lic. Adolfo López Mateos " ISSSTE.

La proporción de pacientes dependiendo del rango de edad fue:

- I. 41^a. A 45^a. = 22%.
- II. 46^a. A 50^a. = 50%.
- III. 51^a. A 55^a. = 20%.
- IV. +55^a. = 8% . (Gráfica 1) .

La edad promedio fue de 48.8 años.

La correlación entre los diferentes Tratamientos Hormonales de Reemplazo y los hallazgos histopatologicos fue: el 48% de las pacientes utilizaban esquemas de estrógenos y progestágenos, el 12% presento endometrio atrofico quístico, el 30% disociación estroma glandular y el 6% Hiperplasia endometrial (El tipo histologico fue hiperplasia endometrial sin atipia). (Grafica 2)

El 30 % utilizaba esquemas a base de progestágenos: 14% se encontró endometrio atrofico quístico, el 16% disociación estroma glandular; no se encontró Hiperplasia. (Grafica 3)

El 22% restante utilizaba esquemas a base de estrógenos : 2% presento endometrio atrofico, 14% disociación estroma glandular y 6% hiperplasia endometrial (4% hiperplasia leve sin atipia y 2% hiperplasia adenomatosa con atipia leve) . (Gráfica 4) Valor de $p = > 0.05$.

La correlación entre el eco endometrial y los hallazgos histopatologicos fueron: El 48% peresento eco endometrial < 10 mm ; 20% presento endometrio atrofico quístico, 22% disociación estroma glandular y 6% hiperplasia endometrial (4% Hiperplasia leve sin atipia y 2% hiperplasia adenomatosa con atipia leve).

EVALUACION ENDOMETRIAL MENOPAUSIA. SOLANO MEDINA

El 24% presento eco endometrial de 10mm. a 15 mm. ; 4% presento endometrio atrofico quistico , 16% disociación estroma glandular y el 4% hiperplasia endometrial (hiperplasia endometrial leve sin atipia).

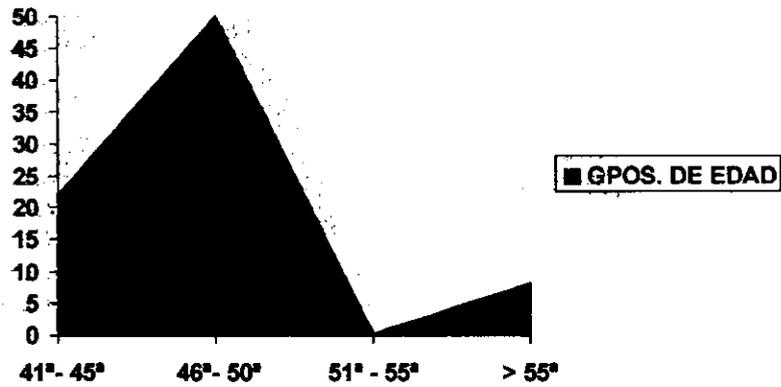
El 28% restante presento endometrio > 15 mm. ; el 4% presento endometrio atrofico, el 22% disociación estroma glandular y 2% Hiperplasia endometrial (hiperplasia endometrial leve sin atipia) (Grafica 5).

Valor de $p = > 0.05$

La sensibilidad de la ultrasonografia vaginal para detectar anomalidades endometriales fue del 50%, con una especificidad de 47%, con un valor predictivo positivo de 11% y un valor predictivo negativo del 87%.

GRAFICO 1 y 2.

PACIENTES POSTMENOPAUSICAS:
RANGOS DE EDAD.



CORRELACION DEL THR ESQUEMA: ESTROGENOS PROGESTAGENOS
CON DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO.

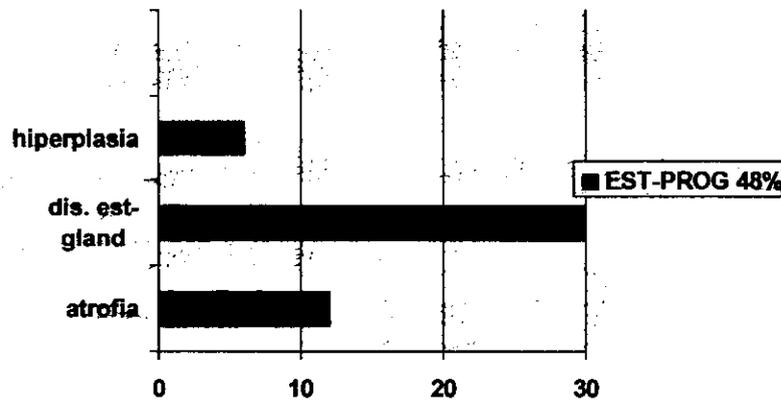
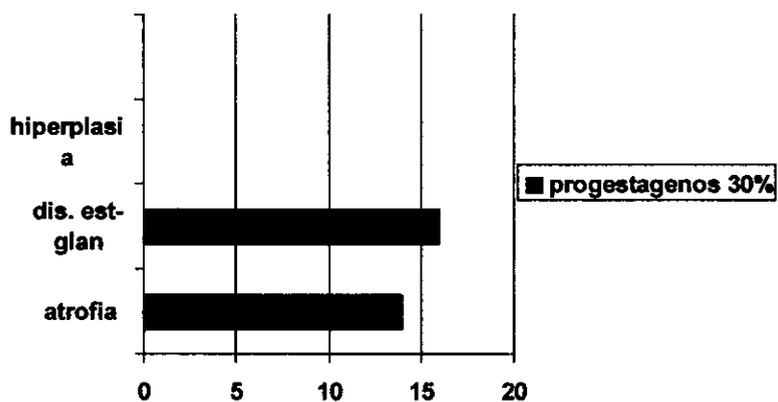


GRAFICO 3 Y 4.

CORRELACION DEL THR ESQUEMA: PROGESTAGENOS CON DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO



CORRELACION DEL THR ESQUEMA: ESTROGENOS CON DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

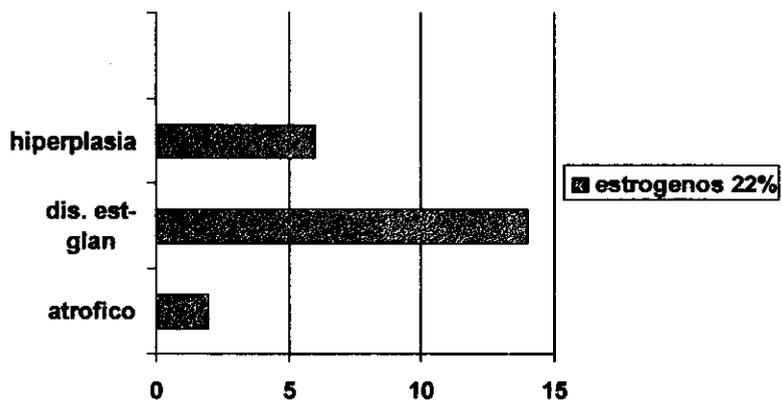
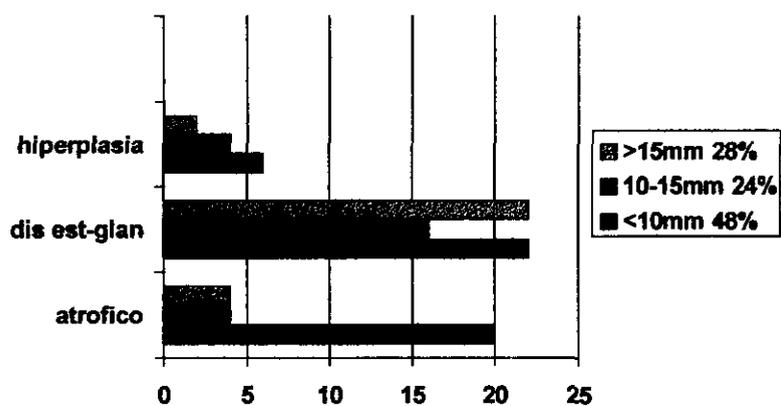


GRAFICO 5.

CORRELACION ULTRASONOGRAFICA CON
EL REPORTE HISTOPATOLOGICO

DISCUSIÓN.

La presencia y utilización de la Terapia Hormonal de Reemplazo, cada día va en aumento y los sangrados anormales postmenopausicos se incrementan de manera paralela, creando la necesidad de buscar una prueba de screening para el estudio de estas pacientes; pensando en muchas ocasiones y apoyado por varios autores la utilización del rastreo USG de preferencia vaginal para poder detectar lesiones tempranas de anormalidades endometriales. Sin embargo los parámetros utilizados están diseñados para pacientes que no cuentan con algún THR. (9) ya que como lo reporta Disaia, los criterios ultrasonograficos tienen que cambiar, sugiriendo que probablemente endometrios menores a 10 mm. se han sugestivos de acción estrogénica exógena secundaria a THR. (1)

Sin embargo el rastreo ultrasonografico no puede diferenciar cuando existe crecimiento endometrial si estas anormalidades son benignas o malignas.

Los cambios celulares en el patrón endometrial, deben de ser considerados y analizados con la misma importancia como en la patología cervical. Es interesante realizar la reflexión descrita por Ferenczy " ...hay que desafiar el concepto de transición y aceptar que existen dos enfermedades del endometrio distintas y no relacionadas biológicamente : la hiperplasia y la neoplasia, y la importante característica que diferencia a un proceso del otro es la atipia citológica. (3)

Con este concepto es importante analizar que para evaluar este paso imperceptible a la anormalidad es necesario tomar una muestra de tejido endometrial para su estudio.

Los resultados de este estudio indican , en primera instancia que el grupo de edad que acude por presentar con mayor frecuencia alteraciones menstruales postmenopausicas es de los 40 a los 50 años de edad, con un promedio de edad de 48 años. siendo similares a los publicados por De Gusberg et al en 1963, y considerandose este evento una paradoja, ya que el auge de la THR es mayor en nuestros días en comparación a 30 años antes.

En segunda instancia se encontró que las alteraciones endometriales del tipo de la hiperplasia se observo en el grupo con THR del tipo de Estrogenos - progesterona y estrogenos solos, considerando que es necesario realizar un curetage endometrial para evaluar el tratamiento y restablecer una THR individual.

EVALUACION ENDOMETRIAL MENOPAUSIA. SOLANOMEDINA

En tercera instancia no se encontró relación directa entre los hallazgos ultrasonograficos del eco endometrial y los resultados de histopatologia, es importante retomar lo descrito por Disaia, siendo necesario dividir a las pacientes menopausicas con THR y a las pacientes menopausicas sin THR, así como sus hallazgos ultrasonograficos.

Por último la sensibilidad y especificidad que tiene la ultrasonografia para valorar anormalidades endometriales es escasa, dejandonos como único método de screening el uso del muestreo endometrial con su revisión histopatologica.

CONCLUSIONES.

La conducta que debemos tener ante pacientes que presenten sangrados postmenopausicos, debe cambiar y no es solamente en conocer si cuentan o no con Tratamiento Hormonal Restitutivo, es necesario el tomar una biopsia endometrial para evaluar los cambios en la arquitectura endometrial, hacer el escrutineo de por qué se presentan y dar tratamientos individuales en base a los resultados obtenidos.

En este estudio no se encontró una relación directa con el eco endometrial y las alteraciones endometriales reportadas. Es importante destacar que en estos casos el rastreo ultrasonografico no es un método de screening para descartar o afirmar la presencia de patología endometrial, ya que todavía no están determinados índices específicos para pacientes postmenopausicas con THR. que nos orienten hacia las anormalidades endometriales que se presentan.

BIBLIOGRAFIA.

1. Disaia, Creasman. Ginecología Oncologica. 3ra edición. Editorial Panamericana. 1992. pag. 104-123.
2. Novak, Jones, Tratado de Ginecología . 11va edición ; Editorial Interamericana. 1991, pag. 635- 644.
3. Ferenczy A, Gelfand MM, and Tzipris F. The citodynamics of endometrial hiperplasia and carcinoma a review. Ann Pathol 1983 3: 189.
4. Kurman RJ, Kaminski PT, Norris H; The behaviour of endometrial hiperplasia a longther study of "undertrated" hiperplasia en 170 pac. Cancer 1985 56:403.
5. Kurman RJ , Norris H. Evaluation of criterio for distinguishing atypycal endometril hiperplasia from well- differentiated cacinoma. Cancer 1982, 49:2597.
6. Rubin GL, Peterson HB, Lee NC et al. Estrogen replacement therapy and the risk of endometrial cancer remaining controersies. Am J Obstetric Gynecol. 1989 162: 148-154.
7. Gambrell RA Jr., Bagnell CA, Greenblatt RB, Role of estrogens, and progesterone in the etiology and prevention of endometrial cancer Review. Am J. Obstet Gynecol. 1983 146: 696 - 707.
8. Chan Fy, Chan MT, Pun TC et al. Limitations of transvaginal sonography and color doppler imaging in the differentation of endometrial carcinoma from benign lesions. J Ultrasound Med. 1994, 13: 623'628.
9. Clínicas Obstétricas de Norteamérica. Editorial Interamericana. 1996 . Vol 1 pag 149-165.
10. Mendelson EB, Bohn , Velez M. et al, Endometrial abnormalities evaluation , with transversal sonography. AJR 1988 150: 139-142.
11. Grunfeld J. Walter B, Bergh PA et al. High resolution endovaginal ultrasonography of the endometrium: A noinvasive thes for endomerial Adequacy. Obst' Gynecol 78: 200 1991.
12. Smith Dc, Prentice R, Thompson DJ, et al, Association of estrogens and endometrial cancer. N England J Med. 1985, 293: 1167-1170.
13. Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales. Editorial Interamericana 1994 Vol 2. Pags: 245 - 270.
14. Callen , Ecografía en Obstetricia y Ginecología 3ra edición. Editorial panamericana, 1996 pags: 636-668.

EVALUACION ENDOMETRIAL MENOPAUSIA SOLNO MEDINA

15. Lin MC, Gosik BB, Wolf SI et al. Endometrial thickness affther monopause: effect of hormone replacement. Radiology 1991. 180: 427- 450.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**