



Visión general sobre sangrado uterino anormal: evaluación clínica y manejo

Overview of abnormal uterine bleeding: clinical evaluation and management



¹ Allison Hernández Lee

Global Med. San José, Costa Rica.

<https://orcid.org/0000-0002-7526-5148>

² César David Quiroz Soto

Global Med. San José, Costa Rica.

<https://orcid.org/0000-0002-1516-6922>

³ Marvin Rosales Víquez

Investigador independiente. San José, Costa Rica.

<https://orcid.org/0000-0001-5634-5700>

Recibido
29/11/2022

Corregido
20/01/2023

Aceptado
10/02/2023

RESUMEN

El sangrado uterino anormal (SUA) es un motivo frecuente en la consulta ginecológica debido a su alta incidencia, el cual afecta en la calidad de vida de muchas mujeres. En términos generales, el SUA es cualquier sangrado de origen ginecológico que presenta anomalías en su frecuencia, intensidad o volumen; estos pueden repercutir en consecuencias a corto, mediano o largo plazo; entre ellas puede provocar anemia, interferir con las actividades diarias y generar preocupaciones sobre el cáncer de útero. Según su etiología, se puede subdividir en dos agrupaciones: estructurales y no estructurales (PALM-COEIN), esta clasificación proporciona la facilidad en la investigación epidemiológica, entender la etiología y brindar el manejo óptimo, el cual debe de ser personalizado; este último se divide en tratamiento hormonal y no hormonal.

PALABRAS CLAVE: Anemia, adenomiosis, trastornos menstruales, sangrado abundante, anticonceptivos hormonales orales.

ABSTRACT

Abnormal uterine bleeding (AUB) is a frequent reason for gynecological consultation due to its high incidence, which affects the quality of life of many women. In general terms, AUB is any bleeding of gynecological origin that presents abnormalities in its frequency, intensity or volume, which can have short, medium or long term consequences. According to its etiology it can be subdivided into two groupings, structural and non-structural (PALM-COEIN), this classification provides us with the facility in epidemiological research, understand the etiology and provide the



optimal management, which should be personalized, the latter is divided into hormonal and non-hormonal treatment.

KEY WORDS: Anemia, adenomyosis, menstrual disorders, heavy bleeding, oral hormonal contraceptives.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17415](#). Correo: allisonhernandezlee@gmail.com

² Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17176](#). Correo: rasec215@gmail.com

³ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17505](#). Correo: marvin.rosales@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino anormal (SUA) es un motivo de consulta usual y de gran importancia, ya que repercute en la vida de muchas pacientes. Se estima que el SUA afecta entre un 10-35% de las mujeres a nivel mundial y, además, en el área de ginecología, este corresponde a un tercio de las consultas médicas (1). El 5% de las mujeres entre las edades de 30 y 49 años consulta a un médico para la evaluación de la menorragia (1). Por lo tanto, todo médico debería de tener el conocimiento sobre la valoración y el manejo óptimo de esta patología.

Se considera como normal el ciclo de cualquier mujer sana con un patrón de frecuencia de 24 a 38 días, regularidad y variación de ≤ 7 a 9 días, duración de ≤ 8 días, y con respecto al volumen de pérdida de sangre, de ≤ 80 ml, o uno que no interfiera con la calidad de vida de la paciente, ya sea en diferentes ámbitos de su vida tanto social, emocional o físico (2). El SUA puede ser causado por una amplia variedad de enfermedades locales y sistémicas, o relacionado con medicamentos.

Al inicio de la evaluación, se deben tomar en cuenta los últimos 6 meses. Cualquier discrepancia o variación sintomática en lo mencionado anteriormente se considera como SUA.

Un sangrado abundante crónico puede provocar diversas complicaciones, desde interferir en actividades cotidianas, impacto

psicológico, cáncer de útero o anemia. La anemia por deficiencia de hierro se desarrolla del 21% al 67% de los casos (3,4). El objetivo de esta revisión médica es comprender la etiología y manejo óptimo, para así ayudar a mejorar la calidad de vida de muchas pacientes que se ven afectadas.

METODOLOGÍA

Para la revisión del presente artículo, la información del tema en discusión se adquirió de artículos científicos de las siguientes bases de datos: plataforma virtual de UpToDate, Scientific Electronic Library Online (SciELO), Elsevier, Retrieval SystemOnline (MEDLINE/ Pubmed), Google Scholar y DynaMed. Se utilizaron referencias de los años 2003 al 2022, con el propósito de presentar información completa y actualizada. Los artículos científicos seleccionados incluyen investigaciones sobre la etiología, el diagnóstico, el manejo y el tratamiento del sangrado uterino anormal; además, en su mayoría correspondieron artículos en idioma inglés y español.

Para la búsqueda, se utilizaron palabras o frases en inglés y español como: “sangrado uterino anormal”, “trastornos menstruales”, “anemia”, “abnormal uterine bleeding diagnosis and treatment”.

Se efectuó la lectura y análisis de cada referencia, con el fin de resaltar la información actualizada y relevante de los diferentes apartados de esta revisión.

ETIOLOGÍA Y GENERALIDADES

Las diferentes causas del sangrado uterino pueden ser clasificadas en dos grupos, gracias al Comité de Trastornos Menstruales de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO MDC), el cual realizó un sistema de clasificación sobre las posibles etiologías del SUA, las cuales son conformadas por las abreviaturas PALM (etiología de tipo estructural) y COEIN (etiología de tipo no estructural) (5).

PALM: conformado por pólipos, adenomiosis, leiomiomas y malignidades. Estos, por medio de técnicas de imagen o histopatología, pueden ser identificables. De acuerdo con estas causas, la más frecuente son los pólipos (16.2%); luego, le siguen los miomas (12%), y por último la adenomiosis (4.9%) (6).

COEIN: compuesto por coagulopatías, trastornos ovulatorios, trastornos endometriales, iatrogenia y no clasificados. Estos no pueden ser identificables ni por técnicas de imagen o histopatología, estos precisan de test hormonales, laboratorios o incluso pueden llegar a ser diagnósticos de exclusión. En estas causas no estructurales, la más frecuente son los trastornos ovulatorios (57.7%) (6).

(P) PÓLIPOS

Son sobrecrecimientos o tumores epiteliales con un núcleo vascular que forma una proyección sésil o pediculada desde la superficie, y se localizan en cualquier parte de la cavidad endometrial. Poseen un origen multifactorial desde desequilibrio entre estrógenos y progestágenos hasta mecanismos moleculares que desempeñan el papel en el desarrollo, como lo es la hiperplasia endometrial monoclonal, mutaciones genéticas y la sobreexpresión de aromatasa endometrial. Se conocen

diversos factores de riesgos como lo es la edad, obesidad, uso de tamoxifeno e hipertensión. Por ejemplo, el uso de tamoxifeno en mujeres postmenopáusicas se ha asociado en desarrollar de un 2-36% de pólipos, estos pueden ser múltiples con alteraciones moleculares y presentar alteraciones en tamaño (> 2 cm) (7). En mujeres premenopáusicas, el cuadro clínico más frecuente es el sangrado intermenstrual (8).

En la mayoría de ocasiones, los pólipos son benignos, solo un 1.8% sufren de malignidad. Los casos de malignidad son más prevalentes en pacientes posmenopáusicas, quienes poseen una incidencia de 0 a 4.8% de carcinoma (9).

(A) ADENOMIOSIS

Se define como la existencia de estroma y glándulas endometriales dentro de la capa del miometrio o tejido endometrial ectópico, el cual produce un estado de hiperplasia e hipertrofia en miometrio, y esto conduce a un útero aumentado de tamaño, denominado como agrandamiento globular. Generalmente, no excede el tamaño de un útero embarazado a las 12 semanas de gestación (10).

Esta patología se puede encontrar en dos formas principales: tipo difusa en todo el miometrio, esta es visible por medio de un microscopio; y la otra forma es en una zona confinada en forma de adenomiomas, estos son como nódulos que clínicamente se parecen a los leiomiomas. A diferencia de los leiomiomas, que se desprenden fácilmente, los adenomiomas son difíciles de extirpar (11).

Su epidemiología se ve limitada debido a la dificultad del diagnóstico, que generalmente requiere de un estudio histopatológico. La mayoría se diagnostican en histerectomía.

Existen diversas teorías con respecto a su origen patológico, entre ellas se destaca la teoría de su desarrollo de novo por medio de restos müllerianos con procesos de metaplasia, y la otra opta por la invaginación endometrial del endometrio, la cual se produce por el decaimiento del tejido muscular liso uterino en degeneración. Un factor de riesgo es la exposición temprana a estrógenos como lo es el tamoxifeno (10-12).

(L) LEIOMIOMAS

Son los tumores pélvicos más comunes en las mujeres, también se les conoce como miomas o fibromas uterinos. Por definición, son neoplasias benignas del músculo liso del miometrio. La mayoría de los casos son asintomáticos hasta un 50%; sin embargo, cuando son sintomáticos se manifiestan con SUA. Se asocian, además, con parto pretérmino, infertilidad y dolor pélvico (13). Según su ubicación en el útero, se pueden clasificar por medio del sistema FIGO en submucosos (tipo 0,1 y 2), intramurales (tipo 3, 4 y 5), subserosos (tipo 6 y 7) y cervicales (tipo 8) (14).

Su prevalencia es de un 20% a 40% en los años reproductivos (hasta un 20-40%). La mayoría de mujeres presentan disminución de los leiomiomas después de la menopausia (13).

Algunos factores de riesgo son los siguientes: raza negra, nuliparidad, menarca temprana, exposición temprana a anticonceptivos orales entre los 13 a 16 años, exposición ambiental a ftalatos, los bifenilos policlorados y el bisfenol A, obesidad, mayor consumo de carne, insuficiencia vitamina D, alcohol, hipertensión arterial grave o de mayor duración (15).

(M) MALIGNIDAD E HIPERPLASIA

Se conoce como hiperplasia a un aumento de más del 50% con respecto a la relación glandular-estroma en el endometrio normal; en otras palabras, se produce una proliferación de glándulas endometriales. Este hallazgo puede aparecer si se presenta una estimulación crónica de estrógenos sin oposición de la progesterona; como consecuencia, se produce una hiperplasia endometrial, la cual puede ser atípica (neoplásica) o típica (no neoplásica). Es de suma importancia recalcar que en el caso de las hiperplasias sin atipias tienen menor riesgo de progreso a malignidad, se estima entre 1% a 3%; en contraste, las hiperplasias con atipias presentan mayor riesgo, con un estimado de 14-45% (16).

En la edad reproductiva, tanto la malignidad como la hiperplasia no suelen ser tan frecuentes; sin embargo, cuando están presentes se asocian con la sintomatología que conlleva el SUA. Es más común en las pacientes postmenopáusicas, donde se observa hasta en un 10% (16,17).

A la hora de evaluar a una paciente, se deben tomar en cuenta los siguientes factores predisponentes, como son la obesidad, menopausia tardía, uso de tamoxifeno, menarquia temprana, edad mayor de 45 años y antecedente heredo familiar de cáncer, síndrome de Cowden o sd de Lynch (17).

(C) COAGULOPATÍA

Los trastornos sistémicos de la hemostasia juegan un papel importante en el SUA, ya que este se presenta hasta en un 15% a 24% en las mujeres, siendo la enfermedad de von Willebrand la más frecuente (18).

Entre otras posibles causas se encuentra el uso de coagulantes, fármacos quimioterapéuticos, deficiencia de vitamina

K, enfermedad renal o hepática crónica, hemofilia y leucemia (5).

Se debe pensar en trastornos hemorrágicos si a la hora de historiar a la paciente se encuentran datos sobre antecedentes heredofamiliares con respecto a coagulopatías, sangrado abundante desde la menarquia con coágulos, y si tiene tendencia a mayor sangrado, como lo es la epistaxis y equimosis (18).

(O) DISFUNCIÓN OVÁRICA

Si existe un trastorno ovulatorio, se puede presentar clínicamente algún grado de SUA, esto se produce cuando la paciente presenta anovulación u oligoovulación, lo que produce un cambio con respecto al volumen y la frecuencia menstrual.

Algunas causas pueden ser por realización de ejercicio desmesurado, aumento o disminución de peso corporal, estrés, endocrinopatologías, síndrome de ovario poliquístico, fármacos quimioterapéuticos o medicamentos (5,19).

(E) TRASTORNO ENDOMETRIAL

Se considera un trastorno endometrial primario cuando ya se han descartado otras posibles etiologías o patologías que puedan producir el SUA. Este tipo de paciente presenta ovulaciones normales con periodos de menstruaciones periódicas.

Este tipo de trastorno se puede deber a estados de inflamación o infección, al aumento de vasodilatadores como lo es la prostaciclina y prostaglandina E₂, por deficiencia de vasoconstrictores como la prostaglandina F_{2α} y la endotelina; y por la producción aumentada del activador del plasminógeno, el cual conlleva a una aceleración de destrucción del coágulo (20).

(I) IATROGENIA

Esta categoría corresponde a los fármacos o dispositivos médicos que pueden alterar el ciclo menstrual normal. Entre ellos se encuentran los dispositivos intrauterinos como el liberador de levonorgestrel, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), anticonceptivos orales, anticoagulantes, progestágenos, antidepresivos, rifampicina y anticonvulsivantes como el ácido valproico. Todos estos pueden causar SUA (5).

(N) NO CLASIFICADO

Aquí se agrupan las causas que aún no tienen categorías actualmente en el sistema de terminología FIGO. Por lo general, son causas inusuales escasamente investigadas y definidas. Entre estas se encuentra la hipertrofia miometrial, malformación arteriovenosa y el istmocele uterino secundario a procedimiento de cesárea (5).

EVALUACIÓN

Al inicio de la evaluación, se deben tomar en cuenta varios factores, ya que el SUA presenta múltiples etiologías. Por ejemplo, se debe tener conocimiento de si la paciente está o no embarazada, información sobre el estado reproductivo (estado premenárquico o posmenopáusico) y el origen del sangrado, ya que este puede derivar de diversos sitios como lo es el tracto urinario, tracto gastrointestinal o tracto genital inferior. Un examen físico óptimo puede indicar cuál es la fuente del sangrado. La cantidad de sangre también puede guiar de dónde proviene, cuando se presenta gran volumen y es intenso, generalmente su origen es del útero, en contraste cuando el volumen es menor y leve puede ser de cualquier otro sitio genital. Si el sangrado se presenta posterior a una relación sexual, es muy consistente de que sea de origen cervical.

En caso de que se presente al orinar o al defecar, esto sugiere que su sitio de origen es del tracto urinario o gastrointestinal.

Establecer la gravedad del cuadro, si este afecta o no en su calidad de vida cotidiana, su posible etiología y el patrón del sangrado (regularidad, cantidad y frecuencia); estos son los objetivos primordiales en una evaluación del SUA. Se debe realizar una anamnesis completa que incluya los antecedentes personales patológicos, antecedentes heredo familiares como coagulopatías, antecedentes ginecológicos y obstétricos, con sus respectivos antecedentes sexuales, menstruales quirúrgicos, uso de anticonceptivos y dispositivos intrauterinos o fármacos como anticoagulantes y factores de riesgo (21).

Al examen físico se deben valorar primeramente los signos vitales. Se debe establecer si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, seguido de un examen pélvico completo que incluya revisión del tracto genital inferior (vulva, vagina, cuello uterino), uretra y ano. Es importante observar signos de laceraciones, secreciones, úlceras, cuerpos extraños o masas. Se debe realizar un examen físico general en busca de signos como hiperandrogenismo, aumento del tamaño de glándula tiroides, equimosis y hematomas. Se deben realizar diversas pruebas que apoyen al manejo y evaluación, entre ellas se encuentra la gonadotropina coriónica humana (hCG), para descartar un posible embarazo; para la valoración de la anemia y trastornos sistémicos de la hemostasia se solicita un hemograma completo que evalúa la hemoglobina, hematocrito y plaquetas; si se sospecha de una coagulopatía se requiere de estudios de tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada y en caso de enfermedad de von Willebrand, la medición del factor VIII.

La medición de la TSH es importante para descartar algún trastorno tiroideo, el hipotiroidismo se asocia con sangrado menstrual abundante. En caso de sospecha de insuficiencia ovárica se solicita la evaluación de la hormona foliculo estimulante y hormona luteinizante. En caso de que una paciente utilice anticoagulantes es de importancia tomar el INR para verificar que se encuentra dentro de la ventana terapéutica.

El ultrasonido de preferencia transvaginal es de primera elección, ya que se puede realizar de manera inmediata y permite la detección de anomalías estructurales intracavitarias. Este estudio es un procedimiento no invasivo, en caso de duda con respecto al diagnóstico o si el resultado del ultrasonido no fue concluyente se opta por estudios más invasivos como lo es la histeroscopia, la cual permite una mejor visualización de dichas anomalías y además permite la toma de muestras histológicas para su estudio principalmente para descartar malignidad (22).

MANEJO Y TRATAMIENTO

Es primordial caracterizar si el sangrado es agudo o crónico, y si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable o inestable, de eso dependerá su manejo como tal.

En el caso de un SUA agudo donde se presentan datos de inestabilidad hemodinámica debido a pérdida excesiva de sangre, va a requerir de una intervención inmediata para evitar una mayor pérdida de sangre y estabilizar a la paciente. En contraste con un SUA crónico, donde la paciente está hemodinámicamente, no requiere de una intervención inmediata. Este se considera crónico cuando el sangrado ha estado presente en los últimos seis meses, este será tratado de manera ambulatoria si

deteriora la calidad de vida o causa consecuencias como la anemia e interferencia en las actividades cotidianas.

Manejo agudo

En el caso de un cuadro clínico donde se encuentre datos de inestabilidad hemodinámica, se debe tratar inicialmente con evaluación primaria de ABCDE, para que en caso de que se detecte alguna alteración se pueda manejar rápidamente. Se deben colocar 2 vías intravenosas de más de 14 de calibre para asistir en caso de ser necesario con transfusión sanguínea o volumen.

El tratamiento puede ser médico hormonal, antifibrinolítico o quirúrgico. Se debe escoger el manejo óptimo dependiendo del cuadro presentado.

Si se opta por el tratamiento médico hormonal, se utiliza de modo intravenoso dosis altas de estrógeno, lo cual tiene muy buenos resultados. Dentro de las primeras 5 horas al haber administrado la primera dosis el sangrado cesaría. Su dosis es de 20 mg cada 4-6 horas en las primeras 24 horas; seguidamente, se continúa con estrógeno y progestágeno vía oral durante 12-15 días, con el fin prevenir hemorragia por privación (23). Se debe tomar en consideración la asociación de algún medicamento antiemético junto con la terapia intravenosa de estrógenos, ya que puede producir náuseas y vómitos en la mayoría de las pacientes.

En el caso de medicamento antifibrinolítico, se tiene la opción del ácido tranexámico, el cual actúa en aproximadamente 2 o 3 horas. Su dosis varía de 1 a 1.5 g por vía oral tres o cuatro veces al día (24). Su efecto antifibrinolítico lo realiza al obstaculizar los sitios de unión de la lisina en el plasminógeno de una manera reversible, y consecuentemente

impide la degradación de la fibrina. El medicamento se ha asociado con un progreso en mejorar la calidad de vida, se presenta hasta un 80% de mejoría. Disminuye entre un 40% a 50% la pérdida sanguínea (24,25). Se utiliza cuando otras medidas terapéuticas no han funcionado o se presente alguna contraindicación de uso de terapia hormonal. Este fármaco no presenta mayores efectos secundarios; sin embargo, de ninguna manera se debe utilizar en pacientes que presenten trastornos de trombosis o factores de riesgo asociados.

En caso de que no funcione el tratamiento médico, se opta por manejo quirúrgico, con el objetivo de detener el sangrado en la paciente hemodinámicamente inestable. Un método eficaz en este entorno es el taponamiento intrauterino utilizando una sonda vesical (Sonda Foley de 30 ml). Se debe inflar una vez que ya se encuentre insertado dentro del útero. Si ninguna de las opciones terapéuticas mencionadas anteriormente tiene éxito, se procede a la realización de histerectomía, esta es el tratamiento más efectivo en cuadro agudo de SUA; no obstante, se deben tomar en cuenta los deseos de fertilidad, y que además estén conscientes de la pérdida del útero.

Manejo crónico

En el contexto de una paciente hemodinámicamente estable con SUA, se puede optar por un tratamiento médico hormonal o no hormonal. Se deben tomar en cuenta los deseos de fertilidad, contraindicaciones, opinión e inclinación de la paciente y factores de riesgo que se puedan asociar. Es importante que la paciente tiene que estar clara con todas las ventajas y desventajas que pueda conllevar

el tratamiento, así como los efectos adversos. Si el tratamiento médico presenta fallo terapéutico, se puede elegir un manejo quirúrgico.

Con respecto al tratamiento hormonal, se pueden utilizar anticonceptivos orales combinados al emplear compuestos de 30 µg de etinilestradiol, se ha notado un 43% de reducción de pérdida sanguínea; de paso, le permite a la paciente tener un efecto anticonceptivo en caso de que ese sea su deseo con respecto a la fertilidad (1,3-10). Otras ventajas que tiene el tratamiento es que, con el tiempo de su uso, el sangrado se torna más ligero, regular y disminuye la dismenorrea (27).

También se debe tomar en cuenta el uso de progestágenos como lo es la medroxiprogesterona, los cuales son beneficiosos en caso de que la paciente presente ciclos anovulatorios con ciclos irregulares, o en el contexto de una paciente que tenga contraindicación al uso de estrógenos. Se reporta que en un promedio de uso de dos meses se evidencia una reducción hasta del 49% de pérdida en cada ciclo menstrual (27).

Otra medida terapéutica son los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel. Se pueden utilizar como tratamiento de primera línea en mujeres que no desean quedar embarazadas. No producen sangrado regular, pero sí se han asociado con protección contra el cáncer e hiperplasia endometrial, y además se ha ligado con disminución del riesgo de hemorragia. Reduce entre un 71% a 95% de pérdida sanguínea menstrual.

Se pueden utilizar esteroides exógenos como lo es el Danazol. El objetivo terapéutico de este medicamento es impedir la elaboración esteroideogénica ovárica, y además presenta efecto en endometrio. Es de buena elección, ya que se ha visto que en

80% se da una disminución de pérdida sanguínea y solo un 20% informan efectos adversos leves (26).

El tratamiento no hormonal consta del uso de antiinflamatorios no esteroideos, el cual no brinda protección anticonceptiva. Su objetivo es inhibir la ciclooxigenasa, por ende, la inhibición de síntesis de prostaglandinas y el aumento de tromboxano A₂, así reduciendo el volumen de pérdida sanguínea hasta en un 30%, al producir vasoconstricción (26). Entre ellos se encuentran el ibuprofeno, diclofenaco, ácido mefenámico y naproxeno. Algunas de sus ventajas son las siguientes: menor costo, disponibilidad sin necesidad de receta médica, bajos efectos adversos, no hay aumento de riesgo de trombosis y no es necesario tomarlo diariamente.

Se piensa en manejo quirúrgico cuando hay falla terapéutica con el manejo médico, si hay contraindicaciones farmacológicas y si la paciente ya no tiene más deseos de fertilidad.

La ablación endometrial se encarga de eliminar quirúrgicamente el revestimiento del útero con el objetivo de disminuir el flujo menstrual. En algunos casos lo interrumpe por completo. Sin embargo, se ha observado que un 10% de las mujeres requieren de una segunda ablación, y otro 10% requiere de histerectomía. Se puede utilizar en pacientes que no tenga anomalías en cavidad uterina, y si las poseen, en caso de miomas, deben medir menos de 3 cm, también se puede implementar en caso de falla terapéutica médica sin asociar alguna enfermedad orgánica (28).

La histerectomía es el tratamiento terminante para el SUA que se utiliza principalmente cuando hay falla con el tratamiento médico y en pacientes que no tengan deseos de concepción. Tiene sus ventajas, ya que brinda una gran tasa de

satisfacción y no precisa de procedimientos repetitivos. Sin embargo, algunas de sus desventajas son el riesgo de complicaciones postoperatorias y una recuperación más lenta.

CONCLUSIÓN

El SUA muestra ser una patología de mucha prevalencia que causa un gran impacto en la calidad de vida. Se requiere de la prestación de los servicios que brindan atención médica a las pacientes, ya que es uno de los principales motivos de consultas. Además, presenta un alto costo tanto en los tratamientos, como en los días que no se puede laborar por incapacidad. Plantear un abordaje sistemático y ordenado puede facilitar el manejo y la toma de decisiones, el sistema de PALM-COEIN sirve como guía para optimizar un diagnóstico acertado. Es importante realizar una buena historia clínica junto con su examen físico; el uso de ultrasonido que posibilita corroborar la existencia o no de patologías estructurales. Al ser una patología tan frecuente, se deben tomar en cuenta los deseos y las necesidades de la mujer antes de tomar una decisión terapéutica. Se les deben ofrecer todas las medidas terapéuticas que se encuentren accesibles.

REFERENCIAS

1. Côté I, Jacobs P, Cumming DC. Use of health services associated with increased menstrual loss in the United States. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2003;188(2):343–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12592237/>
2. Franco R. Hemorragia uterina anormal orgánica. *Revista Nacional de Itaguá*. 2012;4(2):15-22. Disponible a partir de: <http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v4n2/v4n2a03.pdf>
3. Milman N, Clausen J, Byg KE. Iron status in 268 Danish women aged 18-30 years: influence of menstruation, contraceptive method, and iron supplementation. *Ann Hematol* [Internet]. 77(1-2):13-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9760147/>
4. Hallberg L, Högdahl AM, Nilsson L, Rybo G. Menstrual blood loss--a population study. Variation at different ages and attempts to define normality. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 45(3):320-51. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5922481/>
5. Sepúlveda J, Sepúlveda A. Sangrado uterino anormal y PALM COEIN. *Revista de Ginecología y Obstetricia México*. 2020;88(1):59-67. Recuperado a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsme/x/gom-2020/gom201j.pdf>
6. Sun Y, Wang Y, Mao L, Wen J, Bai W. Prevalence of abnormal uterine bleeding according to new International Federation of Gynecology and Obstetrics classification in Chinese women of reproductive age: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2018;97(31):e11457. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30075511/>
7. Hassa H, Tekin B, Senses T, Kaya M, Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2006;194(3):718-21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16522403/>
8. Lee SC, Kaunitz AM, Sanchez-Ramos L, Rhatigan RM. The oncogenic potential of endometrial polyps: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2010 116(5):1197-205. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20966706/>
9. Viguera A, Escalona J. Pólipos endometriales: Actualización en diagnóstico y tratamiento. *Rev Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 2016;81(2):152-158. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000200012>
10. Levгур M. Diagnosis of adenomyosis: a review. *J Reprod Med* [Internet].

- 2007;52(3):177-93. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17465285/>
11. Abbott JA. Adenomyosis and Abnormal Uterine Bleeding (AUB-A)-Pathogenesis, diagnosis, and management. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2017;40:68-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27810281/>
 12. Brun J, Fenomanana S, Pelage L, Fernández H. Adenomyosis: tratamiento. *EMC-Ginecología- Obstetricia*. 2015;51(3):1-10. Disponible a partir de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X1572833>
 13. Alfonso C. Leiomiomas uterinos e infertilidad. Sección de biología de la Universidad de la Laguna. 2019;1(1):1:27. Disponible a partir de: <https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/15752/Leiomiomas%20uterinos%20e%20infertilidad.pdf?sequence=1>
 14. Lasmar RB, Lasmar BP. The role of leiomyomas in the genesis of abnormal uterine bleeding (AUB). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2017;40:82-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27784616/>
 15. Styer AK, Rueda BR. The epidemiology and genetics of uterine leiomyoma. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [Internet]. 2016;34:3-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26725703/>
 16. Emons G, Beckmann MW, Schmidt D, Mallmann P. Uterus commission of the Gynecological Oncology Working Group (AGO). New WHO classification of endometrial hyperplasias. *Geburtshilfe Frauenheilkd* [Internet]. 2015;75(2):135-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25797956/>
 17. Adams T, Denny L. Abnormal vaginal bleeding in women with gynecological malignancies. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2017;40:134-47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.09.014>
 18. Shankar M, Lee CA, Sabin CA, Economides DL, Kadir RA. von Willebrand disease in women with menorrhagia: a systematic review. *BJOG* [Internet]. 2004;111(7):734-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15198765/>
 19. Fuentes A, Castillo Z, Aragón J. Sangrado uterino anormal (y endocrinológico). *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2005;13(1):39-46. Disponible a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2005/er051f.pdf>
 20. Smith SK, Abel MH, Kelly RW, Baird DT. Prostaglandin synthesis in the endometrium of women with ovular dysfunctional uterine bleeding. *BJOG* [Internet].;88(4):434-42. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.1981.tb01009.x>
 21. Benetti-Pinto C, Rosa-e-Silva A, Yela D, Soares Júnior J. Abnormal Uterine Bleeding. *Rev Bras Ginecol Obstet* [Internet]. 2017;39(07):358-68. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0037-1603807>
 22. Chacón Campos N, Pizarro Madrigal M, Guerrero Hines C. Sangrado uterino anormal en etapa reproductiva. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2022;7(5):e808. Disponible a partir de: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/808>
 23. Zurita G, Bravo E. Sangrado uterino anormal de origen no anatómico en mujeres en edades entre 15 a 50 años. Universidad Católica de Ecuador. 2017;1(1):1-104. Recuperado a partir de: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13279/ADAPTACION%20GUIA%20DE%20PRACTICA%20CLINICA%20SANGRADO%20UTERINO%20ANORMAL.pdf?sequence=1&isAllo%20wed=y>
 24. Lee JY, Hahn PM, Van Dijk JP, Reid RL. Treatment of menorrhagia with tranexamic acid. *J SOGC* [Internet]. 2000;22(10):794-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0849583116310199>
 25. Bonnar J, Sheppard BL. Treatment of menorrhagia during menstruation: randomised controlled trial of ethamsylate, mefenamic acid, and tranexamic acid. *BMJ*

- [Internet]. 313(7057):579–82. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8806245/>
26. Bofill M, Lethaby A, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2019;9(9):CD000400. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31535715/>
27. Munro MG, Mainor N, Basu R, Brisinger M, Barreda L. Oral medroxyprogesterone acetate and combination oral contraceptives for acute uterine bleeding: a randomized controlled trial: A randomized controlled trial. Obstet Gynecol [Internet]. 2006;108(4):924-9. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17012455/>
28. Vega G, Bautista L, Rodríguez L, Loredó F, Vega J, Becerril A, et al. Frecuencia y factores asociados a la histerectomía obstétrica en un hospital de segundo nivel en México. Rev chilena de Obstetricia y Ginecología. 2017;82(5):526-533. Recuperado a partir de:
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000500526&script=sci_arttext&lng=en