



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**INCIDENCIA DE PATOLOGIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES
CON SANGRADO UTERINO ANORMAL
EN EL HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
CIUDAD DE MEXICO, D. F.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
QUE PRESENTA LA
DRA. VERÓNICA DEL MORAL ESTRADA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

ASESOR DE TESIS:
DR. SERGIO CAMAL UGARTE
Nº DE REGISTRO DE PROTOCOLO: 14.2008

2008



ISSSTE



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.

DEDICATORIAS

**A mis padres por su amor y dedicación,
A mis hermanos por su hermosa compañía y cariño,
A mi Tía Meche por su apoyo Incondicional
A Mirru, por su impulso y comprensión
A mis maestros
A Ofelia y Juan Manuel
Al Dr. Francisco García, testigo de esta historia**

INDICE

ANTECEDENTES.....	1
OBJETIVOS.....	15
DISEÑO.....	17
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	21
CONCLUSIONES.....	22
REFERENCIAS.....	23

RESUMEN.-

La hemorragia uterina anormal se presenta en mujeres de todas las edades, se debe incluir en el diagnóstico diferencial situaciones como complicaciones del embarazo, sangrado uterino disfuncional, padecimientos del aparato genital, diátesis hemorrágicas y enfermedades sistémicas.

Se define como hemorragia uterina anormal a la presencia de sangrado menstrual excesivo y prolongado, de uno a varios ciclos consecutivos, siendo la segunda causa de consulta ginecológica, precedida por procesos infecciosos genitales. Se debe de realizar una rápida evaluación de posibles factores genitales, obstétricos o dependientes de enfermedades sistémicas, teniendo en cuenta la severidad del sangrado, lo cual determina el tipo de tratamiento a realizar.

En nuestro servicio, se encuentra como unas de las primeras 3 causas principales de consulta, por lo cual deberá considerarse como parte del protocolo de estudio, la realización de biopsia endometrial, con el objeto de precisar el diagnóstico y reportar la incidencia de alteraciones endometriales, relacionadas con Sangrado Uterino Anormal, en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

Palabras clave: Sangrado uterino anormal, biopsia endometrial, hiperplasia endometrial, cáncer endometrial.

ABSTRACT

The abnormal uterine bleeding happen in women in any age; in the diferencial diagnostic should be included conditions like pregnancy complicactions, dysfunctional uterine bleeding, complications of lower genital tract, hemorrhagic diatesis and sistemic diseases.

Abnormal uterine bleeding is the presence of excessive and longer menstrual cycles, during one or various consecutive menstrual cycles; it is the second cause for gynecological consultation, only preceded by infections of lower genital tract. A rapid evaluation should be done for possible genital, obstetric or systemic diseases dependant factors; considering bleeding severity which determines the type of treatment.

In our service, is one of the most comon causes of consultation, for that reason it should be considered endometrial biopsy in the study protocol to purpose an exactly diagnostic and report endometrial alterations, related with abnormal uterine bleeding in Gynecology service of Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

Key words: Abnormal uterine bleeding, endometrium biopsy, endometrium hyperplasia, endometrial cancer.

ANTECEDENTES

El ciclo menstrual es la pérdida hemática transvaginal espontánea y periódica, como resultado de la descamación endometrial, posterior a una ovulación, ésta puede ser a intervalos de 24 a 32 días, con duración de 3 a 7 días, y con pérdida sanguínea de 30 a 80ml. El sangrado menstrual normal se define como la menstruación cíclica cada 21 a 35 días, dura menos de 8 días, con pérdida sanguínea de 20 a 80 ml, con fines prácticos, puede considerarse que cualquier mujer que refiera cambios en su patrón menstrual previo padece una Hemorragia Uterina Anormal.

Epidemiología

La hemorragia uterina anormal es la segunda causa más frecuente de consulta ginecológica, tan sólo precedida por las infecciones genitales. Previa a la menopausia, el 20% de las consultas ginecológicas y una cuarta parte de los procedimientos de esta especialidad, serán realizados por Hemorragia Uterina Anormal. Del total de pacientes con Hemorragia Uterina Anormal un 50% corresponde a pacientes entre los 40 a 50 años, un 30% a pacientes entre los 20-40 años, y un 20% a adolescentes. Durante la adolescencia, cerca del 85% de las Hemorragias uterinas anormales se presenta durante el primer año de la menarca y solo el 15% se presentarán entre el 2º y 4º. Año de la primera menstruación.

Concepto:

El Sangrado Uterino Anormal, se define como hemorragia uterina excesiva o prolongada, que se presenta en uno o varios ciclos consecutivos.

Hemorragias cíclicas: Pérdidas sanguíneas que ocurren coincidiendo con la menstruación y que se diferencian por su duración, intensidad o ambas.

Polimenorrea: Sangrado uterino a intervalos menores de 21 días.

Oligomenorrea: Sangrado Uterino a intervalos mayores de 35 días

Hipermenorrea: Sangrado menstrual excesivo a intervalos regulares.

Hemorragia acíclica: Aparecen de forma irregular, sin relación con la pérdida menstrual normal.

Metrorragias: Hemorragia irregular o continua de intensidad variable, que hacen perder el carácter cíclico de la hemorragia menstrual normal.

La hemorragia del endometrio sin relación con lesiones anatómicas del mismo, que incluyen la alteración de la función ovárica normal o anovulación se denomina hemorragia uterina anormal acompañada de ciclos ovulatorios o acompañada de anovulación.

CLASIFICACIÓN.-

Hemorragia uterina anormal sin ovulación:

- Centrales
- Intermedias
- De órgano blanco o periféricas

Fisiológicas: De acuerdo a la edad en que se presentan:

- Puberal
- Reproductiva
- Menopáusica

Hemorragia uterina anormal con anovulación:

Causas centrales:

- Alteración funcional y orgánica
 - Poliquistosis ovárica
 - Inmadurez del eje hipotálamo – hipófisis
- Factores psicógenos
- Estrés, ansiedad.
- Factores neurógenos
- Fármacos psicotrópicos
 - Fármacodependencia
 - Administración de esteroides exógenos

Hemorragia Uterina con anovulación:

Causas intermedias:

- Enfermedades crónicas
- Enfermedades metabólicas
- Alteraciones nutricionales

Causas periféricas:

-Ováricas

- Quistes funcionales
- Tumores funcionales

-Fisiológicas

- Perimenárquicas
- Perimenopáusicas

Clínica:

El sangrado Uterino Anormal incluye alteraciones en el patrón de sangrado uterino que se presenta en cada ciclo menstrual normal. El sangrado uterino anormal debe incluir alteraciones del patrón menstrual observado por la paciente en sus ciclos previos y el impacto de este sangrado en su propia vida, como fatiga, anemia, impedimento para realizar sus actividades cotidianas, independientemente si se aprecia el incremento de dos o más toallas sanitarias por día de sangrado, menstruaciones que duren más de 2 días de lo habitual, sangrado intermenstrual o intervalos intermenstruaciones menores de 4 días menos de lo usual, se debe

sospechar de SUA, para esa paciente en particular. Estos patrones de sangrado se ven fuertemente afectados por la edad de la paciente, el método de planificación familiar y si padece alguna enfermedad sistémica.

Causas de Sangrado Uterino Anormal:

1. Causas orgánicas
 - Enfermedades del tracto reproductivo:
 - *Complicaciones del embarazo
 - *Cáncer
 - *Infección (enfermedad pélvica inflamatoria)
 - *Lesiones pélvicas benignas y otras causas. Miomatosis uterina, endometriosis, adenomiosis, pólipos.
2. Enfermedades sistémicas:
 - Causas hormonales
 - *Sangrado anovulatorio
 - *Disfunción del cuerpo lúteo
 - *Atrofia de endometrio
 - *Alteraciones de la coagulación
 - *Disfunción tiroidea
 - *Padecimientos hepáticos
 - *Enfermedad renal
3. Causas iatrógenas
 - *Esteroides
 - *DIU
 - *Psicotrópicos
 - *Ansiolíticos
4. Sangrado Uterino Disfuncional

Tabla de evaluación completa.

Estabilidad hemodinámica	Signos vitales, hipotensión ortostática, aspecto general.
Historia	Duración, intensidad del sangrado, frecuencia, dolor asociado, leucorrea, síntomas abdominales, antecedente de anticoncepción, antecedentes médicos, antecedentes ginecoobstétricos,

	medicaciones.
Exploración Física	Signos vitales, exploración abdominopelvica.
Pruebas de laboratorio	Fracción beta de gonadotropina, BH, TP, TTP, prolactina, perfil tiroideo.
Estudios por imagen	Ecografía, TAC, sonohisterografía
Toma de muestras	Legrado uterino, Biopsia endometrial.

Tratamiento.-

Existen muy diversos tratamientos para este padecimiento, sin existir consenso mundial para tratamiento. Esta falta de de criterios sugiere la realización de protocolos con objeto de dar mejores diagnósticos y tratamientos específicos. Actualmente se emplean los agonistas de la GnRH generando una disminución de la esteroidogénesis ovárica, provocando una menopausia reversible con atrofia endometrial reversible, así como disminución en el tamaño de los miomas y sangrado, produciendo disminución de masa ósea por lo que su uso es recomendado par a periodos no mayores a seis meses. Considerando en las pacientes obesas los análogos de la GnRH no tienen efecto sobre la aromatización periférica de estrógenos y no son inhibidos por estos.

Otro método es el dispositivo con levonorgestrel. Otra opción es el empleo de láser NdYAg, el uso de histeroscopia para resección, ablación endometrial con balón térmico o roller ball.

El endometrio normal tiene dos componentes; estroma y glándulas. Las células glandulares producen receptores de estrógenos en el citoplasma, cuando se estimulan estimulan proliferación en el número y tamaño de las glándulas; durante los años reproductivos, el efecto de la progesterona, contrarresta el efecto de los estrógenos madurando su epitelio, cuando no hay embarazo, el revestimiento se desprende durante la menstruación y se inicia un nuevo ciclo; durante la menopausia, en endometrio se atrofia.

Las lesiones premalignas del endometrio, como la Hiperplasia endometrial, que se desarrolla por estimulación estrogénica persistente y prolongada del endometrio, generalmente por anovulación crónica durante la perimenopausia, o en mayor producción de estrógenos endógenos; por neoplasias funcionales del ovario, hipertecosis, síndrome de ovarios poliquísticos, hiperplasia suprarrenal o durante la administración exógena de estrógenos;

algunas de estas lesiones regresan a la normalidad espontáneamente o con hormonoterapia, otras persisten y algunas progresan hacia carcinoma de endometrio.

Los términos hiperplasia simple, hiperplasia glandular, hiperplasia glandular quística, son sinónimos de hiperplasia endometrial. La hiperplasia endometrial adenomatosa compleja, se presenta con o sin atipias citológicas y alcanza una gravedad que dificulta su distinción carcinoma endometrial bien diferenciado.

El potencial oncogénico de las hiperplasias endometriales, depende de la gravedad, con regresión, persistencia o progresión.

TIPO DE HIPERPLASIA	REGRESIÓN	PERSISTENCIA	PROGRESIÓN
SIMPLE	80%	19%	1%
COMPLEJA	79%	17%	3%
SIN ATIPIA	69%	23%	8%
CON ATIPIA	57%	14%	29%

Los hallazgos histopatológicos son variables, se caracterizan por la proliferación de glándulas y estroma, dando una imagen engrosada aterciopelada, color amarillo crema, lobulada o pseudopolipoide. Las glándulas son tubulares, de formas y tamaños variables e importante evaginación o ramificación anormal; algunas veces se presentan quísticas y dilatadas, no hay fase secretora o es focal y esporádica, se aprecian mitosis similares al endometrio proliferativo, los núcleos son prominentes con poca o ninguna protrusión del epitelio glandular con poca o ninguna protrusión del epitelio glandular hacia la luz. El endometrio está engrosado (>8mm de espesor total en la mujer postmenopáusica), polipoide y macroscópicamente hay abundante tejido cuando se realiza legrado uterino instrumental.

El diagnóstico de las hiperplasias endometriales se determina con aumento de la relación entre las glándulas y estroma, con diversos patrones arquitectónicos anormales.

El dato de hiperplasia endometrial más importante es la presencia o no de atipia nuclear. La atipia se caracteriza por pérdida de la polaridad, aumento del tamaño nuclear, de la relación núcleo citoplasma y producción de cambios hiper cromáticos con acúmulos y nucléolos prominentes. Las atipias nucleares constituyen un factor importante de riesgo para cáncer endometrial.

La hiperplasia endometrial se caracteriza por un sobrecrecimiento del componente glandular del revestimiento endometrial y el carcinoma endometrial se define por el tamaño de las células, la presencia de membranas nucleares irregulares, cúmulos gruesos de cromatina, pérdida del patrón glandular, atipias nucleares cada vez mayores y actividad mitótica. Los factores clave relacionados con la evolución a adenocarcinoma invasivo son arquitectónicos y muestran proliferación glandular compleja y aparición de atipias citológicas dentro de las células individuales que revisten las glándulas endometriales.

Los hallazgos histeroscópicos de la hiperplasia endometrial son : aumento del grosor y vascularización endometrial, regeneración endometrial heterogénea, imágenes ciliadas, dilataciones quísticas, formaciones polipoides, zonas necróticas ,disposición irregular y concentración de los orificios glandulares.

La exploración con ultrasonido doppler, diferencia la hiperplasia endometrial del pólipo, en la hiperplasia endometrial se observan los vasos miometriales acercándose al endometrio con un patrón en forma de “rayos de bicicleta”, los pólipos endometriales se presenta como áreas ecogénicas homogéneas más densas que el miometrio , de tamaño variable y con pequeñas áreas ecolúcidas en su interior.

El cuadro clínico se presenta como Hemorragia Uterina Anormal, de tipo hiperpolimenorrea, dolor pélvico a la expulsión de la hematómetra acompañada de coágulos, generalmente hay períodos de opsomenorrea; cuando en un Papanicolaou hay células endometriales atípicas, 20% cursan con carcinoma endometrial y 11% con hiperplasia endometrial, por lo que requieren Legrado uterino instrumental para su confirmación, incluso en mujeres asintomáticas durante la perimenopausia. La hiperplasia endometrial atípica tiene riesgo de desarrollar carcinoma endometrial de 5 a 25% su progresión es lenta y tarda 5 años o más; el riesgo es mayor en postmenopáusicas.

Se describen dos tipos de hiperplasia endometrial, con comportamiento biológico independiente; la hiperplasia y la neoplasia, siendo la atipia citológica la única característica morfológica importante que distingue las lesiones endometriales con potencial oncológico. Solo 2% de la hiperplasia endometrial no atípica y 23% de la hiperplasia atípica progresa a carcinoma endometrial. La hiperplasia endometrial con atipia nuclear, es aneuploide y es la verdadera precursora del carcinoma endometrial. Se utiliza el término Neoplasia intraepitelial

endometrial, para la hiperplasia endometrial con atipia citológica, ambas se asocian a estrogenismo persistente, pero la Neoplasia Intraepitelial Endometrial se desarrolla de células neoplásicas junto al endometrio.

La presencia de atipias citológicas dificulta su diagnóstico histopatológico, se sobrediagnostican, y en 69% de los casos hay menor grado de atipia, se confunden con mayor frecuencia con pólipos endometriales, metaplasia endometrial, alteraciones menstruales y artefactos en la preparación.

La hiperplasia endometrial simple se caracteriza por pérdida mínima de la relación de las glándulas con el estroma, y moderados grados de proliferación glandular; esta es más pronunciada en la hiperplasia endometrial compleja conservándose el estroma. En la hiperplasia atípica, la proliferación glandular es significativa, con poco estroma interpuesto; los núcleos de las células del epitelio glandular, son mayores y más redondeados que los normales, y su tamaño es variable.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es conservador. Durante la perimenopausia y postmenopausia la histerectomía con salpingooforectomía bilateral es la indicada, en riesgo quirúrgico alto, se administra hormonoterapia.

Durante la adolescencia y edad reproductiva, la hiperplasia endometrial se trata con ciclos artificiales de estrógenos y progesterona, como los anticonceptivos orales combinados durante 6 meses, con revaloración histopatológica del endometrio; si este es normal y continúa con períodos anovulatorios se indican progestágenos en la segunda fase del ciclo, como acetato de medroxiprogesterona 10mg vía oral o acetato de megestrol 20-40mg diarios mensualmente. En ciclos anovulatorios con deseo de embarazo, se utiliza citrato de clomifeno.

En la perimenopausia, los progestágenos se indican en la segunda fase del ciclo menstrual, y se realiza histerectomía en la hiperplasia endometrial atípica, o se administra un

progestágeno en forma continua hasta atrofiar el endometrio, con valoración histopatológica trimestral.

La progesterona natural ó sintética tiene el mismo efecto sobre la lesión endometrial para inducir atrofia. La incidencia de carcinoma endometrial con hormonoterapia es de 6%. El resultado del efecto local del progestágeno sobre el tejido neoplásico, es la maduración, diferenciación, secreción, metaplasia epitelial y atrofia.

CANCER ENDOMETRIAL.-

El cáncer de endometrio es el más común de la pelvis femenina, en frecuencia ocupa el cuarto lugar, durante las tres últimas décadas se ha incrementado su incidencia y tasa de mortalidad; por el aumento de la expectativa de vida, asociada con una epidemia de obesidad y predisposición a esta enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA.-

La frecuencia de carcinoma endometrial es de 2/100,000 mujeres por año en menores de 40 años de edad, a 40-50/ 100,000 mujeres por años entre los 60 y 80 años de edad; la etiología se desconoce, algunos carcinomas endometriales se desarrollan de una hiperplasia endometrial compleja con atipia, otros como el adenocarcinoma papilar seroso del útero y células claras son resultado de mutaciones genéticas especialmente en la proteína p-53.

Las mujeres que emplean anticonceptivos orales tienen menor riesgo para desarrollar carcinoma endometrial en comparación con las que nunca los utilizaron. Esta protección se presenta aún con un año de uso, y se mantiene hasta 10 años después de su utilización, la protección es mayor en nulíparas. El tabaquismo disminuye el riesgo en 30%, particularmente en obesas; sin embargo no es recomendable para la salud en general.

Factores de riesgo:

Obesidad

Nuliparidad

Menopausia tardía

Enfermedades asociadas como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica, Enfermedades cardiovasculares.

Exposición a carcinógenos ambientales.

Durante la estrogenoterapia, cuando se desarrolla un carcinoma endometrial, la etapa, grado de diferenciación o carcinoma endometrial de tipo histopatológico desfavorable, como el carcinoma de células claras y adenoescamoso, son menos frecuentes y tienen mejor sobrevida.

La asociación de tamoxifeno con el carcinoma endometrial, se ha reportando en más de 400,000 casos a nivel mundial. La tasa de riesgo anual de carcinoma endometrial es de 0.2 en 1000 mujeres sin uso de tamoxifeno y 1.6 en 1000 mujeres con uso de tamoxifeno, sin incremento en tipos histopatológicos de mal pronóstico, grado de diferenciación o etapa. Durante la administración de tamoxifeno se valora el endometrio (biopsia endometrial), de manera anual y en presencia de Hemorragia Uterina Anormal.

El carcinoma endometrial se manifiesta como hemorragia postmenopáusica cuando se evalúa el estudio histopatológico de endometrio, sólo 15-20% tiene carcinoma endometrial; la edad es el principal factor de riesgo independiente; en una mujer mayor de 70 años con hemorragia, la probabilidad de cursar con carcinoma endometrial es de 40-50%, y en nulíparas y diabéticas hasta 85%.

Las mujeres en edad reproductiva, con alteraciones menstruales del tipo hiperpolimenorrea, obesas con anovulación crónica, requieren valoración histopatológica endometrial, para identificar hiperplasia endometrial o carcinoma endometrial. Durante la perimenopausia, en 17% se descubre hiperplasia endometrial o carcinoma endometrial; en mujeres asintomáticas la valoración histopatológica del endometrio detecta una incidencia de carcinoma endometrial de 1.17, por 1000 mujeres por año. En autopsias hay carcinoma endometrial oculto entre 2.2 y 3.1 por 1000 mujeres. El hallazgo en un Papanicolaou de células endometriales atípicas, una tercera parte se identifica carcinoma endometrial; en la citología endometrial, se aprecian células malignas en mayor cantidad, sin embargo el mejor método para la obtención de células endometriales es la cánula de Pipelle; actualmente las cánulas de Karman son adecuadas.

La histerografía brinda información sobre el volumen, extensión y forma de la cavidad uterina así como grado de afectación del canal endocervical. Cuando el resultado es negativo, la histeroscopia con biopsia dirigida de lesiones focales, permite confirmar o descartar carcinoma endometrial.

El ultrasonido transvaginal cuando se realiza en mujeres postmenopáusicas, el grosor endometrial mayor de 5mm en mujeres postmenopáusicas, se relaciona con mayor riesgo de carcinoma endometrial y no se observan falsos positivos, también indica de forma precisa la invasión miometrial en 75%; este criterio no se aplica en mujeres bajo tratamiento con tamoxifeno por los efectos que ocasiona en otras patologías y la histerosonografía con infusión salina diferencia un verdadero endometrio del miometrio e identifica grandes lesiones polipoides, y otras patologías en presencia de endometrios engrosados.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER DE ENDOMETRIO

Adenocarcinoma endometrioide
-Clásico
-Papilar
-Secretor
-Células ciliadas
-Con diferenciación escamosa
Adenocarcinoma seroso papilar
Adenocarcinoma de células claras
Adenocarcinoma mucinoso
Carcinoma escamoso
Carcinoma mixto
Carcinoma indiferenciado

Frecuencia de los subtipos histopatológicos de carcinoma de endometrio

TIPOS	
Endometrioide	87.4%
Adenoescamoso	4.4%
Mucinoso	0.6%
Papilar seroso	2.9%
De células claras	2.2%
Epidermoide	0.2%
Otros	2.3%

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL CLÍNICA DEL CÁNCER ENDOMETRIAL

ETAPA	DESCRIPCIÓN
0	Carcinoma in situ
I	Carcinoma confinado al cuerpo
IA	Histerometría < 8cm
IB	Histerometría > 8cm
II	Carcinoma que afecta el cuello del útero
III	Carcinoma que se extiende fuera del útero pero no fuera de la pelvis verdadera
IV	Carcinoma extendido fuera de la pelvis verdadera

La etapa 1 se subdivide en relación al grado de diferenciación como:

Grado I: Muy diferenciado

Grado II: Diferenciado con partes sólidas

Grado III: Predominantemente sólido o totalmente indiferenciado

TRATAMIENTO.

Etapa clínica I con tumor grado I y 2: Laparotomía exploradora, realizando histerectomía total abdominal extrafascial con salpingooforectomía bilateral, realizando lavado peritoneal, palpación de órganos pélvicos, valorar realización de biopsia de ganglios pélvicos.

Etapa clínica II: Panhisterectomía + braquiterapia

Etapa clínica III: Radioterapia + Laparotomía complementaria

Etapa IV: Exenteración pélvica; si existen metástasis extrapélvicas, administrar quimioterapia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.-

Determinar la incidencia de patología endometrial asociado a hemorragia uterina anormal en 1 año, comprendiendo del 1º. De marzo 2007 al 1º. De marzo del 2008, en las pacientes que acuden por Hemorragia Uterina Anormal al servicio de Ginecología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, del ISSSTE.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.-

- 1) Determinar la incidencia de cáncer endometrial asociado a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo 2007 al 1º. Marzo del 2008, dentro del servicio de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- 2) Determinar la incidencia de Hiperplasia endometrial simple sin atipia asociado a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. de marzo del 2008, dentro del servicio de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- 3) Determinar la incidencia de Hiperplasia endometrial simple con atipia, asociado a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008 dentro del servicio de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- 4) Determinar la incidencia de Hiperplasia compleja sin atipia asociada a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008, dentro del servicio de Ginecología en el hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.
- 5) Determinar la incidencia de hiperplasia compleja con atipia asociada a sangrado uterino anormal en un año, comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008 dentro del servicio de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

- 6) Determinar la incidencia de Endometritis asociada a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008 dentro del servicios de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

- 7) Determinar la incidencia de pólipo endometrial asociado a sangrado uterino anormal en un año comprendido del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008 dentro del servicio de Ginecología en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

DISEÑO

Se realizó el actual estudio posterior a la su aprobación por el Comité de Investigación de la Coordinación de Capacitación, Desarrollo e Investigación del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”.

Se trató de un estudio transversal prospectivo, realizado en el Servicio de Ginecología y Obstetricia, del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, realizando biopsia endometrial, previo consentimiento informado de todas las pacientes que acudieron por Hemorragia Uterina Anormal, comprendiendo 1 año; del 1º. De marzo del 2007 al 1º. De marzo del 2008.

Se incluyeron a todas las pacientes con diagnóstico de Hemorragia uterina Anormal, con vida sexual activa, sin embarazo actual, de 20 a 50 años de edad, sin menopausia, a las cuales se les realizó biopsia endometrial con Cánula de Novak, o Cánula de Karman., previo consentimiento informado.

El material endometrial, fue enviado al Servicio de Patología de nuestro Hospital.

Se excluyeron a las pacientes con embarazo actual, en período puerperal, aquellas con reciente cirugía ginecológica, aquellas con menopausia, preexistencia de patología endometrial demostrada por biopsia previamente, pacientes en quienes se contraindicó realizar biopsia endometrial por alteraciones de la coagulación, infección genital activa o estenosis cervical, y aquellas que no aceptaron procedimiento.

Se analizaron los reportes histopatológicos de biopsia endometrial, los principales diagnósticos incluidos fueron: Carcinoma adenoescamoso uterino, hiperplasia endometrial simple sin atipia, hiperplasia endometrial simple con atipia, hiperplasia endometrial compleja sin atipia, hiperplasia endometrial compleja sin atipia, pólipos endometriales, pólipos cervicales y endometritis.

RESULTADOS

En el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE, Cd. De México durante el periodo comprendido del 1° de Marzo de 2007 al 1° de Marzo de 2008. se captaron 129 pacientes con diagnóstico de sangrado uterino anormal. quienes cumplieron con los requisitos de inclusión y consentimiento informado.

Se realizó la toma de biopsia endometrial, en todas aquellas pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en el servicio de urgencias tocoquirúrgicas, ya sean pacientes previamente valoradas en el servicio de ginecología o pacientes que acudieron directamente al servicio de urgencias tocoquirúrgicas previo consentimiento informado debidamente requisitado; para su posterior envío al servicio de patología de nuestro hospital y su estudio histopatológico.

El hallazgo histopatológico más frecuente fue el Endometrio Secreto Temprano con n=21 (16.2%), endometrio secreto tardío con n= 16 (12.4%), disociación estroma glandular con n=12 (9.3%), endometritis n=12 (9.3%), endometrio proliferativo temprano con n=12 (9.3%), endometrio atrófico con n=10 (7.7%), endometrio proliferativo con hiperplasia simple sin atipia n=8 (6.2%), endometrio proliferativo tardío n=8 (6.2%), muestra insatisfactoria para realizar diagnóstico histológico n=6 (4.6%), endometrio hipersecretor con cambios descamativos n=4 (3.1%), pólipo endometrial n=3 (2.32%), pólipo endocervical n=3 (2.52), carcinoma adenomatoso uterino n=2 (1.5%), hiperplasia simple sin atipia y dilatación quística n=2 (1.5%), hiperplasia simple con atipia n=2 (1.5%), hiperplasia compleja sin atipia n=2 (1.5%), endometrio proliferativo tardío con dilatación quística n=2 (1.5%), hiperplasia compleja con atipia n=1 (0.7%), reacción de Arias Stella n=1 (0.7%), metaplasma eosinofílica n=1 (0.7%), metaplasia papilar n=1 (0.7%).

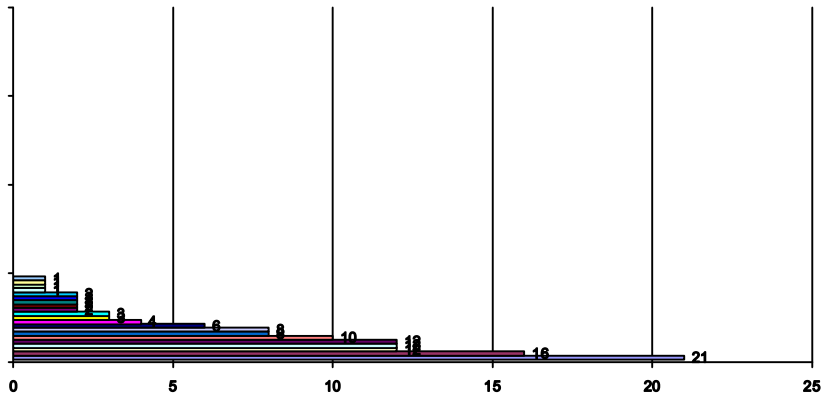
La incidencia de cáncer endometrial fue del 1.5%, de la hiperplasia endometrial simple sin atipia del 1.5%, la hiperplasia simple con atipia del 1.5%, de hiperplasia compleja sin atipia del 1.5%, de la hiperplasia compleja sin atipia del 1.5%, de la endometritis del 9.3% y de pólipo endometrial del 2.3%.

Sangrado Uterino Anormal		
Histopatología	n=	%
Endometrio Secretor Temprano	21	16.2
Endometrio Secretor Tardío	16	12.2
Disociación Estroma Glandular	12	9.3
Endometritis	12	9.3
Endometrio Proliferativo Temprano	12	9.3
Endometrio Atrófico	10	7.7
Endometrio Proliferativo con Hiperplasia Simple sin Atipia	8	6.2
Endometrio Proliferativo Tardío	8	6.2
Muestra Insatisfactoria para realizar Dx diagnóstico Histopatológico	6	4.6
Endometrio Hipersecretor con Cambios Descamativos	4	3.1
Pólipo Endometrial	3	2.3
Pólipo Endocervical	3	2.3
Carcinoma Adenomatoso Uterino	2	1.5
Hiperplasia Simple sin Atipia y Dilatación Quística	2	1.5
Hiperplasia Simple con Atipia	2	1.5
Hiperplasia Compleja sin Atipia	2	1.5
Endometrio Proliferativo Tardío con Dilatación Quística	2	1.5
Hiperplasia Compleja con Atipia	1	0.7
Reacción de Arias Stella	1	0.7
Metaplasma Eosinofílica	1	0.7
Metaplasma Papilar	1	0.7
Total	129	100

Tabla 1. Diagnóstico Histopatológico en Sangrado Uterino Anormal

Fuente: Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE Cd de México.2007-2008.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO



- METAPLASIA PAPILAR
- METAPLASIA EOSINOFILICA
- REACCION DE ARIAS STELLA
- HIPERPLASIA COMPLEJA CON ATIPIA
- ENDOMETRIO PROLIFERATIVO TARDIO CON DILATACION QUISTICA
- HIPERPLASIA COMPLEJA SIN ATIPIA
- HIPERPLASIA SIMPLE CON ATIPIA
- HIPERPLASIA SIMPLE SIN ATIPIA Y DILATACION QUISTICA
- CARCINOMA ADENOMATOSO UTERINO
- POLIPO ENDOCERVICAL
- POLIPO ENDOMETRIAL
- ENDOMETRIO HIPERSECRETOR CON CAMBIOS DESCAMATIVOS
- MUESTRA INSATISFACTORIA
- ENDOMETRIO PROLIFERATIVO TARDIO
- ENDOMETRIO PROLIFERATIVO CON HIPERPLASIA SIMPLE SIN ATIPIA
- ENDOMETRIO ATROFICO
- ENDOMETRIO PROLIFERATIVO TEMPRANO
- ENDOMETRITIS
- DISOCIACION ESTROMA GLANDULAR
- ENDOMETRIO SECRETOR TARDIO
- ENDOMETRIO SECRETOR TEMPRANO

Grá

Gráfica 1. Diagnóstico Histopatológico en Sangrado Uterino Anormal

Fuente: Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE Cd de México. 2007-2008.

DISCUSION

Debido a la incidencia de patología endometrial, asociada a Hemorragia Uterina Anormal, es imperativo conocer el tipo de alteración endometrial:

Hiperplasia glandular, endometrio proliferativo simple, endometrio proliferativo hipoplásico, deficiente regeneración postmenstrual, maduración irregular, deficiente o disociada de endometrio secretor, así como atípia celular y lesiones premalignas, con el objeto de proveer un adecuado seguimiento y tratamiento, además de conocer la incidencia actual de patología endometrial asociado a Hemorragia Uterina Anormal en nuestro hospital.

CONCLUSIONES

- 1) En relación al sangrado uterino anormal, el diagnóstico histopatológico que se presentó con mayor frecuencia fue el de endometrio secretor temprano con un 16.2%, seguido de endometrio secretor tardío con un 12.4% y el de disociación estroma glandular con un 9.3%

- 2) La incidencia de carcinoma adenomatoso uterino es baja con un 1.5%, así como de la hiperplasia endometrial simple sin atipia del 1.5%, la hiperplasia simple con atipia del 1.5%, de hiperplasia compleja sin atipia del 1.5%, de la hiperplasia compleja con atipia del 1.5%, de la endometritis del 9.3% y de pólipo endometrial del 2.3%.

REFERENCIAS

1. Cabero R, Cabrillo E: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. 1ª.ed. Madrid España, Panamericana, 2001, P.1578-1593.
2. Usandizaga J, De la Fuente P: Tratado de Obstetricia y Ginecología. 2ª. Ed. Madrid, España. Mc Graw-Hill, 2005. Vol 2. P. 385-432.
3. Ahued J., Fernández del Castillo C: Ginecología y Obstetricia Aplicadas. 2ª. Ed. México, D. F. Manual Moderno 2003, p 865-874.
4. Bakour SH, Khon KS, Gupta JK, The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps. Acta Obst Gynecol Scand 2000; 79: 317-320.
5. Bergeron C., Nogales FF, Masserdi M, et al. A multicentric European study testing the reproductibility of the WHO classification of endometrial hyperplasia with a proposeal of a simplified working classificationfor biopsy and curettage specimens. Am J Surgical Pathology 1999, 23 (9): 1102-8
6. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Carcinoma de cérvix. Manual de Patología Estructural y Funcional. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 199,459.
7. Vita VT, Hellman S. Cancer Principles and Practice of Oncology; 5ª. Ed. Philadelphia. Lippincott-Ruben 1997; 1437-1438.
8. Burke WT, Eifel JP, Miggia MF. Endometrial Carcinoma. Cancer Principles and Practice of Oncology, 6a. ed. Philadelphia: Lippincot – Ruven, 2001; 1573-1594.
9. González EA, Carcinoma de endometrio. Manual de Oncología: Procedimientos Medico-Quirúrgicos. México. McGraw-Hill Interamericana, 2000; 393-398.
10. González Merlo J. Ginecología. 8ª. Ed. Barcelona, España. Masson 2003. P.207-212.
11. Fernández del Castillo: Ginecología y Reproducción Humana. 1ª. Ed. México, COMEGO, 2006,P.577.595.
12. Phillip J. DiSaia, MD,William T. CreasmanMD. Hiperplasia Endometrial, Tratamiento estrogénico Oncología Ginecológica Clínica. 6ª. edición 2002, Elsevier Science.
13. Henry J. Norris, Michael P. Connor, Lesiones preinvasoras del endometrio. Clin Ginecol Obstet Temas Actuales 1996-4 Interamericana
14. Kurgan RJ. The behavior of endometrial hiperplasia. A long term study on “untreated” hyperplasia in 170 patients.
15. Burke T, Morris M. Adenocarcinoma del endometrio. Ginecología LJ Copeland, MD. Edit Panamericana 2002.
16. Evans-Metcalf ER, Brooks SE, Reale FR: Profiles of women 45 years of age and younger with endometrial cancer. Obstet Gynecol 1998;91:349

17. Cohen CJ, Gusberg SB: Screening of endometrial cancer. *Clinical Obstet Gynecol*; 2005; 18: 27
18. Goldsmith R, Blickstein, Et al. The accuracy of endometrial Pipelle sample with or without sonography measurement of endometrial thickness. *Obstet Gynecol* 2003; 82: 727