

Sangrado Uterino Anormal (SUA)

Bibliografía base: Williams Ginecología. 4.^a edición. McGraw-Hill; 2020.

Introducción

El **sangrado uterino anormal (SUA)** es uno de los motivos más frecuentes de consulta ginecológica. El término abarca cualquier **alteración en la cantidad, duración, regularidad o frecuencia del sangrado menstrual** que no se explique por embarazo ni por causas estructurales identificables.

El *Williams Ginecología* resalta que la comprensión del SUA debe realizarse bajo la **clasificación FIGO PALM-COEIN**, que agrupa las causas **estructurales y no estructurales**.

Fisiología del Ciclo Menstrual Normal

Mecanismo hormonal	Duración normal	Pérdida sanguínea
<p>En condiciones fisiológicas, el sangrado menstrual resulta de la caída de los niveles de estrógenos y progesterona, lo que produce vasoconstricción espiralada y descamación del endometrio secretor.</p>	<p>Duración normal 3–8 días Intervalo entre ciclos: 24–38 días</p>	<p>Pérdida sanguínea Pérdida sanguínea promedio: 30–40 mL (rara vez >80 mL)</p>

El SUA aparece cuando se alteran uno o más de estos parámetros por **disfunción hormonal, estructural o sistémica**.

Clasificación FIGO (PALM-COEIN)

El sistema **PALM-COEIN (FIGO 2011, adoptado por Williams)** clasifica las causas del SUA en dos grupos principales:

Grupo	Causa	Naturaleza
P	Pólipo endometrial	Estructural
A	Adenomiosis	Estructural
L	Leiomioma (submucoso o de otro tipo)	Estructural
M	Malignidad e hiperplasia endometrial	Estructural
C	Coagulopatía	No estructural
O	Disfunción ovulatoria	No estructural
E	Endometrial (local)	No estructural
I	Iatrogénico	No estructural
N	No clasificado aún	No estructural

 Williams Ginecología, 4.^a ed.

Causas Estructurales (PALM)

1

Pólipo endometrial

- Crecimiento localizado del endometrio funcional o basal.
- Causa sangrado intermenstrual o postcoital.

2

Adenomiosis

- Presencia de glándulas endometriales dentro del miometrio.
- Utero aumentado, dismenorrea y menorragia.

3

Leiomiomas

- Tumores benignos del músculo liso; los **submucosos** alteran la cavidad y causan sangrado abundante.

4

Malignidad / hiperplasia endometrial

- Resultan de **exposición estrogénica sin oposición** (anovulación, obesidad, terapia hormonal).
- Importante descartar en **mujeres >40 años** o con riesgo de cáncer endometrial.

Causas No Estructurales (COEIN)



Coagulopatías

Enfermedad de Von Willebrand, trombocitopenia, anticoagulantes. Menorragia desde la menarquia.



Disfunción ovulatoria

Ocurre cuando no hay pico de LH ni cuerpo lúteo → ausencia de progesterona. Endometrio expuesto a estrógenos de manera continua → proliferación irregular → sangrado impredecible. Frecuente en adolescencia, perimenopausia, SOP, hipotiroidismo, obesidad.



Causas endometriales

Alteración local en mecanismos hemostáticos (exceso de prostaglandinas E₂ y activador tisular del plasminógeno). Sangrado regular pero excesivo, con ovulación normal.



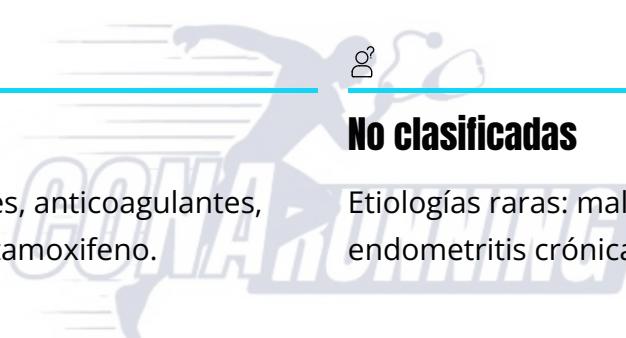
Iatrogénicas

Anticonceptivos hormonales, anticoagulantes, dispositivos intrauterinos, tamoxifeno.



No clasificadas

Etiologías raras: malformaciones arteriovenosas, endometritis crónica, síndrome de Asherman.



Presentación Clínica

Tipo de alteración	Descripción
Menorragia (hipermenorrea)	Sangrado excesivo (>80 mL o >8 días)
Metrorragia	Sangrado irregular entre períodos
Polimenorrea	Intervalos <24 días
Oligomenorrea	Intervalos >38 días
Amenorrea	Ausencia >3 ciclos consecutivos
Sangrado intermenstrual / postcoital	Fuera del ciclo habitual, sugiere patología cervical o endometrial

El *Williams* subraya que el SUA **puede coexistir con dismenorrea, anemia o infertilidad** según la causa.



Evaluación Clínica

Historia clínica

- Duración, frecuencia, cantidad y patrón del sangrado.
- Edad, menarquia, perimenopausia, métodos anticonceptivos.
- Comorbilidades (tiroides, hepáticas, hematológicas).

Examen físico

- Signos de anemia, hipotiroidismo o galactorrea.
- Examen pélvico bimanual: tamaño y forma uterina.
- Especuloscopía: descartar lesión cervical.

Evaluación diagnóstica

- Test de embarazo (β -hCG)
- Hemograma
- TSH, prolactina, FSH, LH
- Ecografía transvaginal
- Biopsia endometrial

Estudio	Utilidad
Test de embarazo (β -hCG)	Siempre debe realizarse inicialmente
Hemograma	Evalúa anemia
TSH, prolactina, FSH, LH	Disfunción ovulatoria o tiroidea
Ecografía transvaginal	Primera línea de imagen; evalúa pólipos, miomas, grosor endometrial
Histerosonografía / histeroscopía	Diagnóstico de lesiones intracavitarias
Biopsia endometrial	En mujeres >40 años o con riesgo de cáncer endometrial

Williams enfatiza que la **biopsia endometrial es obligatoria** en sangrado anormal posmenopáusico o persistente.

Fisiopatología del SUA Anovulatorio



Ausencia de ovulación

No hay pico de LH ni cuerpo lúteo



Estimulación estrogénica continua

Endometrio sin progesterona



Hiperplasia endometrial irregular

Proliferación sin control

Necrosis focal y sangrado irregular

Resultado final

Característico en **adolescentes, perimenopáusicas y pacientes con SOP.**

Manejo Terapéutico

Objetivos

- Controlar el sangrado.
- Corregir la anemia.
- Restaurar la regularidad menstrual.
- Prevenir recurrencias y preservar fertilidad.



Manejo Terapéutico

Tratamiento médico (primera línea)

Grupo terapéutico	Fármaco / esquema	Efecto
Antiinflamatorios (AINEs)	Ibuprofeno, naproxeno durante menstruación	Disminuyen flujo 20–50 %
Antifibrinolíticos	Ácido tranexámico 1 g c/8 h (máx. 5 días)	Inhiben fibrinólisis local
Anticonceptivos combinados	21 días c/7 descanso o régimen continuo	Regulan ciclo y reducen sangrado
Progestágenos cílicos	Medroxiprogesterona 10 mg/día × 10–14 días/mes	Estabilizan endometrio
DIU con levonorgestrel (LNG-IUS)	20 µg/día por 5 años	Reduce sangrado hasta 90 %
Agonistas GnRH	Leuprolide 3,75 mg/mes (máx. 6 meses)	Supresión hipotalámica temporal

Williams Ginecología, 4.^a ed.

Tratamiento quirúrgico

Procedimiento	Indicaciones	Observaciones
Histeroscopía con resección / ablación endometrial	Lesiones intracavitarias, falla médica	Útero conservado, no deseable embarazo
Miomectomía	Leiomiomas sintomáticos con deseo reproductivo	Puede recurrir
Histerectomía	Tratamiento definitivo	Indicado si falla tratamiento médico o malignidad

Manejo Segundo Grupo Etario y Complicaciones

Etapa	Causa probable	Enfoque inicial
Adolescencia	Disfunción ovulatoria, coagulopatía	AOC o progestágenos
Edad reproductiva	Miomas, anovulación, anticonceptivos	Manejo médico o quirúrgico conservador
Perimenopausia / posmenopausia	Hiperplasia o malignidad	Biopsia obligatoria + evaluación endometrial

Complicaciones

Anemia ferropénica

Hiperplasia endometrial atípica

Cáncer de endometrio

(en casos de estimulación estrogénica sin
oposición)

Infertilidad

(por anovulación o alteración endometrial
crónica)

Diferencias Entre SUA Ovulatorio y Anovulatorio

Característica	Ovulatorio	Anovulatorio
Ciclos	Regulares	Irregulares
Hormonas	Estrógeno + progesterona	Estrógeno sin oposición
Endometrio	Secretor	Proliferativo irregular
Edad	30–40 años	Adolescencia y perimenopausia
Causa principal	Local / estructural	Disfunción hormonal
Riesgo de hiperplasia	Bajo	Alto

Puntos Clave

1. El SUA debe evaluarse bajo la **clasificación FIGO PALM-COEIN**.
2. El **test de embarazo** es obligatorio ante cualquier sangrado anormal.
3. La **ecografía transvaginal** y **biopsia endometrial** son pilares diagnósticos.
4. El tratamiento inicial suele ser **médico** (AOC, progestinas, DIU-LNG).
5. La **ablación endometrial** y **histerectomía** se reservan para casos refractarios.
6. En adolescentes, la causa más frecuente es **anovulación funcional**; en mayores de 40 años, **patología estructural o maligna**.
7. Toda mujer posmenopáusica con sangrado debe estudiarse como cáncer endometrial hasta demostrar lo contrario.