

Hemorragias uterinas anormales no orgánicas

Non-organic abnormal uterine bleeding

Camil Castelo-Branco

Médico, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Titular, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

José Antonio Lejarcegui Fort, Médico, Profesor, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



www.siicsalud.com/dato/arsic.php/147444
[dx.doi.org/10.21840/siic/147444](https://doi.org/10.21840/siic/147444)

Recepción: 4/1/2016 - Aprobación: 12/5/2016
Primera edición, www.siicsalud.com: 18/8/2016

Enviar correspondencia a: Camil Castelo-Branco, Universidad de Barcelona, 08036, Barcelona, España
castelobranco@ub.edu



Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.

Abstract

Abnormal uterine bleeding (AUB) is a very common gynecological condition, which may have several causes. A new classification system was recently proposed to standardize the terminology used to describe Abnormal Uterine Bleeding. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) published guidelines in 2011 to develop universally accepted nomenclature and a classification system. The FIGO classification system (PALM-COEIN) was published to standardize the terminology used in the diagnosis and in investigations into the causes of abnormal uterine bleeding. According to the new FIGO classification, in the absence of structural etiology, the former term "dysfunctional uterine bleeding" should be avoided and clinicians should specify whether AUB is caused by coagulation disorders (AUB-C), ovulation disorder (AUB-O), or endometrial primary dysfunction (AUB-E). This system is based on the pattern and etiology of bleeding and has been adopted by other organizations. Additionally, the American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) has recently updated the recommendations on evaluation of abnormal uterine bleeding and the indications for endometrial biopsies. In short, AUB is a common complaint that can vary from mild to life-threatening if not recognized and treated promptly. In this review, we describe the main causes of abnormal uterine bleeding and summarize the most relevant new guidelines for the diagnosis and management of non-organic abnormal uterine bleeding that comprises AUB-C, AUB-O, AUB-E, AUB-I and AUB-N due to other non-classifiable causes.

Key words: abnormal uterine bleeding, coagulation diseases, ovulatory dysfunction, endometrium, hysteroscopy, hysterectomy, iatrogeny

Resumen

La hemorragia uterina anormal (HUA) es un trastorno ginecológico muy común, que puede deberse a varias causas. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) publicó unas directrices en 2011 para establecer una nomenclatura que fuera universalmente aceptada y un sistema de clasificación. El sistema de clasificación de la FIGO (PALM-COEIN) se publicó para intentar estandarizar la terminología que se empleaba en el diagnóstico y en la investigación de las causas de sangrado uterino anormal. Según la nueva clasificación de la FIGO, en ausencia de una afección estructural, debe evitarse el empleo de la antes denominada "hemorragia uterina disfuncional" y los médicos deben indicar si la HUA está ocasionada por trastornos de la coagulación (HUA-C), trastornos de la ovulación (HUA-O), iatrogenia (HUA-I), disfunción primaria del endometrio (AUB-E) o causas no clasificables (HUA-N). Este sistema se basa en el patrón y la etiología de la hemorragia y ha sido adoptado por otras organizaciones. *American College of Obstetrics and Gynecology* (ACOG) han actualizado recientemente las recomendaciones sobre la evaluación de sangrado uterino anormal, así como las indicaciones para la práctica de biopsias endometriales. En resumen, la HUA es una queja común que puede variar de leve a potencialmente mortal si no se reconoce y trata a tiempo. En esta revisión se describen las principales causas de sangrado uterino anormal y resumimos las nuevas directrices más relevantes para el diagnóstico y el tratamiento del sangrado uterino anormal no orgánico que comprende HUA-C, HUA-O, HUA-E, HUA-I y HUA-N.

Palabras clave: hemorragia uterina anormal, coagulopatías, disfunción ovulatoria, endometrio, iatrogenia, histeroscopia, histerectomía

Concepto

La menstruación normal se define por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) como la que se produce entre los 24 y 38 días del ciclo y con una regularidad de mes a mes \pm 2 días, con una duración de entre 4 y 8 días y cuya cantidad no afecta la calidad de vida de la mujer (cantidad 5-80 ml/ciclo) y que no le produce un cuadro anémico. El 25% de las mujeres con pérdidas hemáticas menstruales superiores a 80 ml tienen anemia ferropénica.

En cuanto al sangrado anormal, la terminología propuesta por la FIGO en 2011 establece: alteraciones de la regularidad (sangrado uterino irregular); ausencia de sangrado menstrual; alteraciones de la cantidad (sangrado menstrual abundante, sangrado menstrual escaso); alteraciones en la duración (sangrado menstrual prolongado, sangrado menstrual acortado); sangrado irregular no menstrual, y sangrado fuera de la edad reproductiva.

El *FIGO Menstrual Disorders Group* (FMDG) propone una clasificación en nueve categorías básicas como causa

de la hemorragia uterina anómala (HUA) de acuerdo con el acrónimo PALM-COEIN (pólipo, adenomiosis, leiomioma, malignidad e hiperplasia, coagulopatía, trastornos ovulatorios, alteraciones locales del endometrio, causa iatrogénica y no clasificables).⁸

En general, los componentes del grupo PALM son entidades estructurales que son medibles visualmente, por técnicas de imágenes, por el uso de la histopatología, o por ambos métodos, mientras que el grupo COEIN está relacionado con entidades que definen las lesiones orgánicas, conocidas como hemorragias disfuncionales, y que en la actualidad se denominan HUA no orgánicas, que no son definidas por la imagen o por la histopatología de carácter estructural.

Las HUA no orgánicas pueden ser un reflejo de la alteración de uno o varios de estos procesos fisiológicos mencionados en el control de la hemostasia de la descamación endometrial. Las HUA comprenden cualquier alteración en la regularidad, la frecuencia, la duración o el volumen del flujo sanguíneo menstrual.

El 20% de las HUA aparecen en las adolescentes que no ovulan, entre los 13 y los 20 años; el 30% están presentes en la edad reproductiva, entre los 21 y 39 años, y el 50% son propias de la menopausia, entre los 40 y los 50 años. A continuación, y sobre la base de estos conceptos, analizaremos el grupo COEIN, que se correspondería con el grupo de las HUA no orgánicas.

Clasificación de las hemorragias uterinas anormales

Coagulopatías

La evidencia ha demostrado que cerca del 13% de las mujeres con hemorragia menstrual importante tienen trastornos sistémicos de la hemostasia detectables bioquímicamente, que muy a menudo se corresponden con la enfermedad de Willebrand y otras alteraciones de la función plaquetaria. Con menos frecuencia se identifican deficiencias de los factores VIII y IX (hemofilias A y B). La prevalencia es del rango del 5% al 24% entre las mujeres con pérdidas menstruales crónicas abundantes.⁹

La enfermedad de Von Willebrand es una anomalía de la coagulación debida a una deficiencia cualitativa o cuantitativa del factor de Von Willebrand (FVW), el cual es esencial para la adhesión y la agregación plaquetaria en el sitio de la lesión vascular donde actúa como puente entre los receptores plaquetarios y el colágeno del subendotelio.

La hemorragia uterina es un síntoma al que hacen referencia las mujeres que presentan el diagnóstico de enfermedad de Von Willebrand, en donde el 74% al 92% experimentan una menstruación abundante.¹¹ En las mujeres con HUA y exploración pélvica normal la frecuencia de la enfermedad de Von Willebrand es del 13%. Estas pacientes presentan menstruaciones abundantes desde la menarca. Además, manifiestan otros síntomas como equimosis, epistaxis o hemorragias periodontales y hemorragia puerperal o posoperatoria.

Las hemofilias A y B son deficiencias hereditarias de los factores VIII y IX, ligadas al cromosoma X.

Existen deficiencias de otros factores de la coagulación, que se presentan raras veces, como la disfibrirogenemia, la hipofibrinogenemia, la deficiencia de protrombina y la deficiencia de los factores V, VII, X, XI y XII.

Aproximadamente, el 90% de las pacientes con estas anomalías están incluidas en un grupo que puede ser identificado con una historia clínica bien estructurada,⁹ en ellas está indicado el estudio del laboratorio.¹² La valoración inicial en estas pacientes comprende el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, recuento plaquetario y tiempo de sangrado. Además de estas pruebas de detección de laboratorio, las investigaciones más útiles para el diagnóstico son: una prueba inmunológica para la proteína del FVW, la prueba del antígeno del FVW (FVW:Ag), una prueba funcional para el FVW, la prueba del cofactor de ristocetina (FVW:CoR), y una prueba para la función procoagulante del FVIII (FVIII:C).¹³

Trastornos ovulatorios

En el 80% al 90% de estos casos de HUA no orgánica son consecuencia de una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, generando anovulación. Durante los ciclos anovulatorios no se produce progesterona para estabilizar la secreción cíclica del endometrio preparado por los estrógenos. Muchas mujeres con anovulación padecen amenorrea varias semanas o meses seguido de una hemorragia irregular, prolongada y abundante.

Muchos de los trastornos ovulatorios corresponden a etiologías definidas, muchas de las cuales son endocrino-patías (síndrome de ovarios poliquísticos, hipotiroidismo o hipertiroidismo, diabetes mellitus, estrés, obesidad). En algunas circunstancias el trastorno puede ser de causa iatrogénica, causada por esteroides gonadales o fármacos que tienen impacto en el metabolismo de la dopamina, tales como las fenotiazinas, los antipsicóticos y los antidepresivos tricíclicos.²³ Los antiepilépticos, especialmente el ácido valproico, pueden causar ganancia de peso, hiperandrogenismo y anovulación.²²

La insuficiencia renal grave a menudo se acompaña de amenorrea, hipoestrogenismo y esterilidad, pero al ser sometidas a diálisis en el 80% de los casos estas pacientes presentan menstruaciones abundantes.

En el caso de la disfunción hepática grave, se presenta la alteración menstrual en el 60% de las pacientes. El hígado tiene una función muy importante en el metabolismo y la excreción de las hormonas sexuales, y por lo tanto la disfunción hepática se acompaña de un incremento de los estrógenos circulantes, acompañado en ocasiones de una disminución de la concentración sérica de FSH y LH.

El hipertiroidismo y el hipotiroidismo pueden causar alteraciones menstruales que van desde la amenorrea a la HUA. Por lo tanto, en la mayoría de las mujeres con HUA, se recomienda determinar la TSH. Las mujeres con hipotiroidismo manifiesto suelen presentar anovulación, amenorrea y HUA; también manifiestan defectos de la hemostasia.

La anovulación recurrente aumenta el riesgo de cáncer de endometrio.²⁴ El carcinoma de endometrio en las adolescentes es raro, pero se han publicado casos y debería tenerse en consideración si la anovulación es recurrente por dos o tres años o si está presente una obesidad mórbida.²⁵ Cerca del 14% de las mujeres premenopáusicas con ciclos anovulatorios recurrentes presentan cáncer de endometrio o hiperplasia con atipia.²⁶

Los efectos estrogénicos sin oposición consisten en: reducción del tono vascular; estimulación de la expresión de VEGF con alteración de la angiogénesis; alteración de la síntesis de las prostaglandinas con alta proporción de PGE *versus* PGF e incremento en la producción de óxido nítrico. Todo ello origina una HUA no orgánica anovulatoria. A nivel tisular, el endometrio proliferativo persistente se acompaña de la degradación del estroma, mayor densidad de las arteriolas espirales y mayor dilatación e inestabilidad de los capilares venosos. A nivel celular disminuye la disponibilidad del ácido araquidónico y se altera la producción de prostaglandinas. Por ello, la hemorragia que acompaña la anovulación se considera resultado de cambios en la estructura vascular endometrial y de la concentración de prostaglandinas, así como una mayor respuesta endometrial a las prostaglandinas vasodilatadoras.

Se han realizado varios estudios sobre el espectro histopatológico endometrial de las mujeres que presentan una HUA no orgánica, entre los que se destaca el recientemente llevado a cabo por Salvi y colaboradores. Este estudio comprende pacientes entre los 25 y los 60 años, un 52% de las cuales estaban situadas en la perimenopausia, en donde predominaba el endometrio proliferativo (53.08%), seguido de la hiperplasia endometrial (32.31%), y la fase secretora se presentó en el 10.77% de los casos. En las posmenopáusicas, el endometrio atrófico (30.77%) fue el hallazgo más frecuente, seguido de la hiperplasia endometrial (26.15%) y de la metaplasia endometrial (4.62%). Estos autores concluyen que por

encima de los 40 años es importante el estudio endometrial, para descartar procesos orgánicos.²⁸

Causas endometriales

En ausencia de una afección pelviana definible y de la exclusión de condiciones sistémicas subyacentes, existen potenciales mecanismos locales en el endometrio que pueden conducir a una HUA. Varios sistemas moleculares endometriales han sido estudiados en las mujeres con HUA.

Entre las potenciales causas endometriales de HUA se cuentan la deficiencia en la producción de vasoconstrictores, incluyendo la endotelina 1 y las prostaglandinas F2 alfa, o la excesiva producción de activador del plasminógeno. Varios estudios han demostrado el incremento de la actividad de la sintetasa de óxido nítrico durante la menstruación en las mujeres con sangrados menstruales abundantes y se ha postulado que esta vasodilatación y congestión de los vasos uterinos, secundaria a la sobreproducción endometrial de óxido nítrico, puede conducir a un incremento del flujo sanguíneo menstrual.²⁹

El factor tisular (FT) es una glucoproteína unida a la membrana celular que tiene un papel clave en la hemostasia endometrial. Durante las fases temprana y media luteínica del ciclo menstrual, la progesterona incrementa la producción del FT en las células estromales del endometrio decidualizadas. La progesterona también incrementa un segundo factor hemostático, el inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI-1).³ Estos factores hemostáticos predominan en la decidualización endometrial y promueven la hemostasia endometrial en el momento de la invasión del trofoblasto, y durante la gestación previenen la hemorragia y la placentación anormal.³⁰ La función hemostática de FT está dada por la vía de su interacción con el factor circulante VII (FVII). El dominio hidrófilo extracelular del FT actúa como un receptor de unión de FVII y activa el modelo intrínseco de la cascada de la coagulación. En los ciclos no fértiles, con la retirada de la progesterona, hay una reducción de la expresión de FT y PAI-1, lo cual da lugar a la formación de un ambiente prohemorrágico que conduce a una hemorragia menstrual. La trombina que se genera por la activación del complejo FT/FVII es necesaria para la coagulación y la formación del trombo, e interactúa con la endotelina para mediar en la vasoconstricción. Anormalidades en la densidad, distribución o función de los receptores de trombina han sido descritos como una explicación para los trastornos de la hemostasia endometrial.³¹

Puede existir además un modelo de interacción entre FT, FVIIa y PAR-2 que participa en la angiogénesis patológica. Esta angiogénesis aberrante da como resultado una dilatación de los vasos, mayor fragilidad y paredes adelgazadas, dando lugar a una HUA con los anticonceptivos hormonales de progesterona administrados por largo tiempo.³²

La actividad fibrinolítica en el endometrio de las mujeres con hemorragia menstrual abundante es alta y está en correlación con la cantidad de sangre perdida durante la menstruación.³³ El principal activador de la fibrinólisis es el activador tisular del plasminógeno (t-PA), el cual en su momento está regulado por PAI. Las fluctuaciones en los niveles de estas sustancias pueden dar lugar a alteraciones de la fibrinólisis. La eficacia de la medicación antifibrinolítica para el tratamiento de las hemorragias uterinas menstruales abundantes dará soporte a la correlación entre la actividad fibrinolítica.³⁴

Causas iatrogénicas

Las HUA pueden aparecer durante el curso de tratamientos con esteroides gonadales, en esta categoría se incluyen también las que se producen en las usuarias de dispositivo intrauterino de liberación de levonorgestrel (DIU-LNG). La causa de esta hemorragia puede deberse a la reducción de los receptores de estrógenos y progesterona, la mayor cantidad local de leucocitos y a ciertas alteraciones de la morfología vascular endometrial. La hemostasia y la reparación endometrial también podrían estar involucradas.

Existe una fuerte correlación entre los receptores estrogénicos en las células endoteliales y la actividad del FVIII que se incrementa desde la fase proliferativa inicial hasta la fase tardía y cuya actividad decrece durante la fase secretora. Se ha postulado que el estradiol, combinado con los receptores en las células endoteliales, induce proliferación, con el incremento y la síntesis del FVIII. Los altos niveles de levonorgestrel inhiben la síntesis de receptores estrogénicos en el endometrio. Después de la inserción del dispositivo liberador de levonorgestrel tiene lugar una reducción de los receptores endometriales estrogénicos y progesterona. Como consecuencia de todo ello hay una reducción del FVIII en el endometrio. Esto puede favorecer un menor ambiente hemostático, lo cual puede contribuir a que el DIU-LNG pueda inducir una HUA.³⁵

Se sabe que los DIU de cobre son causa de HUA. Entre las causas de este efecto se ha sugerido que, a nivel celular, el desequilibrio entre prostaglandinas y tromboxano constituye una causa de hemorragia uterina anómala inducida por el DIU. Apoya esta teoría el hecho que la hemorragia mejora administrando inhibidores de las prostaglandinas, como los antiinflamatorios no esteroides. Además, a nivel tisular, en las mujeres que utilizan DIU existe una mayor vascularidad, congestión y degeneración endometrial.

También es frecuente la hemorragia por la toma de anticonceptivos orales combinados (AOC). Se supone que el origen de esta hemorragia es la atrofia endometrial, que es inducida por el progestágeno del AOC. Durante este proceso las arteriolas espirales se vuelven más delgadas y sinusoidales, las vénulas se dilatan y son propensas a sufrir trombosis. Ello da lugar a un infarto circunscrito que se cree es la causa de la hemorragia intermenstrual. La frecuencia de esta hemorragia disminuye con el tiempo, después de seis meses de utilizar AOC; sólo el 10% de estas pacientes experimentan hemorragia intermenstrual.

En el apartado de las HUA con trastornos de la ovulación también se ha comentado el papel de ciertos fármacos como causa de HUA. Deben también ser incluidos en este apartado los antibióticos, como la rifampicina, la griseofulvina y los anticoagulantes como warfarina, heparina y la heparina de bajo peso molecular. Las pacientes que utilizan tratamiento hormonal sustitutivo, así como las que emplean tamoxifeno, pueden presentar HUA.

No clasificables

Existe un número de entidades que pueden o no contribuir para ser causa de hemorragias uterinas anormales en mujeres inadecuadamente examinadas o bien porque son extremadamente raras las causas para que se produzcan hemorragias uterinas anómalas. Como ejemplos en esta categoría se podrían incluir las malformaciones arteriovenosas, la hipertrofia miometrial y la endometritis crónica. Además, es posible que existan otros trastornos, todavía no identificados, que podrían identificarse solamente por procedimientos biológicos moleculares o bioquímicos.³⁶⁻³⁹

Diagnóstico

Dado que el diagnóstico de HUA no orgánica se realiza por exclusión en la mayoría de los casos, es imprescindible aplicar una metodología y llevar a cabo exploraciones que permitan descartar un proceso orgánico como causa.

Anamnesis y valoración de la sintomatología

A toda paciente se la debe interrogar sobre su historia menstrual (valorando la duración, el intervalo y la cantidad, ya que dentro de los patrones normales de la menstruación existen variaciones individuales), sobre el impacto en la calidad de vida y sobre la presencia de enfermedades concomitantes (hipotiroidismo, insuficiencia renal, coagulopatías, disfunción hepática, ovarios poliquísticos, etcétera).

También es importante la consideración de la edad, ya que en los extremos de la vida reproductiva son más frecuentes los ciclos anovuladores, como principal causa de HUA no orgánica.⁴⁰

Es importante también preguntar acerca de los tratamientos a los que esté sometida la paciente (anticoagulantes, anticonceptivos hormonales, tamoxifeno, antipsicóticos, o si es portadora de un DIU de cobre o de LNG).

Determinación de la pérdida de sangre

Existen métodos para calcular el volumen de la pérdida hemática durante la menstruación. La determinación de hematina/alcalina es un método directo que cuantifica entre del 95% al 100% de la pérdida. Los métodos subjetivos como la anamnesis pueden orientar el diagnóstico de hemorragia uterina; sin embargo, la percepción de la paciente puede no corresponder a la realidad. Existen métodos indirectos, como el de Higham, que otorga una puntuación de acuerdo con el número de compresas y tampones o si la paciente refiere la presencia de coágulos. Con un punto de corte de 100, tiene una sensibilidad de 86% y una especificidad de 89% para el diagnóstico de hemorragia.

Exámenes de laboratorio

Se debe realizar una biometría hemática en todas las pacientes que tengan hemorragia uterina. Las pruebas más específicas para determinar trastornos de la coagulación deben ser realizadas en aquellas mujeres que tengan menstruación abundante desde la menarca o con antecedentes familiares o personales sugestivos de trastornos de la coagulación.

Exploración general y ginecológica

No se debe omitir nunca un examen general. Una HUA puede ser la manifestación de una enfermedad sistémica. La exploración ginecológica debe iniciarse con la inspección de la vulva y la vagina, pues la paciente que consulta por hemorragia genital no puede en muchas ocasiones precisar su origen, y el facultativo no podría establecer un diagnóstico diferencial de forma adecuada. Se efectuará el estudio del cuello uterino y el tacto bimanual, todo ello orientado a descartar una afección orgánica.

Ecografía transvaginal

Nos permitirá determinar la existencia de una tumoración, su localización, tamaño, constitución, y con el estudio Doppler, también las características vasculares, que nos serán de utilidad para establecer una aproximación diagnóstica de benignidad o malignidad. Asimismo, el estudio de la cavidad uterina mostrará la presencia de

imágenes compatibles con pólipos y las características y crecimiento del endometrio, de acuerdo con la edad y el momento del ciclo, si es factible. El ultrasonido es el método de primera elección en pacientes con HUA.

En aproximadamente el 6% al 7% de las mujeres con hemorragia posmenopáusica, el endometrio no es claramente visible. En esta situación se debe llevar a cabo una sonohisterografía con contraste salino. Las medidas del grosor endometrial no tienen un papel en la conducta a seguir en las mujeres premenopáusicas con hemorragia vaginal, porque el grosor endometrial varía a lo largo del ciclo menstrual.

Los ultrasonidos y la resonancia magnética tienen una capacidad similar para establecer el diagnóstico de las adenomiosis y los leiomiomas uterinos. La imagen por RNM es superior a los ultrasonidos para observar la distribución de los miomas si el útero es mayor de 375 ml o contiene cinco o más miomas.⁴⁵

Histeroscopia

La histeroscopia ha sido aceptada como el *gold standard* en la evaluación de la cavidad uterina. La razón radica en que la cavidad uterina se visualiza por entero y es posible identificar los cambios patológicos, los cuales pueden ser la causa de la hemorragia y también es posible biopsiar las lesiones sospechosas bajo la inspección visual directa. En las pacientes premenopáusicas la histeroscopia se debe efectuar de forma preferente durante la primera fase del ciclo menstrual, cuando la hemorragia uterina anómala suele estar ausente o reducida.

En un estudio global con 4054 pacientes con HUA, de las cuales el 51.3% tenía menos de 45 años; el 38.7% entre 46 y 65 años, y el 10% tenía 66 años o más, se encontraron pólipos en un 33.9%, un 20.1% presentaba endometrio normal, el 15.0% tenía hiperplasia endometrial, el 7.5% miomas, un 2.5% cáncer endometrial y otras causas en el 21%.⁴⁶

En un reciente estudio llevado a cabo por Loiacono, con mujeres posmenopáusicas con HUA y mujeres posmenopáusicas asintomáticas con endometrio engrosado, se destacan los siguientes hallazgos: normalidad endometrial en el 19.7%, pólipos en el 45.9%, miomas en el 9.4%, hiperplasia en el 18.1% y cáncer en el 6.9%.⁴⁷

Biopsia

La HUA con ciclos anovuladores se presenta con más frecuencia en las adolescentes y en las mujeres en la perimenopausia. La HUA está causada por una variedad de causas orgánicas y no orgánicas, y el examen histológico sigue siendo el *gold standard* para el diagnóstico de la enfermedad endometrial. Se ha llegado a la conclusión de que el examen histológico es obligatorio en las mujeres con HUA no orgánica en edades por encima de los 40 años.⁴⁸ Las muestras de endometrio obtenidas con la Pipelle y el legrado son comparables, pero el procedimiento con la Pipelle es menos doloroso.⁴⁹

Tratamiento médico

Antiinflamatorios no esteroides

Estos fármacos (ácido mefenámico, naproxeno, ibuprofeno, flurbiprofeno, meclofenato) se administran por vía oral, son eficaces y bien tolerados en el tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional. Actúan por inhibición de la ciclooxigenasa en la cascada del ácido araquidónico, con la consiguiente inhibición de la síntesis de las prostaglandinas y el incremento de los niveles del tromboxano

A2. Todo ello conduce a vasoconstricción y a un incremento de la agregación plaquetaria.

El uso del ácido mefenámico muestra una reducción del flujo menstrual del 29%, el naproxeno y el ibuprofeno muestran una reducción de la pérdida sanguínea del 26% y el 16%, respectivamente.⁵⁰

Los antiinflamatorios no esteroideos son más eficaces al principio de la menstruación o poco antes y su eficacia se prolonga durante toda la hemorragia. Otra ventaja es que la dismenorrea que a menudo acompaña a este problema también mejora con los antiinflamatorios no esteroideos.

Los regímenes que han mostrado ser efectivos para las HUA incluyen el ibuprofeno en dosis de 200 a 400 mg cada 4 a 6 horas, el ácido mefenámico, 500 mg al comienzo, y 250 mg cada seis horas, o 275 mg de naproxeno cada ocho horas.

Ácido tranexámico

Las hemorragias menstruales abundantes están asociadas con un incremento de la fibrinólisis debido a un aumento en la concentración del activador del plasminógeno en el endometrio. Los antifibrinolíticos desplazan el plasminógeno de la superficie de la fibrina, y previenen su activación, inhibiendo la disolución de la trombosidad. El ácido tranexámico (TA) es frecuentemente utilizado como agente antifibrinolítico de primera línea para el tratamiento de las hemorragias menstruales abundantes.¹¹ El tratamiento con ácido TA ha demostrado estar asociado con una significativa reducción en los valores de t-PA y de la actividad de la plasmina en el líquido menstrual y en la sangre periférica, en comparación con los valores pretratamiento.⁵² La administración de TA está asociada con una reducción del 54% de la pérdida menstrual en los ensayos controlados aleatorizados.⁵³ En un ensayo aleatorizado controlado con placebo se observó una reducción de 26.1% y del 38.6% de la pérdida de sangre menstrual con dosis de 1.9 g/día y 3.9 g/día en comparación con el 1.9% de reducción con placebo. Hay también una significativa mejoría en la salud relacionada con la calidad de vida con ambas dosis de TA, sin efectos adversos serios.⁵⁴

Progestágenos orales

Los progestágenos se utilizan para el tratamiento de los períodos menstruales irregulares cuando no están presentes otras enfermedades uterinas. Se emplean para restaurar el equilibrio hormonal y la normalidad de la hemorragia menstrual en las adolescentes y las mujeres que no tienen ovulación. El tratamiento con progestágenos en las mujeres con hemorragia uterina disfuncional anovulatoria casi siempre es satisfactorio. De los progestágenos orales se pueden utilizar la noretindrona (también conocida como noretisterona) o el acetato de medroxiprogesterona. Para reducir de inmediato la hemorragia se administran 5 mg de noretindrona dos o tres veces al día o bien 10 mg de acetato de medroxiprogesterona una vez al día durante diez días. Entre tres y cinco días después de cualquiera de estos esquemas aparece una hemorragia por supresión. Para el tratamiento a largo plazo se utilizan dosis similares de estos fármacos durante los días 16 a 25 después de iniciada la menstruación más reciente. De nuevo, se producirá una hemorragia por supresión cuando se suspenda cada mes.

Por el contrario, la menorragia ovulatoria no es consecuencia de una deficiencia de progesterona sino de la síntesis alterada de prostaglandinas o la alteración de la he-

mostasia. Como es de esperar, la menorragia ovulatoria no responde a la administración de progestágenos orales.

Anticonceptivos orales combinados

La evidencia sugiere que los anticonceptivos hormonales son efectivos en el tratamiento de las hemorragias uterinas disfuncionales y, cuando se utilizan a largo plazo, reducen la hemorragia entre el 40% y el 70%.⁵⁵ Otras de las ventajas son la reducción de la dismenorrea y su efecto anticonceptivo. Su modo de acción es la atrofia endometrial. También se acompaña de una menor síntesis de prostaglandinas y fibrinólisis endometrial.

En caso de una HUA no orgánica muy abundante se deben prescribir píldoras que contengan por lo menos 30 µg de etinilestradiol. En una hemorragia activa se debe iniciar con cuatro pastillas cada seis horas hasta que la hemorragia se haya detenido por lo menos durante 24 horas. Algunas mujeres necesitan un antiemético para el control de las náuseas. En la mayoría de las mujeres la hemorragia desaparece en 48 horas. Una vez que se suspende la hemorragia, la dosis de AOC se reduce a tres pastillas diarias durante tres días y posteriormente dos pastillas diarias durante tres días, y por último se administra una pastilla diaria durante 21 días, al cabo de los cuales aparece una menstruación por supresión. En este momento los AOC se pueden suspender o bien, se continúan por otro ciclo.

Estrógenos

Las dosis elevadas de estrógenos son útiles para regular los episodios de hemorragia aguda ya que provocan un crecimiento rápido del endometrio para cubrir las áreas desnudas, incrementando las concentraciones de los factores de la coagulación (incluyendo FVIII y FVW) y fomentan la agregación plaquetaria. Los estrógenos conjugados de origen equino se administran por vía oral en dosis de hasta 10 mg diarios divididos cada seis horas. Este fármaco también se puede administrar en forma intravenosa en dosis de 25 mg cada cuatro horas en tres ocasiones.⁵⁶ Debería administrarse un antiemético al mismo tiempo, ya que las náuseas y los vómitos son comunes con dosis elevadas de estrógenos. Una vez que la hemorragia disminuye, se puede cambiar a anticonceptivos orales que se reducen gradualmente.

Análogos de la GnRH

Se han utilizado los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) para suprimir temporalmente la menstruación en mujeres que corren un grave riesgo de menorragia aguda debida a trombocitopenia.⁵⁷

Andrógenos

El danazol crea un ambiente hipoestrogénico e hiperandrogénico, que induce atrofia endometrial. Como resultado, la hemorragia menstrual se reduce aproximadamente en un 50% e incluso induce amenorrea en algunas mujeres.

Para la hemorragia menstrual abundante, se sugiere administrar entre 100 y 200 mg diarios por vía oral. Este fármaco tiene efectos adversos androgénicos, como incremento de peso, piel grasa y acné. La gestrinona es un derivado sintético de la 19-nortestosterona cuyo mecanismo de acción, efectos colaterales e indicaciones para el tratamiento de la menorragia son similares a los del danazol. La dosis que se recomienda para el tratamiento de la menorragia es de 2.5 mg diarios cada tres o cuatro días.

Moduladores selectivos receptores estrogénicos

Recientemente se ha llevado a cabo un estudio con ormeloxifeno para el tratamiento de las HUA. Se valoró la respuesta de la hemoglobina y el grosor del endometrio, antes y después de tres meses de tratamiento. El ormeloxifeno administrado a una dosis de 60 mg dos veces por semana durante tres meses, seguido de una vez por semana por otros tres meses, incrementa significativamente los valores de hemoglobina y disminuye el grosor endometrial.⁵⁸

Dispositivo intrauterino con levonorgestrel

El DIU-LNG es causa de la disminución en un 80% de la pérdida de sangre menstrual a los cuatro meses, con una disminución del 95% al año y de casi 100% a los dos años. La media de la hemoglobina se incrementa en 7.8% respecto de los valores basales a los cuatro meses de la inserción.⁵⁹

El DIU-LNG se puede utilizar en todas las mujeres como primera opción de tratamiento de la menorragia en lugar de los medicamentos orales. Es particularmente útil en mujeres en edad fértil que además desean algún tipo de anticoncepción. El principal problema del DIU-LNG es el sangrado irregular o manchado, especialmente durante los primeros tres a seis meses de uso, lo cual conduce en ocasiones a la suspensión del tratamiento.

En un metanálisis sobre un total de 562 pacientes portadoras de DIU-LNG frente al grupo de 608 pacientes con otros tratamientos convencionales se demostró que el DIU-LNG es superior al tratamiento convencional en cuanto a la reducción de la pérdida menstrual. El tratamiento con DIU-LNG está asociado con una menor proporción de discontinuidad frente al tratamiento convencional (14.6% versus 28.9%).⁶⁰

Intervención quirúrgica

Para muchas mujeres, el tratamiento médico conservador es poco satisfactorio o se acompaña de efectos colaterales indeseables. Para estas mujeres, el tratamiento quirúrgico de la menorragia comprende técnicas para destruir el endometrio y la histerectomía.

Embolización de la arteria uterina

La embolización de la arteria uterina puede considerarse como una medida de último recurso para evitar la

histerectomía, aunque no se conocen con certeza los efectos a largo plazo que esta intervención tiene sobre la fertilidad. Se ha informado que este procedimiento controló con éxito la menorragia aguda de una paciente de 12 años con deficiencia del inhibidor del activador del plasminógeno, durante su primer período menstrual.⁶¹

Dilatación y legrado

El legrado se utiliza muy poco puesto que sus efectos son temporales y hay alternativas más eficaces como los tratamientos histeroscópicos. En algunas mujeres se realiza legrado para detener una hemorragia abundante resistente al tratamiento con altas dosis de estrógenos. Puede usarse un globo de Foley para bloquear la hemorragia dentro de la cavidad uterina.⁶²

Ablación endometrial

En la actualidad, las técnicas de ablación del endometrio se utilizan ampliamente como una alternativa a la histerectomía. Entre los procedimientos actuales se cuentan el láser, la radiofrecuencia, energía eléctrica o térmica. Existe evidencia de su eficacia para reducir la pérdida menstrual en mujeres con trastornos hemorrágicos.⁶³

El potencial regenerativo del tejido endometrial es muy alto. Por esta razón, para que una técnica de destrucción endometrial sea satisfactoria debe extraer el endometrio funcional y basal, además de 3 mm de espesor miometrial. Sin embargo, es posible la persistencia o la regeneración del endometrio. Por lo tanto, las mujeres premenopáusicas se deben informar antes de la intervención quirúrgica sobre la necesidad de algún anticonceptivo posoperatorio.

Después de la resección o ablación, entre el 70% y el 80% de las mujeres experimentan una reducción considerable de la hemorragia, y entre 15% y 35% manifiestan incluso amenorrea. A largo plazo, un 20% de las mujeres sometidas a una ablación terminan sometidas a histerectomía.

Histerectomía

La extracción del útero es el tratamiento más eficaz para detener la hemorragia y el índice de satisfacción de las pacientes es cercano al 85%. También se ha demostrado una mejoría subjetiva de los síntomas premenstruales después de la histerectomía.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2016
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

- Lee CA, Kadir RA, Kouides PA, Edlund M. Inherited bleeding disorders in women. Edited by Christine A Lee, Rezar A Kadir, Kouides PA. Wiley-Blackwell, Chapter 2: pp. 12-33, 2002.
- Furie B, Furie BC. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J MED* 359(9):938-49, 2008.
- Lockwood CJ. Mechanisms of normal and abnormal endometrial bleeding. *Menopause* 18(4):408-11, 2011.
- Hoffbrand AV, Moss PAH, Petit JE. *Essential haematology* 6th 2006, Blackwell Publishing Ltd.
- Koh SC, Wong PC, Yuen R, Chua SE, Ng BL, Ratnam SS. Concentration of plasminogen activators and inhibitor in the human endometrium at different phases of menstrual cycle. *J Reprod Fertil* 96(2):407-13, 1992.

- Berbic M, Ng CHM, Fraser IS. Inflammation and endometrial bleeding. *Climacteric* 17(Suppl 2):47-53, 2014.
- Malik S, Day K, Perrault I, Charsach-Jones S, Smith SK. Reduced levels of VEGF-A and MMP2 and MMP9 activity and increased TNF-alpha in menstrual endometrium and effluent in women with menorrhagia. *Hum Reprod* 21(8):158-66, 2006.
- Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. *Fertility and Sterility* 95(7):2204-08, 2011.
- James AH, Manco-Johnson MJ, Yawan BP, Dietrich JE, Nichols WL. Von Willebrand disease key points from the 2008 National Heart, Lung, and Blood Institute guidelines. *Obstet Gynecol* 114:674-8, 2009.
- James AH. Von Willebrand disease. *Obstet Gynecol Surv*

61:136-45, 2006.

11. James AH, Kouides PA, Abdul-Kadir R, Dietrich JE, Edlund M, Federici et al. Evaluation and management of acute menorrhagia in women with and without underlying bleeding disorders consensus from an international expert panel. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 158:124-34, 2011.
12. Kouides PA, Conard J, Peyvandi F, Lukes A, Kadir R. Hemostasis and menstruation: appropriate investigation for underlying disorders of hemostasis in women with excessive menstrual bleeding. *Fert Steril* 84:1345-51, 2005.
13. Favoloro EJ, Bonar R, Sioufi J, Hertzberg M, Street AA, Lloy J, Marsden K. Current practice in the southern hemisphere. *Am J Clin Pathol* 119:882-93, 2003.
14. National Heart, Lung, and Blood Institute. The diagnosis, evaluation, and management of von Willebrand disease. NIH Publication No. 08-5832. Bethesda (MD); NHLBI, 2007/2013.
15. Kadir RA, Lukes AS, Kouides PA, Fernández H, Goudemand J. Management of excessive menstrual bleeding in women with hemostatic disorders. *Fert Steril* 84:1352-9, 2005.
16. Fraser IS, Porte RJ, Kouides PA, Lukes AS. A benefit-risk review of systemic haemostatic agents part 2; in excessive or heavy menstrual bleeding. *Drug Saf* 31:275-82, 2008.
17. Lukes AS, Moore KA, Muse KN, Gerten JK, Hecht BR, Edlund M, et al. Tranexamic acid treatment for heavy menstrual bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 116:865-75, 2010.
18. Kingman CE, Kadir RA, Lee CA, Economides DL. The use of levonorgestrel-releasing intrauterine system for treatment of menorrhagia in women with inherited bleeding disorders. *BJOG* 111:1425-8, 2004.
19. Chi C, Pollard D, Tuddenham EG, Kadir RA. Menorrhagia in adolescents with inherited bleeding disorders. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 23:215-22, 2010.
20. Ahuja SP, Herrtweck SP. Overview of bleeding disorders in adolescent females with menorrhagia. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 23(suppl):S15-21, 2010.
21. Kouides PA, Byams VR, Philipp CS, Stein SF, Heit JA, Lukes AS, et al. Multisite management study of menorrhagia with abnormal laboratory haemostasis a prospective crossover study of intranasal desmopressin and oral tranexamic acid. *Br J Haematol* 145:212-20, 2009.
22. Morrell MJ, Hayes FJ, Sluss PM et al. Hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and polycystic ovary syndrome with valproate versus lamotrigine. *Ann Neurol* 64(2):200-11, 2008.
23. Madhusoodanan S, Parida S, Jimenez C. Hyperprolactinemia associated with psychotropics-a review. *Hum Psychopharmacol* 25(4):281-297, 2010.
24. Soliman PT, Oh JC, Schmeler KM, et al. Risk factors for young premenopausal women with endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 105(3):575-580, 2005.
25. Stovall DW, Anderson RJ, DeLeon FD. Endometrial adenocarcinoma in teenagers. *Adolesc Pediatr Gynecol* 2:157-159, 1989.
26. Ash SJ, Farreil SA, Flowerdew G. Endometrial biopsy in DUB. *J Reprod Med* 41(12):892-6, 1996.
27. Lacey JV Jr, Chia VM. Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma. *Maturitas* 63(1):39-44, 2009.
28. Salvi A, Mital P, Hooja N, Batar A, Soni P, Beniwal R. Spectrum of endometrial histopathology in women presenting with abnormal uterine bleeding. *Sch J App Med Sci* 3(1A):1-4, 2015.
29. Zervou S, Klentzeris LD, Old RW. Nitric oxide synthase expression and steroid regulation in the uterus of women with menorrhagia. *Mol Hum Reprod* 5(11):1048-54, 1999.
30. Lockwood CJ, Krikun G, Runic R, Schwartz LB, Mesia AF, Schatz F. Progesterin-epidermal growth factor regulation of tissue factor expression during decidualization of human endometrial stromal cells. *J Clin Endocrinol Metab* 85(1):297-301, 2000.
31. Edlund M, Andersson E, Fried G. Progesterone withdrawal causes an endothelin release from cultured human uterine microvascularendotelial cells. *Human Reprod* 19(6):1272-80, 2000.
32. Krikun G, Lockwood CJ, Paidas MJ. Tissue factor and the endometrium: from physiology to pathology. *Thromb Res* 124(4):393-6, 2009.
33. Edlund M, Blomback M, He S. On the correlation between local fibrinolytic activity in menstrual fluid and total blood loss during menstruation and effects of desmopressin. *Blood Coagul Fibrinolysis* 14(6):593-8, 2003.
34. Gleeson N, Devitt M, Sheppard BL, Bonnar J. Endometrial fibrinolytic enzymes in women with normal menstruation and dysfunctional uterine bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 100(8):768-71, 1993.
35. Zhu PD, Luo HZ, Shi WL, Wang JD, Cheng J, Xu RH, Gu Z. Observation of the activity of factor VIII in the endometrium of women pre- and post-insertion of three types of IUDs. *Contraception* 44(4):367-84, 1191.
36. Rodriguez A, Escartin I, Riazuelo G, Zaragozano R. Malformación arteriovenosa uterina como rara causa de sangrado genital. *Radiología* 44(02):81-3, 2002.
37. Oride A, Kanasaki H, Miyazaki K. Disappearance of uterine arteriovenous malformation following long-term administration of oral norgestrel/ethinyl estradiol. *J Obstet Gynaecol Res* 40(6):1807-10, 2014.
38. Mendoza H, Ortiz C. Hipertrofiadifusa del miometrio. Causa de sangrado uterino anormal. Estudio clínico-patológico de cuatro casos y análisis de la literatura. *Ginecol Obstet Méx* 67(8):370-3, 1999.
39. Kannar V, Lingaiah HKM, Sunita V. Evaluation of endometrium for chronic endometritis by using Syndecan-1 in abnormal uterine bleeding. *Journal of Laboratory Physicians* 4(2):69-73, 2012.
40. Speroff L, Fritz MA. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility* 7th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 402- 811, 2005.
41. Opolskiene G, Sladkevicius P, Valentin L. Ultrasound assessment of endometrial morphology and vascularity to predict endometrial malignancy in women with postmenopausal bleeding and sonographic endometrial thickness > 4.5 mm. *Ultrasound ObstetGynecol* 30(3):332-40, 2007.
42. Timmerman D, Verguts J, Konstantinovic ML, Moerman P, Van Schoubroeck D, Deprest J, Van Huffel S. The pedicle artery sign base don sonography with Doppler imaging can replace second-stage tests in women with abnormal vaginal bleeding. *Ultrasound Obstet Gynecol* 22(2):166-71, 2003.
43. Lieng M, Istre O, Qvigstad E. Treatment of endometrial polyps: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 89(8):992-1002, 2010.
44. Davis PC, O'Neil MJ, Yoder IC, Lee SI, Mueller PR. Sonohysterographic findings of endometrial and subendometrial conditions. *Radio Graphics* 22:803-16, 2002.
45. Lil V. Imaging techniques in the management of abnormal vaginal bleeding in non-pregnant women before and after menopause. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 28:637-54, 2014.
46. Lasmar RB, Dias R, Barrozo PRM, Oliveira MP, Coutinho FES, Da Rosa DB. Prevalence of hysteroscopic findings and histologic diagnoses in patients with abnormal uterine bleeding.

Fertility and Sterility 89(6):1803-1807, 2008.

47. Loiacono RMR, Trojano G, Gaudio N, Kardhashi A, Deliso MA, Falco G, Sforza R, Laera AF, Galise I, Trojano V. Hysteroscopy as a valid tool for endometrial pathology in patients with postmenopausal bleeding or asymptomatic patients with a thickened endometrium: Hysteroscopic and histological results. *Gynecol Obstet Invest* 79(3):210-6, 2015.

48. Damie RP, Dravid NV, Suryawanski KH, Grade AS, Bagde PS. Clinicopathological spectrum of endometrial changes in peri-menopausal and post-menopausal abnormal bleeding: a 2 years study. *J Clin Diagn Res* 7(12):2774-6, 2013.

49. Rauf R, Shahenn A, Sadia S, Wagen F, Zafar S, Sultana S, Wassen J. Outpatient endometrial biopsy with Pipellevs diagnostic dilatation and curettage. *J Ayub Med Cell Abbottabad* 26(2):145-8, 2014.

50. Phaliwong P, Taneepanichskul S. The effect of mefenamic acid in controlling irregular uterine bleeding second to Implanon use. *J Med Assoc Thai* 87(Suppl 3):S64-8, 2004.

51. Reid PC, Virtanen-Kari S. Randomized comparative trial of the levonorgestrel intrauterine system and mefenamic acid for the treatment of idiopathic menorrhagia: a multiple analysis using total menstrual fluid loss, menstrual blood loss and pictorial blood loss assessment charts. *BJOG* 112:121-5, 2005.

52. Dockeray CJ, Sheppard BL, Daly L, Bonnar J. The fibrinolytic enzyme system in normal menstruation and excessive uterine bleeding and the effect of tranexamic acid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 24(4):309-18, 1987.

53. Bonnar J, Sheppard BL. Treatment of menorrhagia during menstruation: a randomized controlled trial of ethamsylate, mefenamic acid, and tranexamic acid. *BMJ* 313(7057):579-82, 1996.

54. Freeman EW, Lukes A, VanDrie D, Mabey RG, Gersten J, Adomako TL. A dose-response study of a novel, oral tranexamic formulation for heavy menstrual bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 205(4):319e1-7, 2011.

55. Jensen JT, Parke S, Mellinger U, Machlitt A, Fraser IS. Bleeding with estradiol valerate and dienogest: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 117:777-87, 2011.

56. DeVore GR, Owens O, Kase N. Use of intravenous Premarin in the treatment of dysfunctional uterine bleeding—a double-blind randomized control study. *Obstet Gynecol* 59(3):285-91, 1981.

57. Amsterdam A, Jakubowski A, Castro-Malaspina H, Baxi E, Kauff N, Krychman M, Stier E, Castiel M. Treatment of menorrhagia in women undergoing hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplantation* 34:363-6, 2004.

58. Dhananjay BS, Sunil Kumar Nanda. The role of Sevista in the management of dysfunctional uterine bleeding. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 7(1):132-134, 2013.

59. Dhamangaonkar PC, Anuradha K, Saxena A. Levonorgestrel intrauterine system (Mirena): An emerging tool for conservative treatment of abnormal uterine bleeding. *J Midlife Health* 6(1):26-30, 2015.

60. Qiu J, Cheng J, Wang Q and Hua J. Levonorgestrel-releasing intrauterine system versus medical therapy for menorrhagia: a systematic review and meta-analysis. *Med Sci Monit* 20:1700-13, 2014.

61. Bowkley CW, Dubel GJ, Haas RA, Soares GM, Ahn SH. Uterine artery embolization for control of life-threatening hemorrhage at menarche: brief report. *J Vas Interv Radiol* 18(1 Pt 1):127-31, 2007.

62. Rouhani G, Menon S, Burgis J, et al. An unusual method to manage a rare blood discrasia. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 20(2):S123-4, 2003.

63. El-Nashar SA, Hopkins MR, Feitoza SS, Pruthi RK, Barnes SA, Gebhart JB, Cliby WA, Famuyide AO. Global endometrial ablation for menorrhagia in women with bleeding disorders. *Obstet Gynecol* 109(6):1381-7, 2007.

64. Connor M. New technologies and innovations in hysteroscopy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 29(7):951-65, 2015.

Información relevante**Hemorragias uterinas anormales no orgánicas****Respecto al autor**

Camil Castelo-Branco. Profesor titular de Obstetricia y Ginecología en la Universidad de Barcelona acreditado a cátedra. Licenciado en la Universidad de Barcelona en 1985, completó su residencia en Obstetricia y Ginecología en el Hospital Clínic de Barcelona en 1986-1989. Estancia de investigación clínica en Menopausia y Endocrinología Ginecológica en el Instituto Clínic de Ginecología, Obstetricia y Neonatología 1990-91. Puestos docentes: profesor colaborador, asociado, titular y actualmente coordinador de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Barcelona. Actualmente consultor senior y responsable de la Unidad de Endocrinología Ginecológica del Hospital Clínic. Máster de Gestión Hospitalaria y Servicios Sanitarios por la Universidad de Barcelona.

**Respecto al artículo**

La hemorragia uterina anómala es una queja común que puede variar de leve a potencialmente mortal si no se reconoce y trata a tiempo. En esta revisión se describen las principales causas de sangrado uterino anormal y resumimos las nuevas directrices más relevantes para el diagnóstico y el tratamiento del sangrado uterino anormal no orgánico, que comprende trastornos de la coagulación, ovulación, endometrio, iatrogenia y causas no clasificables.

El autor pregunta

En la actualidad, las técnicas de ablación del endometrio se utilizan ampliamente como una alternativa a la histerectomía. Entre los procedimientos actuales se cuentan el láser, la radiofrecuencia, la energía eléctrica o térmica, etcétera. Existe evidencia de su eficacia para reducir la pérdida menstrual en mujeres con trastornos hemorrágicos. Según las series, después de la resección o ablación del endometrio, hasta un 35% de las pacientes manifiestan amenorrea.

Sin embargo, en un porcentaje de mujeres este método no es definitivo.

A largo plazo ¿qué porcentaje de mujeres sometidas a una ablación endometrial son sometidas a una histerectomía?

- A) 5%.
- B) 10%.
- C) 20%.
- D) 25%.
- E) 30%.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/147444

Palabras clave

hemorragia uterina anormal, coagulopatías, disfunción ovulatoria, endometrio, iatrogenia, histeroscopia, histerectomía

Key words

abnormal uterine bleeding, coagulation diseases, ovulatory dysfunction, endometrium, hysteroscopy, hysterectomy, iatrogeny

Lista de abreviaturas y siglas

FIGO, Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia; FMDG, FIGO *Menstrual Disorders Group*; HUA, hemorragia uterina anómala; PALM-COEIN, pólipo, adenomiosis, leiomioma, malignidad e hiperplasia, coagulopatía, trastornos ovulatorios, alteraciones locales del endometrio, causa iatrogénica y no clasificables; FVW, factor de Von Willebrand; FSH, examen de la hormona foliculoestimulante; LH, examen de hormona luteinizante; TSH, examen que mide la cantidad de la hormona estimulante de la tiroides; VEGF, factor de crecimiento vascular endotelial; PGE, prostaglandina E; FT, factor tisular; PAI-1, inhibidor de la activación del plasminógeno; FVII, factor circulante VII; t-Pa, activador tisular del plasminógeno; DIU-LNG, dispositivo intrauterino de liberación de levonorgestrel; AOC, anticonceptivos orales combinados; GnRH, hormona liberadora de gonadotropina.

Cómo citar

Castelo-Branco C, Lejarcegui Fort JA. Hemorragias uterinas anormales no orgánicas. *Salud i Ciencia* 22(1):38-46, Jun 2016.

How to cite

Castelo-Branco C, Lejarcegui Fort JA. Non-organic abnormal uterine bleeding. *Salud i Ciencia* 22(1):38-46, Jun 2016.

Orientación

Clínica, Tratamiento

Conexiones temáticas

Anatomía Patológica, Atención Primaria, Cirugía, Diagnóstico por Imágenes, Emergentología, Hematología, Medicina Familiar, Medicina Interna, Medicina Reproductiva, Obstetricia y Ginecología.