



Instituto de Seguridad
y Servicios Sociales
de los Trabajadores
del Estado

Hoja 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

HOSPITAL GENERAL TACUBA, ISSSTE

“Asociación de Reportes Histopatológicos de Histerectomías vs Legrado Biopsia Fraccionado Realizados en una Población de Mujeres Mayores de 40 Años en el Hospital General Tacuba, ISSSTE.”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA:

DRA. XOCHITL ANGELICA LUNA ESCALONA

DIRECTORES DE TESIS:

DRA. LETICIA CORTES ESPINOSA
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. SUB ESPEC. BIOLOGIA DE
REPRODUCCION

DR. OSCAR SALINAS GONZALEZ
MEDICO ADSCRITO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

MEXICO DF A 10 NOVIEMBRE DE 2014



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.



INDICE.

1. ANTECEDENTE:	3
2. DEFINICION DEL PROBLEMA:	24
3. HIPOTESIS:	25
4. OBJETIVO:	
a. GENERAL:	25
b. ESPECIFICO:	26
5. JUSTIFICACION:	26
6. MATERIAL Y METODOS:	27
7. DISEÑO.	27
a. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:	27
b. TIPO DE INVESTIGACION:	28
c. GRUPO PROBLEMA.	28
d. CRITERIOS DE INCLUSION:	29
e. CRITERIOS DE EXCLUSION:	29
f. PROGRAMA DE TRABAJO:	30
8. RESULTADOS.....	31
9. ANALISIS:	31
10. CONCLUSIONES:	38
11. BIBLIOGRAFIA:	40



ANTECEDENTES:

La Hemorragia Uterina Anormal es la principal causa de atención ginecológica (hospitalización y consulta externa) cuyo método diagnóstico es la realización de legrado uterino con toma de biopsia fraccionada para poder realizar diagnóstico e iniciar la terapéutica correspondiente.(1)

Diferentes autores mencionan que es la segunda causa de consulta ginecológica (sea disfuncional o anatómica) (2) siendo la primera la colporeea, en Estados Unidos se reporta una tasa de prevalencia anual de 53 por cada 1000 mujeres (3). Son 6 millones de mujeres mexicanas que lo padecen y solo 4 millones acuden por atención médica (1).

La Hemorragia Uterina Anormal tiene implicaciones psicológicas, sociales y económicas ya que supone una disminución significativa de la calidad de vida y de la sensación de bienestar, al tiempo que esta causa ausentismo laboral y la utilización de servicios de salud (6).

La adecuada interpretación patológica de la biopsia endometrial es esencial para el manejo de las pacientes con hemorragia uterina anormal, especialmente para la detección de lesiones malignas y pre malignas en pacientes con sangrado uterino anormal en la peri y postmenopausia , de este último grupo 5 -10% presentara una patología oncológica endometrial .(8-9)

En la peri menopausia la hemorragia uterina anormal tiene una gran relevancia ya que la presencia de sangrado de etiología desconocida nos obliga a descartar la presencia de un proceso neoplásico (4) (todos los cánceres ginecológicos pueden causar una



Hemorragia uterina anormal, incluso descartar patología oncológica de ovario, como es tumores estromales (tumores de células granulosas, tumores de teca-granulosa y los tumores de células De Sertoli-Leydig, Tecotas y fibrotecomas, ya que estos pueden producir estrógenos, disgerminoma, Carcinoma embrionario y coriocarcinoma ováricos entre otros) (5).

Pero, ¿Cuál es el concepto de hemorragia uterina anormal? , El sangrado uterino anormal se define como sangrado del cuerpo uterino que es anormal en volumen, regularidad temporalidad (o los tres) que ha estado presente durante la mayor parte de los últimos seis meses.

Siendo una menstruación normal la pérdida mensual de sangre aproximada entre 30 y 80 ml, con una duración de 3 a 8 días, con una regularidad de 21 a 35 días y se clasifica las alteraciones de la siguiente forma:

1. Alteraciones por exceso en cantidad:

- a. Metrorragia: sangrado irregular en el ciclo.
- b. Hipermenorrea: aumento de la cantidad de sangrado mayor a 80 ml.
- c. Poli menorrea: aumento de la cantidad de días menstruales mayor a 8 días.

2. Alteraciones por defecto en cantidad:

- a) Amenorrea: falta por 3 o más meses de menstruación.
- b) Oligomenorrea: menstruación de menos de 3 días.
- c) Hipomenorrea: disminución de la cantidad del sangrado de 30 ml.

3. Alteraciones del ritmo o periodicidad:

- a) Proiomenorrea: ciclos de 21 días o menos.
- b) Opsomenorrea: ciclos de 35 días o más.



El sangrado uterino anormal agudo se distingue como un episodio de sangrado abundante que, en opinión del médico, es de gravedad suficiente para requerir la intervención inmediata para prevenir una mayor pérdida de sangre (32)

La manera de iniciar el protocolo de estudio es mediante la identificación precisa del origen del sangrado, descartando un origen extra genital (como puede ser urinario o digestivo), así como descartar la posibilidad de asociación con embarazo.

En 2009, La FIGO propone una estratificación con nueve categorías básicas para englobar las posibles causas de sangrado uterino anormal: PALM-COEIN (4): pólipos, adenomiosis, leiomioma, malignidad e hiperplasia, coagulopatía, trastornos ovulatorios, trastornos endometriales, causas iatrogénicas y no clasificadas. En general, los componentes del grupo PALM son afecciones discretas (estructurales), medibles visualmente con el uso de técnicas de imagen o de histopatología, mientras el grupo COEIN está relacionado con afecciones que no se definen por imagen o histopatología (no estructurales). Las categorías se diseñaron para facilitar el desarrollo actual o subsecuente de sistemas de sub clasificación.

El sistema se construyó reconociendo que cualquier paciente podría tener una o varias afecciones que pueden causar o contribuir a las molestias del sangrado uterino anormal y que las afecciones definibles como la adenomiosis, los leiomiomas y los pólipos endocervicales o endometriales frecuentemente pueden ser asintomáticas y, por tanto, no contribuir con los síntomas de manifestación



Pólipos (categoría P)

Los pólipos endometriales son crecimientos focales que pueden ocurrir en cualquier lugar dentro de la cavidad uterina. Contienen una cantidad variable de glándulas, estroma y los vasos sanguíneos, las cantidades relativas de que influyen en su aspecto macroscópico. La gran mayoría son benignos, con <1% malignidad (18) cuyo diagnóstico ideal es por sonografía de infusión salina y la imagen histeroscópica con o sin histopatología. Es importante excluir el endometrio de apariencia polipoide de esta categoría, ya que dicha apariencia puede ser una variante normal.

Adenomiosis (categoría A)

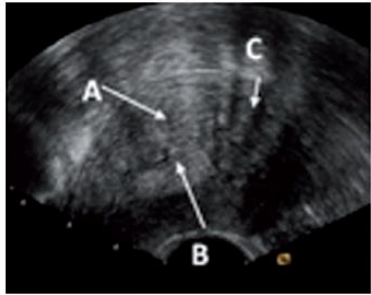
La relación de la adenomiosis con la génesis del sangrado uterino anormal no es clara.(34). Mientras los criterios para el diagnóstico de adenomiosis tradicionalmente se han basado en la evaluación histopatológica de la profundidad el tejido endometrial” por debajo de la interface endometrio-miometral de las muestras de histerectomía, los criterios histopatológicos varían sustancialmente⁹ y el requerimiento de diagnosticar la adenomiosis de este modo tiene un valor limitado en un sistema de clasificación clínica. En consecuencia y debido a que existen criterios diagnósticos con base en la sonografía y la imagen de resonancia magnética (11,12) en este sistema, la adenomiosis se diagnostica por imagen del útero (33)

Debido a que se reconoce el acceso limitado de las mujeres a la resonancia magnética en la comunidad, se propone que los criterios sonográficos para la adenomiosis comprendan los requerimientos mínimos para asignar el diagnóstico (Figura 1)- (13)

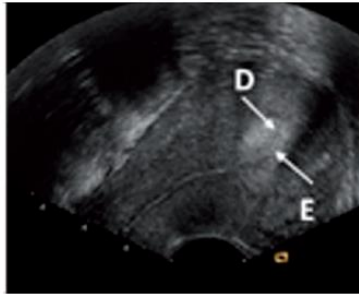


Figura 1 .

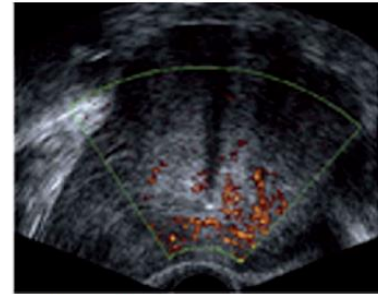
Hallazgos sonográficos de la adenomiosis
Ecogenicidad miometral heterogénea difusa; comprende las estriaciones y la unión endometrial indefinida
Lagunas anecoicas, quistes (o ambos)
Ecotextura miometral anormal focal; bordes indefinidos
Útero globular, asimétrico (o ambos) sin relación con leiomiomas



A. Miometrio heterogéneo. B. Lagunas anecoicas. C. Estriaciones lineales.



D. Aumento en la ecotextura miometral. E. Unión endomiometrial indefinida.



Estudio de Doppler color que muestra los vasos que siguen un curso normal a través de la masa indefinida.

Imágenes de Dueholm y col., 2006.

La mayor parte de los leiomiomas (fibroides) son asintomáticos y frecuentemente su presencia no es la causa de queja de sangrado uterino anormal. Esto y la combinación con la prevalencia de leiomiomas causaron que el FIGO creara los sistemas de clasificación primario, secundario y terciario que se ilustran en la Figura 2

El sistema de clasificación primario refleja sólo la presencia o ausencia de uno o más leiomiomas, como se determina por evaluación sonográfica, sin importar la localización, el número y el tamaño.

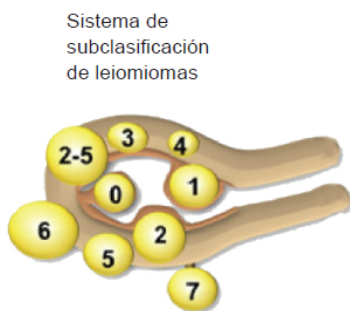
En el sistema secundario se requiere que el médico distinga los miomas que afectan la cavidad endometrial (submucosos) de otros, debido a que las lesiones submucosas son las que con mayor probabilidad contribuyen a la génesis del sangrado uterino anormal.



La raíz del sistema de clasificación terciario es un diseño para los leiomiomas subendometriales o submucosos que originalmente sometieron Wamsteker y col (16) y que posteriormente adoptó la Sociedad Europea para la Reproducción Humana y la Embriología (ESHRE, por sus siglas en inglés).

El sistema PALM-COEIN agrega la categorización de los miomas intramurales y subserosos, así como una categoría que comprende las lesiones (“parasitarias”) que parecen adosadas al útero(4) Cuando un mioma colinda o distorsiona el endometrio y la serosa, se categoriza primero por la clasificación submucosa, luego por la localización subserosa, con estos dos números separados por un guión. (4) Están considerados –aunque todavía no se incluyen– el tamaño, el número y la localización de los tumores longitudinalmente en el útero (por ejemplo, el fondo, el segmento inferior o el cuello uterino).

Figura 2 .



SM-Submucoso	0	Pedunculado intracavitario
	1	<50% Intramural
	2	≥50% Intramural
O-Otro	3	Contacta con el endometrio 100% intramural
	4	Intramural
	5	Subseroso ≥50% intramural
	6	Subseroso <50% intramural
	7	Subseroso pedunculado
	8	Otro (especifique, p. ej., cervical, parasitario)
Leiomiomas híbridos (afectan el endometrio y la serosa)	Se enlistan dos números separados por un guión. Por acuerdo, el primero se refiere a la relación con el endometrio, mientras que el segundo se refiere a las relaciones con la serosa. Se muestra un ejemplo abajo.	
	2-5	Submucoso y subseroso, cada uno con menos de la mitad de diámetro en las cavidades endometrial y peritoneal.



Otra clasificación es la representada en la guía cenetec sobre miomatosis uterina

1.- De acuerdo a su clasificación anatómica:

Clasificación	Localización anatómica
Submucoso	Por debajo de la capa mucosa
Intramurales	En el espesor de la capa muscular del utero
Subserosos	Por debajo de la capa serosa
Otros :	
Cervical	
Cornual	
Intraligamentoso corporal	

2.- Clasificación radiológica:

Mioma de pequeños elementos	Igual o menor a 2 cm
Mioma de medianos elementos	Diámetro entre 2 y 6 cm
Mioma de grandes elementos	Diámetro de 6 a 20 cm
Mioma gigante	Diámetro mayor a 20 cm

Se debe tener siempre presente que la frecuencia de las distintas causas de HUA, varía según la edad de la paciente. En términos generales se considera que: Un 25% de las Hemorragia uterina anormal corresponde a causas Orgánicas y el 75% a Hemorragia uterina disfuncional



Coagulopatía (trastornos sistémicos de la hemostasia) [categoría C]

El término coagulopatía se utiliza para englobar el espectro de trastornos sistémicos de la hemostasia que pueden causar sangrado uterino anormal. La información de alta calidad demuestra que aproximadamente 13% de las mujeres con sangrado menstrual abundante tiene trastornos sistémicos de la hemostasia bioquímicamente detectables, más a menudo la enfermedad de von Willebrand.(19)

Alrededor de 90% de las pacientes con estas normalidades se incluyen en un grupo que puede identificarse por una historia estructurada (20). Sin embargo, no está claro qué tan a menudo estas anormalidades causan o contribuyen con el origen del sangrado uterino anormal y qué tan frecuentemente son anormalidades bioquímicas asintomáticas o mínimamente sintomáticas.

Historia estructurada para tamizar en busca de coagulopatías (categoría C) conocidas también como trastornos de la hemostasia sistémica:

1. Sangrado menstrual abundante desde la menarquia

2. Uno de los siguientes:

Hemorragia posparto

Sangrado relacionado con procedimiento quirúrgico

Sangrado relacionado con un procedimiento dental

3. Dos o más de los siguientes síntomas:

Equimosis una a dos veces al mes

Epistaxis una a dos veces al mes

Sangrado frecuente de encías

Antecedentes familiares de síntomas de sangrado



El tamizaje inicial para un trastorno subyacente de la hemostasia en pacientes con sangrado menstrual excesivo debe hacerse con una historia estructurada: un tamiz positivo incluye cualquiera de los anteriores eventos

Las pacientes con un tamiz positivo deben considerarse para evaluación con hematólogo o la realización de pruebas para factor de von Willebrand y cofactor ristocetina. (26)

Trastornos ovulatorios (categoría O)

La disfunción ovulatoria puede contribuir a la génesis del sangrado uterino anormal, que generalmente se manifiesta en una combinación impredecible de tiempo de sangrado y una cantidad variable de flujo, que en algunos casos resulta en sangrado menstrual abundante.(21) Algunas de estas manifestaciones se relacionan con la ausencia de una producción cíclica y predecible de progesterona, pero en los años reproductivos tardíos pueden ser consecuencia de eventos “fuera de la fase lútea”.(22)

Aunque la mayor parte de los trastornos ovulatorios escapan a un origen definido, muchos pueden verse como endocrinopatías (por ejemplo, síndrome de ovario poliquístico, hipotiroidismo, hiperprolactinemia, estrés mental, obesidad, anorexia, pérdida de peso o ejercicio extremo, como el asociado con el entrenamiento atlético Profesional de alto rendimiento). En algunos casos, el trastorno puede ser iatrogénico, causado por esteroides gonadales o medicamentos que tienen efecto en el metabolismo de dopamina, como la fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos.



Causas endometriales (categoría E)

Cuando el sangrado uterino anormal sobreviene en el contexto de menstruaciones predecibles y cíclicas, sugerentes de ovulación normal y ausencia de otras causas definibles, el mecanismo es probablemente un trastorno primario que reside en el endometrio.(4) Si el síntoma es sangrado menstrual abundante, puede existir un trastorno primario de los mecanismos reguladores locales de la “hemostasia” endometrial misma, secundario a deficiencias en la producción local de vasoconstrictores –como la endotelina 1 y la prostaglandina $F2\alpha$ –, a lisis acelerada del coágulo endometrial por una producción excesiva de activador de plasminógeno (22) (o a ambas) y a mayor producción local de sustancias que promueven la vasodilatación, como la prostaglandina E2 y prostaciclina (12).(23,24)

Puede haber otros trastornos endometriales primarios que no manifiestan sangrado uterino abundante en sí, pero pueden, por ejemplo, causar sangrado intermensual, como la inflamación o infección endometrial, anormalidades en la respuesta inflamatoria local o aberraciones de la vasculogénesis endometrial. En este momento no existen pruebas específicas de estos trastornos, así que el diagnóstico de sangrado uterino anormal de categoría E debe determinarse por exclusión de otras anormalidades identificables en mujeres en edad reproductiva que parecen tener una función ovulatoria normal.

Iatrogénico (categoría I)

Existen diversos mecanismos por los cuales las intervenciones médicas o dispositivos pueden causar o contribuir al sangrado uterino anormal (sangrado uterino anormal de categoría I). El sangrado endometrial a destiempo que ocurre durante el uso



de la terapia con esteroides gonadales exógenos se denomina “sangrado de avanzada”, el principal componente de la clasificación del sangrado uterino anormal de categoría I.(4) En esta categoría se incluyen las mujeres que utilizan un sistema intrauterino liberador de levonorgestrel, que frecuentemente experimentan sangrado de avanzada en los primeros seis meses de la terapia.(25) Cuando se piensa que el sangrado uterino anormal es secundario a anticoagulantes, como la warfarina o la heparina, o a agentes sistémicos que contribuyen a los trastornos de la ovulación, como los que interfieren con el metabolismo de la dopamina, se categoriza como categoría C o categoría O, respectivamente.(4)

No clasificado (categoría N)

Existen algunas afecciones que pueden o no contribuir al (o causar) sangrado uterino anormal en una mujer porque se han definido en forma deficiente, se evaluaron en forma inadecuada o son extremadamente raras. Algunos ejemplos de esta categoría podrían incluir las malformaciones arteriovenosas y la hipertrofia miometrial. Además, pueden existir otros trastornos aún no identificados que se definirían sólo por ensayos bioquímicos o de biología molecular. Colectivamente, estas afecciones (o futuras afecciones) se han colocado en una categoría denominada N por No clasificado. Al crearse mayor información pueden ubicarse en una categoría separada o pueden colocarse en categorías existentes en el sistema.(4)

Enfermedades malignas y pre malignas (categoría M)

Aunque son relativamente poco comunes en las mujeres en edad reproductiva, la hiperplasia atípica y la malignidad son importantes causas potenciales de –o hallazgos relacionados con– sangrado uterino anormal. Este diagnóstico debe considerarse en



cualquier mujer en edad reproductiva y especialmente en quienes puede haber factores predisponentes, como obesidad o un antecedente de anovulación crónica y en toda paciente con sangrado peri – postmenopáusico .(17,18)

El 50% de las Hemorragia Uterina Anormal se presentan en mujeres mayores de 45 años mientras que el otro 50% se divide en un 30% entre los 20 a 44 años; 19% en adolescentes y 1% en premenárquicas, por lo que resumiendo causas de hemorragia genital anormal resumimos en la siguiente tabla :

Enfermedades pre malignas: La hiperplasia endometrial (HE) es un diagnóstico frecuente dentro de la ginecología general (1). Se caracteriza por la proliferación de las glándulas y del estroma endometrial secundario al estímulo estrogénico permanente (2). Se ha visto que el endometrio hiperplásico puede regresar a la normalidad en forma espontánea o con tratamiento, persistir como tal o evolucionar a carcinoma (3).

La HE se clasifica en: a. simple y compleja sin atipia y b. simple y compleja con atipia (4). Las atipias celulares pueden ser leves, moderadas y severas, siendo estas últimas las que más preocupan por su relación con el cáncer endometrial (CE) tipo endometriode (5). Mismas que se describirán a mayor detalle en el desarrollo de este tema.

Uno de los problemas descritos en la literatura relacionados con la hiperplasia endometrial es la dificultad que existe para diagnosticar y distinguir entre los distintos subgrupos que la componen, principalmente entre la hiperplasia compleja atípica y el carcinoma endometrial (11,12).

Resumiendo de una forma práctica, sería citar la siguiente tabla que resume las causas de sangrado genital anormal de acuerdo a la etapa de ciclo vital . Siendo nuestra principal población de estudio las pacientes en la peri menopausia y postmenopausia. De ahí que es de interés profundizar en las alteraciones histopatológicas que pueden ocasionar sangrado uterino anormales en este grupo de pacientes.



Etiología de acuerdo a etapas del ciclo vital				
PREPUBERES	ADOLECENTES	REPRODUCTIVA	PERI MENOPAUSIA	POS MENOPAUSIA
Vulvovaginitis	Anovulación	Embarazo	Anovulación	Estrógenos exógenos
Estrógenos exógenos	Hemoglobinopatía.	Anovulación	Miomas	Atrofia endometrial
Cuerpo extraño	Embarazo	Estrógenos exógenos	Pólipos	HE
Abuso sexual	Estrógenos exógenos	Miomas	Hipotiroidismo	Ca endometrial
Liquen Escleroso	(V Willebrand y PTI)	Pólipos	HE	Ca de Ovario.
Tumores vaginales	Infeciosas (EPI)	Infeciosa	Ca de Cérvix	
(Rabdomiosarcoma)	Hipertiroidismo.	Ca de Cérvix	Tumores de Ovario	
Tumores Ováricos.		Hipotiroidismo.		

El Cáncer de Endometrio (CE) es la segunda neoplasia ginecológica más frecuente a nivel mundial, siendo más común en la perimenopausia. La incidencia del CE es seis veces mayor en países desarrollados que en los menos desarrollados (3). El cáncer de endometrio es una neoplasia que produce síntomas aun en sus estudios más precoces, de sangrado uterino anormal. Por lo que la supervivencia en las etapas clínicas tempranas es del 80% ya que el sangrado transvaginal es el principal síntoma clásico, siendo la cirugía suficiente para la curación mientras que las pacientes con enfermedad avanzada tienen una supervivencia a largo plazo menor al 50%. Por fortuna la supervivencia para enfermedad localizada 96%, regional 67%, o metastásica es de 17% a 5 años (4)

En México es el tercer cáncer ginecológico más frecuente con una tasa de 4.7/100,000 habitantes.

El mayor porcentaje de mujeres con esta neoplasia son menopáusicas, aunque entre 3 y 14% son menores de 40 años. La mayoría de los cánceres de endometrio se diagnostican en etapas tempranas (estadio I-II FIGO) con buen pronóstico en general y tasa de supervivencia a cinco años en más de 85%.



Las diferencias en la epidemiología y el pronóstico sugieren que dos formas de cáncer endometrial existen: los relacionados con y aquellos no relacionados con la estimulación de estrógenos.

- Tipo I carcinoma endometrial es relacionado con el estrógeno, por lo general presenta histológicamente como un bajo grado de tumor endometriode, y se asocia con hiperplasia endometrial atípica. Estos pacientes tienden a tener factores de riesgo como la obesidad, la nuliparidad, el exceso de estrógenos endógenos o exógenos, la diabetes mellitus y la hipertensión.
- Tipo II carcinomas endometriales parecen no estar relacionadas a la estimulación con estrógenos o hiperplasia endometrial, y tienden a presentar con los tumores de grado o pobres tipos de células de pronóstico, tales como papilares serosos o tumores de células claras. Estos pacientes a menudo son multíparas, tienden a ser mayores que las mujeres con tumores endometrioides.(5)

Nuestra actual comprensión de los factores de riesgo sólo ayuda a identificar a las mujeres en riesgo de cáncer endometrial tipo I, que es el tipo más común (80 por ciento de los casos son de tipo I, el 20 por ciento de los casos son de tipo II).

La hiperplasia endometrial como ya se definió con anterioridad es una proliferación de glándulas endometriales de tamaño y forma irregular, con un aumento de la razón glándula/estroma (6), que se desarrolla a consecuencia de una excesiva exposición a los estrógenos, sin que exista oposición a su efecto proliferativo, tal y como ocurre en los ciclos anovulatorios, o cuando se administran en terapia exógena (tratamiento de reposición estrogénica) (6,7), o en un aumento de la producción de los mismos en entidades clínicas como tumores ováricos funcionantes de células de la granulosa, síndrome de ovario poliquístico y tcoma ovárico (6,7).



Actualmente existen más de 20 clasificaciones de hiperplasia endometrial que intentan establecer una correspondencia entre la morfología de la lesión y capacidad de progresión. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso inicialmente clasificarlas en hiperplasia glandular quística, adenomatosa y atípica, pero en 1992 la International Society of Gynecological Pathologist y el comité de tumores endometriales de la OMS (8), deciden adoptar la clasificación de hiperplasia simple, compleja y atípica, con base en la apariencia, aglomeración y la presencia de atipia en el epitelio glandular, como originalmente fue definida por Kurman y cols (9,10), en 1985.

La hiperplasia simple (también conocida como hiperplasia quística o leve) es una lesión proliferativa que se caracteriza por cambios arquitectónicos en las glándulas de diversos tamaños, con mínimos cambios en la complejidad y densidad glandular y abundante estroma entre las mismas. El epitelio superficial es pseudoestratificado con ocasionales figuras mitóticas y ausencia de atipia nuclear (9-12).

La hiperplasia endometrial compleja es también una lesión proliferativa, en la cual se exhibe un incremento en el número y tamaño de las glándulas endometriales, que lucen apiñadas de forma irregular y con mínimo estroma interpuesto adoptando una morfología característica conocida como patrón de “espalda contra espalda” (9-13).

Basándose en la características citológicas, las hiperplasias anteriormente descritas, se subclasifican de una manera mucho más simple: hiperplasia con o sin atipia (9-13). Dicha atipia citológica está caracterizada por un aumento en la estratificación con dispolaridad celular, núcleos hiper cromáticos, nucléolo prominente, cromatina de aspecto grumoso e incremento de la razón núcleo/citoplasma (10-12). La presencia de atipia celular es el factor pronóstico más importante para la progresión a carcinoma endometrial. En un estudio, encontraron que el 23% de las pacientes con hiperplasias atípicas desarrollan adenocarcinoma de endometrio en un promedio de 4 años posterior al



diagnostico de la lesión precursora, mientras que solo el 2% de lesiones sin atipia progresan en un periodo estimado de 13,4 años (10-11,13).

La hiperplasia endometrial atípica es una entidad histopatológica que entraña dificultades diagnosticas y terapéuticas, dada la frecuencia con que las pacientes con ese diagnostico presentan finalmente adenocarcinoma de endometrio en la pieza de histerectomía (14).

Los factores de riesgos más frecuentes son y los cuales se convierten en indicaciones para realización de biopsia endometrial son los que se resumen a continuación: (uptodate)

Factor de riesgo	El riesgo relativo (RR) (Otras estadísticas se observan cuando se utiliza)
El aumento de la edad	Mujeres de 50 a 70 años de edad tienen un riesgo del 1,4 por ciento de cáncer de endometrio
terapia de estrógenos sin oposición	2 a 10
terapia con tamoxifeno	2
menarca temprana	RR no disponible
Menopausia tardía (después de los 55 años)	2
nuliparidad	2
síndrome de ovario poliquístico (anovulación crónica)	3
Obesidad	2 a 4
diabetes mellitus	2
Tumor secretor de estrógeno	RR no disponible
síndrome de Lynch	Riesgo de por vida 22 a 50 por ciento
El síndrome de Cowden	Riesgo de por vida de 13 a 19 por ciento
Antecedentes familiares de cáncer de endometrio, de ovario, de mama o cáncer de colon	RR no disponible



Sin embargo la biopsia no lo es todo, como se mencionó antes solo la biopsia abarca un 5% de la superficie uterina. Teniendo una sensibilidad del 60 -90% y una especificidad del 98%. Se ha determinado que, para la toma de biopsia, la cánula de Novak tiene 9.5% de falla y la de pipel 12.8% con respecto a las cánulas de aspiración endometrial representa una técnica sensible y segura, pero no se cuentan con estudios suficientes para determinar el porcentaje de falsos negativos

Por lo que parte integral para el tratamiento de estas pacientes, existen otros auxiliares diagnósticos aparte de la exploración bimanual, como son:

La ecografía, la cual es eficaz en la caracterización de las lesiones uterinas y anexiales. La evaluación del grosor endometrial no es una prueba útil en mujeres pre menopáusicas (sin embargo si orienta para una toma de biopsia endometrial como es un ultrasonido endovaginal con un grosor endometrial mayor a 16 mm teniendo una sensibilidad del 67% y una especificidad del 75%, con un valor predictivo positivo de 14% para demostrar la existencia de una patología relevante.

Para las mujeres postmenopáusicas con sangrado, un espesor mayor de 5mm tiene una sensibilidad de al menos un 82% para detectar una alteración endometrial. La ecografía es menos costosa que la imagen por resonancia magnética (MRI), que debe ser utilizado para la evaluación de la pelvis sólo como una prueba de imagen de seguimiento y sólo cuando se le dará a la información que no está disponible en la ecografía. La tomografía computarizada se usa para evaluar la pelvis para la enfermedad metastásica en algunos tumores malignos, pero no tiene ningún papel en la evaluación pélvico de rutina.

Si la patología intracavitaria (lesiones que sobresalen en la cavidad uterina, es decir, pólipos endometriales, miomas submucosos, miomas intramurales con un componente intracavitaria) se sospecha basado en el ultrasonido inicial, el paciente puede ser evaluado, ya sea con sonohisterografía infusión de solución salina o histeroscopia.



● infusión salina ecografía (SIS) - ecografía con infusión salina (también llamado sonohisterografía) es una técnica en la que una solución salina estéril se instila en la cavidad endometrial y un examen por ultrasonido transvaginal se realiza [31].

Este procedimiento permite una evaluación arquitectónica de la cavidad uterina para detectar lesiones pequeñas (por ejemplo, pólipos o miomas submucosos pequeños) que pueden pasar desapercibidas o mal definidas por ecografía transvaginal sola

● La histeroscopia - proporciona una visualización directa de la cavidad endometrial, la cual se puede realizar en un consultorio médico. En un entorno operativo, la histeroscopia permite la biopsia dirigida o escisión de las lesiones detectadas durante el procedimiento [32,33]. La histeroscopia puede identificar cáncer endometrial con una sensibilidad de 86.4% y una especificidad de 99.2%, pero para lesiones benignas disminuye a una sensibilidad del 78% y especificidad de 98.7%

Factores tales como la comodidad, la disponibilidad de equipos y personal capacitado, y el costo del SIS y la histeroscopia varían en diferentes entornos clínicos, y estos factores a menudo influyen en la elección de estudios. En nuestro medio aún sigue siendo mayor el costo de histeroscopia con respecto a la realización de toma de muestra mediante cánula o aspiración. El legrado se torna en un apartado diferente dado su costo que es mayor ante la toma de muestra por cánula y aspiración, además de las complicaciones son mayores por lo que este no es recomendado por la guía CENETEC.

Una vez definida la etiología optamos por tratamientos terapéuticos de los cuales contamos con una variedad. Pero sea cual sea, la opción terapéutica su finalidad es mejorar la calidad de vida, evitar episodios agudos de sangrado transvaginal, y prevenir la anemia. El tratamiento inicial recomendado es el uso de dispositivo intrauterino liberador de levonogestrel, cuando el tratamiento inicial no cumple con los objetivos principales se opta por considerar un segundo tratamiento médico antes de elegir el tratamiento quirúrgico considerando la etiología del sangrado uterino anormal.



Los anticonceptivos orales, son usados para regular el ciclo menstrual (en pacientes cuya causa de sangrado uterino anormal sea la anovulación crónica) teniendo la ventaja de causar contracepción, mientras que el uso de progestágenos se prefieren cuando los anticonceptivos orales están contraindicados (mujeres fumadoras mayores de 35, o con riesgo de tromboembolismo) , pero el uso de anticonceptivos combinados reduce el sangrado en 43% similar al uso de aines.

El uso de progesterona en especial al norestisterona oral en dosis de 15 mg por día, del 5to al 16vo día del ciclo menstrual reduce el sangrado en más de 83% de los casos. Sin embargo el uso de progesterona por 21 días en un metaanlisis se concluyó que este tratamiento no proporciona ventajas, a largo plazo para el control de la hemorragia uterina disfuncional, comparado con antiinflamatorios no esteroideos, y danazol

Análogos de GnRh (goserelina) subcutánea mensual de 3 a 6 meses, reduce el sangrado en más de 89%, sin embargo se asocia con importantes efectos adversos incluyendo síntomas perimenopausicos.

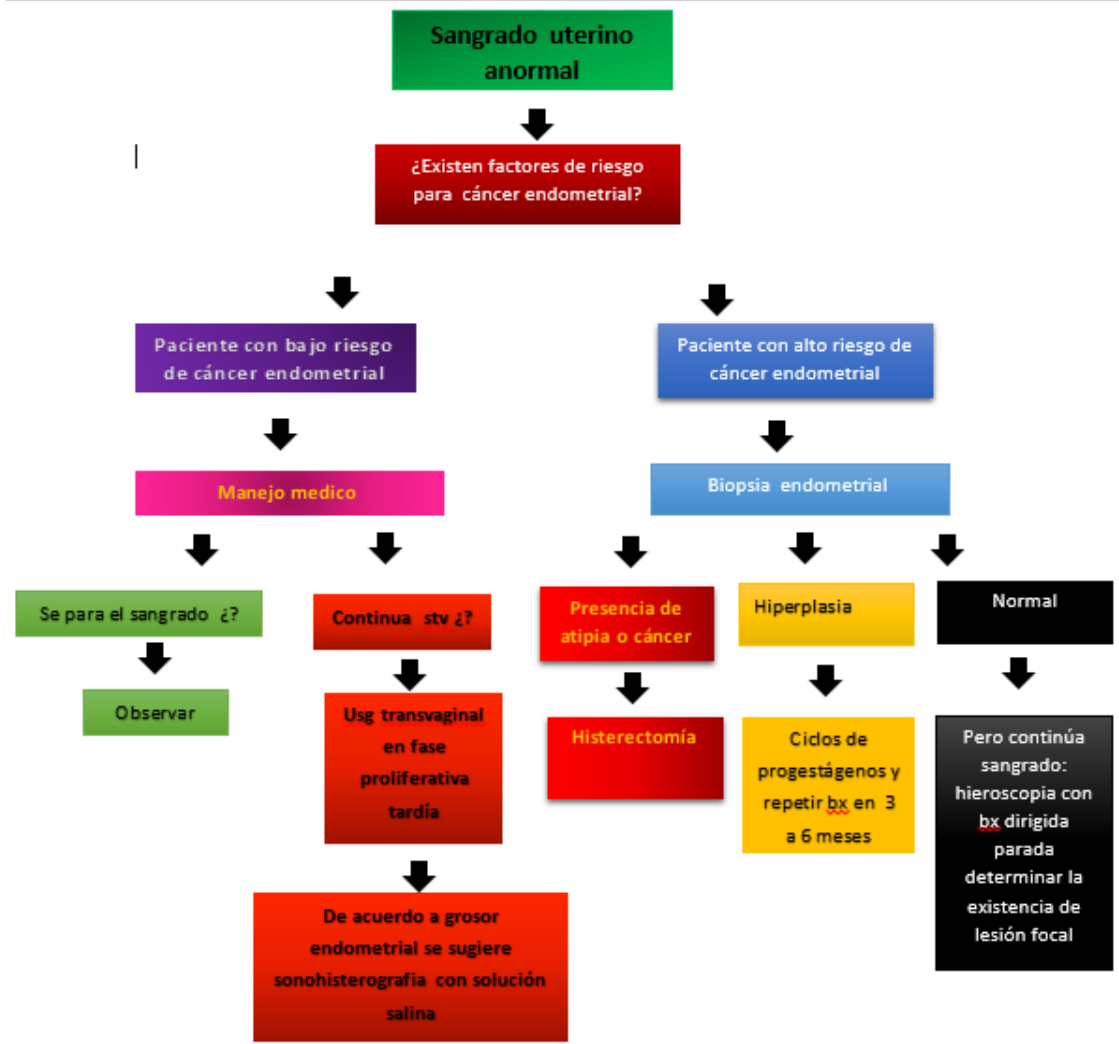
El tratamiento antifibrinolitico (ácido tranexámico) reduce en un 88% de los casos. Sin embargo aún no está definido costo beneficio, así como tampoco existen datos disponibles que registren la frecuencia de eventos trombo embolicós con dicho fármaco.

El uso de los antiinflamatorios no esteroideos solo reduce el sangrado en un 49% de los casos.

Otra alternativa es el uso de danazol, un esteroide sintético que suprime a los receptores de estrógeno endometriales.



De una manera gráfica podríamos simplificar lo antes expuesto de la siguiente forma :



Tratamiento quirúrgico.

Un meta-análisis encontró que en un 58% de las mujeres con tratamiento médico requirieron tratamiento quirúrgico a los dos años.



En un estudio de costo efectividad se determinó que durante el primer año el diu con levonogestrel fue la mejor alternativa comparado con la histerectomía en costos y sin diferencias para la calidad de vida.

Sin embargo hablando de tratamientos quirúrgicos la destrucción endometrial ofrece una alternativa a la histerectomía como tratamiento para el sangrado menstrual profuso. Ambos procedimientos son efectivos y las tasas de satisfacción son altas aunque la histerectomía se asocia con un tiempo de operación más prolongado, un periodo de recuperación más prolongado y tasas más altas de complicaciones postoperatorias, esta ofrece un alivio permanente del sangrado menstrual profuso. El costo de la destrucción endometrial es significativamente menor que la histerectomía pero debido a que el re-tratamiento es a menudo necesario la diferencia de costo se reduce con el transcurso del tiempo. Por lo que se sugiere preferirse en úteros no mayores a 12 cm . (guía cenetec sobre sua) , por lo que la histerectomía es el procedimiento de última elección.

Procedimiento quirúrgico	Razón para la cirugía
Cirugía por histeroscopia	Anormalidades estructurales intracavitaria
Miomectomía (vía abdominal , laparoscópica, histeroscópica)	Leiomioma
Ablación endometrial (usando diversos sistemas de energía, principalmente por balón térmico)	Tratamiento resistente de sangrado uterino anormal. en útero sin anomalías anatómicas ni histológicas, también para las que tienen pequeños fibromas menores a 3 cm de diámetro
Embolización de arteria uterina	Leiomioma
Histerectomía	Hiperplasia con atipia, cáncer endometrial, o sangrado que no responde a tratamientos breves quirúrgicos



La hiperplasia de endometrio es precursora del cáncer de endometrio. En series de pacientes con hiperplasia endometrial vigiladas con biopsias y que no recibieron tratamiento se encontró progresión a carcinoma de endometrio en 1% de las que tenían hiperplasia simple, en 8% de las pacientes con hiperplasia simple con atipia, en 8% de las que padecían hiperplasia compleja y en 29% de las que tenían hiperplasia compleja con atipias.(4-7)

La hiperplasia de endometrio diagnosticada por biopsia tiene alta probabilidad de coexistencia con cáncer endometrial. Los porcentajes de coexistencia de hiperplasia Compleja con atipias y cáncer de endometrio se reportan en límites muy amplios que van de 1 a 54%.(8-16)

Por lo que es conveniente evaluar la relación histopatológica de los legrado biopsia con el reporte de patología de la pieza producto de histerectomía.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA:

Debido a los resultados contradictorios que existen en los reportes histopatológicos recibidos de las histerectomía realizadas vs legrados biopsia uterinos y dado que el sangrado genital anormal en la población de mujeres mayores a los 40 años en el Hospital General Tacuba es una patología muy frecuente nos hemos planteado la siguiente pregunta de investigación:

1. ¿Existe relación en los reportes de Histopatología de la Histerectomía vs legrados biopsia fraccionado de una muestra de la población de mujeres mayores de 40 años de edad en el Hospital General Tacuba?



2. ¿Se encuentran asociados con la presencia de Hemorragia Uterina Anormal en una muestra de la población de mujeres mayores de 40 años en el Hospital General Tacuba?

HIPÓTESIS:

Ho: Existe asociación entre el reporte de legrado biopsia fraccionada vs reporte de hysterectomía en una población de mujeres mayores de 40 años del servicio de Ginecología del Hospital General Tacuba

H1: No existe asociación entre el reporte de legrado fraccionado vs reporte de hysterectomía en una población de mujeres mayores de 40 años del servicio de Ginecología del Hospital General Tacuba

OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación del legrado uterino biopsia fraccionado con el reporte histopatológico de la hysterectomía como indicación de tratamiento quirúrgico en pacientes con sangrado uterino anormal



Objetivo Especifico

1. Establecer el beneficio de realizar legrado uterino biopsia fraccionado como factor determinante en toma de decisiones quirúrgicas, tomando como referencia la relación que existe entre los reportes histopatológicos de las piezas obtenidas en histerectomía con aquellas que cuenten con reporte de legrado biopsia fraccionada en el periodo de dos años 5 meses

JUSTIFICACIÓN:

La Hemorragia Uterina Anormal es una de las patologías que se reportan con más frecuencia en la consulta externa, así como en la consulta de Urgencias y un motivo frecuente de hospitalización médica que se llevan a cabo en el Hospital General Tacuba en el área de Ginecología. Es necesario valorar si existe asociación entre los reportes de Legrado Biopsia Fraccionado, obtenidos de las pacientes con Hemorragia Uterina Anormal vs el reporte Histopatológico obtenido de las histerectomías realizadas en la población de mujeres mayores de 40 años de edad del Hospital General Tacuba.

El método tradicional complementario de diagnóstico es la realización de legrado uterino con toma de biopsia fraccionada que en diversos casos es orientador diagnóstico para la conducta terapéutica definitiva (histerectomía), debido a los elevados costos económicos de estancia intrahospitalaria , y el riesgo anestésico en su realización creemos que es importante determinar si existe una asociación entre el reporte obtenido por Legrado Biopsia vs el reporte de Histopatología obtenido de Histerectomía.



MATERIAL Y MÉTODO:

Se analizó una población de mujeres mayores de 40 años de edad obtenidos pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de Ginecología, así como del servicio de Urgencia Ginecológicas y pacientes hospitalizadas que presentaron hemorragia uterina anormal, en el periodo de enero del 2012 a mayo del 2014, en el Hospital General Tacuba, ISSSTE

Se analizará los resultados de biopsias realizadas durante el periodo del enero 2012 a mayo 2014 en mujeres mayores de 40 años

Se analizarán los reportes de histopatología de úteros productos de hysterectomías obtenidos de mujeres mayores de 40 años.

Los datos obtenidos se analizarán en un programa Excel 2007, SPSS 2010.

DISEÑO:

Se realizó una revisión de los reportes histopatológicos y expedientes, así como el diagnóstico clínico pre quirúrgico o por el cual se le sometió a procedimiento de los legados biopsia fraccionados así como de hysterectomías en el hospital general Tacuba durante el periodo de enero del 2012 a 15 mayo 2014, dichos datos serán analizados en programa Excel 2007 , spss 2010 .



TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Es un estudio transversal retrospectivo, estratificado, descriptivo.

Grupo problema:

Pacientes femeninas del Hospital General Tacuba que acudieron al servicio de consulta externa de ginecología /o pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por presentar sangrado uterino anormal y que fueron sometidas a toma de biopsia, con cánula de Novak, cánula de pipell o LUI biopsia fraccionada en un periodo de tiempo comprendido de enero del 2012 a 15 de mayo 2014. Así como reportes histopatológicos de pacientes sometidas en este lapso de tiempo para histerectomía total abdominal.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se incluyó una muestra de 209 expedientes clínicos de las pacientes que acudieron a la Consulta Externa de ginecología y urgencias en un periodo comprendido de enero del 2012 a mayo 2014 cuyo principal síntoma haya sido sangrado uterino anormal, previa eliminación de pacientes con edades menores a 40 años, con el diagnóstico de patología obstétrica asociada, de las cuales se les realizo legrado biopsia o bien realización de histerectomía y contasen con reporte histopatológico.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes a las que se realizó Histerectomía de enero del 2012 a 15 mayo 2014 y que tenga reporte histopatológico de pieza obtenida así como de legrado biopsia fraccionado

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes a las cuales se les realizo Histerectomía Total Abdominal y cuyo principal síntoma difiera de sangrado uterino anormal. Así como a las pacientes que no cuenten con reporte histopatológico de legrado biopsia fraccionado.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes a las que se les realizó Histerectomía Total Abdominal y cuyo reporte de patología describa muestra inadecuada o lisada.

Pacientes menores de 40 años aun que contaran con diagnóstico de sangrado uterino anormal

Expedientes que su diagnóstico inicial fuese sangrado uterino anormal y se corroborara asociación a alguna patología obstétrica.



ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

Programa de trabajo:

Actividad	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Revisión y dictamen de trabajo de investigación	X	X					
Estandarización de criterios	X	X					
Realización de Recolección de datos		X	X	X	X		
Codificación y captura de información		X	X	X	X		
Análisis de resultados						X	
Elaboración de informe técnico a asesores					X	X	
Presentación de trabajo a el comité de investigación						X	
Elaboración de Tesis						X	X



RESULTADOS:

En una N= 209 pacientes con sangrado genital anormal se obtuvo un total de 45 pacientes los cuales cumplieron con la condición de inclusión para el estudio representando el 21.53% de la población muestreada. El promedio de edad de las mujeres tratadas es de 50.82 años donde el reporte de histopatología más común registrado fue Normal n=26 (57.77%), seguido de hiperplasia simple sin atipia n=8 (17.77%), hiperplasia con atipia n=3 (6.6%), Hiperplasia simple con atipia n=2 (4.44%), finalmente ademomiosis n=1 (2.2%). Cabe recalcar los casos de cáncer tuvieron una n=5 (11.11%) de la población de muestra en la Tabla correspondiente en los cuales logramos observar que hay asociación diagnostico HP no así, con el diagnóstico clínico el cual no se muestra alguna relación.

Desarrollo gráfico de resultados

En la siguiente tabla desarrolla la codificación de la muestra de las 45 pacientes en estudio con los diagnósticos clínicos, histopatológicos de legrado biopsia, pieza de histerectomía.



Tabla de reaccion n= 45 y decodificacion de diagnosticos :

<u>Dx Clinico</u>	DX Histopatológico LUI	DX Histopatológico HTA
1	1	7
1	7	7
1	1	2
1	6	7
2	1	7
2	8	8
2	1	7
2	7	7
2	7	7
2	8	7
2	2	2
2	7	7
2	7	2
2	7	2
2	5	5
3	8	8
3	8	8
3	7	7
3	1	7
3	6	7
3	6	7
3	1	3
3	6	7
3	7	2
3	6	7
3	1	3
3	7	7
3	6	6
3	1	7
3	7	7
3	7	2
3	2	2
4	6	5
4	8	5
4	1	7
4	1	7
4	7	7
4	1	7
4	2	2
4	6	7
4	7	7
4	7	7



La siguiente acotación corresponde a los diagnósticos obtenidos en la revisión de expedientes (diagnóstico clínico motivo de legrado biopsia - histerectomía así como reporte histopatológico de úteros y muestra obtenida en legrado biopsia) los cuales fueron codificados en la tabla anterior.

DIAGNOSTICO CLINICO	CLAVE
HIPERPLASIA	1
SUA POSTMENOPAUSICO	2
SUA	3
MU	4

DX HISTOPATOLOGICO	CLAVE
MU	1
HIPERPLASIA SIMPLE S/ATIPIA	2
HIPERPLASIA SIMPLE C/ATIPIA	3
HIPERPLASIA COMPLEJA S/ATIPIA	4
HIPERPLASIA COMPLEJA C/ATIPIA	5
ADENOMIOSIS	6
NORMAL	7
CANCER ENDOMETRIAL	8

En la siguiente grafica se puede observar que de las 45 pacientes muestras el diagnóstico clínico más frecuente fue sangrado uterino anormal, representando el 37% del motivo para realizar histerectomía o bien legrado biopsia

Con un similar en diagnósticos clínicos de sangrado uterino anormal postmenopáusico (posiblemente explicado por el grupo de edad en la población estudiada) y el de miomatosis uterina los cuales representaron el 24.4 % respectivamente

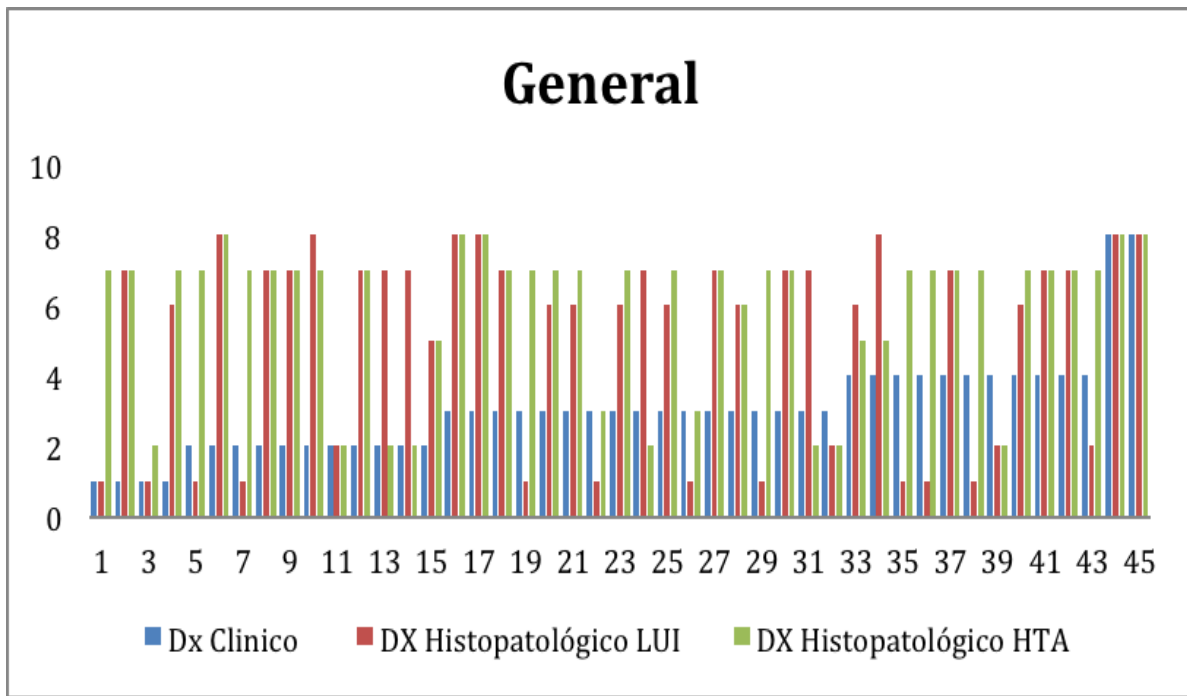
En tercer lugar se encuentra hiperplasia (el cual no es un diagnóstico clínico, si no histopatológico, pero a revisión de expedientes el clínico hacía alusión a un grosor endometrial representativo (siendo lo correcto determinar hipertrofia endometrial de acuerdo a la edad del grupo estudiada, ejemplo en pacientes con sangrado uterino



anormal postmenopáusico sería mayor a 5mm de grosor endometrial por ultrasonido transcavitario (lo cual se corroboró en la revisión de Expedientes)

Por ultimo pacientes sometidas con sospecha de cáncer las cuales solo fueron descritas dos, representando solo el 4.4 % siendo que el total de la población con reporte histopatológico final fue del 11.11 % del total de la población estudiada, poniendo en manifiesto que el diagnóstico clínico no concuerda con el diagnóstico histopatológico de muestras de legrado biopsia o bien de piezas producto de hysterectomías.

Con respecto al reporte de histopatología más común registrado fue Normal n=26 (57.77%), seguido de hiperplasia simple sin atipia n=8 (17.77%), hiperplasia con atipia n=3 (6.6%), Hiperplasia simple con atipia n=2 (4.44%), finalmente ademomiosis n=1 (2.2%). Y como se ah mencionado anterior mente los casos de cáncer tuvieron una n=5 (11.11%)





Debido a que el primer diagnóstico histopatológico fue normal. Se pasara al rubro del diagnóstico subsecuente el cual corresponde a hiperplasia simple sin atipia

La siguiente tabla describe los casos encontrados:

<u>Dx Clinico</u>	DX Histopatológico LUI	DX Histopatológico HTA
1	1	2
2	2	2
2	7	2
2	7	2
3	7	2
3	7	2
3	2	2
4	2	2

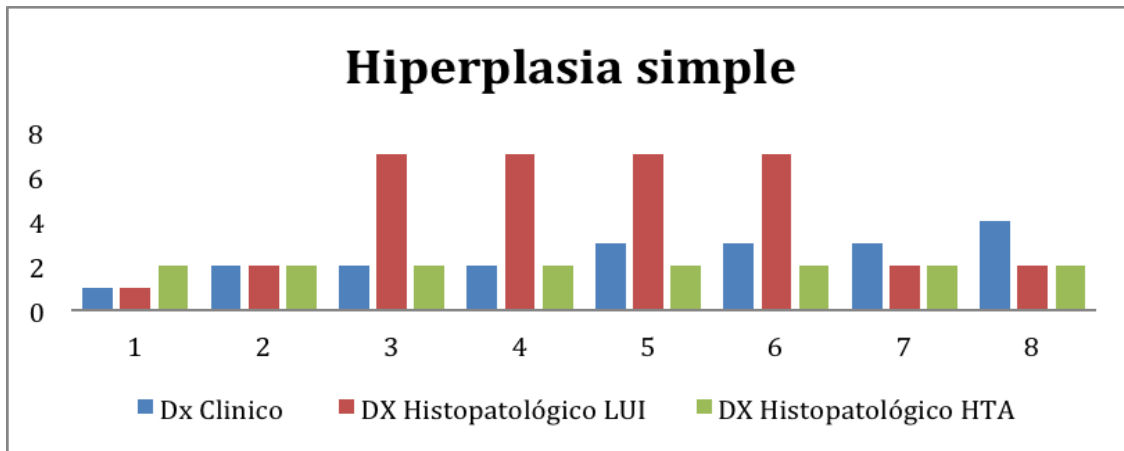
Las acotaciones corresponden a las previamente descritas sin embargo se retomaran para ampliar la facilidad de interpretación de datos

DIAGNOSTICO CLINICO	CLAVE
HIPERPLASIA	1
SUA POSTMENOPAUSICO	2
SUA	3
MU	4

DX HISTOPATOLOGICO	CLAVE
MU	1
HIPERPLASIA SIMPLE S/ATIPIA	2
HIPERPLASIA SIMPLE C/ATIPIA	3
HIPERPLASIA COMPLEJA S/ATIPIA	4
HIPERPLASIA COMPLEJA C/ATIPIA	5
ADENOMIOSIS	6
NORMAL	7
CANCER ENDOMETRIAL	8



De manera gráfica se observa lo siguiente:



Podemos concluir que la correlación del reporte histopatológico del legrado biopsia tiene un margen de falsos positivos en el 62.5% de la población que se emitió el diagnóstico histopatológico de legrado biopsia de hiperplasia simple pero que en el reporte histopatológico del producto de la histerectomía se muestra como normal (en un 50% y un 12.5 % determino que era miomatosis uterina exclusivamente) , un 37.5 % corresponde el diagnóstico histopatológico del producto del legrado biopsia con el producto de la histerectomía.

Una vez más se observa que el diagnóstico clínico tiene una baja correlación con el diagnóstico histopatológico de legrado biopsia y reporte de histerectomía.

Por ultimo se realizara el analisis de las pacientes con diagnostico oncologico en el cual se aprecia que en el 100% de los casos hubo una asociación entre ambos procedimientos sin embargo no se puede asociar con el diagnóstico clínico de ingreso ya que en el 60% el diagnostico clínico fue de Sangrado genital anormal y sangrado genital posmenopausico.

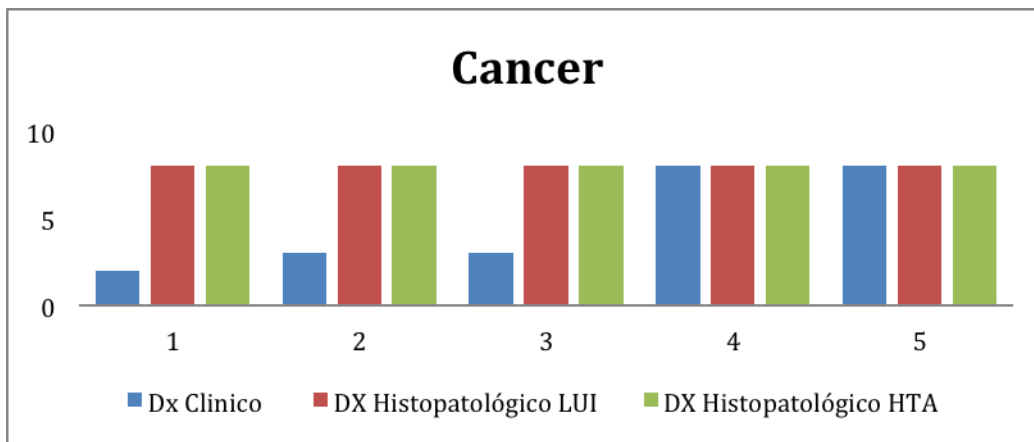


Tabla x. Muestra la asociación diagnóstica entre las tres variables de estudio.

Dx Clínico	DX Histopatológico LUI	DX Histopatológico HTA
2	8	8
3	8	8
3	8	8
8	8	8
8	8	8

2 . corresponde a sangrado uterino postmenopausico , 3. A sangrado uterino anormal, 8.
A dignostico clinico o histopatologico de cancer.

De una manera grafico se explica de la siguiente forma:



Solo un 20% correspondieron a un diagnóstico de sangrado uterino postmenopáusico. Un 40% a sangrado uterino anormal y en otro 40% se sospechó de cáncer mediante el análisis clínico corroborándose con reporte histopatológico de legrado e histerectomía. No existió ni un falso positivo o negativo en esta población lo cual hace



realza la sensibilidad del reporte histopatológico no así del procedimiento de legrado biopsia.

CONCLUSION:

De manera general podemos determinar que no existe asociación entre el diagnóstico clínico por el cual fueron sometidas las pacientes a legrado biopsia o histerectomía con respecto a los reportes histopatológicos de dichos procedimientos, lo cual puede dificultar realizar el protocolo adecuado de cada paciente antes de someterla a riesgo transanestésico y quirúrgico secundario a la realización de legrado biopsia o histerectomía, por lo que se propone reevaluar a las pacientes con respecto a los factores de riesgo de cada una de las mismas.

Por otro lado sugerimos valorar el riesgo costo beneficio de someter a un número elevado de pacientes a dichos procedimientos tomando en cuenta que un 60% de la población con diagnóstico de cáncer fue sometida a legrado biopsia por haber presentado sangrado genital anormal o sangrado genital postmenopáusico, que de manera global representa un 11.1 % de la población estudiada. Nosotros consideramos que la reevaluación clínica podría ser de una amplia ayuda en asociación con la realización de legrado biopsia optando por el método de aspiración manual endouterina como método de elección para la toma de muestras dado su bajo costo y riesgo de complicaciones. Así como con la posibilidad de que este sea un procedimiento ambulatorio.



Como tercer punto, valdría la pena revalorar el protocolo pre quirúrgico de las pacientes sometidas a histerectomía total abdominal cuyo principal síntoma fue sangrado uterino normal dado que casi un 57.7% de las piezas emitidas por patología reportan que no existe alteración histopatológica en los úteros y un 17.7% con hiperplasia simple sin atipia, de las cuales no cumplen con criterios quirúrgicos para ser sometidas las pacientes a histerectomía, solo un 6.6% contaban con la indicación de realizar histerectomía. Lo cual debería ser revalorado, si es un uso excesivo de los recursos materiales y humanos de la institución vs adecuado protocolo pre quirúrgico vs satisfacción de la paciente retomando que el sangrado uterino anormal es una de las principales causas de incapacidades médicas en la población femenina de más de 40 años.



BIBLIOGRAFIA:

1. José Alanís Fuentes. Histeroscopia de consultorio: **Método diagnóstico y terapéutico en sangrado uterino anormal** Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):761-768.
2. Journal of Gynecology and Obstetrics 113 (2011) 3-13
3. World Health Organization. International Agency for Research on Cancer.. **Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide** . Globocan 2005.
4. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. **Cancer statistics**, 2010. CA Cancer J Clin 2010; 60:277
5. Bokhman JV. **Two pathogenetic types of endometrial carcinoma**. Gynecol Oncol 1983; 15:10
6. Henderson BE. **The cancer question: an overview of recent epidemiologic and retrospective data**. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:1859
7. Kurman RJ, Norris HJ. **Endometrial hyperplasia and related cellular changes**. In: Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, 4th ed, Kurman, RJ (Ed), New York: Springer-Verlag, 1994. p. 441
8. Weiderpass E, Adami HO, Baron JA, Magnusson C, Bergström R, Lindgren A, Correia N, Persson I. **Risk of endometrial cancer following estrogen replacement with and without progestins**. J Natl Cancer Inst 1999;91:1131-7
9. Silverberg SG, Kurman RJ. **Tumors of the uterine corpus and gestational trophoblastic disease**. 1992; Atlas of tumor pathology. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology.
10. Ronnett BM, Kurman RJ. **Precursor lesions of endometrial carcinoma**. In: Kurman RJ, ed. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, 5th ed. New York: Springer-Verlag, 2002:467-500
11. Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins and Cotran **Pathologic Basis of Disease**, 7ed. Elsevier 2004; 22:1088-108
12. Tavassoeli FA, Devilee P. IARC WHO **Classification of Tumors. Pathology and genetics. Tumours of the breast and female genital organs**. 3ed. 2003; 4: 228-30



13. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. **The behaviour of endometrial hyperplasia.** A long-term study of 'untreated' hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56:403-12
14. Horn LC, Schnurrbusch U, Bilek K, Hentschel B, Einkenkel J. **Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progestogen treatment.** *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:348-53
15. Horn LC, Meinel A, Handzel Romy, Einkenkel J. **Histopathology of endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma: An update.** *Ann Diagn Pathol* 2007;11:297-311.
16. Silverberg SG. **Problems in the differential diagnosis of endometrial hyperplasia and carcinoma.** *Mod Pathol* 2000;13:309-27.
17. Montgomery BE, Daum GS, Dunton CJ. **Endometrial Hyperplasia: A Review.** *Obstet Gynecol Survey* 2004;59(5):368-75.
18. Martínez PL, Atero MD, Bosch JM, et al. **Hiperplasia endometrial atípica o adenocarcinoma de endometrio? Un reto.** *Prog Obstet Ginecol* 2008;51(10):605-9.
19. Bergeron C, Nogales FF, Masseroli M, Abeler V, Du- villard P, Muller-Holzner E, Pickartz H, Wells M. **A multicentric European study testing the reproducibility of the WHO classification of endometrial hyperplasia with a proposal of a simplified working classification for biopsy and curettage specimens.** *Am J Surg Pathol* 1999;23:1102-8.
20. Mutter GL. **Endometrial intraepithelial neoplasia (EIN): will it bring order to chaos?** The Endometrial Collaborative Group. *Gynecol Oncol* 2000;76:287-90.
21. Hecht J, Ince TA, Baak JP, Baker HE, Ogden MW, Mutter GL. **Prediction of endometrial carcinoma by subjunctive endometrial intraepithelial neoplasia diagnosis.** *Mod Pathol* 2005;18:324-30.
22. Sansal I, Sellers W. **The Biology and Clinical Relevance of the PTEN tumor Suppressor Pathway.** *J Clin Oncol* 2004;22:2954-63.
23. Baak JP, Mutter GL, Robboy S, van Diest PJ, Uytendlinde AM, Orbo A, Palazzo J, Fiane B, Løvslett K, Burger C, Voorhorst F, Verheijen RH. **The molecular genetics and morphometry-based endometrial intraepithelial neoplasia classification system predicts disease progression in endometrial hyperplasia more accurately than the 1994 World Health Organization classification system.** *Cancer* 2005;103:2304-12.



24. Baanders-van Halewyn EA, Blankenstein MA, Thijs- sen JH, de Ridder CM, de Waard F. **A comparative study of risk factors for hyperplasia and cancer of the endometrium.** Eur J Cancer Prev 1996;5:105-12.
25. Fernández J, Bernet E, Cano R. **Lesiones precursoras del carcinoma endometrial.** Clin Invest Ginecol-Obstet 1999; 26:80-7.
26. The Writing Group for the PEPI Trial. **Effects of hormone replacement therapy on endometrial histology in postmenopausal women.** The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA 1996; 275:370-5.
27. Persson I, Adami HO, Bergkvist L, et al. **Risk of endometrial cancer after treatment with oestrogens alone or in conjunction with progestogens: results of a prospective study.** BMJ 1989; 298:147
28. Coulam CB, Annegers JF, Kranz JS. **Chronic anovulation syndrome and associated neoplasia.** Obstet Gynecol 1983; 61:403
29. Cohen I. **Endometrial pathologies associated with postmenopausal tamoxifen treatment.** Gynecol Oncol 2004; 94:256.
30. Abu-Abid S, Szold A, Klausner J. **Obesity and Cancer** J. Med 2002; 33:73.
31. Schouten LJ, Goldbohm RA, van den Brandt PA. **Anthropometry, physical activity, and endometrial cancer risk: results from the Netherlands Cohorts Study.** J nATL cANCER iNST 2004; 96: 1635.
32. Lachance JA, Everett EN, Greer B, et al. **The effect of age on clinical/pathologic features, surgical morbidity, and outcome in patients with endometrial cancer.** Gynecol Oncol 2006; 101:470.
33. Sandles LG. **Familial endometrial adenocarcinoma.** Clin Obstet Gynecol 1998; 41:167.
34. Ollikainen M, Abdel-Rahman WM, Moisio AI, et al. **Molecular analysis of familial endometrial carcinoma; a manifestation of hereditary nonpolyposis colorectal cancer or a separate syndrome?** J cLIN oNCOL 2005; 23: 4609.