



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Frecuencia de la hiperplasia endometrial en
pacientes con sangrado uterino anormal en
etapa perimenopáusica y posmenopáusica

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

CYNTHIA FLORES CORRO

ASESORES:

DR. JUAN CARLOS PAREDES PALMA

DR. CARLOS RAMIREZ VELAZQUEZ

DRA. EDITH MIREYA VILLANUEVA ESTRADA

DR. JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

DR. FROYLAN JIMENEZ MARTINEZ

Facultad de Medicina



México, Ciudad de México a 30 de Enero del 2017.

HOSPITAL GENERAL

“DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”





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.

AUTORIZACIONES

DR. JUAN CARLOS PAREDES PALMA

JEFE NACIONAL DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA DELEGACION SUR DEL
ISSSTE

DR. HANTZ IVES ORTIZ ORTIZ

JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DR FROYLAN JIMENEZ MARTINEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNAM DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
Y ASESOR DE TESIS

DR. JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

ASESOR DE TESIS

DR. CARLOS RAMIREZ VELAZQUEZ

ASESOR DE TESIS

DRA. EDITH MIREYA VILLANUEVA ESTRADA

ASESOR DE TESIS

UNIDAD MÉDICA

HOSPITAL GENERAL “DR DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO” ISSSTE

NO. DE REGISTRO 71.2017

REALIZADORES

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DRA. CYNTHIA FLORES CORRO

**RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA**

INVESTIGADORES ASOCIADOS

DR. FROYLAN JIMENEZ MARTINEZ

DR. JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA

DR. JUAN CARLOS PAREDES PALMA

DR CARLOS RAMIREZ VELAZQUEZ

DRA EDITH MIREYA VILLANUEVA ESTRADA

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: **DRA. CYNTHIA FLORES CORRO**

Cargo: Médico residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia

Unidad De Adscripción: ISSSTE Hospital General "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

Localidad: MEXICO, Ciudad de México.

AGRADECIMIENTOS

Ser Residente de Ginecología y Obstetricia es un sueño hecho realidad, una meta que me propuse y de la cual jamás quite el dedo del renglón.

Mi respeto, agradecimiento, reconocimiento y lealtad al Dr. Froylán Jiménez Martínez por ser mi maestro, por haber creído y confiado en mí desde que me conoció, mi primera cesárea, mi primera histerectomía fueron con él. Dr. Muchas gracias por todo su apoyo por haberme hecho que tuviera confianza en mí misma no terminaría de agradecerle el tiempo y dedicación que tuvo conmigo.

Dr. José Antonio Memije Neri GRACIAS por creer en mí, gracias por haberme apoyado siempre incondicionalmente, haberme dado la confianza de salir y conocer a personas que me ayudaron en mi formación. GRACIAS por luchar por nosotros.

Dr. Guillermo Tulio Ortíz Mani, GRACIAS por TODO, por su confianza, por siempre tener las palabras que me hacían crecer, GRACIAS por su dedicación, por su tiempo, GRACIAS por hacer que día con día siga superándome.

Gracias a todos mis maestros que estuvieron conmigo durante toda mi formación, no terminaría de agradecer la confianza, el tiempo, dedicación, las enseñanzas que tuvieron conmigo durante mi formación, verlos enamorados de su profesión, me hacían enamorarme cada vez más de la Ginecología y Obstetricia GRACIAS: Dr. Armando Morales Vargas, Dra. Yadhira Flores Hernández, Dra. Amalia Vázquez, Dra. Rocío Inclán Farías, Dr. José Luis Pérez Tejada.

Dra. Leticia Gómez, Dr. Job Narváez, fueron y siguen siendo muy importantes esos tres meses que estuve con ustedes fueron determinantes para mi formación. Doy gracias a Dios de haberlos conocido, ver su profesionalismo, su amor, su dedicación, su preocupación por mí; me hacen ser quien ahora SOY.

LES AGRADEZCO A MIS ASESORES DE TESIS POR APOYARME EN ESTE PROYECTO, GRACIAS POR EL TIEMPO, LA PACIENCIA, Y SU PROFESIONALISMO GRACIAS: DR JUAN CARLOS PAREDES PALMA, DR. CARLOS RAMIREZ VELAZQUEZ, DRA. EDITH MIREYA VILLANUEVA ESTRADA, DR. FROYLAN JIMENEZ MARTINEZ, DR JUAN JOSE ESPINOZA ESPINOSA.

GRACIAS A DIOS POR PERMITIRME ESTAR AQUÍ.

“Para realizar un gran sueño, lo primero que hace falta es una gran aptitud para soñar, luego persistencia que es la fé en el sueño de uno.”
Dr. Hans Selye.

DRA. CYNTHIA FLORES CORRO

ÍNDICE GENERAL

	Página
RESUMEN	8
INTRODUCCIÓN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
JUSTIFICACION	11
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	
Objetivo General.....	12
Objetivos Específicos	13
MARCO TEORICO	14
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	28
PRESUPUESTOS	29
METODOLOGIA	30
RESULTADOS	34
DISCUSION	39
CONCLUSIONES.....	40
ASPECTOS ETICOS.....	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	42

TITULO DEL TRABAJO.

Frecuencia de la hiperplasia endometrial en pacientes con sangrado uterino anormal en etapa perimenopáusica y posmenopáusica.

RESUMEN

Antecedentes: La nomenclatura propuesta por la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) para referirse a HE o Malignidad deberá ser SUA-M; el diagnóstico deberá realizarse histológicamente.² La HE es definida por el Instituto Nacional de Cáncer como un “crecimiento anormal del endometrio”, la cual se divide en 4 tipos: hiperplasia endometrial simple (HES), hiperplasia endometrial compleja (HEC), hiperplasia endometrial simple con atipia (HESA) y la HECA.⁷ La hiperplasia endometrial compleja con atipias progresa a cáncer de endometrio en un 29%.⁹ El Cáncer de Endometrio (CE) ocupa el 6to lugar en incidencia y el 13vo en mortalidad por cáncer entre el género femenino a nivel mundial. El INEGI reportó 74,685 muertes por cáncer en 2010 (13% de las muertes en México) de las cuales 1,142 (14% de los tumores ginecológicos) son por Cáncer endometrial.¹¹ La biopsia endometrial es el método considerado estándar de oro de la evaluación endometrial ya que tiene alta Sensibilidad y Especificidad para la detección del cáncer de endometrio.^{14,15} **Objetivo:** Determinar la frecuencia de la hiperplasia endometrial en pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial, en etapa perimenopáusica y posmenopáusica. **Material y Método:** Estudio Observacional, transversal, descriptivo. Muestreo por conveniencia del periodo del 01 de junio del 2015 al 30 de junio del 2016. **Resultados:** De las 76 pacientes que se incluyeron en el estudio con SUA causa endometrial el 46.1% representa la hiperplasia endometrial simple sin atipias, 3.9% se reportó hiperplasia endometrial compleja con atípia, transición a la menopausia 2 casos y +2 un caso. 2.6% presento Adenocarcinoma de endometrio en pacientes en STRAW +2. La edad de presentación de sangrado uterino anormal de causa endometrial en etapa de envejecimiento reproductivo del 46.1% en STRAW -2. El sangrado uterino anormal en el grupo de edad del 50 a 59 años, se presenta con mayor frecuencia. **Conclusiones:** Se reitera la importancia de protocolizar a las pacientes ya que en la mayoría el diagnóstico de hiperplasia endometrial se presenta como sangrado intermenstrual o sangrado posmenopáusico. Las pacientes en etapa de la vida de envejecimiento reproductivo +2 se encontraron 2 casos de cáncer de endometrio. La hiperplasia endometrial simple sin atipias es el tipo más frecuente, sin restar importancia a los casos de hiperplasia endometrial compleja con atipias, que tienen un 29% de progresión a cáncer de endometrio.

Palabras clave: ***Hiperplasia endometrial, perimenopausia, postmenopausia, atípia, compleja.***

INTRODUCCION

En México las mujeres que cursan con SUA anualmente, solo 6 millones de ellas buscan atención médica; el diagnóstico se sospecha mediante interrogatorio y examen físico (exploración ginecológica) y posteriormente confirmación con estudios auxiliares.¹

La nomenclatura propuesta por la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) para referirse a HE o Malignidad deberá ser SUA-M; el diagnóstico deberá realizarse histológicamente.²

La HE es definida por el Instituto Nacional de Cáncer como un “crecimiento anormal del endometrio”, la cual se divide en 4 tipos: hiperplasia endometrial simple (HES), hiperplasia endometrial compleja (HEC), hiperplasia endometrial simple con atipia (HESA) y la HECA.⁷

El Cáncer de Endometrio (CE) ocupa el 6to lugar en incidencia y el 13vo en mortalidad por cáncer entre el género femenino a nivel mundial. El INEGI reportó 74,685 muertes por cáncer en 2010 (13% de las muertes en México) de las cuales 1,142 (14% de los tumores ginecológicos) son por Cáncer endometrial.¹¹

En un estudio retrospectivo efectuado en pacientes atendidas en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS, México DF, entre enero de 2007 y octubre de 2008. Se les hizo histerectomía por biopsia preoperatoria de hiperplasia. Se encontraron 86 pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia a quienes se realizó histerectomía, de ellas 70 con confirmación de hiperplasia y 16 con cáncer de endometrio endometriode. El cáncer se fundamentó en 2 de 61 pacientes con hiperplasia simple sin atipias (3.2%). En ninguna de las seis pacientes con hiperplasia simple con atipias se encontró cáncer (0%) y en 19 pacientes con hiperplasia compleja con atipias se documentó cáncer de endometrio en 14 (73.7%).¹²

La biopsia endometrial es el método considerado estándar de oro de la evaluación endometrial ya que tiene alta Sensibilidad y Especificidad para la detección del cáncer de endometrio.^{14,15}

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

En México las mujeres que cursan con SUA anualmente, solo 6 millones de ellas buscan atención médica. Entre las diversas causas de sangrado en la etapa postmenopáusica, el cáncer endometrial es responsable aproximadamente del 10% de los casos. La hiperplasia endometrial compleja con atipias progresa a cáncer de endometrio en un 29%. El INEGI reportó 74,685 muertes por cáncer en 2010 (13% de las muertes en México) de las cuales 1,142 (14% de los tumores ginecológicos) son por Cáncer endometrial. En el ISSSTE no se tienen suficientes registros de la frecuencia de la hiperplasia endometrial, en la etapa perimenopáusica ni postmenopáusica.

JUSTIFICACION

Es importante realizar este estudio para tener una visión general de las causas de sangrado uterino anormal de causa endometrial en la etapa perimenopáusica y postmenopáusica del Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro", con enfoque a la patología endometrial, con la finalidad de conocer la frecuencia de hiperplasia endometrial y sus variantes histológicas, esto como base de futuros estudios para determinar la asociación con factores de riesgo y el seguimiento de las pacientes.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de la hiperplasia endometrial en pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial, en etapa perimenopáusica y posmenopáusica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

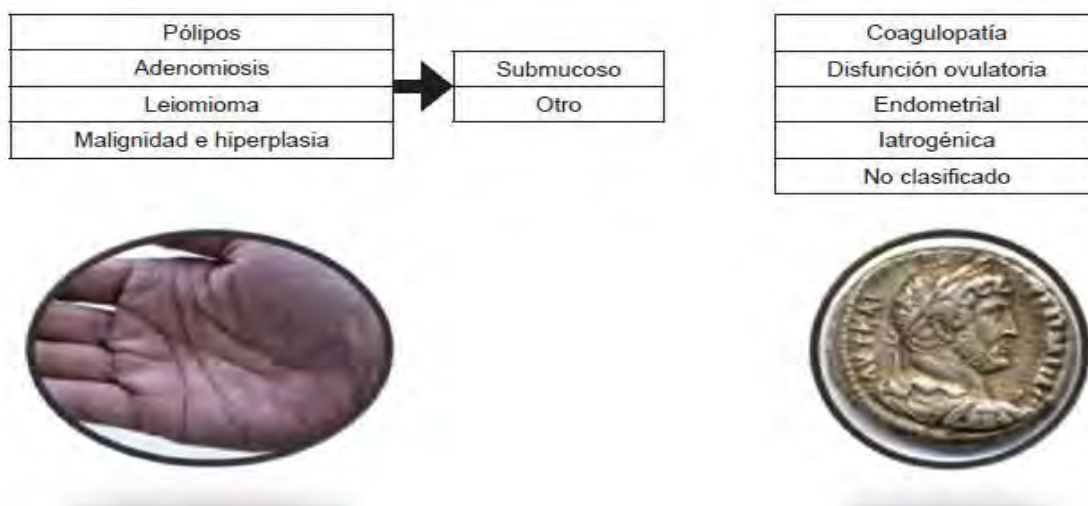
1. Conocer la edad de la paciente con sangrado uterino anormal de causa endometrial.
2. Establecer si la paciente está en etapa peri o posmenopáusica de acuerdo a la clasificación de STRAW.
3. Clasificar los tipos de hiperplasia endometrial en las etapas del envejecimiento reproductivo perimenopáusica y posmenopáusicas.
4. Comparar los tipos de hiperplasia endometrial por grupo de edad.
5. Determinar tiempo de evolución del sangrado transvaginal.

MARCO TEORICO

Antecedentes

El SUA es un padecimiento frecuente; con impacto social y económico significativo, la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá (SOGC) lo considera como la segunda causa de consulta ginecológica, después de la infección cervicovaginal, por su origen puede ser de tipo anatómico o disfuncional. El SUA es definido por la FIGO como una variación del ciclo menstrual normal e incluye cambios en la regularidad, frecuencia de ciclos y duración del flujo o en la cantidad de sangrado menstrual asociadas a disturbios médicos que solo pueden ser identificados por una historia clínica orientada a búsqueda de la etiología, complementando con métodos de laboratorio, gabinete y determinaciones hormonales.¹

En noviembre del 2010 la FIGO, creo un sistema estandarizado, clasificando el SUA en 9 categorías, basado en el acrónimo PALM-COEIN (Pólipos, Adenomiosis, Leiomioma, Malignidad e Hiperplasia; Coagulopatía, Desórdenes Ovulatorios, Causas endometriales, Iatrogénicos y no clasificados). En general el acrónimo PALM integrado de componentes o entidades estructurales que son identificados por técnicas de imagen o estudios histopatológicos y corresponde al sangrado uterino de origen anatómico. Los componentes del grupo COEIN en general se relacionan a entidades que no se detectan a imágenes o estudios histopatológicos, definibles solo por estudios de laboratorio pruebas hormonales y de exclusión y corresponde al sangrado uterino anormal de origen no anatómico.²



La FIGO estandarizó las siguientes definiciones:

Agudo: Un episodio de hemorragia en mujeres en edad reproductiva, sin embarazo, de suficiente cantidad para requerir intervenciones inmediatas para prevenir pérdidas sanguíneas mayores.

Crónico: Sangrado que es de duración, volumen y/o frecuencia anormal y que ha estado presente en los últimos seis meses.

Sangrado fuera de la edad reproductiva:

Sangrado posmenopáusico: Sangrado que ocurre un año después de la menopausia. ²

STRAW por sus siglas en inglés Stage of Reproductive Aging Workshop. Fue diseñada por un grupo de expertos en las que definieron y estandarizaron las fases del envejecimiento reproductivo en el 2001, la cual después de varias modificaciones en el 2011 se complementó y se denominó STRAW +10. Tomaron en cuenta los cambios en la función hipotálamo-hipófisis-ovario que se producen antes y después del último periodo menstrual. Dicha clasificación es útil para determinar los cambios clínicos, endocrinos y reproductivos, la cual contempla ciclos menstruales, síntomas, mediciones de FSH (Hormona folículo estimulante), LH (Hormona Luteinizante), Inhibina B, Hormona Antimülleriana y cuenta folicular, lo cual varía en virtud de la etapa en la que se encuentre: Reproductiva, transición a la menopausia o Perimenopausia y posmenopausia. ³

STRAW + 10 recomendó modificaciones a los criterios de las etapas reproductivas tardías (Etapa -3), así como de las etapa postmenopáusica (Etapa +1) y proporciono información sobre la duración de la transición a la menopausia tardía (Etapa -1) y la etapa postmenopáusica temprana (Etapa +1).⁴

La etapa reproductiva tardía (Etapa -3) marca el momento en que la fertilidad comienza a disminuir y durante el cual una mujer puede comenzar a notar cambios en sus ciclos menstruales. Dado que los parámetros endocrinos críticos comienzan a cambiar antes que se hagan presentes los cambios en el ciclo menstrual.⁴

STRAW + 10 recomienda que la etapa reproductiva tardía se subdivida en dos subetapas (-3b y -3a). En la Etapa -3b los ciclos menstruales permanecen regulares; En el escenario -3a se presentan cambios sutiles en las características del ciclo menstrual, específicamente ciclos más cortos. En la fase folicular temprana (duración del ciclo de 2-5 días) la FSH aumenta y se vuelve más variable, con los otros tres marcadores de envejecimiento ovárico son bajos.⁴

Transición a la menopausia temprana (etapa -2), esta etapa es de una duración variable. Esta marcada por el incremento de la variabilidad de la duración del ciclo menstrual, definida como una persistencia de más de 7 días diferente de lo normal. Los ciclos en la transición menopáusica temprana también se caracterizan por niveles elevados de FSH en fase folicular temprana elevada pero variable.⁴

Transición de la menopausia tardía (Etapa -1). Marcada por la aparición de amenorrea de 60 días o más. Los ciclos menstruales en la menopausia tardía se caracterizan por una mayor variabilidad en el ciclo en cuanto a duración, así como fluctuaciones extremas en los niveles hormonales y aumento en la prevalencia de la anovulación.⁴

Postmenopausia temprana (Etapa +1a, +1b, +1c). Nuevos datos en la trayectoria de los cambios en los niveles medios de FSH y estradiol. Indican que la FSH sigue aumentando y que el estradiol continúa disminuyendo hasta aproximadamente 2 años después de la FMP, después de lo cual los niveles de cada uno de estas hormonas se estabiliza. Por lo tanto, STRAW + 10 recomiendan que la postmenopausia temprana se subdivida en tres subetapas (+1a, +1b, y +1c).⁴

Las etapas +1a y +1b duran 1 año y terminan en ese tiempo, punto en el que se estabilizan los niveles de FSH y estradiol. Etapa +1a marca el final del período de 12 meses de amenorrea requerido para definir que el FMP se ha producido. Corresponde al final de la “perimenopausia”, término todavía de uso común que significa el tiempo alrededor de la menopausia y comienza en la etapa -2 y termina 12 meses después del FMP.⁴

La etapa + 1b incluye el resto del período, cambios rápidos en los niveles medios de FSH y estradiol. Basándose en estudios de cambios hormonales, las Etapas +1a y +1b se estima que durarán, en promedio, 2 años. Los síntomas más notables son los síntomas vasomotores, tienen más probabilidades de ocurrir durante esta etapa.⁴

La etapa + 1c representa el período de estabilización de niveles de FSH y bajos valores de estradiol que se estima 3 a 6 años; Por lo tanto, toda la postmenopausia temprana dura aproximadamente 5 a 8 años.⁴

Postmenopausia tardía (Etapa +2). Representa el período en el que se producen nuevos cambios en la función reproductiva endocrina estas son más limitadas, así mismo los procesos de envejecimiento somático lo cual se convierten una preocupación primordial. Síntomas de atrofia vaginal y atrofia urogenital son cada vez más frecuentes en esta etapa. Sin embargo, muchos años después de la menopausia, se ha observado que puede haber una disminución adicional en los niveles de FSH en personas muy ancianas.⁴Figura 1.⁵

Etapa	-5	-4	-3b	-3a	-1	-1	+1 a	+1 b	+1 c	+2
Terminología	Reproductiva				Transición a la menopausia		Postmenopausia			
	Temprana		Dura	Tardía	Temprana	Tardía	Temprana		Tardía	
Duración	Variable				Variable	1-3 años	1 años (1+1)	3-6 años		Vida Resante
Criterios principales										
Ciclos menstruales	Regulares e irregulares	Regular	Regular	Cambios	Duración variable del ciclo >7 días diferente de lo normal	Períodos amenorrea (> 60 días)				
Criterios de soporte										
Endocrino FSH AMH Inhibina B			Baja Baja Baja	Variable Baja Baja	↑ Variable Baja Baja	↑ Variable >25U/L Baja Baja	↑ Variable Baja Baja	Estable Muy baja Muy baja		
Cuenta folicular antral			Baja	Baja	Baja	Baja	Muy baja	Muy baja		
Características descriptivas										
Síntomas						Probablemente Síntomas vasomotores	Muy probablemente Síntomas vasomotores			Aumento de síntomas de atrofia urogenital

Figura 1. STRAW +10. Clasificación de las Etapas de envejecimiento reproductivo.⁵

De acuerdo a las proyecciones de la población en México realizadas por el CONAPO (Consejo Nacional de Población) en el 2006, cada década se incrementará en alrededor del 70% la población de mujeres mayores de 50 años, lo que implica que de acuerdo a estos cálculos, para el año 2050 esta población podría alcanzar un valor cercano a 27 millones; es decir, la cantidad de mujeres posmenopáusicas respecto a valores del año 2010, sería triplicada. Este cambio en el perfil epidemiológico requiere que los servicios

de salud diseñen estrategias que permitan otorgar atención médica acorde con este sector de la población. En los próximos años, dado que se observará un incremento progresivo en la cantidad de mujeres mayores de 50 años, seremos testigos del incremento en la demanda de atención médica en los diferentes niveles de atención por parte de mujeres que presenten síntomas y signos derivados de la ausencia de estrógenos y que se encuentran en la posmenopausia.⁶

Es importante definir los siguientes conceptos:

Perimenopausia: Sinónimo de Transición a la Menopausia. Esta reúne tres eventos importantes: transición a la menopausia, una parte de la premenopausia y un año posterior al último periodo menstrual; la menopausia como evento es un accidente en este periodo y marca para el clínico diferentes etapas del climaterio.

Menopausia: Marca el final de la vida reproductiva llegando en forma más objetiva a la ausencia de la menstruación después de 12 meses, considerándose natural o fisiológica aquella que se presenta a partir de los 40 años de edad en mujer con útero.

Posmenopausia: Es el periodo de la mujer que inicia con la menopausia y continúa hasta la muerte. Esta a su vez se divide en: Temprana es el período de tiempo que inicia con la menopausia hasta aproximadamente los primeros 10 años de amenorrea. Tardía es la etapa posterior a esos primeros 10 años y hasta la muerte de la mujer.⁶

El sangrado posmenopáusico se define como la hemorragia uterina que sucede al menos un año después de la menopausia. Se calcula que su incidencia puede ser en población general hasta el 10% durante la posmenopausia temprana. Entre las diversas causas de sangrado en este periodo de vida de la mujer, el cáncer endometrial es responsable aproximadamente del 10% de los casos. En países desarrollados el cáncer de endometrio ocupa el primer lugar de las neoplasias malignas del tracto genital femenino.⁷

Las primeras descripciones clínicas de la HE fueron realizadas por Robert en 1846, Robin en 1848 y Nélaton en 1853, y la primera descripción histológica fue hecha por Olshausen en 1865. De gran valor fueron las aportaciones de Schoeder en 1915 y 1919, quien creó el término metropatía hemorrágica, y las de Meyer en 1920. Ambos relacionaron el trastorno endometrial con alteraciones del funcionamiento del ovario.⁷

El endometrio es un tejido diana de las hormonas esteroides sexuales, consta de dos componentes estructurales, las glándulas endometriales y el estroma endometrial

especializado. Como parte de su función fisiológica, estos dos elementos proliferan y crecen bajo la influencia de los estrógenos ováricos (en la primera mitad del ciclo menstrual), una proliferación que sólo cesará con el efecto antagonista de la progesterona que induce la maduración y diferenciación endometrial (que corresponde a la segunda mitad del ciclo menstrual). En ciertas condiciones patológicas, tales como una secuencia de ciclos anovulatorios, tumores de células granulosas, estrógenos sin oposición preparan el escenario para la HE y / o neoplasia. La Hiperplasia en general es un término que se refiere a un incremento en el tamaño de un órgano o tejido, que es resultado de un aumento en el número de células especializadas por área de referencia o volumen. ⁸

La HE se cree que es un precursor histológico de tipo I endometrial cáncer. Antes de 1994 no había una terminología estandarizada. Las lesiones se describían como hiperplasia leve, moderada o severa basándose en una evaluación histológica subjetiva. La OMS y la Sociedad Internacional de Ginecología Patólogos en 1994 estandarizan un sistema de clasificación, que ha sido el más utilizado ya que es el que mejor establece el riesgo de progresión a malignidad. De acuerdo a esta clasificación la HE es evaluada por patrón arquitectónico del endometrio (relación glándula estroma) y la presencia o ausencia de atipia nuclear. Según esto se establecen 4 categorías:

- HES
- HESA
- HEC
- HECA⁹

Riesgo de progresión de la Hiperplasia endometrial a Carcinoma⁹

Tipos de hiperplasia	Regresión	Persistencia	Progresión a Carcinoma
Simple	80%	19%	1%
Compleja	79%	17%	3%
Simple con Atipias	69%	23%	8%
Compleja con Atipias	57%	14%	29%

HES

Esta es la forma más común de la HE, se produce principalmente en la perimenopausia. Es una secuencia del resultado de ciclos anovulatorios. También es la forma más verdadera de la HE en respuesta a una estimulación continua de estrógenos, presenta un patrón de actividad proliferativa que implica ambos componentes del endometrio, es decir, las glándulas y el estroma. Se mantiene la relación glándula/estroma y no hay aglomeración de las glándulas. Figura 2.⁹

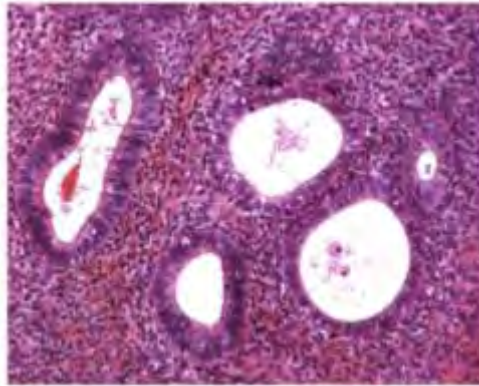


Figura 2:

HEC

Se presenta con menos frecuencia, las proliferaciones endometriales son focales y restringidas a las glándulas endometriales. La hiperplasia de este tipo puede ocurrir debido a la exposición a estrógenos sin oposición, así como con una prolongada estimulación del endometrio. También en las mujeres jóvenes con ciclos menstruales normales, dado que el estroma no participa en el proceso hiperplásico. La Relación glándula/estroma llega a ser mayor de lo normal y las glándulas muestran hacinamiento y complejidad de la arquitectura, principalmente en la forma de ramificaciones en lugar de repliegues. El epitelio glandular, sigue siendo contundente, con evidente pseudoestratificación y algunas mitosis, que a la citología se asemeja a la de la fase proliferativa endometrio. Figura 3.⁹

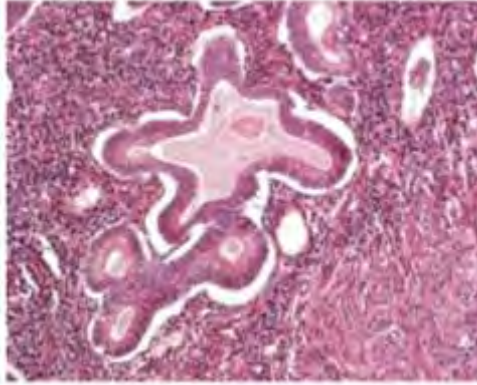


Figura 3.

HEA

Tipo de lesión proliferativa en el endometrio, el cual tiene características de la energía nuclear y atipia citoplasmática pero que carece de forma característica de la invasión del estroma. Esta lesión es generalmente focal o multifocal en su distribución y afecta exclusivamente a las glándulas. Arquitectónicamente, las glándulas tienden a mostrar hacinamiento, con una disposición típica "back-to-back", muestran una complejidad en forma de múltiples ramificaciones intraglandulares y repliegues o mechones que carecen de núcleos fibrovasculares. Figura 4.⁹

La regresión espontánea de la HE ocurre frecuentemente en mujeres con HES. Dos estudios de cohortes han dado seguimiento a mujeres con diagnóstico de HE que no tenía tratamiento. El primer estudio fue un estudio multicéntrico, prospectivo, donde incluían a 35 mujeres con HES y cuatro mujeres con HEC; se realizó un seguimiento durante 24 semanas sin ningún tratamiento. Se sometieron a muestreo endometrial a las 4, 8, 12 y 24 semanas después. Se encontró que las mujeres con HES presentaron una regresión, es decir un endometrio normal en el 74% (26/35), mientras que el 17% (6/35) tenía hiperplasia persistente y 9% (3/35), evolucionaron a una hiperplasia atípica después de 24 semanas de seguimiento. Para mujeres con HEC, se observó regresión a endometrio normal en el 75% de las mujeres (3/4) y solo una mujer tenían HEC persistente después de 24 semanas.¹⁰

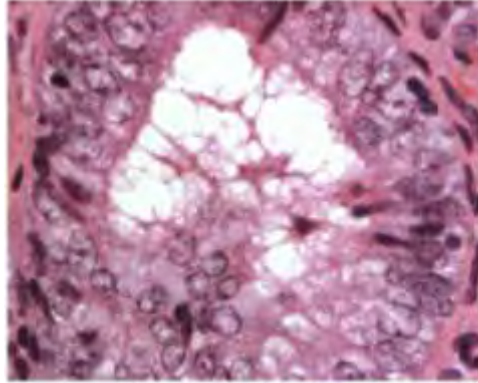


Figura 4.

Se analizó un segundo estudio retrospectivo de cohorte, el cual dio seguimiento a 93 mujeres con HES y a 24 mujeres con HEC, las cuales no recibieron tratamiento durante 12 años. Se encontró que presentaron regresión, es decir un endometrio normal el 81% de las mujeres (74/93) de las pacientes con HES comparado con un 18% (17/93) las cuales tenían enfermedad persistente y 1% (1/93) de las mujeres presentaron cáncer de endometrio. Para las mujeres con hiperplasia compleja, el 79% (19/24) presentaron regresión es decir un endometrio normal; y el restante 21% (5/24) tenían hiperplasia compleja persistente. El riesgo de desarrollar cáncer de endometrio es el más alto en HEA. Otro estudio de casos y controles incluyeron a 7947 mujeres con diagnóstico de HEA; encontrando que el riesgo acumulado de cáncer endometrial a 4 años (IC del 95% 1,31 a 14,6) es de 8%, que aumentó a 12,4% (95% IC 3,0-20,8) después de 9 años y 27,5% (IC 95% 8,6-42,5) después de 19 años. La HEA también se ha asociado con una tasa de carcinoma concomitante de hasta 43% en mujeres que se someten a histerectomía.¹⁰

Factores de riesgo

Son los mismos que para el carcinoma de endometrio: 1.4% del cáncer de endometrio prevalece en mujeres de 50 a 70 años, terapia estrogénica sin oposición, terapia con tamoxifeno, menarca temprana, menopausia tardía (después de los 55 años), nuliparidad, síndrome de ovario poliquístico (anovulación crónica), obesidad, diabetes mellitus, tumor secretor de estrógenos, Síndrome de Lynch, Síndrome de Cowden, historia familiar de cáncer de endometrio, ovario, mama o colon. La mayoría de estos factores de riesgo implican la exposición continua del endometrio a los estrógenos sin oposición por una progestina. Este efecto puede ser debido a la hormona endógena o exógena. Además, las mujeres con Síndrome de Lynch (hereditario sin poliposis cáncer colo-rectal) se encuentran en un riesgo mucho mayor de HE.¹¹

Epidemiología

El primer estudio más significativo que calculó la prevalencia de HE fue el de Reed en el 2009. Estudio mujeres de entre 18 a 90 años, en un período de 18 años (1985 a 2003). La incidencia global de la HE fue de 133 por 100.000 mujeres. El diagnóstico se realiza con mayor frecuencia en mujeres de 50 a 54 años. Rara vez se encontró en mujeres menores de 30 años de edad. La HESA se encontró con más frecuencia entre mujeres de 50 a 54 años la simple en 142/100.000 y la compleja en 213/100.000, en cambio la presencia de HEA se encontró mayoritariamente en mujeres de 60 – 64 años en 56/100.000.¹¹

La tendencia Observada es el descenso, sobre todo el grupo de HEA desde 1985 hasta 1989: 23 por 100.000 mujeres/año; frente al periodo 2000-2003: 5 por 100.000 mujeres/año; la razón de esta tendencia es desconocida. Sin embargo, en el momento en que se realizó la investigación, la terapia hormonal posmenopáusica era una práctica común en la década de los '80s, la utilización de estrógenos sin oposición, dicha terapia se utilizaban con más frecuencia en comparación con los últimos períodos del estudio. En general, las estimaciones fiables de la incidencia de HE son difíciles de obtener debido a muchos factores, incluyendo el cambio de los criterios diagnósticos a través del tiempo, el sesgo de los estudios que evalúan las mujeres sintomáticas (por ejemplo, sangrado uterino anormal), las tendencias en la terapia hormonal en las mujeres posmenopáusica, técnicas de evaluación (toma de muestras endometriales versus histerectomía), y los diagnósticos concomitantes de cáncer de endometrio con hiperplasia.¹¹

La prevalencia de la HE según la COMEGO 2013 en todas las pacientes es de 4.9%; en mujeres > 45 años sanas 7.9%; mujeres con peso > 90Kg es de 12.7%; mujeres < 45 años con Peso > 90kg es de 2.3%; mujeres >45 años con peso >90kg es de 22.2%.¹²

El Cáncer de Endometrio (CE) ocupa el 6to lugar en incidencia y el 13vo en mortalidad por cáncer entre el género femenino a nivel mundial. El INEGI reportó 74,685 muertes por cáncer en 2010 (13% de las muertes en México) de las cuales 1,142 (14% de los tumores ginecológicos) son por Cáncer endometrial.¹³

De acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, en México el cáncer de endometrio ocupa el tercer lugar de los cánceres ginecológicos, después del cáncer cervicouterino y de ovario.¹⁴

En un estudio retrospectivo efectuado en pacientes atendidas en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS, México DF, entre enero de 2007 y octubre de 2008. Se les hizo histerectomía por biopsia preoperatoria de hiperplasia. Se encontraron 86 pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia a quienes se realizó histerectomía, de ellas 70 con confirmación de hiperplasia y 16 con cáncer de endometrio endometriode. El cáncer se fundamentó en 2 de 61 pacientes con hiperplasia simple sin atipias (3.2%). En ninguna de las seis pacientes con hiperplasia simple con atipias se encontró cáncer (0%) y en 19 pacientes con hiperplasia compleja con atipias se documentó cáncer de endometrio en 14 (73.7%).¹⁴

Es fuerte la evidencia de la asociación de obesidad con adenocarcinoma de endometrio, el riesgo de una mujer de presentar dicho padecimiento en lo largo de su vida es de 3%, el riesgo en mujeres obesas se incrementa en un 9 a 10%. Las mujeres obesas representan el 46% de todas las posmenopáusicas que padecen cáncer de endometrio; y existe una mayor proporción de presentar dicho padecimiento en las mujeres obesas premenopausicas en comparación con las mujeres con peso normal. El p27 es el regulador del ciclo celular y el supresor de tumores, se considera una pieza clave en el desarrollo de Cáncer de Endometrio. Es miembro de la familia de inhibidor de la ciclinas dependientes de quinasas, con una función de regulación del ciclo celular. El P27 en el citoplasma, ha demostrado ser antiapoptótico.¹⁵

Se encontró que la expresión de p27 fue severamente reducida en el citoplasma de células normales y en HECA en las mujeres obesas, comparadas con las mujeres con peso normal. Por lo que la pérdida temprana de p27 se asocia con el desarrollo temprano de HE. P27 es un biomarcador modificable, los cambios del estilo de vida, como dieta baja en calorías, pérdida de peso, crean una relación favorable de leptina y adiponectina, e incrementan significativamente los valores de p27 y reducen importantemente la incidencia de HE.¹⁵

Clínica

La principal manifestación clínica de la hiperplasia endometrial es la hemorragia uterina anormal, y aproximadamente en un 15% de pacientes con historia de hemorragia uterina anormal, se hace diagnóstico de alguna forma de hiperplasia por lo cual conlleva a hacer diagnósticos diferenciales de acuerdo al grupo etario de la paciente. Tabla 1.¹⁶

Las pacientes que presentan SUA requieren de una evaluación endometrial, la sintomatología se caracteriza por sangrado intermenstrual, sangrado postcoital, sangrado posmenopáusicos. Se debe haber identificado mediante un detallado interrogatorio los factores de riesgo para cáncer de endometrio incluyen el uso de estrógenos sin oposición, tamoxifeno, obesidad, síndrome de ovario poliquístico y factores genéticos familiares con cáncer hereditario no polipoide. Al realizar la evaluación del endometrio, se debe tener en cuenta antecedentes de la paciente, la edad actual y la edad de la menopausia. El cáncer de endometrio es raro antes de la menopausia, pero cuando se presenta a menudo se encuentra en los grupos de riesgo mencionados anteriormente. De 4718 mujeres con cáncer de endometrio en Dinamarca desde 2005 hasta 2011 sólo el 0,9% eran menores de 40 años y el 4,4% eran de 40 a 49 años.¹⁷

CAUSAS DE HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL SEGÚN EL GRUPO ETARIO

	Causas
Prepúberes	Pubertad precoz (origen ovárico, hipofisario o hipotalámico)
Adolescencia	Ciclos anovulatorios, desórdenes de la coagulación
Edad reproductiva	Complicaciones obstétricas (aborto, embarazo ectópico, enfermedad trofoblástica gestacional) Lesiones orgánicas (leiomiomas, adenomiosis, hiperplasia endometrial) Ciclos anovulatorios Sangrado disfuncional ovárico (fase lútea inadecuada)
Perimenopausia	Ciclos anovulatorios Lesiones orgánicas (carcinoma, hiperplasia, pólipos)
Postmenopausia	Lesiones orgánicas (carcinoma, hiperplasia, pólipos) Atrofia endometrial

Tabla 1.

Diagnóstico

La evaluación del Sangrado Uterino Anormal incluye métodos invasivos y no invasivos:

Métodos invasivos:

- LUI
- Biopsia Endometrial
- Histeroscopia con toma de biopsia.

Métodos no invasivos

- Ultrasonografía
- Citología Endometrial.¹⁸

El instrumento más adecuado para la toma de biopsia de endometrio es con la cánula de pipelle. Hoy en día, las cánulas de aspiración manual Endouterina son flexibles y están disponibles con menos molestias en comparación con los viejos instrumentos de biopsia y con resultados similares. El legrado endometrial que estaba previamente utilizado para la evaluación del sangrado uterino anormal actualmente ha sido reemplazado por biopsia endometrial con cánulas flexibles ambulatorias. La biopsia endometrial es el método considerado estándar de oro de la evaluación endometrial.¹⁹

La Biopsia endometrial tiene una alta sensibilidad y especificidad para el cáncer de endometrio de 91 y 98% respectivamente. Es un buen test para diagnóstica HEA con una sensibilidad de 82.3% y Especificidad de 98%.²⁰

El ultrasonido transvaginal no debe utilizarse como tamizaje para cáncer endometrial, la toma de biopsia de endometrio en mujeres posmenopáusicas sin sangrado no debe de realizarse en forma rutinaria. Las indicaciones de toma de biopsia de endometrio en mujeres con sangrado posmenopáusico deben de realizarse cuando presenten un engrosamiento endometrial de 4 a 5 mm. Así mismo se debe realizar toma de biopsia de endometrio en ultrasonidos que muestren engrosamiento endometrial de 11 mm, con aumento de la vascularidad, heterogenicidad, fluido con partículas, no debe de realizarse biopsia de endometrio en mujeres asintomáticas y/o que no hayan iniciado vida sexual.²¹

Toma de biopsia

La toma de biopsia de endometrio es un procedimiento mínimamente invasivo, incluso puede realizarse en consultorio con equipo de aspiración y/o cánula de pipelle, lo anterior ha sustituido en gran medida la toma de biopsia con LUI ya que esta requiere realizarse en una sala de operaciones, bajo anestesia y tiene más riesgo de perforación uterina.

Las ventajas de realizar la toma de biopsia en el consultorio son:

Se puede realizar sin anestesia o con anestesia local.

Se requiere o no dilatación cervical.

El riesgo de perforación uterina disminuye (procedimiento en consultorio: 0.1 a 0.2% en comparación con LUI: 0.3 a la 2.6%).

Tiempo de muestreo real en consultorio es de aproximadamente 5 a 15 segundos.

Menos costoso.²²

Indicaciones de LUI:

1. Muestra insuficiente de muestra tomada por aspiración en consultorio.

2. Estenosis cervical que impide la realización de una biopsia en el consultorio.

Complicaciones incluyen:

- Complicaciones relacionadas con la anestesia
- Hemorragia
- Perforación uterina
- Infección
- Formaciones de adherencias intrauterinas²³

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

MES (2015-2016)													
Actividad	Jun	Jul	Agost	Sep	Oct	Nov	Dic	Enero	Feb	Marzo	Abril	Mayo	Jun
Investigación Bibliográfica.	P	R	R	R	R								
Diseño Y Elaboración De Protocolo.		P	R	R	R								
Presentación De Protocolo A Comité Local.			P/R										
Registró De Protocolo.				P	R				R				
Captación De Pacientes.										P	R	R	
Análisis De Información Y Resultados.													P/R
Redacción De Informe.													P/R
Elaboración De Tesis.													P/R

P. Programado / R. Realizado

PRESUPUESTOS

INFRAESTRUCTURA DIDÁCTICA

<i>CONCEPTO DEL GASTO</i>	<i>IMPORTE</i>
<i>BIBLIOTECA VIRTUAL</i>	<i>SIN COSTO</i>

INFRAESTRUCTURA TECNOLÓGICA

MATERIAL Y EQUIPO MÉDICO

<i>CONCEPTO DEL GASTO</i>	<i>IMPORTE</i>
<i>COMPUTADORA E IMPRESORA PERSONAL</i>	<i>SIN COSTO</i>
<i>MATERIAL</i>	<i>ISSSTE</i>

MATERIALES Y METODOS

Diseño y tipo de estudio

Observacional, transversal, descriptivo.

Población de estudio

Pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial en etapa perimenopáusica y posmenopáusica de la consulta externa y urgencias del Servicio de Ginecología en el Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” ISSSTE del 01 de Junio del 2015 al 30 de Junio del 2016.

Universo de trabajo

Pacientes derechohabientes del ISSSTE

Tiempo de ejecución

Del 01 de Junio del 2015 al 30 de Junio del 2016.

Esquema de selección.

Definición del grupo control.

No se requiere

Definición del grupo a intervenir.

No habrá intervención

METODOLOGIA

Criterios de inclusión

1. Pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial que se les haya realizado toma de biopsia endometrial y que cuenten con diagnóstico histopatológico
2. Pacientes con sangrado uterino anormal que ingresan por urgencias ginecología para toma de biopsia endometrial
3. Pacientes enviadas de la consulta externa de ginecología para toma de biopsia endometrio
4. Pacientes a las que se les haya realizado toma de biopsia de endometrio que se encuentren en etapa perimenopáusica y posmenopáusica.
5. Pacientes que cuenten con resultado Histopatológico de biopsia de endometrio
6. Pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial agudo y crónico

Criterios de exclusión

Expedientes de pacientes perimenopáusicas o posmenopáusicas que hayan recibido análogos de la hormona liberadora de gonadotropina, antiestrogénico, hormonales orales o Terapia Hormonal.

Criterios de eliminación

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de insuficiente o deficiente calidad de la muestra.
- Pacientes sin expediente, que no se encuentren en archivo clínico.

Definición de variables

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Nivel de medición	Categorías
Edad	Referida al tiempo de existencia de alguna persona o cualquier otro ser animado o inanimado desde su creación o nacimiento, hasta la actualidad	Cuantitativa	Escala (de razón o proporción)	40 – 49 años 50 - 59 años 60 – 69 años 70 – 79 años >80 años
Clasificación STRAW	Clasificación de las etapas de envejecimiento reproductivo	Cualitativa	Nominal	1.Perimenopáusica 2.Posmenopáusica
Sangrado Uterino Anormal	Agudo. Episodio de hemorragia en mujeres en edad reproductiva sin embarazo de suficiente cantidad para requerir intervenciones inmediatas para prevenir pérdidas sanguíneas mayores	Cualitativa	Nominal	1. Si 2. No
	Crónico. Sangrado que es en duración, volumen y/o frecuencia anormal y que ha estado presente los últimos 6 meses			1. Si 2. No
Hallazgo Histopatológico	Incluye el procesado de muestras de tejidos orgánicos, vistas al microscopio	Cualitativa	Nominal	1. Hiperplasia endometrial simple 2. Hiperplasia endometrial simple con atipia 3. Hiperplasia endometrial compleja 4. Hiperplasia endometrial compleja con atipia

Tipo de Muestreo

Muestreo no probabilístico

Muestreo por conveniencia del periodo del 01 de junio del 2015 al 30 de junio del 2016.

Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.

No se requiere cálculo de tamaño de muestra

RESULTADOS

Tabla 2. Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	76	40	88	51.13	9.037
N válido (por lista)	76				

En la tabla 2. Las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial vistas en el servicio de Ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” van de los 40 a los 88 años de edad. Con una media de 51.13, desviación estándar 9.037.

Tabla 3. Pacientes por Grupo de edad con SUA causa endometrial

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
40 -49 años	38
50 - 59 años	28
60 - 69 años	6
70 - 79	3
>80	1

GRAFICA 1. GRUPOS DE EDAD DE PACIENTES CON SUA DE CAUSA ENDOMETRIAL

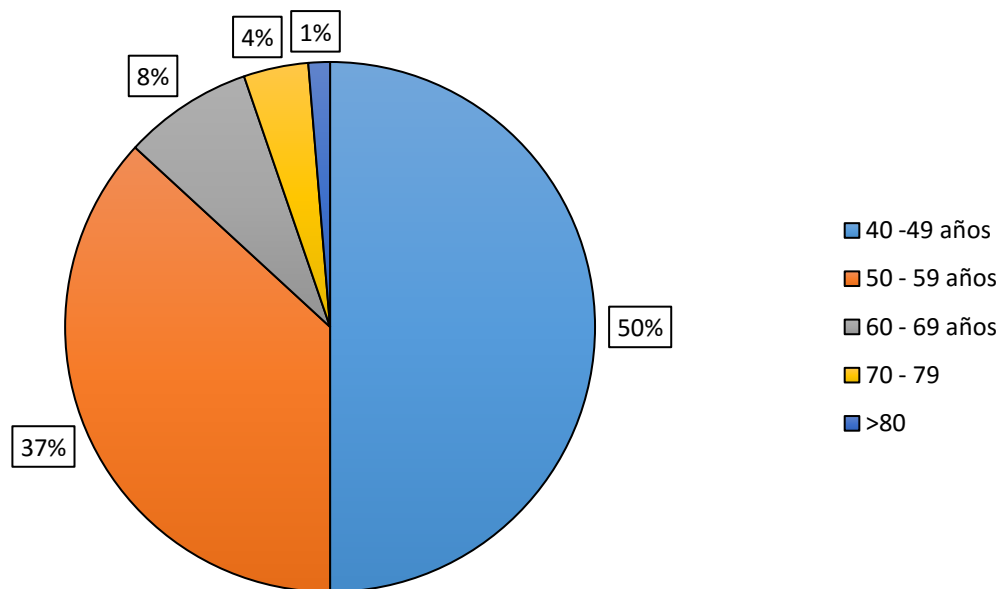


Tabla 3 y Gráfico 1. Se muestran los grupos de edad de las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial, vistas en el servicio de ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” ISSSTE, con un porcentaje de 50% del grupo de edad de los 40 – 49 años; 37% del grupo de edad de 50 – 59 años; 8% grupo de edad 60 – 69 años; 4% grupo de edad 70 – 79 años y 1% grupo de >80 años.

GRAFICO 2. STRAW +10

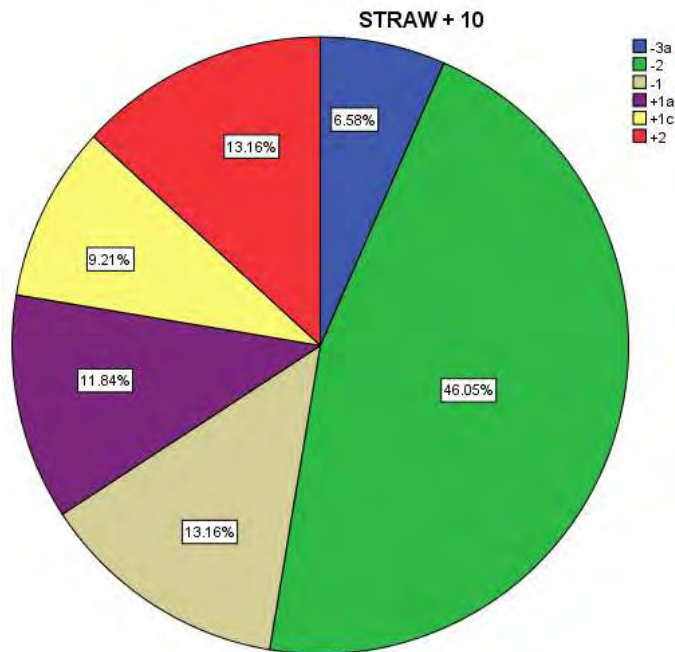


Gráfico 2. Las etapas reproductivas de la vida STRAW +10 de pacientes vistas en el Servicio de Ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro”, representan 46.1% las pacientes en etapa perimenopáusica temprana -2. El 13.2% pacientes en etapa perimenopausia tardía-1, así mismo en este mismo porcentaje 13.2% pacientes en etapa postmenopausia tardía +2. Y en 6.6% pacientes en etapa reproductiva tardía -3a.

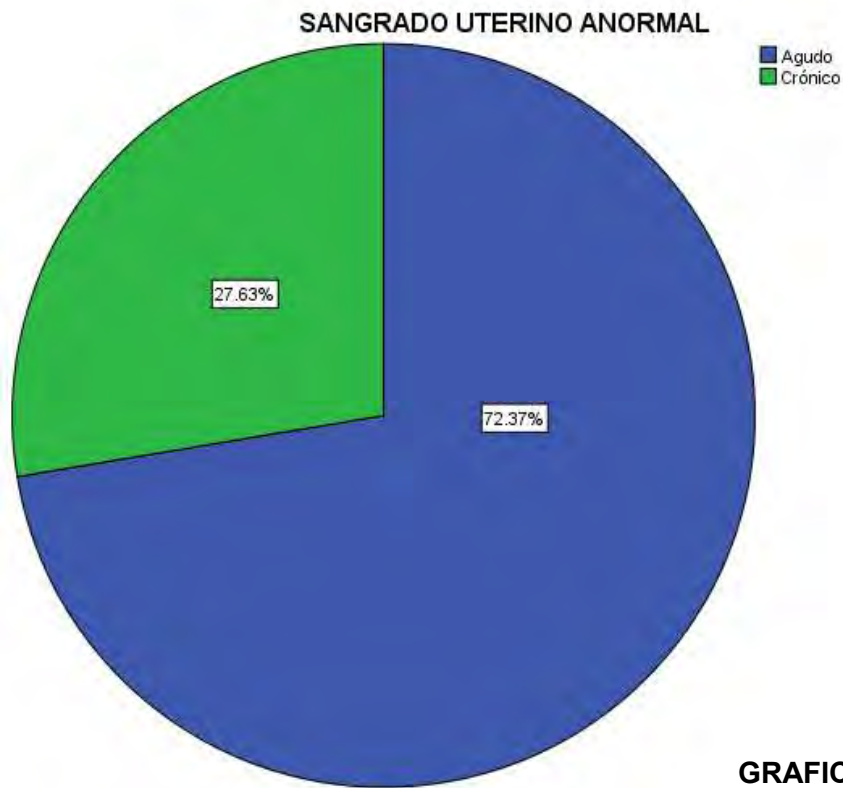


GRAFICO 3.

Grafico 3. Las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial vistas en el Hospital Dr. Darío Fernández Fierro representan el 72.4% pacientes con sangrado uterino anormal agudo. El 27.6% pacientes con sangrado uterino anormal crónico.

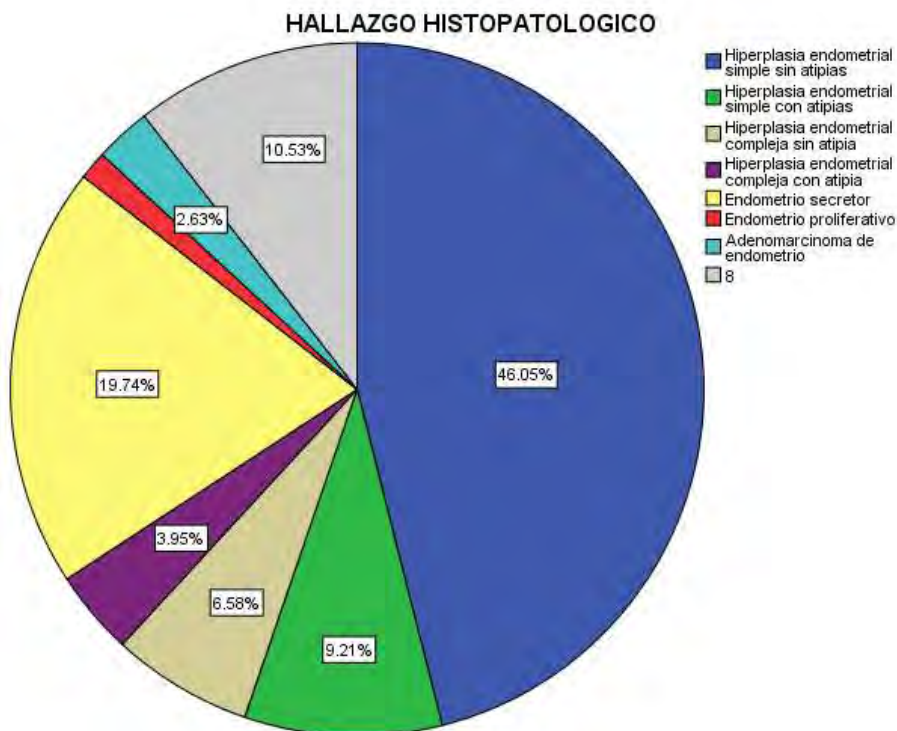
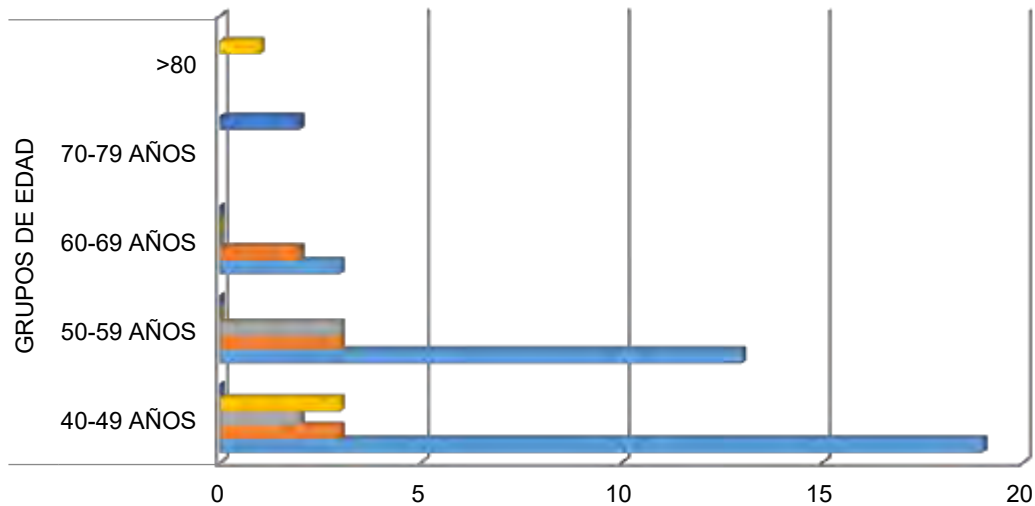


Grafico 4. Las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial a las cuales se les realizó biopsia de endometrio se encontró que el reporte histopatológico de Hiperplasia endometrial simple sin atípías representa el 46.1%; el 19.7% pacientes se encontró endometrio secretor. En el 2.6% de las pacientes reportaron cáncer endometrial del tipo Adenocarcinoma. El 3.9% representa a las pacientes con hiperplasia compleja con atípías. 10.5 % pacientes se encontró un endometrio atrófico.

Tabla 4. Hallazgos histopatológicos por grupos de edad



	GRUPOS DE EDAD				
	40-49 AÑOS	50-59 AÑOS	60-69 AÑOS	70-79 AÑOS	>80
■ ADENOCARCINOMA	0	0	0	2	
■ HECA	3	0	0		1
■ HEC	2	3	0		
■ HESA	3	3	2		
■ HES	19	13	3		

Tabla 4. Representa los hallazgos histopatológicos comparados con los grupos de edad, en el grupo de edad de 40-49 años se presentaron 19 casos de HES, 3 casos HECA y HESA; 2 casos de HEC. En el grupo de edad de 50-59 años se presentaron 13 casos de HES, 3 de HESA y HEC; grupo de edad de 60-69 años 3 casos pacientes con HES, 2 con HESA, en el grupo de 70-79 años se encontraron hallazgos histopatológicos de Adenocarcinoma endometrial, no se encontró ningún caso de HES, HESA, HEC, HECA. Grupo de >80 años se encontró 1 caso de HECA.

DISCUSIÓN

De acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, en México el cáncer de endometrio ocupa el tercer lugar de los cánceres ginecológicos, después del cáncer cervicouterino y de ovario.

Existe mucha literatura universal en la cual se menciona que el sangrado uterino anormal es uno de los principales motivos de consulta, así mismo mencionan múltiples textos los factores de riesgo y la progresión de la hiperplasia endometrial a cáncer de endometrio, sin embargo ni en las mismas guías de práctica clínica ni en las normas oficiales mexicanas mencionan porcentajes en población mexicana. Solo se encontró una publicación mexicana del Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia Luis Castelazo Ayala, IMSS, en el cual realizaron un estudio retrospectivo efectuado en pacientes atendidas en la, México DF, entre enero de 2007 y octubre de 2008. A las cuales les realizaron histerectomía por biopsia preoperatoria de hiperplasia. Se encontrando 86 pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia a quienes se realizó histerectomía, de ellas 70 con confirmación de hiperplasia y 16 con cáncer de endometrio endometriode. El cáncer se fundamentó en 2 de 61 pacientes con hiperplasia simple sin atipias (3.2%). En ninguna de las seis pacientes con hiperplasia simple con atipias se encontró cáncer (0%) y en 19 pacientes con hiperplasia compleja con atipias se documentó cáncer de endometrio en 14 (73.7%). Lo anterior cobra más importancia, ya que en el ISSSTE no se tienen ningún estudio, con ninguna estadística de este tipo.

De acuerdo a lo reportado en la bibliografía mundial se concuerda con el presente estudio que el mayor porcentaje es del grupo de edad de 50 -59 años; se reitera la importancia de protocolizar a las pacientes ya que en la mayoría de las paciente el diagnóstico de hiperplasia endometrial se presenta como sangrado intermenstrual o sangrado posmenopáusico., las pacientes en etapa de la vida de envejecimiento reproductivo +2 se encontraron 2 casos de cáncer de endometrio. La hiperplasia endometrial simple sin atipias es el tipo más frecuente, sin restar importancia a los casos de hiperplasia endometrial compleja con atipias que se presento en 3.9% de las pacientes, con predominio en el grupo de edad de 40-49 años, y 1 caso en el grupo de edad de >80 años.

CONCLUSIONES

El total de pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial vistas en el servicio de Ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” fue de 76, de las cuales las edades van de los 40 a los 88 años de edad,

De las 76 pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial vistas en el Servicio de Ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” se encontraron 2 pacientes con hallazgo histopatológico de adenocarcinoma de endometrio en etapa reproductiva STRAW +10 en +2 (etapa postmenopáusica tardía), en el grupo de edad 70 – 79 años; con lo que se concluye que se debe estudiar a las pacientes con sangrado postmenopáusico.

Las pacientes se clasificaron en las etapas de envejecimiento reproductivo de acuerdo su ciclo menstrual en el que se encontraban según lo referido por ellas en el momento de su atención. Por lo que se concluye que la frecuencia de la etapa de envejecimiento de la vida reproductiva es de STRAW+10 -2(perimenopausia temprana) en el 46.1%.

Las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial a las cuales se les realizó biopsia de endometrio los hallazgos histopatológicos reportados se concluye: la hiperplasia endometrial simple sin atípias es el tipo de hiperplasia endometrial más frecuente 46.1%, el 19.7% pacientes se encontró endometrio secretor. En el 2.6% de las pacientes reportaron cáncer endometrial del tipo Adenocarcinoma. El 3.9% representa a las pacientes con hiperplasia compleja con atípias. 10.5 % pacientes se encontró un endometrio atrófico.

Los hallazgos histopatológicos comparados con los grupos de edad, se concluye que en el grupo de edad de 40-49 años se presentaron 19 casos de HES, 3 casos HECA y HESA; 2 casos de HEC. En el grupo de edad de 50-59 años se presentaron 13 casos de HES, 3 de HESA y HEC; grupo de edad de 60-69 años 3 casos pacientes con HES, 2 con HESA, en el grupo de 70-79 años se encontraron hallazgos histopatológicos de Adenocarcinoma endometrial, no se encontró ningún caso de HES,HESA,HEC,HECA. Grupo de >80 años se encontró 1 caso de HECA.

De acuerdo al tiempo de evolución del sangrado uterino anormal de causa endometrial el agudo representan el 72.4% de pacientes que acudieron al servicio de ginecología del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro”. Esto nos indica que las pacientes acudieron inmediatamente a valoración médica, al tratarse de una pérdida aguda se ve comprometido su estado hemodinámico. El 27.6% está representado por las pacientes con sangrado uterino anormal crónico, es decir que se les hizo un diagnóstico tardío, que no se les realizó referencia en tiempo o tal vez las pacientes no consideraron importante acudir a valoración médica.

Con lo anterior se concluye que hay que realizar protocolo de estudio a todas las pacientes con sangrado uterino anormal de causa endometrial, para otorgar un tratamiento oportuno y vigilancia.

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio se ajusta a la declaración de Helsinki para la investigación cuya última revisión fue en Octubre de 2000 en Edimburgo Escocia, sobre la investigación en seres humanos. Se informó a los pacientes la finalidad del estudio, los efectos colaterales y los beneficios potenciales.

PROTOCOLO VALIDADO POR LA COORDINACIÓN DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA Y POR LA COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA.

APROBADO POR EL COMITÉ DE ETICA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNÁNDEZ FIERRO" ISSSTE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matías L, et. al. Diagnóstico y Tratamiento del Sangrado Uterino Anormal de origen no anatómico, Evidencias y Recomendaciones, Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica; IMSS-322-10. Consejo de Salubridad General. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. 2010.
2. Malcom G. Munro, MD; Hilary O.D. Critchley, MD; Ian S. Fraser, MD. The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding. American Journal of Obstetrics&Gynecology. October 2012.
3. Siobán D. Harlow, et. al. J Clin Endocrino Metab. 2012 Apr; 97(4): 1159–1168.
4. H. Siobán D. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. Menopause: The Journal of The North American Menopause Society. Vol. 19, No. 4.
5. Alvarado-García; et. al. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la perimenopausia y la posmenopausia. Catalogo Maestro de GPC:S-19-08. Consejo de salubridad general. Actualización 2013.
6. Guía de Práctica Clínica. Atención de los padecimientos Ginecológicos más frecuentes en la posmenopausia. Consejo de Salubridad General. Catálogo Maestro de guías de práctica clínica. IMSS-568-12. 2012.
7. González-Merlo J, González E, González J. Ginecología. ElsevierMasson. España S.L., 9.a edición. 2014.
8. Giatromanolaki A, Sivridis E. Demystifying Endometrial Hyperplasia. Elsevier. Mini-Symposium: Endometrial Pathology. 2013.
9. Moore E, Shafi M. Endometrial Hyperplasia. Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine 23:3, Elsevier. 2013
10. RCOG/BSGE Joint Guideline. Management of Endometrial Hyperplasia. Green-top Guideline No. 67. February 2016.
11. UpToDate. Classification and diagnosis of endometrial hyperplasia. Jun 2016
12. Ibarra V., et. al. Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Uterina Disfuncional. Guía de Práctica Clínica 2008. Colegio Mexicano de Especialistas en ginecología y Obstetricia, A.C.
13. Oncología. Guías diagnósticas 2013. Cáncer de endometrio. Versión 1.2013.

14. Zeferino-Toquero, M., et al., Incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:519-524.
15. McCampbell. Loss of p27 Associated with Risk for Endometrial Carcinoma Arising in the Setting of Obesity. *Current Molecular Medicine* 2016, 16, 252-265.
16. García. E.; et al. Hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2010; 75(3): 146 – 152
17. Dreisler E. EMAS clinical guide: Assessment of the endometrium in peri and postmenopausal women. Elsevier. *Maturitas* 75 (2013) 181– 190
18. SOGC Clinical Practice Guidelines. Diagnosis of endometrial cancer in women with abnormal vaginal bleeding. *J ObstetGynecol Can* 2000 Feb; (86): 1-3.
19. Moradan S., et al. Comparison the Diagnostic Value of Dilatation and Curettage Versus Endometrial Biopsy by Pipelle - a Clinical Trial. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol 16, 2015*
20. Busby G. Menstrual dysfunction, *Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine* 23:3. Elsevier. 2014.
21. Guía de Práctica Clínica. Resumen de Evidencias y Recomendaciones Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia endometrial en mujeres posmenopáusicas en el Segundo nivel de Atención. *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: SS-223-09. 2012.*
22. UpToDate. Giuseppe Del Priore. Endometrial sampling procedures. Junio 2016.
23. UpToDate. Dale W Stovall, MD. Dilatation and curettage. Junio 2016.
24. NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico
25. NORMA Oficial Mexicana NOM-035-SSA2-2012, Para la prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y postmenopausia de la mujer. Criterios para brindar atención médica.