

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

"ESTUDIO COMPARATIVO DE REPORTE
HISTOPATOLOGICO POR AMEU VERSUS USG EN
SANGRADO UTERINO DISFUNCIONAL"

T E S I S D E P O S G R A D O

P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E

E S P E C I A L I S T A E N

G I N E C O L O G I A Y O B S T E T R I C I A

P R E S E N T A :

DR. JOSE IGNACIO ARTURO VERA OLVERA



ISSSTE

MEXICO, D.F.

OCTUBRE 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



Universidad Nacional Autónoma de México

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIÓ FERNÁNDEZ FIERRO"

DÉLEGACIÓN ZONA SUR

[Signature]
DR. HANTZ IVES ÓRTIZ ORTIZ
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA
ASESOR DE TESIS

[Signature]
DR. ISAIAS VELAZQUEZ ESPINOZA
JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA

[Signature]
DR. ALBERTO CHÁVEZ MERLOS
TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA

[Signature]
DRA. SANDRA LOURDES DOMÍNGUEZ LOZANO
ADSCRITA SERVICIO DE GINECOLOGÍA
ASESORA DE TESIS

[Signature]
DR. ROBERTO CRUZ PONCE
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
ASESOR DE TESIS

SUBDIRECCIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCIÓN MÉDICA
HOSPITAL GENERAL
★ 12 OCT. 2004 ★
DR. DARIÓ FERNÁNDEZ F.
JEFATURA DE ENSEÑANZA

INDICE

	Página
Agradecimientos	I
Dedicatorias	II
Resumen	III
Abstract	IV

Introducción	1
Hipotesis	9
Objetivos	10
Justificación	10
Material y métodos	11
Descripción del estudio	12
Análisis estadístico	13
Tabla 1	13
Resultados	15
Conclusiones	16
Bibliografía	17

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: VELLA OLIVERA JOSÉ
IGNACIO ARANDA

FECHA: 13-OCTUBRE-2004

FIRMA: 

AGRADECIMIENTOS

A los Drs. Alberto Chávez Merlos y Hantz Ives Ortiz por ofrecernos sus experiencias y por su preocupación en nuestra formación como residentes.

A las Dras. Amalia Vázquez, Graciela Flores y Sandra Domínguez por sus enseñanzas, su dedicación y su ejemplo durante estos años de mi estancia en el HG Dr. Darío Fernández.

Al Dr. Sergio Moncayo por su guía y tiempo brindado en mi preparación como especialista.

Al Dr. Cruz Ponce por su participación y esmero en la elaboración de éste trabajo.

A mis compañeros por sus palabras de aliento.

Al Dr. Miguel Ángel García y al Dr. Germán Millán por su apoyo y amistad incondicional.

DEDICATORIAS

A mis padres Don Arturo Vera Gómez y Doña Gloria Olvera Castro por darme la vida, su amor e incondicional apoyo y aliento en cada momento de mi formación.

A mi esposa Dra. Aurea Loaiza Guzmán por el amor que me profesa, por estar siempre conmigo en los momentos difíciles y en los felices, por el cariño que nos une.

A mi hija Aurea, por que eres mí más preciado tesoro y orgullo, por ser la luz que me motiva.

A mis hermanos: Rosario, Alicia, Enrique, Jorgito q.e.p.d., Gerardo, Francisco y Guadalupe por su amor y apoyo de toda la vida.

A mis tíos Gilo y Rey porque son parte importante de mi crecimiento y realización como médico y persona.

A mis sobrinos y familiares políticos, por su cariño, estímulo y reconocimiento.

A mis amigos y compañeros por que con su solidaridad y camaradería han hecho más fácil mi camino en esta vida.

RESUMEN

El sangrado uterino disfuncional es una de las hemorragias anormales provenientes del endometrio uterino cuya frecuencia es elevada en mujeres mayores de 35-40 años y cuyo origen puede ser una hiperplasia del mismo. La bibliografía mundial menciona que aquellas pacientes que presentan hiperplasia endometrial evolucionarán a adenocarcinoma hasta en un 30% si no son tratadas adecuadamente. Se hace necesario establecer programas encaminados a la detección temprana para brindar un tratamiento oportuno. Se hace referencia a su vez que el costo de realizar biopsia de endometrio es equivalente al ultrasonido ginecológico, por lo que mediante éste estudio se podrá determinar si es suficiente utilizar uno u otro o si deberán seguirse empleando ambas pruebas.

OBJETIVO: determinar si las mediciones del grosor endometrial obtenidas por USG tienen valor pronóstico en relación al estándar de oro que es la biopsia de endometrio, en pacientes con sangrado uterino disfuncional.

MÉTODO: se capturaron 80 pacientes mayores de 35 años de edad en la consulta externa de ginecología que presentaban sangrado uterino disfuncional a las que se les realizó USG pélvico con transductor transabdominal de 3-5 MHz con vejiga llena como ventana sónica y que aceptaron la realización de biopsia de endometrio mediante la técnica de aspiración manual endouterina llevada a cabo en el consultorio con medidas de asepsia y antisepsia, anestesia local y toma de muestra con jeringa y cánulas de Karman. Se estableció como rango de corte 8 mm o mayor de grosor endometrial en el reporte de USG.

RESULTADOS: se encontró una prevalencia del 33%, de cada 10 pacientes con alteración endometrial 7 mostraron la probabilidad de tener USG positivo. 7 a 8 que no tenían alteración tampoco el USG mostraba aumento del grosor. El valor predictivo positivo del USG es del 59% y el negativo del 83%. Se encontró una paciente con biopsia de adenocarcinoma y endometrio de 14 mm por USG.

CONCLUSION: este estudio muestra que el USG tiene una elevada sensibilidad 70% comparada a la de la literatura mundial que es del 67%, los falsos negativos fueron del 25%, la registrada a nivel mundial es del 30.3%. Puede concluirse que el USG es una prueba útil para diagnosticar patología endometrial, pero aún no alcanza la sensibilidad del "Gold standard" de la biopsia de endometrio.

Abstract

Dysfunctional uterine bleeding is one of the irregular hemorrhagia from uterine lining. Its frequency is high in women more than 35-40 aged, such origin maybe an endometrial hyperplasia. References mention that women who present endometrial hyperplasia will develop adenocarcinoma endometrial in a 30% if not properly treated. It becomes necessary to establish programs focused in early detection to give opportune treatment. It has been also referred that costs of endometrial biopsy and transabdominal ultrasonography are equivalent. This study will determine if using endometrial sampling alone or transabdominal ultrasound alone is enough for diagnosis or if it is necessary the use of both tests.

Objective: To determine if the measurements of endometrial thickness obtained by transabdominal ultrasound have prognosis value in comparison with the "gold standard" endometrial biopsy in dysfunctional uterine bleeding.

Methods: 80 outpatients more than 35 years old were enrolled. They presented dysfunctional uterine bleeding and had a pelvic ultrasound with 3-5 MHz transducer with full bladder. Application of endometrial biopsy was accepted using manual endouterine aspiration technique, taking in outpatients with antiseptic methods, local anesthesia, and Karman's piston sliding within a flexible plastic sheath. 8 mm of endometrial thickness or more were set as rank of cut in ultrasound report.

Results: Detection rate of 33% was found, of 10 patients with endometrial alteration 7 showed probability of having positive ultrasonografic findings. Of 7-8 who did not show alteration ultrasonografic findings neither presented increase of thickness. Positive predictive value of ultrasonografic findings is 59% and negative is 83%. Was found an outpatient with endometrial adenocarcinoma biopsy and endometrial thickness of 14 mm.

Conclusions: This study shows that gynecological ultrasound has an increased sensibility of 70% compared to the global literature which is of 67%, false-negative were 25% world published medical literature reported rates are 30.3%: It can be concluded that gynecological ultrasound is an useful test for endometrial pathology diagnosis, but does not reach sensibility of "gold standard" endometrial biopsy.

INTRODUCCIÓN

El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG, en 1989) definió al sangrado uterino disfuncional (SUD) como una hemorragia anormal proveniente del endometrio uterino no causada por patología pélvica, medicamentos, enfermedades sistémicas o embarazo, se puede presentar como menorragia (sangrado que es regular en intervalo pero excesivo en cantidad y duración), como metrorragia (irregular en intervalo, más o menos prolongado pero normal en cantidad) o como sangrado intermenstrual; recordemos que la ovulación normal puede acompañarse de una pequeña cantidad de sangrado a mitad del ciclo y dolor pélvico, esto es conocido como "mittelschmerz", lo cual ocurre en el contexto de la ruptura y liberación del folículo. Cerca de la mitad de las mujeres que presentan SUD son mayores de 40 años, en esas pacientes peri y posmenopáusicas, la malignidad uterina debe ser descartada. (1, 2, 3)

El sangrado uterino disfuncional es más común al inicio y al final de la vida reproductiva de la mujer. En los primeros 18 meses después de la menarca la inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario puede fallar en la respuesta a los estrógenos y la progesterona, resultando en anovulación.(4)

En mujeres obesas, la producción no ovárica de estrógenos puede producir trastornos del ciclo menstrual. En las mujeres menopausicas, la disminución en los niveles hormonales o la respuesta a las hormonas también puede conllevar a un sangrado uterino disfuncional anovulatorio.(5)

La mayoría de los sangrados disfuncionales son causados por ciclos anovulatorios (90%) que producen una estimulación estrogénica sostenida sin la oposición de la progesterona. Esta estimulación sostenida produce un desarrollo de la capa funcional del endometrio, eventualmente este crecimiento sobrepasa el aporte sanguíneo a tal punto que algunas partes del endometrio están cicatrizando y otras desprendiéndose, teniendo como resultado un sangrado excesivo y prolongado.(1,6)

Una fase lútea inadecuada puede producir un sangrado disfuncional. Se caracteriza por una fase lútea corta debido a una producción insuficiente de progesterona.

Otro mecanismo para el sangrado disfuncional especialmente en mujeres de 40 años o más, es la disminución del número y la calidad de los folículos ováricos. Estos folículos continúan desarrollándose pero no se producen estrógenos suficientes en respuesta a la hormona folículo estimulante (FSH) para desencadenar la ovulación.

Desórdenes endocrinos pueden causar sangrado anormal. La hiperprolactinemia inhibe la liberación y producción de las hormonas liberadoras de gonadotropinas. La enfermedad poliquística del ovario se presenta con ciclos anovulatorios produciendo un sangrado disfuncional. El hipertiroidismo, hipotiroidismo y el síndrome de Cushing pueden estar asociados con un sangrado disfuncional.(7,8,9,10)

El sangrado poscoital indica una lesión estructural del cérvix o la vagina, como los pólipos cervicales, endometriales, lesiones malignas del epitelio cervical y vaginal, pueden producir sangrado en las mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas. Las complicaciones relacionadas con el embarazo también deben ser descartadas (abortos y embarazo ectópico).(8)

Entre las anomalías estructurales del útero que provocan sangrado anormal se encuentran lesiones benignas como los pólipos endometriales, los miomas y la adenomiosis.(3)

Uno de los principales objetivos en el seguimiento del SUD es descartar el cáncer endometrial, especialmente en mujeres mayores. El cáncer endometrial está relacionado a la estimulación estrogénica sin oposición y a la hiperplasia endometrial.^(1,8)

Los factores de riesgo son:

1. La edad, 75% de los casos ocurren después de la menopausia con un pico de incidencia a finales de los 60 años.
2. Obesidad, esto puede ser secundario a un aumento en la producción de estrógenos y biodisponibilidad en las mujeres obesas.
3. Enfermedad poliquística de ovario.
4. Uso de estrógenos exógenos, sin progestágenos.
5. Diabetes.
6. Historia familiar de cáncer de ovario y de mama. Mujeres con sobrepeso que han tenido cáncer de seno, tienen aún un riesgo mayor.
7. Nuliparidad.
8. Menopausia tardía.
9. Terapia con tamoxifeno.
10. Hipertensión.

FISIOPATOLOGÍA

En los ciclos ovulatorios el endometrio experimenta alteraciones predecibles que abarcan desde la proliferación como consecuencia de la estimulación estrogénica en la fase folicular hasta la secreción bajo los efectos de la progesterona, que limita la proliferación endometrial durante la fase lútea del ciclo menstrual. La síntesis apropiada de receptores para progesterona en las células epiteliales endometriales estimuladas por los estrógenos en la fase folicular es un factor esencial para la formación de endometrio secretor asociado con alteraciones

características del estroma endometrial. La exposición a la progesterona en forma exclusiva, sin que tenga lugar el *efecto cebador* de los estrógenos, no se asociará con un sangrado endometrial secundario a la disminución del nivel de progesterona. Por otra parte, los estrógenos estimularán la proliferación del endometrio. Además, la declinación brusca de los niveles de estrógeno conducirá a la descamación del endometrio, lo que determinará una metrorragia similar a la de los ciclos anovulatorios.^(1,2,5)

En la menstruación normal o en el SUD, la descamación o el esfacelamiento del endometrio afecta sólo la capa denominada funcional, la cual está compuesta por el estrato compacto y el estrato esponjoso. La capa basal no resulta afectada por este proceso y es la causante de la regeneración ulterior del endometrio. Si bien el desprendimiento de la capa funcional del endometrio es secundario a la disminución de los niveles de estrógenos o de progesterona, la falta de progesterona induce vasoconstricción espasmódica de las arteriolas espiraladas seguida de isquemia y descamación del endometrio. Diversos estudios sugieren que las prostaglandinas (PG) podrían desempeñar un papel en este proceso. La concentración de PG en el endometrio varía en los diferentes estadios del ciclo menstrual. El notorio aumento de la concentración de $\text{PGF}_{2\alpha}$ durante la fase lútea probablemente represente un aumento de la actividad sintetasas inducido por la acción de la progesterona. La $\text{PGF}_{2\alpha}$ es un vasoconstrictor potente, mientras que la PGE_2 y la prostaciclina (PGI_2) promueven la vasodilatación e impiden la agregación plaquetaria. La relación crítica de $\text{PGF}_{2\alpha}$ con respecto a PGE_2 podría ser causante de la vasoconstricción de las arteriolas espiraladas endometriales. Sin embargo, el mecanismo preciso que ocasiona el esfacelamiento endometrial no se conoce con certeza.^(7,8)

En la metrorragia disfuncional anovulatoria el patrón de sangrado depende por entero de la duración y el grado de la estimulación estrogénica del endometrio, dado que los efectos de la progesterona son nulos. En ausencia de progesterona, la disminución notoria de la

relación $PGF_{2\alpha}/PGE_2$ podría explicar la hemorragia descontrolada y la ausencia de dolores cólicos uterinos. En raras ocasiones la metrorragia anormal puede producirse a pesar de la evidente presencia de ovulación debido a una alteración del delicado equilibrio entre los estrógenos y la progesterona que mantiene la integridad del endometrio: ya sea una cantidad demasiado escasa de progesterona (un cuerpo lúteo deficiente que determina una maduración irregular del endometrio) o una cantidad excesiva de progesterona o la persistencia de niveles elevados de progesterona (cuerpo lúteo persistente, enfermedad de Halban con desprendimiento irregular del endometrio).^(5,11)

No existe una correlación sistemática o previsible entre el SUD y la histología endometrial. En la mayoría de los casos de SUD el tejido endometrial presenta un patrón proliferativo normal. Sin embargo, en ausencia de la exposición con progesterona y después de una exposición prolongada del endometrio a estrógenos exclusivamente, el endometrio en estado anovulatorio puede presentar grados diversos de hiperplasia (quística y adenomatosa). Las pacientes con hiperplasia adenomatosa corren un riesgo aumentado de hiperplasia endometrial atípica, una lesión precursora del adenocarcinoma de endometrio. La Sociedad Internacional de Patólogos en Ginecología recomienda la siguiente clasificación para hiperplasia endometrial: hiperplasia simple sin atípia lo que correspondería a lo que se llamaba hiperplasia quística o leve; hiperplasia compleja sin atípia, que correspondería a hiperplasia adenomatosa o moderada; e hiperplasia atípica lo cual correspondería a hiperplasia adenomatosa severa o hiperplasia adenomatosa con atípia. El 30% de las hiperplasias no tratadas se pueden transformar en adenocarcinoma de endometrio. En México la tasa reportada de adenocarcinoma es de 2.6 por 100000, se manifiesta en mujeres menores de 40 años en el 5% de los casos, más del 70% se presenta después de los 50 años, mientras que el 20% aparece entre los 40 y 50 años de edad. En nuestro país de acuerdo al registro nacional de cáncer esta neoplasia ocupa el cuarto lugar precedida del cáncer de cérvix, mama y ovario.^(8,12,13)

DIAGNÓSTICO

Más del 80% de los casos de SUD corresponden a una metrorragia anovulatoria y el 20% restante se debe a una disfunción del cuerpo lúteo o a un endometrio atrófico, por lo que en todas las mujeres la valoración de la menstruación excesiva y anormal incluye historia médica y ginecológica concienzudas, exclusión del embarazo y exploración ginecológica cuidadosa. Es indispensable efectuar medición objetiva del estado hematológico con citología hemática completa, a fin de identificar la presencia de anemia o trombocitopenia, si se sospecha sangrado perimenopausico, una FSH puede ser confirmatoria, si es mayor de 40 UI/mL entonces la falla ovárica es inminente. Una relación de LH-FSH mayor de 2 a 1 es característica de síndrome de ovario poliquístico. Cuando hay hirsutismo o virilización, la testosterona sérica es la mejor prueba. Si la aparición de tales cambios es súbita o el nivel sérico de la testosterona es mayor de 600 nmol/L (190 ng/mL) entonces la función de las suprarrenales o una neoplasia ovárica puede ser la causa y la 17-hidroxiprogesterona puede facilitar el diagnóstico. Un nivel sérico de insulina que exceda de 180 pmol/L es sugestivo de resistencia a la insulina. La presencia de SUD en una mujer mayor de 35 años de manera invariable se considera una indicación para realizar una biopsia de endometrio. Las pruebas de laboratorio y gabinete deben ser individualizadas basadas en la historia clínica de cada paciente y los hallazgos al examen físico.^(3,5,10,13)

Biopsia endometrial: es la prueba diagnóstica más común. Proporciona una muestra adecuada para el diagnóstico de problemas endometriales en el 90 al 100% de los casos, se puede hacer en el consultorio, ya sea con una cánula rígida como la de Novak o con una flexible como la

de Pipelle, Endorette o la de Karman, para AMEU. Está indicada en mujeres con SUD que tienen 35 años o más, ya que el riesgo de malignidad es mayor, y en mujeres con amenorrea de un año o más, que presenten sangrado.(13,14,15,16)

Ultrasonografía: los estudios imagenológicos pélvicos pueden ser de utilidad para identificar las anomalías anatómicas si los resultados de la exploración son subóptimos o si se sospecha una tumoración ovárica, el USG es la mejor técnica para valorar el contorno del útero, el espesor del endometrio y la estructura ovárica. La evaluación de la línea endometrial puede proporcionar información con relación al estado ovulatorio del endometrio, y tiene una correlación de 93% con el diagnóstico histológico. El espesor del endometrio de menos de 4 a 7 mm está raramente asociado al cáncer. Es más exacto si se utiliza el transductor endovaginal.(8,17,18)

Dilatación y curetaje: proporciona una muestra mayor de la cavidad uterina y tiene la ventaja de ser diagnóstico y terapéutico, puede ser el tratamiento de elección cuando el sangrado es excesivo. Tiene una sensibilidad mayor que la biopsia de endometrio especialmente en las lesiones pequeñas in situ. Cuando se combina con la biopsia de endometrio, la tasa de detección se aproxima al 100%, su inconveniente es que requiere hospitalización y anestesia en quirófano.(8,19,20,21)

Histeroscopia: permite la visualización directa de la cavidad endometrial con biopsia directa. La histeroscopia es más sensitiva que la dilatación y curetaje, especialmente en el diagnóstico de pólipos y miomas submucosos, pero puede pasar por alto una endometritis. Cuando se combina con la biopsia endometrial, tiene una exactitud de 100% en el diagnóstico de displasias endometriales y cáncer.(22,23)

Entre las indicaciones para realizar dilatación y legrado o histeroscopia en vez de AMEU están: estenosis cervical que impide la biopsia endometrial adecuada, intolerancia de la paciente a la biopsia endometrial, factores anatómicos (por ejemplo obesidad masiva) que impiden la biopsia endometrial adecuada, y paciente que tiene

hemorragia anormal y que se esta sometiendo a otro procedimiento quirúrgico bajo anestesia general.(1,2,5)

TRATAMIENTO

Estrógenos conjugados: el uso de estrógenos se basa en el hecho que a dosis farmacológicas produce un crecimiento rápido del endometrio en áreas descamadas.(24,25,26)

Progestágenos: este es el tratamiento definitivo, porque la mayoría de las mujeres con SUD tienen ciclos anovulatorios con una estimulación estrogénica sin oposición de la progesterona. Los progestágenos no detienen el sangrado agudo tan efectivamente como los estrógenos, sin embargo, garantizan un control a largo plazo después que el episodio agudo es controlado. Los progestágenos actúan como un antiestrógeno, disminuyen el efecto de los estrógenos en las células al inhibir la reposición de los receptores estrogénicos y sus efectos antimicóticos justifican su uso en el tratamiento de la hiperplasia endometrial.(2,24,25)

En los casos moderados se puede usar anticonceptivos orales, aunque no son tan efectivos como los estrógenos conjugados.

Los antiinflamatorios no esteroideos: son **primariamente** efectivos en reducir el flujo menstrual en las mujeres que ovulan al inhibir la síntesis de prostaglandinas.(2,24,25)

En el sangrado agudo anovulatorio se puede dar medroxiprogesterona 10 mg/d por 10 días o una inyección IM de progesterona 100 mg.

En el sangrado crónico anovulatorio se puede dar medroxiprogesterona 10 a 12 días cada mes. En las pacientes que no desean embarazo se pueden dar anticonceptivos orales con estrógeno-progestinas y tienen la ventaja que mejoran el hiperandrogénismo que acompaña algunos casos de sangrado crónico. Cuando se desea el embarazo se tratan con clomifeno.(2,5,24,25)

El danazol puede ser efectivo pero tiene algunos efectos androgénicos indeseables. Los análogos de GnRH producen un estado menopáusico en mujeres en edad reproductiva.(24,26)

En la perimenopausia se puede usar medroxiprogesterona 10 mg/d por 10 a 12 días del ciclo. También pueden usarse anticonceptivos orales como alternativa a la progesterona siempre que la paciente no sea fumadora, sea normotensa y no hiperlipidémica, también se puede optar por un DIU que libere levonorgestrel.(24,25,27)

En las pacientes posmenopáusicas se pueden utilizar combinaciones continuas de hormonales a fin de asegurar la adhesión a la TRH, como estrógenos conjugados equinos y acetato de medroxiprogesterona o acetato de noretindrona y etinilestradiol.(28,29)

Si el tratamiento médico falla se puede ofrecer opciones quirúrgicas como dilatación y curetaje, la ablación endometrial o la histerectomía.(25,27)

HIPOTESIS

ES EL ULTRASONIDO GINECOLÓGICO UN ESTUDIO CONFIABLE PARA DIAGNOSTICAR PATOLOGÍA ENDOMETRIAL EN PACIENTES QUE PRESENTAN SANGRADO UTERINO DISFUNCIONAL, EN COMPARACIÓN CON LA BIOPSIA DE ENDOMETRIO OBTENIDA POR ASPIRACIÓN MANUAL ENDOUTERINA.

OBJETIVOS

GENERAL.- determinar si las mediciones del grosor endometrial obtenidas por USG tienen un valor pronóstico en relación al estándar de oro que es la biopsia de endometrio.

ESPECIFICOS.- identificar la prevalencia, sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo del USG en pacientes que presentan sangrado uterino disfuncional.

JUSTIFICACIÓN

La bibliografía mundial menciona en diversos estudios que aquellas pacientes que presentan hiperplasia endometrial y que no son tratadas adecuadamente, evolucionaran a adenocarcinoma en una proporción de hasta el 30%, en México se reporta como cuarta causa de muerte femenina dentro de las patologías malignas, al cáncer de endometrio, por ello se hace necesario establecer las condiciones biológicas, sociodemográficas y profesionales dentro de las cuales se encuentran las pacientes que sufren de sangrado disfuncional y con el conocimiento de las mismas establecer programas encaminados a una detección temprana de aquellas mujeres que podrían sufrir este tipo de padecimiento y brindarles un tratamiento oportuno. Se menciona en diversos estudios que el costo de realizar biopsia de endometrio es equivalente a realizar USG por lo que al establecer un programa de atención a las mujeres con SUD se podrá determinar si es suficiente

utilizar uno u otro estudio de gabinete para hacer diagnóstico de la alteración endometrial , o bien si deben seguirse utilizando ambas pruebas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal, observacional y descriptivo para determinar el valor pronóstico del USG en el sangrado uterino disfuncional, empleando como estandar de oro a la biopsia endometrial obtenida por AMEU, en el servicio de ginecología del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro" durante el período de julio 2003 a junio 2004.

Se captan pacientes en el servicio de consulta externa de ginecología.

La selección de pacientes se realiza de acuerdo a los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de 35 años de edad y que cumplan con los siguientes criterios:

- Presenten sangrado uterino disfuncional
- USG pélvico
- Acepten la realización de AMEU
- Reporte histopatológico de la biopsia de endometrio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Que cumplan con alguno de los siguientes criterios:

- Presenten anomalías anatómicas de útero.
- Patología agregada como hemopatías, endocrinopatías.
- Patologías autoinmunes.
- Embarazadas.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Que cumplan con alguno de los siguientes criterios:

- No cuenten con USG
- No cuenten con reporte histopatológico.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se capturaron 80 pacientes mayores de 35 años de edad en la consulta externa de ginecología que presentaban sangrado uterino disfuncional, a las cuales se les realizó USG pélvico con transductor transabdominal de 3-5 MHz, con vejiga llena como ventana sónica, y que aceptaron la realización de biopsia de endometrio mediante la técnica de aspiración manual endouterina llevada a cabo en el consultorio, con asepsia y antisepsia de la región, anestesia local y toma de muestra con jeringa y cánulas de Karman, sin que se presentara ninguna complicación como infección o perforación uterina.

Se estableció como rango de corte, 8 mm o mayor de grosor endometrial de reporte de USG.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la obtención de resultados se estableció la relación de variables, la prevalencia de patología endometrial, así como la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del USG. operaciones

Tabla 1. Relación de USG y biopsia por AMEU.

	CON PATOLOGÍA ENDOMETRIAL	SIN PATOLOGIA ENDOMETRIAL
USG POSITIVO	19	13
USG NEGATIVO	8	40

Fuente: expedientes clínicos HG Dr. Darío Fernández Fierro

$$P = \frac{a+c}{a+b+c+d} = \frac{27}{80}$$
$$= \underline{33\%}$$

$$\begin{aligned} \text{Se} &= \frac{A}{a + c} = \frac{19}{27} \\ &= \underline{70\%} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Sp} &= \frac{d}{b + d} = \frac{40}{48} \\ &= \underline{75\%} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{VP+} &= \frac{a}{a + b} = \frac{19}{32} \\ &= \underline{59\%} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{VP-} &= \frac{d}{c + d} = \frac{40}{48} \\ &= \underline{83\%} \end{aligned}$$

RESULTADOS

Se incluyeron 80 pacientes del servicio de ginecología con edades de 35 a 77 años, se encontró una prevalencia del 33% de patología endometrial.

En nuestro estudio encontramos que de cada 10 pacientes que presentaban patología endometrial, 7 mostraron la probabilidad de resultar con USG positivo. Así mismo, 7 a 8 que no tenían alteración endometrial de cada 10, tampoco el USG presentaba datos de aumento del grosor del endometrio. Tabla 1 y operaciones

Por otro lado, el estudio nos señala que el 59% de las pacientes que presentaban aumento del grosor endometrial probablemente padezcan patología del mismo y que el 83% de las pacientes que no presentan alteración del endometrio en el USG probablemente estén sanas. Tabla 1 y operaciones

Cabe mencionar que en nuestro grupo de estudio se encontró una paciente a la cual se le reportó adenocarcinoma en la biopsia y que presentaba un endometrio de 14 mm en el USG.

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio se puede observar que el USG tiene una elevada sensibilidad del 70%, muy semejante a la reportada en la literatura mundial que es del 67%.
2. Con respecto a los falsos negativos es del 25%, la registrada a nivel mundial es del 30.3%.
3. Puede concluirse que el USG es una prueba útil para diagnosticar patología endometrial, pero que aún no alcanza la sensibilidad del "Gold Standard" de esta, como lo es la biopsia endometrial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994:531-46.
2. Goroll A, May L, Mulley A. Primary Care Medicine. 4th ed. Lippincott: Williams and Wilkins, 2000:Cp-111.
3. Berek J, Adashi LY, Hillard PA. Ginecología de Novak. 2th ed. McGraw-Hill Interamericana. 2001:330-68.
4. Claessens EA, Cowell CL. Acute adolescent menorrhagia. Am J Obstet Gynecol 1981;139:277-80.
5. Becker KL. Principles and practice of endocrinology and metabolism. Lippincott: Williams and Wilkins, 2001:1101-61.
6. Hertweck SP. Dysfunctional uterine bleeding. Obstet Gynecol Clin North Am 1992 Mar;19(1):129-49.
7. Blumenthal RD, Taylor AP, Goldman L, Brown G, Goldenberg DM. Abnormal expression of the angiotensin and TGF receptors in menorrhagic endometrium. Fertil Steril;78(6):1294-1300.
8. Oriel K, Schrager S. Abnormal uterine bleeding. Am Fam Physician 1999;60:1371-82.
9. Afenyi-Annan A, Paulino AF. Abnormal uterine bleeding. Arch Pathol Lab Med 2001 Oct;125(10):1389-90.
10. Franks S. Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med 1995;333:853-61.
11. Ferenczy A. Pathophysiology of endometrial bleeding. Maturitas 2003 May;45(1):1-14.
12. Zaino RJ, Kurman RJ, Diana KL, Morrow p. The histologic grading on endometrial adenocarcinoma. A gynecologic oncology group study. Cancer 1995;75(1):81-6.
13. Clark TJ, Mann CH, Shah N, Khan KS, Song F, Gupta JK. Accuracy of outpatient endometrial biopsy in the diagnosis of endometrial hyperplasia. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica. 2001;80(9):784-93.

14. Stovall TG, Ling FW, Morgan PL. A prospective, randomized comparison of the Pipelle endometrial sampling device with the Novak curette. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1287-90.
15. Silver MM, Miles P, Rosa C. Comparison of Novak and Pipelle endometrial biopsy instruments. *Obstet Gynecol* 1991;78:828-30.
16. Stovall TG, Photopoulos GJ, Poston WM, Ling FW, Sandles LG. Pipelle endometrial sampling in patients with known endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1991;77:954-6.
17. Gupta JK, Chien F, Voit D, Clark TJ, Khan KS. Ultrasonographic endometrial thickness for diagnosing endometrial pathology in women with postmenopausal bleeding: a meta analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:799-816.
18. Tabor A, Watt HC, Wald NJ. Endometrial thickness as a test for endometrial cancer in women with postmenopausal vaginal bleeding. *Obstet Gynecol* 2002;99:663-70.
19. Gull B, Karlsson B, Milson I, Granberg S. Can ultrasound replace dilatation and curettage? *Am J Obstet Gynecol* 2003;Feb:401-08.
20. Epstein E, Skoog L, Lil V. Comparison of Endorette and dilatation and curettage for sampling of the endometrium in women with postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80(10):959-64.
21. Epstein E, Ramirez A, Skoog L, Lil V. Dilatation and curettage fails to detect most focal lesions in the uterine cavity in women with postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:1131-36.
22. Dueholm M, Lundorf E, Olesen F. Imaging techniques for evaluation of the uterine cavity and endometrium in premenopausal patients before minimally invasive surgery. *Obstetrical and Gynecological Survey*. 2002;57(6):388-403.
23. Elliot J, Connor ME, Lashen H. The value of outpatient hysteroscopy in diagnosing endometrial pathology in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:1112-19.

24. Morana B, Zarbo R, Puglisi F, Zarbo G. Dysfunctional uterine bleeding: medical Therapies. *Minerva Ginecologica*.2003 55(3):241-51.
25. Bongers MY, Mol BW, Brolmann HA. Current treatment of dysfunctional bleeding. *Maturitas* 2004;47(3):159-74.
26. Tinelli FG, Tinelli A, Menis T, Tinelli R, Perrone A. Medical treatment in abnormal uterine bleeding: evaluation of a GnRH therapy versus danazol therapy in perimenopausal women. *Minerva Ginecologica* 2002;54(6):499-504.
27. Bourdrez P, Bongers MY, Mol BW. Treatment of dysfunctional uterine bleeding: patient preferences for endometrial ablation, a levonorgestrel-releasing intrauterine device, or hysterectomy. *Fertility and Sterility* 2004;82(1):160-6.
28. Archer DF, Dorin M, Lewis V, Schneider DL, Pickar JH. Effects of lower doses of conjugated equine estrogens and medroxyprogesterone acetate on endometrial bleeding. *Fertility and Sterility* 2001;75(6):1080-87.
29. Simon JA, Liu JH, Speroff L, Shumel BS, Symons JP. Reduced vaginal bleeding in postmenopausal women who receive combined norethindrone acetate and low-dose ethinyl estradiol therapy versus combined conjugated equine estrogens and medroxyprogesterone acetate therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2002;188(1):92-9.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**