

11217160



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE POSTGRADO

PETROLEOS MEXICANOS  
DIRECCION CORPORATIVA DE ADMINISTRACION  
GERENCIA DE SERVICIOS MEDICOS  
HOSPITAL CENTRAL NORTE

DETERMINACION DE LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA  
TOMA DE BIOPSIA DE ENDOMETRIO CON CANULA DE NOVAK Y  
DEL LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL EN EL DIAGNÓSTICO  
DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
LA ESPECIALIDAD DE  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

DRA. SILVIA MEDINA ARREDONDO

ASESORES:  
DR. JORGE ZEPEDA ZARAGOZA  
DR. RAFAEL TENORIO MARAÑON  
DR. EDGARDO BUSTILLOS ALAMILLA  
DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

DR. CARLOS PEREZ GALLARDO YAÑEZ  
DIRECTOR HOSPITAL CENTRAL NORTE

DR. IGNACIO BENITEZ FLORES  
SUBDIRECTOR HOSPITAL CENTRAL NORTE

DR. JORGE ZEPEDA ZARAGOZA  
JEFE DE GINECOOBSTETRICIA  
HOSPITAL CENTRAL NORTE



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL CENTRAL NORTE

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

Dedicatoria	4
Agradecimientos	5
Introducción	6
Marco teórico	8
- Factores de riesgo para hiperplasia endometrial	8
- Criterios anatomopatológicos	9
- Perfil clínico	12
- Potencial premaligno	12
- Diagnóstico	13
- Tratamiento	17
Planteamiento del problema	19
Justificación	20
Objetivo General	21
Objetivos específicos	21
Hipótesis	22
Material y métodos	23
Resultados	29
Discusión	38
Conclusiones	43
Bibliografía	44

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEDICATORIA.

A mis padres, JOSE LUIS MEDINA VALENCIANA y SILVIA ARREDONDO VAZQUEZ, quienes con esfuerzo y sacrificio formaron a un actual adulto y profesionista.

A mis hermanos ADRIANA, ALEJANDRA y MARCO ANTONIO quienes soportaron junto conmigo desvelos y ausencias por estudios y/o trabajos, así mismo por el apoyo y el estímulo brindado para seguir adelante

A mis tías LIBRADA, YOLANDA y ANTONIA así como a toda la familia ARREDONDO VAZQUEZ por toda la ayuda y compañía brindada en la soledad del servicio social

A OTONIEL RODRÍGUEZ ACOSTA quien inicialmente fue mi compañero de residencia y actualmente es mi esposo. Gracias a él la carga de realizar una especialidad fue más ligera tanto por su comprensión y apoyo tanto emocional como académico.

A mi hija ANA GABRIELA RODRIGUEZ MEDINA, quien me permitió aplicar mis conocimientos a la práctica y así mismo experimentar "en carne propia" todo lo que he aprendido y aún más. Es una persona por la cual mi superación debe ser cada vez mayor.

## AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. JORGE ZEPEDA ZARAGOZA, quien fue nuestro jefe de servicio y gran maestro. Siempre con exigencia académica y personal en todo momento para así llegar a ser unos buenos médicos especialistas

A todos aquellos maestros que tuvieron la paciencia de estar conmigo en todo mi proceso educativo y en todos aspectos.

A mis compañeros residentes, tanto de generaciones precedentes como posteriores así como de otras especialidades, con quienes se comparte gran parte de nuestro tiempo tanto en lo laboral como en las relaciones interpersonales y compañerismo haciendo a cada uno de nosotros, en las diferentes especialidades y en la propia, mejores personas y profesionistas.

Al DR. RAFAEL TENORIO MARAÑÓN por su gran ayuda brindada para la preparación de la tesis.

## INTRODUCCION

La hiperplasia endometrial es considerada como una lesión premaligna la cual si no se diagnostica oportunamente puede evolucionar a cáncer endometrial en aproximadamente 13 años.

Existen múltiples factores de riesgo, como obesidad, nuliparidad o nuligestas, estados patológicos que condicionen hiperestrogenismo así como la administración de estrógenos exógenos sin oposición progestacional, entre otros, los cuales pueden ser una señal de alarma para sospechar la presencia de hiperplasia endometrial, más en una paciente premenopausica con alteraciones del patrón menstrual o en mujeres que presentan sangrado posmenopausico.

Existe una gran variedad de herramientas de las cuales el médico puede hechar mano para realizar un diagnóstico temprano y así implementar un tratamiento oportuno. Dentro de estos procedimientos diagnósticos se encuentran la biopsia de endometrio, mediante diferentes técnicas, ultrasonido pélvico y endovaginal e histeroscopia.

En este estudio se realiza la comparación entre dos métodos diagnósticos que se utilizan en nuestra Unidad Hospitalaria para el diagnóstico de hiperplasia endometrial encontrando que con la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak se diagnostica hiperplasia endometrial en un 87.09% de los casos, de los cuales sólo se corrobora en el 3.7% de los mismos mediante pieza definitiva por histerectomía. En lo que se refiere al legrado uterino instrumental, se detecta hiperplasia endometrial en 21 pacientes, corroborándose dicho diagnóstico por pieza quirúrgica definitiva en el 8% de los

mismos. Se concluye que el legrado uterino instrumental tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico de hiperplasia endometrial que con la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak.

## MARCO TEORICO

Existen muchas entidades patológicas en la mujer que se pueden presentar como un sangrado uterino anormal. Para la mujer en edad reproductiva, la desviación del ciclo menstrual puede ser por anovulación o embarazo. Sin embargo, existen alteraciones en la capa endometrial (como pólipos, hiperplasia o cáncer) o de la capa miometrial (leiomiomas, adenomiosis o sarcomas) causantes de sangrado uterino anormal. En la mujer de edad avanzada, con un incremento en el índice de masa corporal existe un riesgo mayor para el desarrollo de hiperplasia endometrial o cáncer endometrial, y en aquellas se debe realizar estudio exhaustivo para descartar estas patologías. Cualquier sangrado transvaginal en la mujer posmenopáusica debe ser estudiada para excluir la posibilidad de neoplasia. En estos dos últimos grupos la biopsia endometrial es la estrategia inicial para su evaluación.(2,4,5)

### FACTORES DE RIESGO PARA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

Los factores de riesgo para desarrollar hiperplasia endometrial son similares a aquellos relacionados con el cáncer endometrial e incluyen estados fisiopatológicos con exceso de estrógenos y relativa deficiencia de progesterona.(5) En la mujer premenopáusica, el síndrome de ovarios poliquísticos puede resultar en una continua proliferación endometrial por estado estrogénico persistente. En la mujer perimenopáusica o menopáusica, la continua producción de estrógenos en ausencia de ovulación tiene el mismo efecto sobre el

endometrio. Este estado estrogénico dominante es particularmente pronunciado en la mujer obesa, que tiene niveles circulantes altos de estrógenos, estrona, la cual se produce por conversión periférica de androstenediona en el músculo y el tejido adiposo. Se menciona que el sobrepeso de 22.7 kilogramos incrementa el riesgo para hiperplasia endometrial por incrementar la producción y biodisponibilidad de estrógenos circulantes. Además, la mujer obesa tiene niveles circulantes bajos de globulina fijadora de hormonas sexuales, incrementando aún más la biodisponibilidad de estrógenos. El uso de estrógenos exógenos puede ocasionar una hiperplasia endometrial iatrogénica. El tamoxifeno, un agonista-antagonista estrogénico utilizado en mujeres con cáncer de mama, también se ha asociado con hiperplasia endometrial y adenocarcinoma de endometrio. Los tumores ováricos secretores de estrógenos también pueden inducir hiperplasia endometrial; algunos tumores estromales como los de las células de la granulosa, son causa de hiperplasia endometrial. Otros factores de riesgo mencionados para la hiperplasia endometrial incluyen historia de infertilidad, nuliparidad, menarca temprana y menopausia tardía. La hipertensión arterial y la diabetes Mellitus frecuentemente se asocian con obesidad, pero ellos pueden representar factores de riesgo independientes.(1,2,4,7,15)

## CRITERIOS ANATOMOPATOLOGICOS.

La hiperplasia endometrial se caracteriza por la proliferación de glándulas y de estroma, que dan origen a la típica imagen engrosada, aterciopelada, de color amarillo-crema y a menudo lobulada o pseudopolipoide. A pesar de la proliferación tanto de las glándulas como del estroma, durante el examen histológico se aprecia un cúmulo focal de las glándulas. Las glándulas son tubulares o ligeramente convolutas y su forma y tamaño varían considerablemente. A veces algunas glándulas se presentan quísticas y dilatadas. La actividad secretoria está ausente o es focal y esporádica. Se aprecian mitosis que no resultan más numerosas que

en un endometrio proliferativo. Los nucleolos son prominentes con poca o ninguna protrusión del epitelio glandular hacia la luz. La hiperplasia endometrial se clasifica en hiperplasia quística, hiperplasia adenomatosa y en hiperplasia adenomatosa atípica. (4,11,13,15)

### **HIPERPLASIA QUISTICA.**

Esta expresión hace referencia a un endometrio inactivo con degeneración quística. Puede presentarse cierto grado de degeneración quística prácticamente en todo el endometrio. En opinión de la mayoría de los expertos, el endometrio inactivo con degeneración quística no tiene potencial maligno. (11,13,23)

### **HIPERPLASIA ADENOMATOSA.**

Este es un término antiguo que continua utilizándose a pesar de la actualización realizada por la International Society of Gynecologic Pathologists en 1984. La clasificación actual se describe como hiperplasia simple, hiperplasia compleja, hiperplasia atípica simple e hiperplasia atípica compleja. El término adenomatoso sugiere un predominio del número de glándulas y el subsecuente amontonamiento que ocurre. La hiperplasia adenomatosa constituye una entidad mucho más preocupante. En este tipo de hiperplasia, las glándulas endometriales proliferan a expensas del estroma en forma generalizada, no como en la hiperplasia simple que se lleva a cabo en forma focalizada. (11,13,23)

## **HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATÍPICA.**

El término atípica se refiere a la atipia citológica que aparece en cualquier hiperplasia. Esta atipia consiste en un aumento del tamaño nuclear, hiper cromasia o irregularidad de la forma. Estas lesiones tienen una gran tendencia a progresar hacia adenocarcinoma y a menudo se tratan como verdaderos casos de adenocarcinoma. Muchos anatomopatólogos y oncólogos ginecólogos subdividen esta categoría en hiperplasia adenomatosa atípica leve, moderada y grave. La hiperplasia atípica grave se caracteriza especialmente por anaplasia o disminución del grado de diferenciación de las glándulas. El epitelio de superficie de las glándulas presenta gran variedad de tamaños, formas, tinciones citoplasmáticas y polaridad. Así mismo los núcleos suelen tener formas irregulares y presentan gran variedad de forma y propiedades cromáticas. Se aprecia una palidez generalizada de las células, que puede no ser uniforme. (13)

La hiperplasia adenomatosa atípica grave se ha denominado a menudo carcinoma in situ del endometrio o cáncer endometrial en estadio 0. Esto se correlaciona con el concepto compartido por la mayoría de los anatomopatólogos de que el adenocarcinoma del endometrio comienza como un cambio focal del epitelio glandular endometrial.

De lo anteriormente descrito, se desprenden cuatro posibles patrones de hiperplasia endometrial: simple sin atipia, compleja sin atipia, simple con atipia y compleja con atipia. (23) En orden a su creciente gravedad, estos casos pueden clasificarse como hiperplasia simple, hiperplasia compleja e hiperplasia atípica. Las hiperplasias simples y complejas son mucho más frecuentemente reversibles con tratamiento progestágeno que la hiperplasia atípica, la cual es además un factor de riesgo significativo para el desarrollo de un adenocarcinoma endometrial concurrente o subsiguiente

## PERFIL CLINICO

El síntoma asociado con la progresión de la hiperplasia endometrial es el sangrado uterino irregular, en ocasiones profuso. Este se acompaña a menudo de dolor cólico abdominal inferior. También se ha asociado la hiperplasia endometrial con los tumores de las células granulomatosas, los tecomatosas ováricos, el síndrome de Stein-Leventhal (síndrome de ovarios poliquísticos) y la hiperplasia adrenocortical. La historia típica de este grupo de pacientes muestra una interrupción de la menstruación cíclica, habitualmente con baches amenorreicos y retrasos del flujo menstrual o con periodos prolongados de amenorrea. Todo este síndrome puede aparecer como resultado de la administración constante de sustancias estrogénicas exógenas. Las mujeres posmenopáusicas con hemorragia uterina, con antecedentes de hipertensión arterial y Diabetes Mellitus, constituyen un grupo importante a las cuales se debe descartar hiperplasia endometrial e incluso cáncer endometrial. (4,7,11,23)

## POTENCIAL PREMALIGNO

En general se acepta que las pacientes con hiperplasia atípica tienen mayor probabilidad de desarrollar carcinoma que las que tienen lesiones benignas del endometrio, aunque resulta difícil valorar dicho riesgo. La mayor parte de la confusión existente en la literatura antigua acerca del potencial maligno de la hiperplasia endometrial se debe a la aplicación inconstante de los términos anatomopatológicos, especialmente la expresión *adenomatoso*. Algunos autores han incluido el hallazgo de atipias celulares dentro del término *adenomatoso*, mientras que muchos otros no lo han hecho. En general, se considera que el riesgo de una paciente con hiperplasia atípica de desarrollar cáncer invasor se sitúa entre el 5 y 25%. El proceso parece ser relativamente lento, pudiendo tardar la progresión de hiperplasia a carcinoma 5 años o más. En las mujeres ancianas

postmenopáusicas, la tasa de progresión de la hiperplasia atípica a adenocarcinoma parece ser mayor. (13,23)

## DIAGNOSTICO

La hiperplasia endometrial puede ser difícil de determinar histológicamente, y con frecuencia se sobrediagnostica. En una revisión de 100 casos consultados, Winkler encontró que el 69% podían ser reestadiados hacia un menor grado de atipia. Las entidades que con más frecuencia se confunden con la hiperplasia endometrial son los pólipos endometriales, la metaplasia endometrial, las alteraciones menstruales y los artefactos en la preparación. Los pólipos endometriales pueden mostrar un patrón de hiperplasia glandular, pero se distinguen por su configuración polipoidea con un epitelio lineal y un pedículo que contiene finos vasos sanguíneos. En las alteraciones menstruales, las rupturas del estroma conllevan una aproximación de las glándulas endometriales, pero esto no es una verdadera proliferación glandular.

Existen varias técnicas para el diagnóstico y manejo de los sangrados uterinos anormales. Las modalidades de biopsia endometrial pueden dividirse en dos grandes clases: citológica e histológica. En la primera se utiliza un escobillón o cepillo para obtener muestras celulares mediante la rotación de un instrumento dentro de la cavidad uterina. En la última se utiliza un mecanismo de aspiración para recolectar tejido endometrial que ha sido separado del revestimiento por abrasión o legrado. Las indicaciones de la biopsia endometrial incluyen: 1) confirmación o estudio de infección uterina crónica; 2) fechado del endometrio para estudio de infertilidad y 3) valoración de una hemorragia uterina anormal en premenopáusicas, posmenopáusicas o mujeres que usan tratamiento hormonal. Las contraindicaciones de la biopsia endometrial son pocas. Una de ellas y de tipo absoluto es el embarazo. Otras

contraindicaciones consideradas como relativas incluyen hemorragia profusa, cervicitis, endometritis, cáncer cervicouterino y coagulopatía. (5,16,23)

Para la **biopsia citológica endometrial** se han elaborado muchos instrumentos para muestreo citológico endometrial, que incluyen cepillo Endocyte, hélice Mimark entre otros. Estos instrumentos están diseñados para obtener células, que se colocan en una solución de Bovin para conservar las características citológicas. Los instrumentos para muestreo citológico son más flexibles y de menor diámetro que las cánulas para aspiración de tejido endometrial. Esta característica, junto con la menor necesidad de sujetar el cuello con una pinza, causa mínimas molestias. (5)

A pesar de la excelente tolerancia de estos instrumentos por las pacientes no han sido ampliamente adoptados por la mayoría de los ginecoobstetras en ejercicio, lo que tal vez se explica por la frecuencia con la que las muestras no brindan suficiente tejido para estudio citológico y diagnóstico confiables. Las desventajas adicionales del estudio citológico endometrial incluyen mucho menor sensibilidad y especificidad

La **biopsia endometrial con cánula de Novak** es un procedimiento simple que puede ser realizado en el consultorio, y es la primera estrategia para el estudio de sangrado uterino anormal. La sensibilidad y la especificidad de este método son altos reportándose una sensibilidad de hasta el 85-100% (23)

La cureta de Novak es una cánula de acero inoxidable, con una longitud de 25cm, un diámetro exterior de 4.2mm y un diámetro interior de 3.2mm. El extremo distal consta de un borde dentado de aproximadamente 1 cm de longitud, con 3.2mm de ancho y 3 mm de apertura. El extremo proximal no cortante tiene un conector para poder insertar una jeringa de plástico. La muestra endometrial es introducida ala cánula cuando la jeringa ejerce presión negativa. El principal riesgo que presenta la paciente es la incomodidad del procedimiento, dolor, y existe un mínimo sangrado, infección o perforación uterina. La

administración de un antiinflamatorio no esteroideo o un bloqueo paracervical antes del procedimiento reduce considerablemente la incomodidad del procedimiento. (3,8,16,23)

El **ultrasonido pélvico**, ya sea transabdominal o transvaginal, es utilizado para evaluar las condiciones uterinas como tamaño, o para detectar anormalidades uterinas como miomas, pólipos o datos endometriales sugestivos de hiperplasia. Utilizando un grosor endometrial de 5 mm como parámetro, se pueden reportar hiperplasias endometriales o neoplasias con un valor predictivo positivo de hasta 87.3%. (12,14,16,17)

El **legrado uterino instrumental biopsia fraccionado** es un procedimiento quirúrgico en el cual se realiza dilatación y curetaje uterino y cervical. Está indicado para la evaluación de sangrado uterino anormal cuando la biopsia en consultorio es técnicamente imposible o cuando el espécimen enviado es insuficiente para el diagnóstico definitivo. Es más costoso que la biopsia en consultorio, tiene mayores complicaciones y tiene menor sensibilidad y especificidad que la biopsia de consultorio. Se menciona que esta técnica hace un muestreo de menos del 75% de la cavidad por ser un procedimiento a ciegas en 84% del total de pacientes estudiadas. Estudios adicionales han demostrado que de 4 a 20% de las muestras obtenidas dan tejido inadecuado para diagnóstico histológico. Se menciona que hasta 10-35% de las lesiones endometriales pueden pasar inadvertidas por ser un procedimiento a ciegas y carece de una manera confiable de recuperar el material después que se separa del revestimiento endometrial. Otros autores consideran al legrado uterino biopsia fraccionado como el estándar de oro para el diagnóstico de hiperplasia endometrial y/o cáncer endometrial. (3,8,16,23)

La técnica para la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak tiene pasos muy similares como para la realización de legrado uterino instrumental, con la diferencia que en el primer procedimiento la muestra de endometrio se obtiene únicamente de cuatro sitios de la cavidad uterina (en sentido horario, a las 12, 3, 6 y 9); mientras que

con el legrado uterino se abarca toda la cavidad endometrial. Los pasos a seguir son:

- 1.- Paciente en posición de litotomía
- 2.- tacto bimanual para determinar las características de vagina, cérvix y útero.
- 3.- Colocación de espejo vaginal o valvas de Sims en el caso de legrado uterino instrumental.
- 4.- limpieza de cérvix y vagina con solución antiséptica.
- 5.- Pinzamiento de labio anterior de cérvix con pinza de Pozzy y tracción del mismo para centralizar tanto el cérvix como el útero.
- 6.- Histerometría.
- 7.- Introducción de cánula de Novak y toma de muestra e sentido horario a las 12, 3, 6 y 9. en caso de legrado uterino instrumental, se realiza dilatación de canal endocervical y posteriormente curetaje horario.
- 8.- Las muestras de endometrio se colocan en solución de formol al 10% para preservar el tejido en lo que se envía al servicio de patología.
- 9.- Retiro de pinza de Pozzi.
10. Se corrobora hemostasia. (3)

Para la realización de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak se puede recurrir al bloqueo cervical; mientras que para la realización de legrado se somete la paciente a anestesia general.

La **histeroscopia** se realiza con una fibra óptica de 5mm, previa distensión uterina con solución salina o dióxido de carbono, apreciándose toda la cavidad uterina. Se pueden apreciar directamente los defectos de la cavidad uterina así como zonas sospechosas de hiperplasia. Se menciona como estudio de segunda línea en el protocolo de pacientes con sangrado uterino anormal siempre y cuando se asocie con toma de biopsia, ya que la Histeroscopia por sí sola tiene una sensibilidad baja y un valor predictivo negativo inadecuado.

## TRATAMIENTO

Las consideraciones más importantes en cuanto al tratamiento de la hiperplasia endometrial son la edad de la paciente y el patrón histológico del proceso neoplásico.

En una paciente adolescente, el manejo consiste en ciclos artificiales de estrógeno-progestágeno durante un mínimo de 6 meses. Tres meses después de completado este periodo de tratamiento debe repetirse el muestreo de la cavidad endometrial si en este nuevo muestreo se encuentra endometrio benigno, debe observarse a la paciente para determinar si presenta menstruaciones y patrones de ovulación regulares. Si no hay ovulación hay que administrar dosis periódicas de medroxiprogesterona 10 mg por vía oral cada día durante 10 días, para antagonizar la estimulación estrogénica de su endometrio. Este uso periódico de progestágeno debe continuar hasta que la paciente ha establecido un patrón ovulatorio o está preparada para la inducción de la ovulación y el embarazo.

La mujer en edad fértil debe tratarse mediante ciclos artificiales de estrógenos progestágenos durante 3 meses. Este periodo de tratamiento debe seguirse inmediatamente de un muestreo cuidadoso del endometrio para asegurar la reversión a un patrón benigno. La paciente debe ser tratada luego con clomifeno o menotropinas para inducir la ovulación. Si la paciente no pretende el embarazo en ese momento, se recomienda el empleo continuado de ciclos artificiales con estrógeno-progestágeno. (2,15,18,23)

La paciente en edad perimenopáusica debe ser tratada mediante histerectomía o dosis moderadas de progestágeno solo. La decisión de llevar a cabo una histerectomía depende de la gravedad de su hiperplasia, del deseo de esterilización, de la presencia de síntomas

coexistentes como sangrado uterino intenso y/o sospecha de una neoplasia ovárica secretora de estrógenos en general se recomienda la histerectomía en pacientes con hiperplasia atípica moderada a grave y emplear ensayos de progestágeno en las pacientes con lesiones menores sin hallazgos patológicos concomitantes. Se puede administrar medroxiprogesterona vía oral a dosis de 20 mg diario durante 10 días (días 16 al 25 del ciclo) repetido cada 30 días durante 6 meses o medroxiprogesterona intramuscular a dosis de 200 mg cada dos meses hasta un total de 3 dosis. Deben tomarse muestras de la cavidad endometrial mediante biopsia cada 3 meses. Las pacientes experimentarán hemorragias irregulares, debiendo preparárselas para reducir la ansiedad.

Las mujeres posmenopáusicas deben someterse a histerectomía salvo en los casos en que ésta esté claramente contraindicada. Una mujer verdaderamente posmenopáusica con hiperplasia endometrial atípica suele presentar focos coexistentes de adenocarcinoma invasor o de neoplasias ováricas secretoras de estrógenos. El tratamiento mediante progestágeno debe reservarse para las pacientes con problemas médicos que las convierten en malas candidatas para la cirugía. (18,23)

Tanto la progesterona como los progestágenos sintéticos han producido la inversión de hiperplasias benignas y benignas atípicas hacia un patrón atrófico. Los progestágenos como tratamiento único eliminan lesiones endometriales in situ en un 62% de los casos.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el porcentaje de efectividad de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak como método diagnóstico en la hiperplasia endometrial?

¿Es significativo el porcentaje de error de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en el diagnóstico de hiperplasia endometrial?

¿Es confiable el porcentaje de efectividad del legrado uterino instrumental como método diagnóstico de hiperplasia endometrial?

¿Cuál es el porcentaje de error del legrado uterino instrumental en el diagnóstico de hiperplasia endometrial?

## JUSTIFICACION

La hiperplasia endometrial se considera un precursor del cáncer endometrial dependiendo del grado de la misma.

Los factores de riesgo para desarrollo de hiperplasia endometrial son: obesidad, hipertensión, Diabetes Mellitus, terapia estrogénica sin oposición, antecedentes de esterilidad, nuliparidad, menopausia tardía y menarca temprana muchos de estos factores de riesgo se encuentran en las pacientes derechohabientes al servicio médico de Petróleos Mexicanos.

Existen formas muy sencillas de detección de la hiperplasia endometrial, como la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak, que además de ser sencillas, son menos costosas y con menor incomodidad para la paciente. Otras formas de estudio requieren de mayores valoraciones para su realización, así como mayores riesgos o posibles complicaciones durante el procedimiento, y mayores gastos para la institución. Sin embargo, aunque en la literatura se refiere a la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak como un procedimiento con mayor sensibilidad y especificidad para diagnóstico de hiperplasia endometrial, la muestra es únicamente tomada en algunas porciones de la cavidad uterina por lo que se podría pasar por alto alguna zona endometrial alterada. El legrado uterino instrumental, a pesar de ser también un procedimiento a ciegas, abarca en la extracción de tejido una mayor área de la cavidad uterina, por lo que su sensibilidad y especificidad podrían ser mayores con respecto a la toma de biopsia con cánula de Novak, brindando así un mejor diagnóstico a la paciente y, a largo plazo, disminuyendo gastos realizados por la institución ante la presencia de toma de biopsia con muestra insuficiente (por cánula de Novak) y la necesidad de un segundo procedimiento en una misma paciente.

## OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak y del legrado uterino biopsia fraccionado en el diagnóstico de hiperplasia endometrial en el Hospital Central Norte, PEMEX.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar la sensibilidad y especificidad de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en la consulta externa del servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central Norte, PEMEX.
- 2.- Determinar la sensibilidad y especificidad de la toma de biopsia de endometrio bajo legrado uterino instrumental en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Central Norte, PEMEX.
- 3.- Relacionar los hallazgos histopatológicos con la toma de biopsia de endometrio y la pieza definitiva (útero)
- 4.- Conocer cuales son los factores de riesgo de mayor prevalencia en la población de estudio con hiperplasia endometrial.

## OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak y del legrado uterino biopsia fraccionado en el diagnóstico de hiperplasia endometrial en el Hospital Central Norte, PEMEX.

## OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar la sensibilidad y especificidad de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en la consulta externa del servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Central Norte, PEMEX.
- 2.- Determinar la sensibilidad y especificidad de la toma de biopsia de endometrio bajo legrado uterino instrumental en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Central Norte, PEMEX.
- 3.- Relacionar los hallazgos histopatológicos con la toma de biopsia de endometrio y la pieza definitiva (útero)
- 4.- Conocer cuales son los factores de riesgo de mayor prevalencia en la población de estudio con hiperplasia endometrial.

## HIPOTESIS

La toma de biopsia de endometrio con legrado uterino instrumental tiene mayor sensibilidad que la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en el diagnóstico de hiperplasia endometrial

La toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak tiene mayor especificidad que el legrado uterino instrumental en el diagnóstico de hiperplasia endometrial.

## MATERIAL Y METODOS

Se captaron un total de 77 pacientes que acudieron por primera vez a la consulta externa de Ginecología y Obstetricia en el periodo del primero de enero al 31 de octubre del 2001, realizando una historia clínica completa, exploración física completa y, de acuerdo a las características encontradas en la exploración física y a la tolerancia al dolor, se realizó toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en el mismo consultorio. En aquellas pacientes que no se toleró la toma de biopsia con cánula de Novak, se solicitaron exámenes preoperatorios completos así como valoración por los servicios de anestesiología y cardiología (según el caso) para la realización del legrado uterino biopsia fraccionado en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital Central Norte, PEMEX. En ambos casos, se envió muestra para estudio histopatológico por parte del servicio de Anatomía Patológica de la misma Institución. De acuerdo al diagnóstico de neoplasia endometrial o, en su defecto otra patología uterina que así lo ameritara, se realizó histerectomía total abdominal con reporte definitivo por parte del servicio de Anatomía Patológica, siendo ésta última prueba la cual brindó el parámetro a seguir para determinar la sensibilidad y especificidad de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak o con legrado uterino instrumental. El análisis estadístico se realizó mediante el programa EPI INFO.

## MATERIAL UTILIZADO

- Toma de biopsia con cánula de Novak

1.- Espejos vaginales.

2.- Pinza de Pozzi.

3.- Histerómetro

4.- Pinza de anillos

5. -Jeringa 10ml estéril.

6.- Formol

7.- Frascos limpios para envío de muestra.

8.- Gasas 10cm estériles

9.- Isodine solución

10.- Cánula de Novak estéril

11.- Guantes estériles

12.- Formol al 10%

- Legrado uterino instrumental

1.- Apoyo por parte del servicio de Anestesiología para procedimiento quirúrgico

2.- Valvas vaginales

3.- Pinza de anillos estéril

4.- Pinza Pozzi estéril

5.- Histerómetro

6.- Gasas estériles

7.- Campos estériles

8.- Guantes desechables estériles

9.- Isodine solución

10.- Formol al 10%

11.- Frascos para muestra de patología

12.- Dilatadores Hegar hasta número 8.

13.- Cucharillas para legrado hasta número 4

## CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes derechohabientes al Hospital Central Norte PEMEX.
- 2.- Pacientes a quienes se realizó toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak o con legrado uterino instrumental.
- 3.- Pacientes que fueron sometidas a histerectomía total abdominal.
- 4.- Pacientes en quienes no se había realizado previamente diagnóstico de hiperplasia endometrial
- 5.- Pacientes con terapia hormonal sustitutiva, principalmente con terapia estrogénica sin oposición progestacional
- 6.- Pacientes con sangrado posmenopáusico.
- 7.- Pacientes con sangrado uterino disfuncional y factores de riesgo para hiperplasia endometrial.
- 8.- Pacientes con sangrado uterino anormal y factores de riesgo para hiperplasia endometrial.
- 9.- Consentimiento informado para ingreso a protocolo de estudio

## CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Pacientes sin confirmación histopatológica por histerectomía
- 2.- Reportes de biopsia con muestra insuficiente.
- 3.- Reportes de biopsia con adenocarcinoma endometrial.
- 4.- Pacientes que abandonaron protocolo de estudio para histerectomía
- 5.- Fallecimiento de la paciente

## TIPO DE ESTUDIO

- a) CLINICO
- b) PROSPECTIVO
- c) TRANSVERSAL
- d) DESCRIPTIVO

## RESULTADOS

Se realizó un estudio clínico, prospectivo, transversal y descriptivo durante el periodo del primero de enero al 31 de octubre del 2001.

Se captaron un total de 77 pacientes en la consulta externa de Ginecología del Hospital Central Norte PEMEX, las cuales cumplieron los criterios de inclusión para la elaboración del estudio.

Estas pacientes fueron divididas en dos grupos: el grupo I de 31 pacientes con diagnóstico de sangrado uterino disfuncional, sangrado uterino anormal o sangrado posmenopáusico en quienes se realizó toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak en consultorio; el grupo II de 33 pacientes con los mismos diagnósticos así como adenomiosis y sospecha de hiperplasia endometrial por ultrasonido, pero que fueron sometidas a legrado uterino instrumental para toma de biopsia de endometrio. Un total de 13 pacientes fueron excluidas del estudio debido a que rechazaron el protocolo para histerectomía o por abandonar su seguimiento.

La edad promedio de las pacientes del grupo I fue de  $47.6 \pm 10.73$  años (rango entre 41 y 74 años) y del grupo II de  $50.38 \pm 9.72$  años (rango entre 42 y 74 años).

Del grupo I, 18 pacientes (58.06%) y 20 pacientes (60.6%) del grupo II presentaron antecedentes heredofamiliares para Diabetes Mellitus; mientras que 22 (70.96%) pacientes del grupo I y 18 (54.54%) del grupo II contaban con antecedentes heredofamiliares para Hipertensión Arterial.

En 22 (70.96%) de las pacientes del grupo I y 18 (54.54%) del grupo II son portadoras de Diabetes Mellitus. Del grupo I, 10 pacientes (32.25%) y 5 del grupo II (15.15%) fueron portadoras de hipertensión arterial, como se demuestra en la tabla I.

Se encontró obesidad en 26 pacientes (83.87%) del grupo I y en 26 (78.78%) del grupo II. En lo que respecta al hábito tabáquico, en 11 (35.48%) casos del grupo I y en 12 (36.36%) del grupo II presentaron en forma positiva este hábito.

La edad promedio de la menarca fue de  $11.51 \pm 2.74$  años en las pacientes del grupo I y de  $12.48 \pm 1.66$  años en las pacientes del grupo II. El número promedio de embarazos fue de  $3.29 \pm 1.44$  embarazos en el grupo I y de  $2.96 \pm 1.53$  en las pacientes del grupo II. Cabe mencionar que en ambos grupos existió una paciente nuligesta y que en el grupo II 2 pacientes fueron nulíparas, tal como se describe en la tabla I.

En el grupo I, 13 pacientes (41.93%) se encontraban en menopausia y 18 (58.07%) se encontraban en premenopausia. Dentro del grupo II en 20 casos (60.6%) se encontraban en la menopausia y 13 (39.4%) pacientes en la premenopausia.

Del total de pacientes del grupo I, 5 (16.12%) contaban con terapia hormonal sustitutiva a base de estrógenos sin oposición, 8 (25.8%) de las pacientes con terapia a base de progestágeno (livial), 4 (12.9%) con terapia combinada estrógeno-progestágeno y 14 (45.18%) no contaba con terapia hormonal sustitutiva. Por otro lado, en el grupo II en 5 de las pacientes (15.15%) contaban con terapia hormonal sustitutiva a base de estrógenos sin oposición, 8 (24.24%) con tratamiento progestágeno, 8 (24.24%) con terapia combinada y 13 (36.37%) no contaban con terapia hormonal sustitutiva. Lo anterior se describe en la tabla I.

Los diagnósticos clínicos, así como los diagnósticos histopatológicos, tanto por cánula de Novak como por legrado uterino instrumental se muestran en las tablas II y III, así como su correlación con el diagnóstico histopatológico definitivo por histerectomía.

Se encontró en el grupo I que la biopsia de endometrio con cánula de Novak demostró 4 casos de pacientes sin evidencia de alteración endometrial y la comprobación por pieza quirúrgica (histerectomía) mostró en todos estos casos negatividad para la patología, tal como se demuestra en la gráfica 1. Esta correlación presentó una correspondencia del cien por ciento, la cual, al analizarse con una prueba de Chi cuadrada, mostró una significancia estadística con valor de  $p < 0.03$ . En ese mismo grupo, a través de la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak se documentó hiperplasia endometrial en 27 casos, lo cual correspondió al 87.09%. Cuando se correlacionó éste resultado con los hallazgos histopatológicos en la pieza quirúrgica se encontró correspondencia sólo en uno de ellos, que representa el 3.7% de los casos. Por lo anterior, se concluyó que en esta alteración no existe ningún tipo de correlación, ya que la sensibilidad detectada fue del 3% con un total de falsos positivos del 96.29%. Los datos anteriores se describen en la tabla IV.

En la comparación realizada dentro del grupo II, el análisis a través de la toma de biopsia de endometrio bajo legrado uterino instrumental, se descartó la presencia de hiperplasia endometrial en 12 casos representando el 36.36%; en estos 12 casos el estudio histopatológico definitivo correspondió, estableciéndose un cien por ciento de correlación que al analizarse estadísticamente demostró una significancia con  $p < 0.02$ . Estos resultados se demuestran en la gráfica 2. En este mismo grupo se realizó el diagnóstico de hiperplasia endometrial en 21 de las restantes pacientes, de las cuales en 8 se corroboró el diagnóstico con estudio histopatológico definitivo y que correspondió el 38.09% de ésta población, estableciendo una significancia estadística con valor de  $p < 0.02$ . Con lo anterior se establecieron 13 casos como falsos positivos y que correspondieron al 61.91%, lo cual demostró una sensibilidad del 38%, tal como se demuestra en la tabla IV.

TABLA I  
RELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO ENCONTRADOS  
POR GRUPO DE ESTUDIO

	GRUPO I	GRUPO II
EDAD (PROMEDIO/ DS)	47.6/10.73	50.38/9.72
AHF: DM	58.06%	60.60%
HAS	70.96%	54.54%
APP: DM	70.96%	54.54%
HAS	32.25%	15.15%
OBESIDAD	83.87%	78.78%
TABAQUISMO	35.48%	36.36%
MENARCA (PROMEDIO/DS)	11.51/2.74	12.48/1.66
GESTAS (PROMEDIO/DS)	3.29/1.44	2.96/1.53
PREMENOPAUSIA	58.07%	39.40%
MENOPAUSIA	41.93%	60.60%
THS:		
ESTRÓGENO	16.12%	15.15%
PROGESTÁGENO	25.80%	24.24%
COMBINADA	12.9%	24.24%
NINGUNA	45.18%	36.37%
DIAGNOSTICO CLINICO:		
SANGRADO POSTM	41.09%	60.60%
SUD	29.05%	6.06%
SUA	29.05%	30.30%
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL (USG)		3.03%
ADENOMIOSIS		3.03%

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

TABLA II  
RELACIÓN DIAGNOSTICO REALIZADO POR BIOPSIA DE  
ENDOMETRIO CON CANULA DE NOVAK Y SU CORRELACIÓN  
POR ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DEFINITIVO.

BIOPSIA CON CANULA DE NOVAK			RESULTADO HISTOPATOLÓGICO DEFINITIVO HTA		
ALTERACION	No	%	ALTERACION	No.	%
ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	3	9.87	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	3	9.87
HIPERPLASIA SIMPLE SIN ATIPIAS	11	36.48	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	10	33.21
HIPERPLASIA ADENOMATOSA SIN ATIPIAS	11	36.48	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	1	3.27
HIPERPLASIA SIMPLE CON ATIPIAS	1	3.27	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	9	29.12
HIPERPLASIA ADENOMATOSA CON ATIPIAS	4	13.9	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	2	7.36
			ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	1	3.27
			HIPERPLASIA SIMPLE SIN ATIPIAS	1	3.27
			ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	1	3.27
			ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	2	7.36
TOTAL	31	100	TOTAL	31	100

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA III  
RELACIÓN ENTRE DIAGNOSTICO REALIZADO POR BIOPSIA DE  
ENDOMETRIO CON LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL  
Y SU CORRELACIÓN POR ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO  
DEFINITIVO.

LUI			RESULTADO HISTOPATOLÓGICO DEFINITIVO HTA		
ALTERACION	No	%	ALTERACION	No	%
ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	8	24.25	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	7	21.22
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE SIN ATIPIAS	10	30.30	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	1	3.03
			HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE SIN ATIPIAS	5	15.15
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL ADENOMATOSA SIN ATIPIAS	10	30.30	HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE SIN ATIPIAS	3	9.09
			ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	2	6.06
HIPERPLASIA ADENOMATOSA CON ATIPIAS	1	3.03	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES ATROFIA	1	3.03
			HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE SIN ATIPIAS	3	9.09
ATROFIA ENDOMETRIAL	4	12.12	HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE SIN ATIPIAS	6	18.18
TOTAL	33	100	ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	1	3.03
			ATROFIA ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	2	6.06
			ATROFIA ENDOMETRIO SIN ALTERACIONES	2	6.06
TOTAL	33	100	TOTAL	33	100

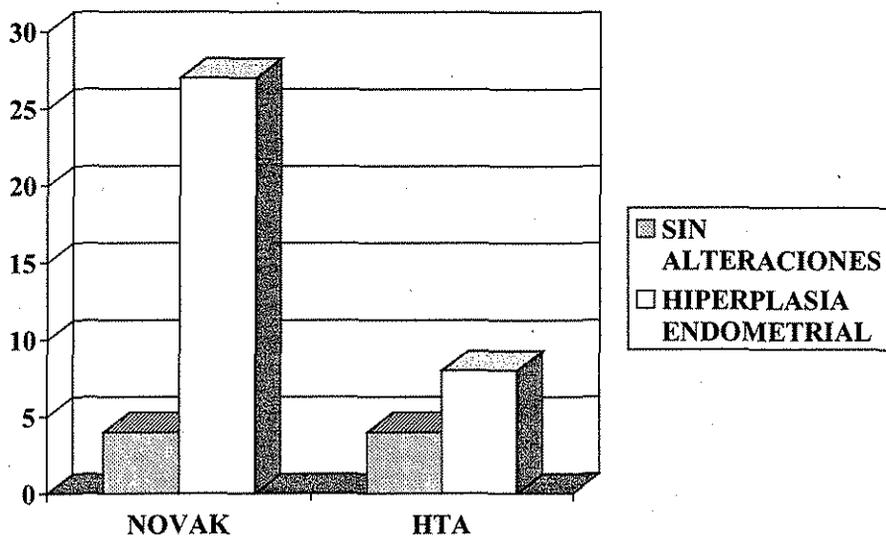
**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

TABLA IV  
RELACION DE SENSIBILIDAD Y FALSOS POSITIVOS CON  
CANULA DE NOVAK Y LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL

PROCEDIMIENTO	SENSIBILIDAD	FALSOS POSITIVOS
CANULA DE NOVAK	3%	96.29%
LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL	38%	39.39%

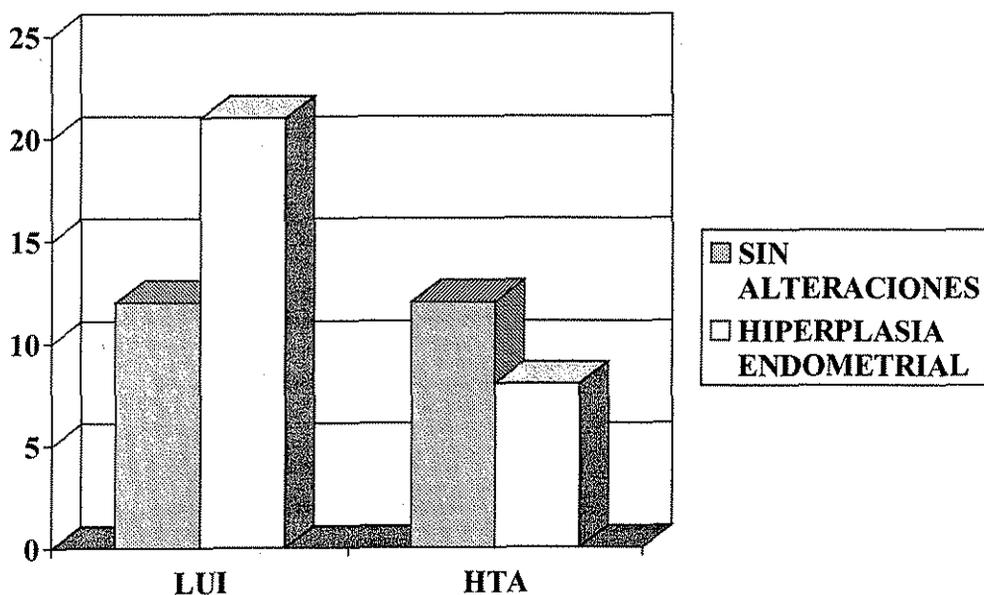
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 1. Correlación entre los hallazgos histopatológicos entre toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak y resultado definitivo por histerectomía



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 2. Correlación entre los hallazgos histopatológicos por legrado uterino instrumental y resultado definitivo por histerectomía



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN

El cáncer endometrial ocupa el cuarto lugar como causa de mortalidad en la mujer, Canavan (4) describe una mortalidad por dicha patología de aproximadamente 6 000 mujeres por año en los Estados Unidos, siendo esta patología más común en mujeres obesas, con baja paridad, añosas y con exposición a estrógenos ya sea en forma endógena o exógena. Además se ha descrito a la hipertensión y la diabetes como factores de riesgo predisponentes (4,6,7). Se ha considerado que la hiperplasia endometrial es una lesión precursora del cáncer endometrial (11,13), motivo por el cual debe ser diagnosticada en forma oportuna y así mismo implementar un tratamiento adecuado para disminuir los riesgos a desarrollar cáncer endometrial. Farquhar y cols. (2) han descrito que el cáncer endometrial se puede presentar en 3 a 23% de los casos de hiperplasia endometrial compleja en un periodo aproximado de 13 años.

Varios autores coinciden en que la edad de aparición de la hiperplasia endometrial se encuentra entre los 40 y 50 años de edad (2,6,7); en nuestro estudio la edad promedio de las pacientes estudiadas se encontró en el rango de 47 y 51 años, con una diferencia de 3 años, lo cual corresponde con lo previamente descrito por otros autores.

La identificación de factores de riesgo para el desarrollo de hiperplasia endometrial resulta en una estrategia adecuada para realizar alguna prueba de escrutinio y descartar dicha patología en pacientes que cuentan con ellos, principalmente en aquellas que se encuentran en el grupo etáreo de mayor incidencia y que además se encuentran con alteraciones del patrón menstrual (1,2,3,6,7). Dentro de los factores de riesgo establecidos previamente en la literatura mundial se encuentran la obesidad, nuliparidad o nuligestas, procesos patológicos que condicionen anovulación y su consiguiente irregularidad en los ciclos menstruales, así como estados que

condicionen hiperestrogenismo, como el síndrome de ovarios poliquísticos, o la administración de estrógenos exógenos sin oposición progestacional; otros factores de riesgo implicados son la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial principalmente por su asociación con pacientes obesas que presentan, en el tejido adiposo, una mayor conversión de andrógenos a estrona mediante aromatización y este proceso bioquímico condiciona un estado de hiperestrogenismo endógeno. Nosotros encontramos que en la población estudiada los principales factores de riesgo detectados, en ambos grupos, fueron la carga genética para Diabetes Mellitus así como Hipertensión Arterial, además de la presencia de dichas patologías en la población. La obesidad se presentó en un gran porcentaje en ambos grupos, deduciendo así que nuestra población se encuentra en un estado de hiperestrogenismo endógeno por el mecanismo previamente explicado. Nuevamente se confirma lo establecido previamente por otros autores(1,2,3,6,7).

En ninguno de los dos grupos estudiados se detectaron problemas de esterilidad o infertilidad, excepto en una paciente con antecedentes de esterilidad en el grupo I y 3 pacientes con problemas de infertilidad en el grupo II. Se concluye que no se encuentra, en ambos grupos, con este factor de riesgo para el desarrollo de hiperplasia endometrial.

En lo que se refiere a la terapia hormonal sustitutiva a base de estrógenos sin oposición progestágena, se determinó que en ambos grupos estudiados el porcentaje de pacientes sometidas a estrógenos exógenos fue bajo, sin embargo continua presentándose dicha terapéutica para las pacientes premenopáusicas o menopáusicas, siendo esto un punto muy importante en cuanto a la realización del diagnóstico de hiperplasia endometrial en todas aquellas pacientes que cuentan con este tipo de terapéutica ya que, como se ha mencionado previamente, es un factor de riesgo importante para desarrollar hiperplasia endometrial (1,2,3,7) y a largo plazo un cáncer endometrial

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

Se ha descrito que la patología endometrial en la mujer premenopáusica raramente se presenta como alteraciones del patrón menstrual y que la incidencia de ésta patología en el grupo etáreo mencionado es del 2 al 10% de los casos(2,15). Sin embargo, el cáncer endometrial se presenta entre el 10 y 20% de las pacientes antes de la menopausia.(2,4,7) Por lo anterior, las recomendaciones para la toma de biopsia de endometrio son muy variadas. Algunos autores (2,3,4) rechazan la realización de una biopsia de endometrio en mujeres menores de 40 años si no presentan alteraciones en el patrón menstrual, mientras que otros autores sugieren realizar dicho procedimiento en mujeres de 35 años o más en presencia de alteraciones del ciclo menstrual. Sin embargo, en toda paciente en quien se desea iniciar una terapia hormonal sustitutiva para síndrome climatérico, independientemente del tipo de hormonal, y que cuenta con los factores de riesgo establecidos en la literatura mundial para desarrollar hiperplasia endometrial, debe descartarse inicialmente cualquier alteración presente en el endometrio. En nuestro estudio se detectó que un alto porcentaje de pacientes presentaban alteraciones del patrón menstrual o incluso sangrado posmenopáusico, motivo por el cual someterlas a una prueba de escrutinio está claramente indicada.

Se ha establecido que la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak es un procedimiento sencillo, relativamente barato, con menores molestias para la paciente y un alto índice de confiabilidad diagnóstica, incluso mayores que para el legrado uterino instrumental (1,3,4,9). Nosotros encontramos en nuestro estudio que un 96,29% de los casos reportados con biopsia de endometrio con cánula de Novak fueron falsos positivos, determinando una sensibilidad para el estudio del 3%. Por otro lado, con la toma de biopsia de endometrio bajo legrado uterino instrumental se encontró que el 61.9% de los casos reportados fueron falsos positivos, con una sensibilidad para el procedimiento del 38%. Se encuentra que los resultados positivos obtenidos con muestra de endometrio mediante legrado uterino instrumental son superiores a los obtenidos con la biopsia de endometrio con cánula de Novak en lo que se refiere al diagnóstico de hiperplasia endometrial; en este punto no concordamos con otros autores (8,9,10,16), quienes reportan que ambos

procedimientos tienen una sensibilidad y especificidad similar en cuanto al diagnóstico de patología endometrial.

Se ha descrito (3,10) que el diagnóstico de hiperplasia endometrial puede ser sobreestimada por la presencia de otras condiciones patológicas a nivel endometrial como en el caso de la presencia de pólipos endometriales debido a la destrucción de la arquitectura endometrial que se presenta así como necrosis presente u otras alteraciones mecánicas. Otras condiciones que pueden ocasionar falla diagnóstica es la presencia de un endometrio estimulado hormonalmente, principalmente por estrógenos quienes pueden condicionar cambios glandulares como la necrosis. Así mismo, no se recomienda la realización de una biopsia de endometrio en el periodo menstrual, ya que si esto no es especificado al medico patólogo, los cambios normales presentados en este periodo (como fragmentación glandular y otras alteraciones en la configuración del tejido) pueden ser confundidos incluso con un carcinoma endometrial.

Es de llamar la atención que nosotros encontramos un alto índice de falsos positivos en ambos procedimientos así como una sensibilidad muy por debajo de lo esperado, tanto para la biopsia de *endometrio con cánula de Novak como con legrado uterino instrumental*. Aunque está descrito en la literatura que la sensibilidad para determinar cáncer endometrial mediante toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak o con legrado uterino instrumental es del 90% y 95% respectivamente; y que ésta sensibilidad disminuye para detectar otro tipo de patología endometrial, se esperaba un reporte del 75% y 65% aproximadamente tal como se encuentra descrito en la literatura (3,4,10,20) tanto para la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak y con legrado uterino instrumental respectivamente. Vale la pena mencionar que mientras estos dos procedimientos no presenten, en nuestra Institución, una sensibilidad similar a lo descrito en la literatura mundial, se sugiere continuar realizando una histerectomía ante la sospecha de enfermedad endometrial premaligna para así llegar al diagnóstico definitivo y al mismo tiempo implementar una terapéutica definitiva. Así mismo, se deberá complementar el diagnóstico clínico con algún otro método

diagnóstico complementario, como puede ser el ultrasonido para valorar en eco medio endometrial y de acuerdo a lo resultados normar conducta a seguir. Aquí es importante puntualizar que tanto el médico ginecoobstetra como el médico patólogo deben de contar con los mismos criterios en cuanto a clasificación histológica de la patología, ya que si se utilizan términos diferentes esto puede ocasionar problemas en cuanto al diagnóstico definitivo así como al manejo empleado, condicionando así que las pacientes sean sometidas a procedimientos terapéuticos inadecuados.

## CONCLUSIONES

- Se detecta una sensibilidad mayor para el diagnóstico de hiperplasia endometrial con legrado uterino instrumental que con la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak.
- La especificidad detectada para ambos procedimientos, con respecto al diagnóstico de hiperplasia endometrial, es la misma.
- El resultado histopatológico descartando hiperplasia endometrial tanto por toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak como por legrado uterino instrumental se correlaciona en todas las pacientes en la pieza quirúrgica definitiva.
- Existe un alto número de falsos positivos para hiperplasia endometrial tanto con la toma de biopsia de endometrio con cánula de Novak como con el legrado uterino instrumental.
- Existen otros métodos diagnósticos auxiliares para el diagnóstico de hiperplasia endometrial de los cuales el médico ginecoobstetra deberá utilizar en tanto no se evalúe la técnica de ambos procedimientos estudiados así como el procesamiento de la muestra histopatológica desde su envío; así mismo, se aconseja continuar realizando histerectomía ante el diagnóstico de hiperplasia endometrial sospechosa de malignidad, tanto para llegar al diagnóstico final y al mismo tiempo implementar el tratamiento definitivo.
- Los factores de riesgo principalmente detectados en ambos grupos de estudio fueron obesidad, carga genética para diabetes mellitus e hipertensión, así como la presencia de dichas enfermedades. Se sugiere enviar a las pacientes a la clínica de factores de riesgo para así mismo, modificar, en la medida de lo posible, estos factores de riesgo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Clark, T.J. *Accuracy of outpatient endometrial biopsy in the diagnosis of endometrial hyperplasia.* Acta Obstet Gynecol Scand. 2001; 80(9): 784-93.
- 2.- Farquhar, C.M.; Lethaby, A.; et.al. *an evaluation of risk factors for endometrial hyperplasia in premenopausal women with abnormal menstrual bleeding.* Am. J. Obst Gynecol. 1999; 181(3): 525-29.
- 3.-Apgar, B.; Newkirk, G. *Endometrial biopsy.* Primary Care; clinics in office practice. 1997; 24(2) 303-26.
- 4.- Canavan, T. *Endometrial cancer.* American Family Physician. 1999; 59 (1): 1-10.
- 5.- O'Connell, L.P.; Fries, M.H.; et.al. *Triage of abnormal postmenopausal bleeding: a comparison of endometrial biopsy and transvaginal sonohysterography versus fractional curettage with hysteroscopy.* Am. J Obstet Gynecol. 1998; 178(4) 956-61.
- 6.- MacKenzie, IZ. *Critical assessment of dilatation and curettage in 1029 women.* Lancet. 1978;2(8089): 566-8.
- 7.- Anastasiadis, P.G.; Skaphida, P.G.; et.al. *Descriptive epidemiology of endometrial hyperplasia in patients with abnormal uterine bleeding.* Eur J Gynaecol Oncol. 2000;21(2): 131-4.
- 8.- Rodríguez, C.R. *Histopathological correlation of biopsy of the endometrium between Novak's catheter and curettage.* Ginecol Obstet Mex. 2000; 68:394-9.
- 9.- Kistner, R.; et. al. *Endometrial hyperplasia: prevention and early detección.* American Journal Obstetrics and Gynecology. 1998; 178(5): 118-122; 124-138.

- 10.- Gimpleson, R.J; Rappold, H.O. *A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilatation with curetetaje*. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1988; 158:489-492
- 11.- Kistner, R.; et. al. *Patology of endometrial carcinoma*. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1998; 178( 5): 191-194.
- 12.- Karlsson, B.; Granberg, S.; et.al. *Transvaginal ultrasonography of the endometrium in women with postmenopausal bleeding: a Nordic multicenter study*. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1995; 172:1488-94
- 13.- Anderson, B. *Diagnosis of endometrial cancer*. Clin Obstet Gynecol. 1986; 13:739-50
- 14.-Timmerman, D.; et. al. *A randomised trial on the use of ultrasonography or office hysteroscopy for endometrial assessment in postmenopausal patients with breast cancer who were treated with tamoxifen*. American Journal Obstetrics and Gynecology. 1998; 50(4): 125-133.
- 15.- Cooper, J.M. *Fisiopatología de la hemorragia uterina anormal*. Clínicas de ginecología y obstetricia. 2000;2:195-210.
- 16.-Cooper, J.M., Erickson, M.L. *Técnicas de biopsia endometrial en el diagnóstico de la hemorragia uterina anormal*. Clínicas de ginecología y obstetricia.2000;2:211-220.
- 17.- Bradley, L.D.; Falcone, T.; Magen, A.B. *técnicas de imagen para el diagnóstico de hemorragia uterina anormal*. Clínicas de ginecología y obstetricia.2000;2:221-254.
- 18.- Munro, M.G. *Tratamiento médico de la hemorragia uterina anormal*. Clínicas de ginecología y obstetricia.2000;2:265-284.
- 19.- Gubbini, G. *The role of hysteroscopy in the diagnosis and follow-up of endometrial hyperplasia*. Minerva Ginecol. 1998, 50(4) 125-135.

20.- Suarez Rincon, A.E. *diagnostic evaluation of endouterine manual aspirations for the deteccion of endometrial hyperplasia and cancer in patients with abnormal uterine bleeding.* Ginecol Obstet Mex. 2000; 68:1-6

21.- Lo, K.W. *The role of outpatient diagnostic hysteroscopy in identifying anatomic pathology and histopathology in the endometrial cavity.* J Am Gynecol Laparosc. 2000; 7(3)381-385.

22.- Tahir, M.M. *A randomised controlled trial transvaginal ultrasound, outpatient hysteroscopy and endometria biopsy within patient hysteroscopy and curettage.* Br J Obstet Gynaecol. 1999;106(12):1259-64

23.- Comino Delgado, R. *Hiperplasias endometriales.* Medicine 1995; 6(97): 4317-23.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN