

Abordaje clínico y manejo actual del sangrado uterino anormal en mujeres en edad reproductiva: revisión integral basada en el sistema PALM-COEIN

Ricky James Alvarez Valarezo*, Thalia Nectsay Vélez Pantoja*, Nadya Jamileth Zari Mora*, María Gracia Peláez Ortega*, Brithany Juleysi Peñaloza Guzmán* Brigida Maritza Agudo Gonzaba*

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: ralvarez4@utmachala.edu.ec)

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: tvelez5@utmachala.edu.ec)

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: nzari1@utmachala.edu.ec)

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: mpelaez2@utmachala.edu.ec)

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: bpenaloza2@utmachala.edu.ec)

*(Medicina, Universidad Técnica de Machala, Machala
Email: bagudo@utmachala.edu.ec)

Abstract:

Introducción: el sangrado uterino anormal (SUA) es uno de los motivos de consulta ginecológica más frecuentes en mujeres no gestantes en edad reproductiva. Se estima que hasta un tercio de ellas lo experimentará en algún momento de su vida fértil, y su repercusión trasciende lo ginecológico: se asocia de forma estrecha con deficiencia de hierro, anemia ferropénica, ausentismo laboral y escolar, y deterioro de la calidad de vida física, social y emocional. **Objetivo:** analizar de manera integral el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico actual del SUA en mujeres en edad reproductiva. **Metodología:** revisión narrativa integral de la literatura publicada entre 2022 y 2026 en PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, SciELO, LILACS, Scopus, FIGO y ACOG. **Desarrollo:** se describen las bases fisiológicas del eje hipotálamo-hipófisis-ovario y de la hemostasia endometrial; los parámetros del Sistema 1 de la FIGO; la semiología ginecológica sistematizada paso a paso; los estudios complementarios de laboratorio, imagen e histeroscopia; el análisis detallado de cada una de las nueve categorías del acrónimo PALM-COEIN; el manejo del sangrado agudo; la farmacología y farmacocinética de las opciones médicas; y las técnicas quirúrgicas e intervencionistas. **Conclusiones:** el sistema PALM-COEIN ofrece un lenguaje común que mejora la precisión diagnóstica, la comunicación interprofesional y la comparabilidad de la investigación. El manejo contemporáneo del SUA debe ser etiológico, escalonado, centrado en la paciente y orientado a preservar el útero siempre que sea posible, sin descuidar la detección y corrección sistemática de la deficiencia de hierro.

Keywords — hemorragia uterina; menorragia; leiomioma; adenomiosis; anovulación; dispositivos intrauterinos medicados.

I. INTRODUCTION

El sangrado uterino anormal (SUA) se define como el sangrado procedente del cuerpo uterino que

resulta anormal en frecuencia, duración, regularidad o volumen, o que se presenta entre menstruaciones, en una mujer que no está embarazada (1). Esta definición, deliberadamente amplia y centrada en el

síntoma, sustituyó a una terminología clásica que durante décadas generó confusión: vocablos como menorragia, metrorragia, menometrorragia, hipermenorrea o polimenorrea se utilizaban con significados distintos según la escuela, el país o incluso el autor, de modo que un mismo término podía describir un síntoma para unos y un diagnóstico para otros (2,3). El llamado «sangrado uterino disfuncional», diagnóstico de exclusión que agrupaba entidades fisiopatológicamente heterogéneas, fue igualmente abandonado por su escaso valor para orientar el tratamiento (2).

Desde el punto de vista epidemiológico, el SUA es un problema de salud pública de primera magnitud. Las estimaciones internacionales señalan que hasta un tercio de las mujeres en edad reproductiva presentará SUA en algún momento, y que constituye una de las principales causas de consulta en los servicios de ginecología (3,4). En América Latina, la carga es similar: en Colombia se ha descrito que aproximadamente una de cada cinco consultas ginecológicas corresponde a este motivo (3), y en Brasil se ha documentado que alrededor de tres de cada diez mujeres presentan la condición (5). Más allá de su frecuencia, el SUA tiene consecuencias sistémicas: la pérdida crónica de sangre menstrual es la principal causa de deficiencia de hierro en mujeres en edad fértil, condición que con frecuencia permanece infradiagnosticada e infratratada, y que se asocia con fatiga, disminución del rendimiento cognitivo y laboral, y peores desenlaces obstétricos cuando la mujer se embaraza con depósitos de hierro agotados (4,6).

Para responder a la necesidad de un lenguaje común, el Grupo de Trabajo sobre Trastornos Menstruales de la FIGO publicó en 2011, y revisó en 2018, dos sistemas complementarios. El Sistema 1 define la nomenclatura y los parámetros de normalidad del sangrado uterino, mientras que el Sistema 2 clasifica las causas potenciales del SUA mediante el acrónimo PALM-COEIN: pólipos, adenomiosis, leiomiomas y malignidad e hiperplasia (causas estructurales, PALM), y coagulopatías, disfunción ovulatoria, trastornos endometriales, causas iatrogénicas y causas no clasificadas en otra parte (causas no estructurales, COEIN) (1). En 2022, la FIGO complementó este marco con un sistema específico para clasificar los trastornos ovulatorios,

organizado en cuatro grupos anatómicos y fisiopatológicos (7).

La adopción del sistema PALM-COEIN ha permitido comparar series de distintos países, orientar algoritmos de diagnóstico y tratamiento, y estandarizar la investigación clínica (8,9). Paralelamente, el arsenal terapéutico se ha transformado: el sistema intrauterino liberador de levonorgestrel se ha consolidado como la opción médica más eficaz en numerosos escenarios (10), han aparecido los antagonistas orales de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) con terapia hormonal de reposición (add-back) para el tratamiento prolongado de los miomas (11,12), y la histeroscopia de consultorio ha permitido el modelo de «ver y tratar» en un solo tiempo.

En este contexto, el presente artículo tiene como objetivo analizar de manera integral el abordaje clínico y el manejo actual del SUA en mujeres en edad reproductiva, desde las bases fisiológicas y fisiopatológicas hasta las decisiones terapéuticas médicas y quirúrgicas, utilizando el sistema PALM-COEIN como eje estructurador e ilustrando su aplicación práctica mediante dos casos clínicos simulados, con fines docentes para la cátedra de Gineco-Obstetricia.

II. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa integral de la literatura científica. La búsqueda se efectuó en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, SciELO, LILACS y Scopus, complementada con búsqueda manual en las referencias de los artículos seleccionados y en los sitios oficiales de sociedades científicas (FIGO, ACOG, Pituitary Society y Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología).

Se utilizaron descriptores MeSH y DeCS combinados con operadores booleanos (AND, OR), entre ellos: «abnormal uterine bleeding», «uterine hemorrhage», «menorrhagia», «heavy menstrual bleeding», «PALM-COEIN», «leiomyoma», «adenomyosis», «endometrial polyp», «ovulatory dysfunction», «polycystic ovary syndrome», «von Willebrand disease», «tranexamic acid», «levonorgestrel-releasing intrauterine system», «gonadotropin-releasing hormone antagonist»,

«hysteroscopy» e «isthmocele», y sus equivalentes en español y portugués.

- Criterios de inclusión: publicaciones entre enero de 2022 y 2026; guías de práctica clínica, documentos de consenso, revisiones sistemáticas con o sin metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados de fase 3 y revisiones narrativas publicadas en revistas indexadas; población de mujeres no gestantes en edad reproductiva; idiomas español, inglés y portugués.
- Criterios de exclusión: estudios centrados exclusivamente en sangrado posmenopáusico o asociado al embarazo, estudios en modelos animales, cartas al editor y resúmenes de congresos sin texto completo.

Por su valor normativo, se incorporaron además dos documentos fundacionales anteriores al período de búsqueda: la revisión 2018 de los sistemas FIGO (1) y la opinión de comité del ACOG sobre el manejo del sangrado uterino anormal agudo (13). La selección se realizó por título y resumen, seguida de lectura a texto completo; la información se sintetizó de forma temática siguiendo la estructura del sistema PALM-COEIN. Los casos clínicos presentados son simulados, fueron contruados con fines exclusivamente docentes y no corresponden a pacientes reales, por lo que no requirieron aprobación de un comité de ética..

III. PAGE STYLE

3.1. Bases fisiológicas: el eje hipotálamo-hipófisis-ovario

La comprensión del SUA exige dominar la fisiología del ciclo menstrual, resultado de la interacción coordinada entre el hipotálamo, la hipófisis anterior, el ovario y el endometrio, que actúa como órgano diana final (4).

3.1.1. Nivel hipotalámico

Las neuronas productoras de GnRH, localizadas principalmente en el núcleo arcuato y en el área preóptica medial, liberan este decapeptido de forma pulsátil hacia el sistema porta hipotálamo-hipofisario. La pulsatilidad es indispensable: la administración continua de GnRH (o de sus

agonistas de acción prolongada) produce desensibilización del receptor y supresión gonadotrópica, principio farmacológico que se aprovecha terapéuticamente. La frecuencia de los pulsos está modulada por las neuronas KNDy del núcleo arcuato, que coexpresan kisspeptina (estimuladora), neuroquinina B (estimuladora) y dinorfina (inhibidora). Pulsos rápidos, del orden de uno cada 60 a 90 minutos, favorecen la síntesis de hormona luteinizante (LH), mientras que pulsos más lentos favorecen la de hormona foliculoestimulante (FSH). Factores como el déficit energético, el ejercicio intenso, el estrés psicosocial, la hiperprolactinemia y ciertos fármacos alteran esta pulsatilidad y explican la disfunción ovulatoria de origen hipotalámico (7).

3.1.2. Nivel hipofisario

Los gonadotropos de la adenohipófisis responden a la GnRH sintetizando y secretando LH y FSH, glucoproteínas heterodiméricas que comparten la subunidad alfa y difieren en la subunidad beta. La secreción de FSH está, además, regulada por péptidos gonadales: la inhibina B, producida por las células de la granulosa de los folículos antrales en la fase folicular, y la inhibina A, producida por el cuerpo lúteo, la suprimen, mientras que la activina la estimula. La prolactina, secretada por los lactotrofos bajo inhibición tónica dopaminérgica, interfiere con la pulsatilidad de la GnRH cuando se encuentra elevada, lo que explica la oligoovulación de la hiperprolactinemia (14).

3.1.3. Nivel ovárico y retroalimentación

El ovario integra dos funciones: la gametogénica y la endocrina. La esteroidogénesis folicular se explica mediante el modelo de «dos células, dos gonadotropinas»: la LH estimula en las células de la teca la síntesis de andrógenos (androstenediona y testosterona) a partir del colesterol, y la FSH induce en las células de la granulosa la expresión de la aromatasas (CYP19A1), que convierte dichos andrógenos en estradiol. Durante la fase folicular temprana, el ascenso intercíclico de FSH recluta una cohorte de folículos antrales; aquel con mayor sensibilidad a la FSH y mayor número de receptores se convierte en folículo dominante, mientras los demás sufren atresia al disminuir la FSH por la

retroalimentación negativa del estradiol y la inhibina B.

Cuando el estradiol producido por el folículo dominante supera de forma sostenida un umbral aproximado de 200 pg/mL durante unas 48 a 50 horas, la retroalimentación se invierte y se vuelve positiva, desencadenando el pico preovulatorio de LH. La ovulación ocurre alrededor de 34 a 36 horas después del inicio de dicho pico. El folículo roto se transforma en cuerpo lúteo, cuya secreción de progesterona y estradiol mantiene la fase lútea durante aproximadamente 14 días. En ausencia de gonadotropina coriónica humana, el cuerpo lúteo involuciona (luteólisis), los niveles de progesterona y estradiol caen bruscamente y se desencadena la menstruación. La duración de la fase lútea es relativamente constante, por lo que la variabilidad de la longitud del ciclo depende principalmente de la fase folicular (4).

3.1.4. Respuesta endometrial

El endometrio se compone de una capa basal, que persiste y regenera, y de una capa funcional, que se descama en cada menstruación. En la fase proliferativa, el estradiol, a través de sus receptores alfa, induce mitosis glandulares y estromales, crecimiento de las arterias espirales y síntesis de receptores de progesterona. En la fase secretora, la progesterona detiene la proliferación, induce la secreción glandular de glucógeno y glucoproteínas, el edema estromal y, en la segunda mitad de la fase lútea, la decidualización del estroma, proceso clave para la hemostasia menstrual posterior, como se detalla más adelante (4).

Este marco permite entender la fisiopatología del SUA de origen ovulatorio: cuando no hay ovulación, no hay cuerpo lúteo ni progesterona; el endometrio queda expuesto a estrógenos sin oposición, prolifera de forma persistente, se vuelve grueso, vascularmente frágil y estructuralmente inestable, y se descama de manera asincrónica e impredecible, ya sea por «disrupción estrogénica» (cuando el estímulo estrogénico es insuficiente para sostener el tejido) o por «privación estrogénica» (cuando el folículo involuciona y los estrógenos caen) (7).

3.2. Mecanismos de hemostasia endometrial y fisiopatología del sangrado

La menstruación es un fenómeno inflamatorio, hipóxico y reparativo finamente regulado. Su normalidad depende del equilibrio entre proliferación, decidualización, inflamación, hipoxia, apoptosis, hemostasia, vasoconstricción y, finalmente, reparación y regeneración; el desequilibrio en cualquiera de estos procesos puede originar el fenotipo endometrial del SUA (4).

3.2.1. Irrigación endometrial

Las arterias uterinas originan las arterias arcuatas, que discurren en el tercio externo del miometrio; de ellas nacen las arterias radiales, que al alcanzar la unión endometrio-miometrial se dividen en arterias basales, que irrigan la capa basal y no responden a las hormonas, y arterias espirales, que irrigan la capa funcional y son altamente sensibles a los esteroides sexuales. Estas últimas constituyen el principal escenario de la hemostasia menstrual.

3.2.2. Eventos moleculares de la menstruación

La caída de progesterona al final de la fase lútea desencadena una cascada de eventos:

- **Inflamación:** aumenta la expresión endometrial de ciclooxigenasa 2 y de quimiocinas como la interleucina 8 (CXCL8), con reclutamiento de neutrófilos, macrófagos y células asesinas naturales uterinas.
- **Degradación tisular:** los leucocitos y las células estromales liberan metaloproteinasas de matriz (MMP-1, MMP-3, MMP-9) que degradan la matriz extracelular y permiten el desprendimiento de la capa funcional.
- **Vasoconstricción:** la prostaglandina F2 alfa y la endotelina 1 provocan una vasoconstricción intensa y prolongada de las arterias espirales, que constituye el mecanismo hemostático dominante del endometrio. Por el contrario, la prostaglandina E2 y la prostaciclina (PGI2) son vasodilatadoras e inhiben la agregación plaquetaria.
- **Hipoxia fisiológica:** la vasoconstricción genera una hipoxia transitoria que

estabiliza el factor inducible por hipoxia 1 alfa (HIF-1 alfa), el cual induce factores de reparación como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), la adrenomedulina y la propia CXCL8 (4,15).

3.2.3. Hemostasia local y fibrinólisis

A diferencia de otros tejidos, en el endometrio la formación de tapones plaquetarios y trombos de fibrina en los extremos de los vasos es relativamente limitada, y la sangre menstrual contiene escasa fibrina debido a una intensa actividad fibrinolítica local. El estroma decidualizado bajo el efecto de la progesterona expresa factor tisular, que activa la vía extrínseca de la coagulación, e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), que frena la fibrinólisis; por ello, un endometrio adecuadamente decidualizado posee mejor capacidad hemostática que un endometrio proliferativo anovulatorio. Simultáneamente, el endometrio expresa activadores del plasminógeno tisular (tPA) y tipo urocinasa (uPA), que convierten el plasminógeno en plasmina y degradan la fibrina. Este equilibrio explica la racionalidad del ácido tranexámico, que bloquea los sitios de unión a lisina del plasminógeno e impide su acción sobre la fibrina.

3.2.4. Reparación endometrial

La reepitelización de la superficie endometrial comienza mientras aún ocurre el desprendimiento y se completa en unas 48 a 72 horas, a partir de los fondos glandulares de la capa basal y de células progenitoras estromales y epiteliales. Este proceso inicial es relativamente independiente de los estrógenos y depende de la hipoxia y de factores angiogénicos. La angiogénesis subsiguiente, regulada por el balance entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos, restaura la red vascular de la nueva capa funcional (15).

3.2.5. Correlato fisiopatológico

Las alteraciones de estos mecanismos explican el sangrado menstrual abundante (SMA) en mujeres ovulatorias sin lesiones estructurales: déficit de vasoconstrictores (endotelina 1, prostaglandina F2 alfa), exceso de vasodilatadores (prostaglandina E2, prostaciclina), hiperfibrinólisis por aumento de tPA, inflamación exagerada, hipoxia insuficiente con

reparación retardada, y una angiogénesis anómala que produce vasos inmaduros, frágiles y permeables (4,15). Estos conceptos sustentan la categoría «E» del sistema PALM-COEIN y el uso de antiinflamatorios no esteroideos y antifibrinolíticos.

3.3. Sistema 1 de la FIGO: parámetros del sangrado uterino normal y anormal

El Sistema 1 establece que el sangrado uterino debe describirse mediante seis dimensiones: frecuencia, duración, regularidad, volumen, presencia o ausencia de sangrado intermenstrual y, en usuarias de esteroides gonadales, sangrado no programado (1,4). La Tabla 1 resume los parámetros vigentes.

Tabla 1. Parámetros del sangrado uterino según el Sistema 1 de la FIGO (revisión 2018).

Parámetro	Categoría	Definición
Frecuencia	Ausente (amenorrea)	Ningún sangrado en un período de 90 días
	Infrecuente	Intervalo entre menstruaciones mayor de 38 días
	Normal	Intervalo de 24 a 38 días
	Frecuente	Intervalo menor de 24 días
Duración	Normal	Hasta 8 días
	Prolongada	Más de 8 días
Regularidad (diferencia entre el ciclo más corto y el más largo)	Regular	Variación de hasta 7 días (26 a 41 años) o de hasta 9 días (18 a 25 y 42 a 45 años)
	Irregular	Variación mayor a la señalada
Volumen	Ligero, normal o abundante	Según la percepción de la paciente; abundante cuando interfiere con su calidad de vida
Sangrado intermenstrual	Ninguno, aleatorio o cíclico (temprano, medio o tardío)	Sangrado espontáneo entre menstruaciones
Sangrado no programado	Ausente o presente	En usuarias de anticonceptivos o terapia con esteroides gonadales

Fuente: elaboración propia a partir de (1,3,4).

Respecto al volumen, la definición clásica de SMA como pérdida mayor de 80 mL por ciclo, cuantificada mediante el método de la hematina alcalina, se reserva hoy para la investigación. En la práctica clínica se adopta una definición centrada en la paciente: el SMA es la pérdida excesiva de sangre menstrual que interfiere con su calidad de vida física, social, emocional o material, con independencia del volumen absoluto (1,10). Son marcadores clínicos útiles la necesidad de cambiar toallas o tampones

cada una a dos horas, la expulsión de coágulos mayores de 2,5 cm, la necesidad de protección doble o de levantarse por la noche para cambiarse, el manchado de la ropa de cama y la presencia de síntomas de anemia. Herramientas semicuantitativas como la tabla pictográfica de evaluación del sangrado (PBAC), en la que una puntuación superior a 100 se correlaciona con pérdidas mayores de 80 mL, y los diarios menstruales o aplicaciones móviles facilitan la objetivación y el seguimiento.

El SUA se clasifica además según su temporalidad. El SUA crónico es aquel que ha estado presente durante la mayor parte de los últimos seis meses; el SUA agudo es un episodio de sangrado de cuantía suficiente para requerir intervención inmediata con el fin de prevenir una mayor pérdida sanguínea, y puede presentarse de novo o superpuesto a un SUA crónico (1,13).

3.4. Semiología ginecológica: abordaje clínico paso a paso

La evaluación clínica sistemática es el pilar del diagnóstico. A continuación, se propone una secuencia ordenada que permite, en la mayoría de los casos, formular hipótesis etiológicas sólidas antes de solicitar estudios complementarios.

Paso 1. Evaluar la estabilidad hemodinámica y excluir el embarazo

Antes que cualquier otra consideración, debe valorarse si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable: frecuencia cardíaca, presión arterial, índice de choque, llenado capilar, estado de conciencia y diuresis. Toda paciente inestable se maneja como SUA agudo (sección 3.7). En toda mujer en edad reproductiva debe determinarse la fracción beta de la gonadotropina coriónica humana (beta-hCG), pues el aborto, el embarazo ectópico y la enfermedad trofoblástica gestacional son las primeras causas que deben excluirse, y quedan fuera del ámbito del sistema PALM-COEIN (1,5).

Paso 2. Confirmar el origen uterino del sangrado

La paciente puede referir como «sangrado vaginal» pérdidas procedentes del cuello uterino, la vagina, la vulva, la uretra o el recto. La anamnesis dirigida (sangrado poscoital, hematuria, rectorragia) y, sobre todo, la especuloscopia permiten confirmar que la sangre proviene del orificio cervical externo.

Paso 3. Anamnesis menstrual estructurada

Se interroga la edad de la menarquia, la fecha de la última menstruación, la longitud y variabilidad de los ciclos de los últimos seis meses, la duración de cada episodio, la percepción del volumen (número de toallas o tampones por día, grado de saturación, coágulos, episodios de inundación), la presencia de sangrado intermenstrual y su momento en el ciclo (temprano, medio o tardío), el sangrado poscoital, y la cronología de instauración del problema. Conviene solicitar a la paciente un calendario menstrual prospectivo de al menos dos a tres ciclos.

Paso 4. Síntomas asociados orientadores

- Dismenorrea progresiva, dolor pélvico crónico y dispareunia: sugieren adenomiosis o endometriosis.
- Sensación de masa, distensión abdominal, polaquiuria, estreñimiento: orientan a leiomiomas voluminosos.
- Ciclos impredecibles, amenorrea intercalada con sangrados abundantes: indican disfunción ovulatoria.
- Hirsutismo, acné, alopecia androgénica, aumento de peso, acantosis nigricans: orientan a síndrome de ovario poliquístico (SOP).
- Galactorrea, cefalea, alteraciones del campo visual: sugieren hiperprolactinemia o lesión hipofisaria.
- Intolerancia al frío o al calor, cambios de peso, palpitations, estreñimiento: orientan a disfunción tiroidea.
- Pérdida de peso, ejercicio extenuante, estrés, trastornos de la conducta alimentaria: sugieren disfunción hipotalámica funcional.
- Manchado posmenstrual prolongado de color oscuro en mujeres con cesárea previa: orienta a defecto de la cicatriz de cesárea (istmocele).
- Fiebre, flujo anormal, dolor a la movilización cervical: sugieren enfermedad pélvica inflamatoria o endometritis.

Paso 5. Antecedentes relevantes

Se exploran los antecedentes obstétricos (número de partos y cesáreas, hemorragia posparto, legrados), ginecológicos (anticoncepción actual, infecciones de transmisión sexual, cirugías uterinas, deseo reproductivo), personales (hepatopatía, nefropatía, enfermedad tiroidea, diabetes, obesidad, hipertensión, trombosis venosa previa, migraña con aura, tabaquismo, cáncer de mama, que determinan contraindicaciones farmacológicas) y familiares

(coagulopatías hereditarias y cáncer de endometrio, colon u ovario en familiares de primer grado, que obligan a considerar síndrome de Lynch) (16). Debe revisarse exhaustivamente la medicación: anticoagulantes, antiagregantes, anticonceptivos hormonales, tamoxifeno, antipsicóticos, antidepresivos, corticoides y productos herbales con efecto antiagregante.

Paso 6. Cribado estructurado de coagulopatía

Se recomienda aplicar sistemáticamente un cuestionario de cribado. Se considera positivo si la paciente presenta (1,3):

- Sangrado menstrual abundante desde la menarquia; o
- Uno de los siguientes: hemorragia posparto, sangrado relacionado con cirugía o sangrado asociado con procedimientos odontológicos; o
- Dos o más de los siguientes: equimosis una a dos veces por mes, epistaxis una a dos veces por mes, gingivorragia frecuente o antecedentes familiares de síntomas hemorrágicos.

Un cribado positivo justifica el estudio de hemostasia y, eventualmente, la interconsulta con hematología.

Paso 7. Examen físico general

Incluye signos vitales, índice de masa corporal, perímetro abdominal, palidez mucocutánea, signos de anemia (taquicardia, soplo sistólico funcional, coiloniquia), equimosis o petequias, estigmas de hepatopatía, palpación tiroidea, exploración mamaria con búsqueda de galactorrea, evaluación del hirsutismo mediante la escala de Ferriman-Gallwey modificada, acné y acantosis nigricans. La palpación abdominal busca masas pélvicas que asciendan por encima de la sínfisis púbica, lo que sugiere un útero mayor al de 12 semanas de gestación.

Paso 8. Exploración ginecológica

- Inspección de genitales externos: lesiones vulvares, traumatismos, signos de hiperandrogenismo.
- Especuloscopia: se confirma el origen intrauterino del sangrado y se cuantifica el sangrado activo; se identifican lesiones cervicales (ectropión, pólipo endocervical, lesiones sospechosas de neoplasia), miomas prolapsados a través del orificio cervical, cuerpos extraños o hilos de dispositivos intrauterinos, y se toman, cuando corresponda,

citología, prueba de virus del papiloma humano y muestras para infecciones de transmisión sexual.

- Tacto bimanual: se valoran tamaño, forma, consistencia, movilidad y sensibilidad uterinas. Un útero aumentado de tamaño, irregular, nodular y de consistencia firme sugiere miomatosis; un útero globuloso, simétricamente aumentado, de consistencia blanda y doloroso, sobre todo en el período perimenstrual, sugiere adenomiosis; el dolor a la movilización cervical y la sensibilidad anexial sugieren proceso inflamatorio; las masas anexiales pueden corresponder a quistes funcionales o a tumores productores de estrógenos.

Paso 9. Integración clínica

Con la información obtenida, el clínico debe ser capaz de: (a) caracterizar el sangrado según los parámetros del Sistema 1; (b) clasificarlo como agudo o crónico; (c) formular hipótesis etiológicas según PALM-COEIN, recordando que pueden coexistir varias causas; y (d) identificar factores que condicionarán el tratamiento, como el deseo reproductivo, la necesidad de anticoncepción y las contraindicaciones a estrógenos.

3.5. Estudios complementarios

3.5.1. Laboratorio

- Beta-hCG: obligatoria en toda mujer en edad reproductiva con SUA.
- Hemograma completo: hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y recuento plaquetario. La microcitosis e hipocromía orientan a ferropenia de larga evolución; la trombocitopenia orienta a causa hematológica.
- Ferritina sérica: es el mejor indicador de los depósitos de hierro; valores inferiores a 15 ng/mL confirman deficiencia y valores inferiores a 30 ng/mL la hacen muy probable. Debe solicitarse en toda paciente con SMA, aun con hemoglobina normal, pues la deficiencia de hierro sin anemia es frecuente y sintomática (6).
- Estudio de hemostasia: indicado ante cribado positivo. Incluye tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, fibrinógeno y, de manera específica, antígeno del factor de von Willebrand, actividad del factor de von Willebrand (unión a glucoproteína Ib o actividad de cofactor de ristocetina) y factor VIII. Idealmente se realiza en los primeros días del ciclo y sin tratamiento estrogénico,

ya que los estrógenos elevan los niveles del factor de von Willebrand y pueden enmascarar el diagnóstico (17).

- Hormona estimulante de la tiroides (TSH) y prolactina: cuando la clínica sugiere disfunción ovulatoria.

- Andrógenos y hormona antimülleriana: testosterona total y libre (o índice de andrógenos libres) ante sospecha de SOP; la guía internacional de 2023 acepta la hormona antimülleriana como alternativa a la ecografía para definir la morfología ovárica poliquística en mujeres adultas (18).

- Otros: pruebas de función hepática y renal según el contexto; pruebas de amplificación de ácidos nucleicos para Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae ante factores de riesgo o sangrado intermenstrual o poscoital.

3.5.2. Estudios de imagen

La ecografía transvaginal es el estudio de imagen de primera línea. Permite medir el grosor y evaluar la morfología endometrial, identificar y mapear leiomiomas según la clasificación FIGO, reconocer signos de adenomiosis según los criterios del grupo MUSA, detectar pólipos y valorar defectos de la cicatriz de cesárea (3,19). La ecografía Doppler color añade información vascular, como el pedículo vascular único de los pólipos o la vascularización translesional de la adenomiosis, y la ecografía tridimensional mejora la evaluación de la zona de unión endometrio-miometrial.

La histerosonografía o ecografía con infusión salina distiende la cavidad y mejora notablemente la detección de lesiones intracavitarias focales, como pólipos y miomas submucosos, y la delimitación de su relación con el miometrio. La resonancia magnética pélvica se reserva para la planificación quirúrgica de úteros con miomatosis múltiple (en general, cuatro o más miomas o úteros voluminosos), la caracterización de adenomiosis compleja, la diferenciación entre adenomioma y mioma, y la evaluación de lesiones sospechosas de sarcoma (3).

3.5.3. Histeroscopia y biopsia endometrial

La histeroscopia es el estándar de referencia para la evaluación de la cavidad uterina. En su modalidad de consultorio, mediante técnica vaginoscópica sin espéculo ni tenáculo, con histeroscopios de pequeño diámetro y solución salina como medio de distensión, permite el diagnóstico y, en muchos casos, el

tratamiento inmediato de pólipos y pequeños miomas («ver y tratar»), así como la toma de biopsias dirigidas, que son preferibles al muestreo a ciegas cuando se sospecha patología focal (3).

La biopsia endometrial (con cánula de aspiración tipo Pipelle en consultorio o dirigida por histeroscopia) está indicada en mujeres de 45 años o más con SUA, y en mujeres menores de 45 años con antecedentes de exposición estrogénica sin oposición (obesidad, SOP, anovulación crónica), con fracaso del tratamiento médico, con sangrado persistente o con alto riesgo genético, como el síndrome de Lynch (16,20). La Tabla 2 compara las principales herramientas diagnósticas.

Tabla 2. Herramientas diagnósticas en el estudio del sangrado uterino anormal.

Herramienta	Indicación principal	Ventajas	Limitaciones
Ecografía transvaginal	Primera línea en todo SUA	Accesible, económica, no invasiva; mapea miomas y adenomiosis	Dependiente del operador; menor precisión en lesiones intracavitarias pequeñas
Histerosonografía	Sospecha de lesión intracavitaria focal	Alta sensibilidad para pólipos y miomas submucosos	Molestia leve; no permite biopsia
Resonancia magnética	Miomatosis múltiple, adenomiosis compleja, sospecha de sarcoma	Excelente resolución de partes blandas; planificación quirúrgica	Costo elevado y disponibilidad limitada
Histeroscopia de consultorio	Lesiones intracavitarias; biopsia dirigida	Diagnóstico y tratamiento en un solo tiempo; estándar de referencia	Requiere entrenamiento y equipamiento; dolor variable
Biopsia endometrial con cánula de aspiración	Exclusión de hiperplasia o carcinoma en pacientes con factores de riesgo	Rápida, ambulatoria y económica	Puede omitir lesiones focales
Estudio de hemostasia	Cribado de coagulopatía positivo	Identifica enfermedad de von Willebrand y otros trastornos	Influido por estrógenos y fase del ciclo

Fuente: elaboración propia a partir de (3,17,19).

3.6. Sistema 2 de la FIGO: análisis integral del acrónimo PALM-COEIN

El Sistema 2 clasifica las causas potenciales del SUA en nueve categorías. Las cuatro primeras (PALM) son entidades estructurales, objetivables mediante técnicas de imagen o estudio histopatológico; las cinco restantes (COEIN) no son estructurales y se diagnostican fundamentalmente por la clínica y el laboratorio (1,3). Un principio esencial del sistema es que una paciente puede presentar una o varias causas simultáneamente, y que la presencia de una lesión no implica necesariamente que sea la responsable del sangrado (por ejemplo, un mioma subseroso asintomático). Por ello, la FIGO propone una notación en la que cada categoría se

codifica como 0 (ausente), 1 (presente) o «?» (no evaluada). Por ejemplo, una mujer con mioma submucoso y adenomiosis, sin otras causas, se describe como: SUA P0 A1 L1(SM) M0 – C0 O0 E0 I0 N0 (1).

3.6.1. P: pólipos endometriales (SUA-P)

Los pólipos endometriales son proliferaciones hiperplásicas localizadas, generalmente benignas, de glándulas y estroma endometrial alrededor de un eje vascular, que protruyen hacia la cavidad y cuyo tamaño varía de milímetros a varios centímetros. Su patogenia se relaciona con un desequilibrio entre la expresión de receptores de estrógenos y progesterona, así como con alteraciones de la apoptosis. Los factores de riesgo incluyen la edad, la obesidad, la hipertensión arterial y el tratamiento con tamoxifeno (3). En distintas cohortes se han identificado como causa de alrededor del 16 % de los casos de SUA (3,8).

Clínicamente producen sangrado intermenstrual, SMA o sangrado poscoital, aunque muchos son asintomáticos y algunos regresan espontáneamente. En la ecografía transvaginal aparecen como lesiones focales, hiperecogénicas y homogéneas, que respetan la línea endometrial, con un vaso nutricio único en el Doppler; la histerosonografía y la histeroscopia confirman el diagnóstico. El riesgo de malignidad es bajo en mujeres en edad reproductiva y aumenta en mujeres posmenopáusicas sintomáticas (3). El tratamiento de los pólipos sintomáticos es la polipsectomía histeroscópica, preferiblemente en consultorio, con envío de la pieza a estudio histopatológico.

3.6.2. A: adenomiosis (SUA-A)

La adenomiosis es la presencia de glándulas y estroma endometriales en el espesor del miometrio, rodeados de hiperplasia e hipertrofia de músculo liso. Su prevalencia descrita varía ampliamente, entre el 5 % y el 70 %, debido a la heterogeneidad de los criterios diagnósticos y de las poblaciones estudiadas (3). Las principales teorías patogénicas son: (a) la invaginación del endometrio basal en el miometrio, favorecida por microtraumatismos repetidos de la zona de unión (mecanismo de lesión y reparación tisular); (b) la metaplasia de restos müllerianos o de células madre intramiometriales; y (c) la diseminación a través de los linfáticos intramiometriales. El microambiente adenomiótico

se caracteriza por hiperestrogenismo local por aumento de la aromatasa, resistencia a la progesterona, neoangiogénesis e inflamación (21).

El sangrado se explica por el aumento de la superficie endometrial, la alteración de la contractilidad miometrial, el incremento de la vascularización y la producción local de prostaglandinas. La tríada clínica clásica es SMA, dismenorrea progresiva y útero aumentado, globuloso y doloroso; también se asocia con dispareunia, dolor pélvico crónico e infertilidad (21). Hasta un tercio de las pacientes son asintomáticas (3).

El diagnóstico se basa en la ecografía transvaginal, cuya precisión es comparable a la de la resonancia magnética en manos expertas. La revisión de 2022 de los criterios del grupo MUSA clasifica los hallazgos en dos grupos (19):

- Signos directos (indican presencia de tejido endometrial ectópico en el miometrio): quistes miometriales, islas hiperecogénicas, y líneas y brotes subendometriales ecogénicos.

- Signos indirectos (secundarios a la presencia de dicho tejido): útero globuloso, engrosamiento asimétrico de las paredes miometriales, sombras acústicas en abanico, vascularización translesional, y zona de unión irregular o interrumpida.

En la resonancia magnética, un engrosamiento de la zona de unión de 12 mm o más es altamente sugestivo. El tratamiento médico incluye el sistema intrauterino liberador de levonorgestrel, el dienogest, los anticonceptivos combinados y los análogos de GnRH; las opciones quirúrgicas incluyen la adenomiomectomía en casos focales, la embolización de las arterias uterinas y la histerectomía como tratamiento definitivo.

3.6.3. L: leiomiomas (SUA-L)

Los leiomiomas son tumores benignos monoclonales del músculo liso miometrial y constituyen las neoplasias pélvicas más frecuentes en la mujer; su incidencia acumulada a los 50 años alcanza aproximadamente el 70 % en mujeres de ascendencia europea y más del 80 % en mujeres de ascendencia africana, aunque la mayoría son asintomáticos (3,22). Desde el punto de vista molecular, alrededor del 70 % presentan mutaciones del gen MED12; otros subtipos se asocian con reordenamientos de HMGA2, inactivación de la fumarato hidratasa (FH) o alteraciones de

COL4A5/COL4A6. El estradiol y, de forma fundamental, la progesterona actúan como promotores del crecimiento, junto con una abundante matriz extracelular rica en colágeno y factores de crecimiento como el factor de crecimiento transformante beta (22).

Los miomas causan SUA principalmente cuando distorsionan la cavidad endometrial (miomas submucosos), aunque los intramurales grandes también pueden hacerlo. Los mecanismos implicados son el aumento de la superficie endometrial sangrante, la ectasia venosa por compresión, la alteración de la contractilidad, la producción local de factores angiogénicos y la deficiente deciduización del endometrio suprayacente. Otros síntomas incluyen dolor, presión pélvica, síntomas urinarios e intestinales, y alteraciones reproductivas. El riesgo de leiomioma en pacientes intervenidas por presunto mioma es bajo, del orden del 0,25 % (3).

Para su descripción, la FIGO propone un sistema primario que solo registra la presencia o ausencia de miomas, un sistema secundario que distingue los submucosos (SM) de los demás (O), y un sistema terciario de localización, que se presenta en la Tabla 3 (1,3).

Tabla 3. Sistema de subclasificación FIGO de los leiomiomas uterinos.

Grupo	Tipo	Descripción
Submucosos (SM)	0	Pedicular, intracavitario
	1	Submucoso, menos del 50 % de su volumen es intramural
	2	Submucoso, 50 % o más de su volumen es intramural
Otros (O)	3	En contacto con el endometrio, 100 % intramural
	4	Intramural, sin contacto con endometrio ni serosa
	5	Subseroso, 50 % o más intramural
	6	Subseroso, menos del 50 % intramural
	7	Subseroso pediculado
	8	Otros: cervical, parasitario, en ligamento ancho o redondo
	2-5	Afectan endometrio y serosa; el primer número indica la relación con el endometrio y el segundo con la serosa

Fuente: elaboración propia a partir de (1,3).

3.6.4. M: malignidad e hiperplasia (SUA-M)

Aunque son infrecuentes en mujeres en edad reproductiva, la hiperplasia endometrial atípica y el carcinoma de endometrio deben considerarse siempre, en especial en presencia de factores de

riesgo, porque un retraso diagnóstico tiene consecuencias graves. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud distingue la hiperplasia sin atipia, con un riesgo de progresión a carcinoma bajo, y la hiperplasia atípica o neoplasia intraepitelial endometrial, con un riesgo de progresión o de carcinoma concomitante sustancialmente mayor (3,20).

Los factores de riesgo comprenden la obesidad, la anovulación crónica y el SOP, la nuliparidad, la diabetes mellitus, la exposición a estrógenos sin oposición o a tamoxifeno, y los síndromes hereditarios: el síndrome de Lynch, por mutaciones en genes reparadores de errores de emparejamiento (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) o en EPCAM, y el síndrome de Cowden, por mutaciones de PTEN (16,20). En la actualidad, el carcinoma de endometrio se clasifica molecularmente en cuatro grupos (mutación de la polimerasa épsilon o POLE, deficiencia de reparación de errores de emparejamiento, perfil molecular no específico y anomalía de p53), clasificación que la estadificación FIGO de 2023 incorpora por su valor pronóstico (20,23). La categoría M incluye también, de forma más amplia, las neoplasias cervicales, los sarcomas uterinos y los tumores ováricos productores de estrógenos, como el tumor de células de la granulosa.

3.6.5. C: coagulopatías (SUA-C)

Esta categoría engloba los trastornos sistémicos de la hemostasia. Aunque constituye una causa poco frecuente en la población general que consulta por SUA, se identifica hasta en el 13 % de las mujeres con SMA (3). La enfermedad de von Willebrand es la coagulopatía hereditaria más frecuente; se distinguen el tipo 1 (déficit cuantitativo parcial, el más común), el tipo 2 (defectos cualitativos) y el tipo 3 (déficit casi completo). Otras causas son los trastornos de la función plaquetaria, las portadoras de hemofilia A y B, los déficits de otros factores (como el factor XI), la trombocitopenia inmune y la hepatopatía crónica (3,5).

Las coagulopatías deben sospecharse en adolescentes con SMA desde la menarquia y en mujeres con antecedentes hemorrágicos. Su manejo es multidisciplinario con hematología. Una revisión sistemática reciente identificó a los tratamientos hormonales, en particular el sistema intrauterino liberador de levonorgestrel, como ampliamente

eficaces en mujeres con trastornos hemorrágicos hereditarios, y propone combinarlos, cuando sea necesario, con ácido tranexámico o desmopresina (17). Los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse por su efecto antiagregante. Es importante destacar que, desde la revisión de 2018, el sangrado asociado al uso de anticoagulantes se clasifica como iatrogénico (I) y no como coagulopatía (1).

3.6.6. O: disfunción ovulatoria (SUA-O)

Es la principal causa no estructural de SUA y se identifica en aproximadamente el 37 % de las pacientes que consultan (3). Se manifiesta por sangrados impredecibles en el tiempo, de volumen variable, que alternan períodos de amenorrea o de ciclos infrecuentes con episodios prolongados y, en ocasiones, muy abundantes. Además de los estados fisiológicos de inmadurez o declinación del eje (adolescencia y perimenopausia) y de la lactancia, la FIGO publicó en 2022 un sistema de clasificación de los trastornos ovulatorios, con dos niveles (7):

- Primer nivel (mnemotecnía HyPO-P): Tipo I, hipotalámico; Tipo II, hipofisario (pituitary); Tipo III, ovárico; Tipo IV, síndrome de ovario poliquístico, que por su frecuencia y su fisiopatología multisistémica constituye una categoría propia.

- Segundo nivel (mnemotecnía GAIN-FIT-PIE): causas genéticas, autoinmunes, iatrogénicas, neoplásicas, funcionales, infecciosas o inflamatorias, traumáticas o vasculares, fisiológicas, idiopáticas y endocrinas.

Así, la amenorrea hipotalámica funcional por déficit energético se clasifica como Tipo I funcional; el prolactinoma, como Tipo II neoplásico; la insuficiencia ovárica prematura posquimioterapia, como Tipo III iatrogénica. En la hiperprolactinemia, la confirmación bioquímica y la exclusión de causas farmacológicas y de macroprolactina preceden a la resonancia magnética hipofisaria, y los agonistas dopaminérgicos, en especial la cabergolina, constituyen el tratamiento de primera línea del prolactinoma (14).

El SOP, el trastorno endocrino más frecuente en mujeres en edad reproductiva, se diagnostica en adultas mediante los criterios de Rotterdam (dos de tres: disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y morfología ovárica poliquística por ecografía o hormona antimülleriana),

tras excluir otras causas. En adolescentes se requieren disfunción ovulatoria e hiperandrogenismo, y no se recomienda la ecografía ni la hormona antimülleriana en los primeros ocho años posteriores a la menarquia (18). La anovulación crónica del SOP expone al endometrio a estrógenos sin oposición, con riesgo de hiperplasia, lo que justifica la protección endometrial con progestágenos cuando los ciclos son muy infrecuentes.

3.6.7. E: trastornos endometriales primarios (SUA-E)

Cuando el SMA se presenta en ciclos ovulatorios regulares, sin lesiones estructurales ni coagulopatía, es probable un trastorno primario de los mecanismos hemostáticos o reparativos locales del endometrio. Los mecanismos propuestos incluyen el déficit en la producción de vasoconstrictores (endotelina 1, prostaglandina F2 alfa), el exceso de prostaglandina E2 y prostaciclina, la hiperfibrinólisis por aumento del activador del plasminógeno, la respuesta inflamatoria exagerada, la reparación endometrial retardada y una angiogénesis anómala con vasos inmaduros y frágiles (4,15). En esta categoría se incluyen también las alteraciones inflamatorias e infecciosas del endometrio, como la endometritis crónica y la infección subclínica por *Chlamydia trachomatis* (3). Al no existir pruebas clínicas validadas para estas alteraciones, SUA-E sigue siendo un diagnóstico de exclusión.

3.6.8. I: causas iatrogénicas (SUA-I)

Esta categoría agrupa el sangrado secundario a intervenciones médicas (1,3):

- Esteroides gonadales: sangrado no programado con anticonceptivos combinados (por olvidos, interacciones farmacológicas o dosis bajas de etinilestradiol), progestágenos solos (píldora, implante, acetato de medroxiprogesterona de depósito), y sistemas intrauterinos de levonorgestrel en los primeros meses tras su inserción.

- Dispositivos intrauterinos de cobre: asociados con aumento del volumen menstrual.

- Fármacos con acción sobre el eje: agonistas de GnRH, inhibidores de la aromatasa, moduladores selectivos de receptores de estrógenos como el tamoxifeno.

- Fármacos que inducen hiperprolactinemia o alteran el metabolismo dopaminérgico:

antipsicóticos (risperidona, haloperidol), metoclopramida, antidepressivos tricíclicos.

• Anticoagulantes y antiagregantes: antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes orales directos; entre estos últimos, el rivaroxabán parece asociarse con un mayor efecto sobre el volumen menstrual que el apixabán y que los antagonistas de la vitamina K (3).

3.6.9. N: causas no clasificadas en otra parte (SUA-N)

Incluye entidades raras, mal definidas o insuficientemente estudiadas, como las malformaciones arteriovenosas uterinas (congénitas o adquiridas tras legrados, cesáreas o enfermedad trofoblástica), la hipertrofia miometrial y, de forma destacada, el defecto de la cicatriz de cesárea o istmocele. Un metaanálisis del Comité de Trastornos Menstruales de la FIGO demostró una asociación significativa entre el defecto de la cicatriz y el SUA, característicamente en forma de manchado posmenstrual prolongado (24). En 2023, un consenso Delphi internacional definió el trastorno de la cicatriz de cesárea como la presencia ecográfica de un nicho uterino en combinación con al menos un síntoma primario o dos síntomas secundarios, tras al menos tres ciclos menstruales posteriores a la cesárea (25). Estos datos han impulsado la propuesta de incorporar el defecto de cicatriz como una categoría estructural independiente en futuras revisiones del sistema (3,24). La Tabla 4 sintetiza las nueve categorías.

Tabla 4. Síntesis del sistema PALM-COEIN: mecanismo, presentación, diagnóstico y tratamiento.

Categoría	Mecanismo principal	Patrón clínico típico	Diagnóstico clave	Tratamiento de elección
P - Pólipo	Proliferación endometrial focal	Sangrado intermenstrual, SMA	Ecografía, histerosonografía, histeroscopia	Polipectomía histeroscópica
A - Adeniosis	Endometrio intramiometrial; inflamación y angiogénesis	SMA y dismenorrea progresiva	Ecografía (criterios MUSA), resonancia	SIU-LNG, dienogest, análogos de GnRH; histerectomía
L - Leiomioma	Distorsión cavitaria, mayor superficie sangrante, ectasia venosa	SMA, síntomas compresivos	Ecografía, histerosonografía, resonancia (tipos FIGO)	Antagonistas de GnRH, miomectomía, embolización, histerectomía
M - Malignidad e hiperplasia	Estrógenos sin oposición; neoplasia	Sangrado irregular persistente	Biopsia endometrial, histeroscopia	Progestágenos (sin atipia); cirugía (atipia o cáncer)
C - Coagulopatía	Defecto de la hemostasia sistémica	SMA desde la menarquia	Cribado y estudio de hemostasia	SIU-LNG, ácido tranexámico, desmopresina
O - Ovulatoria	Ausencia de progesterona; estrógenos sin oposición	Irregular, impredecible, volumen variable	Clínica, TSH, prolactina, andrógenos (HyPO-P)	Tratar la causa; anticonceptivos, progestágenos cíclicos

Categoría	Mecanismo principal	Patrón clínico típico	Diagnóstico clave	Tratamiento de elección
E - Endometrial	Deficit de vasoconstricción, hiperfibrinólisis, reparación anómala	SMA en ciclos regulares	Diagnóstico de exclusión	SIU-LNG, ácido tranexámico, AINE
I - Iatrogénica	Fármacos o dispositivos	Relación temporal con el fármaco	Anamnesis farmacológica	Ajustar o sustituir el tratamiento
N - No clasificada	Istmocele, malformación arteriovenosa, hipertrofia miometrial	Manchado posmenstrual (istmocele)	Ecografía, histerosonografía, Doppler	Istmoplastia; embolización (malformación)

Fuente: elaboración propia a partir de (1,3,25). SMA: sangrado menstrual abundante; SIU-LNG: sistema intrauterino liberador de levonorgestrel.

3.7. Manejo del sangrado uterino anormal agudo

Los objetivos del manejo del SUA agudo son controlar el sangrado actual, estabilizar a la paciente y reducir el riesgo de pérdidas excesivas en ciclos posteriores (5,13). En pacientes con inestabilidad hemodinámica se aplica la secuencia de reanimación: dos accesos venosos periféricos de grueso calibre, toma de muestras para hemograma, tipificación y pruebas cruzadas, coagulograma y fibrinógeno, reposición de volumen con cristaloides y transfusión de hemoderivados según la gravedad del sangrado y la respuesta clínica. El tratamiento médico constituye la primera línea en la mayoría de los casos; la Tabla 5 resume los esquemas más utilizados.

Tabla 5. Esquemas farmacológicos para el manejo del sangrado uterino anormal agudo.

Fármaco	Esquema	Consideraciones
Estrógenos conjugados	25 mg IV cada 4 a 6 horas, hasta 24 horas	Acción rápida; contraindicados con alto riesgo trombótico; continuar con régimen oral
Anticonceptivo combinado monofásico (35 µg de etinilestradiol)	1 comprimido cada 8 horas durante 7 días	Náuseas frecuentes: indicar antiemético; respetar contraindicaciones de estrógenos
Acetato de medroxiprogesterona	20 mg VO cada 8 horas durante 7 días	Alternativa ante contraindicación de estrógenos
Ácido tranexámico	1,3 g VO o 10 mg/kg IV (máximo 1 g) cada 8 horas durante 5 días	Útil en coagulopatías; evitar en trombosis activa
Desmopresina o concentrados de factor	Según indicación de hematología	Enfermedad de von Willebrand y otras coagulopatías

Fuente: elaboración propia a partir de (5,13). IV: intravenoso; VO: vía oral.

Cuando el tratamiento médico está contraindicado o resulta ineficaz, puede recurrirse al taponamiento intrauterino con una sonda de Foley, cuyo balón se insufla con aproximadamente 30 mL de solución salina, como medida temporal (13). Las opciones quirúrgicas en el contexto agudo incluyen la dilatación y legrado (con valor diagnóstico y efecto

hemostático transitorio, sin beneficio a largo plazo), la histeroscopia con resección de la lesión causal, la embolización de las arterias uterinas, la ablación endometrial en mujeres sin deseo reproductivo y, como último recurso, la histerectomía (5). Superado el episodio, la paciente debe transitar a un esquema de mantenimiento y completar el estudio etiológico y la reposición de hierro.

3.8. Tratamiento farmacológico del SUA crónico: mecanismos y farmacocinética

El tratamiento debe ser etiológico y considerar el deseo reproductivo, la necesidad de anticoncepción, las comorbilidades, las contraindicaciones según los criterios médicos de elegibilidad de la Organización Mundial de la Salud, los costos, la disponibilidad y las preferencias de la paciente. La síntesis más completa de la evidencia, una revisión de revisiones Cochrane con metaanálisis en red, situó al sistema intrauterino liberador de levonorgestrel entre las intervenciones médicas de primera línea más eficaces para reducir el sangrado y mejorar la satisfacción, seguido de antifibrinolíticos, progestágenos en ciclo prolongado y anticonceptivos combinados, mientras que los antiinflamatorios no esteroideos mostraron un efecto más modesto; entre las opciones de segunda línea, la histerectomía fue la más eficaz para reducir el sangrado, seguida de las técnicas de resección y ablación endometrial (10).

3.8.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Mecanismo: inhiben las ciclooxigenasas 1 y 2 y, con ello, la síntesis endometrial de prostaglandinas, especialmente de prostaglandina E2 y prostaciclina, desplazando el equilibrio hacia la vasoconstricción. Farmacocinética: el ácido mefenámico se absorbe rápidamente por vía oral, alcanza su concentración máxima en dos a cuatro horas y tiene una vida media cercana a dos horas; el naproxeno, de vida media más larga (12 a 17 horas), permite dos tomas diarias. Posología: ácido mefenámico 500 mg cada 8 horas o naproxeno 500 mg cada 12 horas, desde el primer día de la menstruación y durante cuatro a cinco días. Eficacia: reducen el volumen de sangrado de forma moderada, con beneficio adicional sobre la dismenorrea. Precauciones: intolerancia gastrointestinal, enfermedad ulcerosa péptica, insuficiencia renal, asma sensible a AINE; están contraindicados en coagulopatías.

3.8.2. Ácido tranexámico

Mecanismo: análogo sintético de la lisina que se une de forma reversible a los sitios de unión a lisina del plasminógeno, impidiendo su unión a la fibrina y su activación a plasmina; reduce así la fibrinólisis endometrial excesiva sin modificar los parámetros normales de coagulación. Farmacocinética: biodisponibilidad oral aproximada del 30 % al 50 %, independiente de los alimentos; concentración máxima a las tres horas; vida media de eliminación de unas dos a tres horas; se excreta mayoritariamente sin cambios por vía renal, por lo que requiere ajuste de dosis en la insuficiencia renal. Posología: 1 g (dos comprimidos de 500 mg) cada 8 horas, o 1,3 g cada 8 horas según la presentación disponible, durante un máximo de cinco días a partir del inicio de la menstruación. Eficacia: reduce el volumen de sangrado de forma clínicamente relevante y no es anticonceptivo, por lo que es especialmente útil en mujeres que buscan embarazo. Precauciones: contraindicado en trombosis activa; precaución con antecedentes tromboembólicos y con el uso simultáneo de anticonceptivos combinados.

3.8.3. Anticonceptivos hormonales combinados

Mecanismo: suprimen la ovulación por retroalimentación negativa sobre el eje, estabilizan el endometrio y, por el componente progestágeno, inducen atrofia endometrial relativa, con menstruaciones por privación predecibles y de menor volumen. La combinación de valerato de estradiol y dienogest tiene aprobación específica para el SMA en algunos países. Farmacocinética: el etinilestradiol tiene una biodisponibilidad oral aproximada del 40 % por intenso metabolismo de primer paso (sulfatación en la pared intestinal e hidroxilación hepática por CYP3A4), presenta circulación enterohepática y su eficacia disminuye con inductores enzimáticos como la rifampicina, la carbamazepina o la fenitoína. Posología: un comprimido diario en régimen cíclico, extendido o continuo; los regímenes extendidos reducen el número de episodios de sangrado. Precauciones: contraindicados (categoría 4 de la OMS) en mujeres con antecedente de tromboembolismo venoso, trombofilia conocida, migraña con aura, hipertensión no controlada, cáncer de mama actual, hepatopatía grave, y en fumadoras de 35 años o más con consumo elevado. Son de primera elección en SUA-O asociado a SOP cuando además se desea

anticoncepción y control del hiperandrogenismo (18).

3.8.4. Progestágenos orales

Mecanismo: antagonizan el efecto proliferativo estrogénico, inducen transformación secretora y deciduización, y, a dosis altas y en ciclo prolongado, atrofia endometrial. Fármacos y farmacocinética: la noretisterona (biodisponibilidad cercana al 64 %, vida media de unas ocho horas), el acetato de medroxiprogesterona y el dienogest (biodisponibilidad alrededor del 90 %, vida media de nueve a diez horas, con efecto antiandrogénico). Posología: en SUA-O, esquema cíclico lúteo (por ejemplo, medroxiprogesterona 10 mg diarios durante 10 a 14 días cada mes) para inducir menstruaciones por privación y proteger el endometrio; en SMA ovulatorio, solo es eficaz el esquema prolongado (noretisterona 5 mg cada 8 horas del día 5 al 26 del ciclo), ya que la administración exclusiva en fase lútea no reduce el sangrado en mujeres ovulatorias. El dienogest 2 mg diarios se utiliza en adenomiosis y endometriosis. Efectos adversos: sangrado irregular, distensión, cambios de humor, aumento de peso y acné con progestágenos de perfil androgénico.

3.8.5. Acetato de medroxiprogesterona de depósito

Se administra en dosis de 150 mg por vía intramuscular o 104 mg por vía subcutánea cada 12 semanas. Tras su inyección se forma un depósito del que el fármaco se libera de manera sostenida, lo que mantiene concentraciones supresoras de la ovulación durante al menos tres meses. Produce amenorrea en aproximadamente la mitad de las usuarias al año de uso, aunque en los primeros meses es frecuente el sangrado irregular. Se asocia con disminución reversible de la densidad mineral ósea y con un retraso de hasta 10 meses en el retorno de la fertilidad tras su suspensión.

3.8.6. Sistema intrauterino liberador de levonorgestrel (SIU-LNG)

Mecanismo: la liberación intrauterina directa de levonorgestrel produce concentraciones endometriales muy superiores a las plasmáticas, con supresión de los receptores de estrógenos y progesterona, atrofia glandular, deciduización estromal, cambios vasculares y reducción de la proliferación; la mayoría de las usuarias continúa ovulando. Farmacocinética: el dispositivo de 52 mg

libera inicialmente unos 20 µg diarios, con disminución progresiva a lo largo de los años; las concentraciones plasmáticas de levonorgestrel son bajas, del orden de 100 a 200 pg/mL, lo que explica la escasa frecuencia de efectos sistémicos. Eficacia: reduce el volumen de sangrado de forma marcada durante el primer año, con altas tasas de oligomenorrea o amenorrea, y ha demostrado ser una de las opciones médicas más eficaces y mejor valoradas (10); es de primera línea en SUA-E, en SUA-C (17), en adenomiosis y en la protección endometrial de la hiperplasia sin atipia. Su eficacia anticonceptiva se extiende hasta ocho años. Limitaciones: manchado irregular en los primeros tres a seis meses, mayor riesgo de expulsión en mujeres con SMA, adenomiosis o cavidad aumentada, y contraindicación relativa en cavidades distorsionadas por miomas submucosos.

3.8.7. Agonistas de la GnRH

Fármacos como la leuprorelina (3,75 mg mensual o 11,25 mg trimestral por vía intramuscular), la triptorelina o la goserelina se unen al receptor de GnRH y producen un efecto inicial de estimulación (efecto flare) durante una a dos semanas, seguido de desensibilización y regulación a la baja del receptor, con hipogonadismo hipogonadotrópico reversible. Inducen amenorrea y reducen el volumen de los miomas en un 30 % a 50 %. Su uso se limita, en general, a seis meses sin terapia de reposición por los síntomas vasomotores y la pérdida de densidad ósea; su indicación principal es el tratamiento preoperatorio para corregir la anemia y reducir el tamaño uterino (6).

3.8.8. Antagonistas orales de la GnRH

Representan el avance farmacológico más importante de los últimos años en el tratamiento de los miomas. El elagolix, el relugolix y el linzagolix bloquean de forma competitiva el receptor hipofisario de GnRH, con supresión inmediata y dependiente de la dosis de la LH, la FSH y el estradiol, sin efecto flare y con reversibilidad rápida tras su suspensión. Para mitigar los efectos del hipoestrogenismo se combinan con terapia de reposición (estradiol 1 mg y acetato de noretisterona 0,5 mg).

- Relugolix en combinación: relugolix 40 mg, estradiol 1 mg y acetato de noretisterona 0,5 mg en un comprimido diario. El relugolix tiene baja

biodisponibilidad oral y vida media prolongada, lo que permite su administración única diaria. En el estudio de extensión de los ensayos LIBERTY, el 87,7 % de las mujeres tratadas durante 52 semanas mantuvo la respuesta en el control del SMA, con mejoría de la anemia y preservación de la densidad mineral ósea (11).

• Linzagolix: los ensayos PRIMROSE 1 y 2, de 52 semanas, evaluaron dosis de 100 mg y 200 mg diarios, con y sin terapia de reposición. Ambas dosis redujeron significativamente el SMA; la dosis de 100 mg sin reposición, que produce una supresión parcial del estradiol, ofrece una alternativa para mujeres que no pueden o no desean recibir terapia hormonal adicional (12). Un análisis conjunto posterior mostró un inicio de acción rápido, con una mediana inferior a cuatro semanas para alcanzar una reducción clínicamente significativa del sangrado en la mayoría de los esquemas (26).

Los principales efectos adversos son los sofocos y la pérdida de densidad mineral ósea dependiente de la dosis, y están contraindicados en mujeres con osteoporosis y, en las formulaciones con estradiol, en aquellas con alto riesgo tromboembólico. Su disponibilidad y costo en América Latina siguen siendo limitaciones relevantes.

3.8.9. Otros fármacos

Los moduladores selectivos de los receptores de progesterona, como el acetato de ulipristal, demostraron eficacia en el control del sangrado asociado a miomas, pero su uso fue restringido por casos raros de hepatotoxicidad grave. La desmopresina, análogo de la vasopresina que libera factor de von Willebrand y factor VIII de los depósitos endoteliales, se utiliza en la enfermedad de von Willebrand tipo 1 bajo indicación de hematología (17).

3.8.10. Corrección de la deficiencia de hierro

Toda paciente con SMA debe recibir tratamiento de la deficiencia de hierro, con o sin anemia. El hierro oral, en dosis de 60 a 120 mg de hierro elemental, administrado en días alternos, mejora la absorción al evitar la elevación de hepcidina inducida por la dosis previa. El hierro intravenoso (carboximaltosa férrica o derisomaltosa férrica) se prefiere ante intolerancia o falta de respuesta al hierro oral, anemia moderada o grave, necesidad de corrección rápida antes de una cirugía o pérdidas

continuas que superan la capacidad de absorción intestinal (6). La Tabla 6 compara las principales opciones farmacológicas.

Tabla 6. Comparación de las principales opciones farmacológicas para el SUA crónico.

Fármaco	Mecanismo	Posología habitual	Ventajas	Efectos adversos y contraindicaciones
AINE	Inhibición de la ciclooxigenasa; reduce PGE2 y prostaciclina	Ácido mefenámico 500 mg cada 8 h, 4 a 5 días	Alivia la dismenorrea; no hormonal	Gastrointestinales; evitar en coagulopatía
Ácido tranexámico	Antifibrinolítico	1 g cada 8 h, hasta 5 días	No hormonal; compatible con búsqueda de embarazo	Trombosis activa; ajustar en insuficiencia renal
Anticonceptivos combinados	Supresión ovulatoria y estabilización endometrial	1 comprimido diario, cíclico o extendido	Anticoncepción; control del hiperandrogenismo	Riesgo tromboembólico; categoría 4 de la OMS
Progestágenos orales	Transformación secretora o atrofia endometrial	Noretisterona 5 mg cada 8 h (días 5 a 26); medroxiprogesterona 10 mg, 10 a 14 días al mes	Alternativa sin estrógenos	Sangrado irregular, cambios del estado de ánimo
SIU-LNG 52 mg	Atrofia endometrial local	Insertión única, hasta 8 años	Máxima eficacia médica; anticonceptivo	Manchado inicial; expulsión
Agonistas de GnRH	Desensibilización hipofisaria	Leuporelina 3,75 mg mensual	Amenorrea; reducción preoperatoria de miomas	Hipoestrogenismo; uso limitado a 6 meses sin reposición
Antagonistas de GnRH con reposición	Bloqueo competitivo del receptor de GnRH	Relugolix en combinación, 1 comprimido diario; linzagolix 100 o 200 mg	Vía oral; sin efecto flare; uso prolongado	Sofocos, pérdida de densidad ósea, costo

Fuente: elaboración propia a partir de (10-12).

3.9. Tratamiento quirúrgico e intervencionista

La cirugía está indicada ante lesiones estructurales sintomáticas, fracaso o contraindicación del tratamiento médico, o por preferencia informada de la paciente. La selección de la técnica depende de la etiología, el deseo reproductivo, el tamaño y la localización de las lesiones, y la experiencia del equipo.

3.9.1. Histeroscopia operatoria

Preparación: se programa idealmente en la fase proliferativa temprana, cuando el endometrio es delgado. En pacientes nulíparas o con cuello estenótico puede utilizarse preparación cervical con misoprostol. Medio de distensión: con energía bipolar o sistemas mecánicos se utiliza solución salina; con energía monopolar se requieren medios hipotónicos sin electrolitos (glicina, sorbitol), que conllevan mayor riesgo de hiponatremia dilucional. El balance hídrico debe vigilarse estrictamente: el procedimiento se detiene cuando el déficit alcanza aproximadamente 2500 mL con solución salina o 1000 mL con medios hipotónicos en mujeres sanas.

Polipectomía: los pólipos pequeños se extirpan en consultorio con tijeras y pinzas de 5 Fr o con electrodos bipolares, seccionando la base de implantación; los de mayor tamaño se resecan con asa de resectoscopio o con sistemas de morcelación histeroscópica, que cortan y aspiran el tejido simultáneamente, con menor número de reintroducciones del instrumento.

Miomectomía histeroscópica: es la técnica de elección para miomas tipo 0 y 1, y para miomas tipo 2 seleccionados en manos expertas. Las técnicas incluyen la resección en láminas (slicing) con asa bipolar, la enucleación con asa fría, que preserva el miometrio sano, y la morcelación mecánica. Los miomas grandes, especialmente los tipo 2, pueden requerir dos tiempos quirúrgicos. Las complicaciones comprenden la perforación uterina, la sobrecarga hídrica, la hemorragia, la infección y las sinequias intrauterinas.

3.9.2. Miomectomía laparoscópica, robótica o abdominal

Indicada en miomas intramurales o subserosos sintomáticos (tipos 3 a 7) en mujeres que desean preservar el útero. Técnica: infiltración miometrial con vasopresina diluida para reducir el sangrado, histerotomía sobre el mioma, enucleación por tracción y contratracción en el plano de clivaje de la pseudocápsula, hemostasia y cierre del miometrio en varios planos para restaurar la integridad de la pared y minimizar el riesgo de rotura en embarazos futuros. La extracción de la pieza se realiza mediante morcelación contenida en bolsa, para evitar la diseminación de tejido en caso de sarcoma oculto. La vía abdominal se reserva para úteros muy voluminosos o miomatosis múltiple. Las complicaciones incluyen hemorragia, adherencias, conversión a histerectomía y recurrencia.

3.9.3. Ablación endometrial

Consiste en la destrucción del endometrio hasta la capa basal. Requisitos: paridad satisfecha, biopsia endometrial sin hiperplasia ni malignidad, cavidad uterina sin distorsión significativa y anticoncepción eficaz posterior, dado que el embarazo tras la ablación es de alto riesgo. Técnicas: de primera generación, bajo visión histeroscópica (resección con asa, ablación con rollerball); y de segunda generación, no histeroscópicas y más rápidas (radiofrecuencia bipolar, balón térmico,

hidrotermoablación, crioablación y microondas). Las tasas de satisfacción son elevadas, aunque una proporción de pacientes requiere reintervención o histerectomía a largo plazo. Entre las complicaciones tardías figuran la hematometra, el síndrome de esterilización tubárica posablación y la dificultad para evaluar el endometrio en el futuro.

3.9.4. Embolización de las arterias uterinas

Procedimiento de radiología intervencionista en el que, mediante cateterización femoral o radial, se inyectan microesferas calibradas en ambas arterias uterinas, produciendo isquemia e infarto selectivo de los miomas con preservación relativa del miometrio sano. Está indicada en miomas sintomáticos y en adenomiosis en mujeres que desean evitar la histerectomía, y es el tratamiento de elección de las malformaciones arteriovenosas uterinas. Sus efectos adversos incluyen el síndrome posembolización (dolor, fiebre, náuseas), la expulsión de miomas submucosos, la infección y la insuficiencia ovárica, más probable en mujeres mayores de 45 años.

3.9.5. Corrección del defecto de la cicatriz de cesárea

En pacientes con trastorno de la cicatriz de cesárea y sangrado posmenstrual, la istmoplastia histeroscópica, que reseca los bordes fibrosos del nicho y coagula los vasos dilatados de su base, mejora el sangrado cuando el miometrio residual es suficiente (en general, de 3 mm o más). Cuando el miometrio residual es delgado o existe deseo reproductivo, se prefiere la reparación laparoscópica o vaginal, que reseca el defecto y reconstruye la pared (24,25).

3.9.6. Histerectomía

Es el tratamiento definitivo y el más eficaz para eliminar el sangrado (10), indicado en mujeres sin deseo reproductivo con fracaso de otras alternativas, miomatosis voluminosa, adenomiosis difusa sintomática o hiperplasia atípica. La vía de elección, cuando es factible, es la vaginal, seguida de la laparoscópica, reservando la abdominal para úteros muy voluminosos o adherencias extensas. La histerectomía total elimina por completo el sangrado, mientras que en la subtotal puede persistir un sangrado cíclico escaso del muñón cervical. En mujeres premenopáusicas se recomienda conservar los ovarios y considerar la salpingectomía bilateral

oportunista para reducir el riesgo de cáncer de ovario seroso de alto grado.

3.10. Análisis de casos clínicos simulados

3.10.1. Caso clínico 1: sangrado irregular y abundante en una mujer joven

Presentación: mujer de 23 años, nuligesta, estudiante universitaria, acude a emergencia por sangrado genital abundante de 12 días de evolución, con expulsión de coágulos, cambio de toallas cada dos horas y fatiga progresiva. Refiere menarquia a los 12 años y ciclos irregulares desde la adolescencia, con intervalos de 45 a 90 días y episodios de sangrado de duración variable. No usa anticoncepción; mantiene vida sexual activa con preservativo ocasional. Niega antecedentes hemorrágicos personales o familiares, cirugías y uso de medicamentos.

Examen físico: presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 96 latidos por minuto, afebril. Índice de masa corporal de 31 kg/m², acné inflamatorio en mejillas y dorso, acantosis nigricans en cuello y axilas, puntuación de Ferriman-Gallwey modificada de 12. Mucosas pálidas. A la especuloscopia, sangrado moderado que procede del orificio cervical externo, sin lesiones cervicales. Tacto bimanual: útero de tamaño normal, no doloroso, anexos no palpables.

Estudios: beta-hCG negativa; hemoglobina 9,8 g/dL, volumen corpuscular medio 74 fL, plaquetas 310 000/mm³; ferritina 8 ng/mL; tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial normales; TSH 2,1 mUI/L; prolactina 14 ng/mL; testosterona total elevada. Cribado estructurado de coagulopatía: negativo. Ecografía transvaginal: útero de 72 x 40 x 45 mm, endometrio homogéneo de 14 mm, sin lesiones focales ni signos de adenomiosis; ambos ovarios aumentados de volumen con más de 20 folículos por ovario.

Clasificación según FIGO: según el Sistema 1, sangrado infrecuente, irregular, prolongado y abundante; según el Sistema 2: SUA P0 A0 L0 M? – C0 O1 E0 I0 N0. Disfunción ovulatoria FIGO tipo IV (SOP), que cumple los criterios de Rotterdam (disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo clínico y bioquímico, y morfología ovárica poliquística) (7,18). La categoría M se codifica inicialmente como no evaluada, pues la anovulación crónica con

obesidad constituye un factor de riesgo de hiperplasia.

Diagnóstico diferencial razonado: se excluyó el embarazo y sus complicaciones (beta-hCG negativa); la coagulopatía resultó improbable por el cribado negativo y la ausencia de SMA desde la menarquia; la disfunción tiroidea y la hiperprolactinemia se descartaron bioquímicamente; la ecografía no mostró pólipos, miomas ni adenomiosis; no había fármacos implicados. Persistía la necesidad de excluir hiperplasia endometrial.

Conducta terapéutica: al tratarse de un SUA agudo en una paciente hemodinámicamente estable, sin contraindicaciones a estrógenos, se indicó un anticonceptivo combinado monofásico con 30 a 35 µg de etinilestradiol, un comprimido cada 8 horas durante siete días (13), con antiemético profiláctico, seguido de un comprimido diario en régimen cíclico. Se inició hierro oral en días alternos. Por la exposición estrogénica prolongada sin oposición y la obesidad, se realizó biopsia endometrial con cánula de aspiración, que informó endometrio proliferativo desordenado sin atipia. Se indicaron modificaciones del estilo de vida orientadas a una reducción de peso del 5 % al 10 %, y se planificó valorar metformina según la evolución metabólica (18).

Evolución: el sangrado cedió a las 48 horas. A los tres meses presentaba menstruaciones por privación regulares y de volumen normal, hemoglobina de 12,1 g/dL, ferritina de 32 ng/mL y mejoría del acné.

Puntos docentes: (1) la disfunción ovulatoria es la principal causa no estructural de SUA; (2) el sistema FIGO de trastornos ovulatorios permite tipificar la causa y orientar el tratamiento; (3) la edad no excluye la necesidad de biopsia endometrial cuando existe exposición estrogénica sin oposición; y (4) la corrección de la ferropenia forma parte esencial del tratamiento.

3.10.2. Caso clínico 2: sangrado menstrual abundante y dismenorrea en una mujer de 41 años

Presentación: mujer de 41 años, G3 P1 C1 A1, con ciclos regulares de 26 a 28 días y menstruaciones de 9 días, muy abundantes, con coágulos, inundaciones nocturnas y necesidad de protección doble; puntuación PBAC de 260. Refiere además dismenorrea progresiva en los últimos tres años, que no cede con ibuprofeno, y manchado oscuro de tres

días al final de cada menstruación. Fatiga, disnea de esfuerzo y caída de cabello. Paridad satisfecha; usa preservativo. Sin antecedentes tromboticos, no fuma; sin antecedentes hemorrágicos personales ni familiares.

Examen físico: palidez mucocutánea, frecuencia cardíaca 92 latidos por minuto, presión arterial 120/75 mmHg. Útero aumentado de tamaño, equivalente a 10 semanas de gestación, globuloso, de consistencia firme y doloroso a la palpación bimanual; anexos sin alteraciones.

Estudios: beta-hCG negativa; hemoglobina 8,6 g/dL, microcitosis e hipocromía; ferritina 5 ng/mL; coagulograma, TSH y prolactina normales. Ecografía transvaginal: útero de 98 x 62 x 66 mm; mioma de 32 mm en la cara posterior que protruye en la cavidad con menos del 50 % de su volumen intramural (tipo 2 de la FIGO); pared posterior asimétricamente engrosada con quistes miometriales, islas hiperecogénicas y sombras en abanico; nicho en la cicatriz de cesárea con miometrio residual de 5 mm. La histerosonografía confirmó el mioma tipo 2 y la ausencia de pólipos.

Clasificación según FIGO: según el Sistema 1, sangrado regular, de frecuencia normal, prolongado y abundante, con manchado posmenstrual; según el Sistema 2: SUA P0 A1 L1(SM) M0 – C0 O0 E0 I0 N1. La adenomiosis cumple signos MUSA directos (quistes miometriales e islas hiperecogénicas) e indirectos (19); el manchado posmenstrual con nicho ecográfico es compatible con trastorno de la cicatriz de cesárea (25).

Diagnóstico diferencial razonado: el patrón regular y predecible hace improbable la disfunción ovulatoria; el cribado de coagulopatía y el coagulograma fueron negativos; la paciente no utilizaba fármacos implicados. El principal desafío es atribuir la contribución de cada lesión: el mioma submucoso tipo 2 y la adenomiosis explican el SMA y la dismenorrea, mientras que el nicho explica el manchado posmenstrual. Ante una masa miometrial, se valoró la posibilidad de sarcoma, considerada improbable por la ausencia de crecimiento rápido, de vascularización irregular y de otros signos ecográficos sospechosos. La biopsia dirigida durante la histeroscopia debía descartar patología endometrial concomitante.

Conducta terapéutica: ante anemia grave sintomática, se administró carboximaltosa férrica intravenosa (6) y se indicó un tratamiento puente de 12 semanas con relugolix en combinación (relugolix 40 mg, estradiol 1 mg, acetato de noretisterona 0,5 mg diarios), que induce amenorrea rápida sin efecto flare (11); como alternativa, ante falta de disponibilidad, se habría utilizado un agonista de GnRH. La paciente prefirió conservar el útero, por lo que se realizó miomectomía histeroscópica con resectoscopio bipolar y solución salina, con biopsia endometrial dirigida, que resultó benigna, e inserción en el mismo acto quirúrgico de un SIU-LNG de 52 mg para el control de la adenomiosis y del sangrado residual (10). Dado que el miometrio residual era superior a 3 mm, se planificó istmoplastia histeroscópica en caso de persistencia del manchado posmenstrual (24).

Evolución: a los seis meses refería manchado escaso ocasional, dismenorrea leve controlada con AINE, hemoglobina de 12,8 g/dL y ferritina de 85 ng/mL. Se le informó que, en caso de fracaso, la histerectomía laparoscópica total con salpingectomía bilateral y conservación ovárica constituye la alternativa definitiva.

Puntos docentes: (1) el sistema PALM-COEIN admite y obliga a registrar la coexistencia de varias causas; (2) la ecografía transvaginal estructurada con criterios MUSA y clasificación FIGO de miomas orienta la estrategia; (3) los antagonistas orales de GnRH y el hierro intravenoso permiten optimizar a la paciente antes de la cirugía; y (4) la combinación de cirugía conservadora y SIU-LNG ofrece una alternativa eficaz a la histerectomía en mujeres que desean preservar el útero.

IV. CONCLUSIONS

El sangrado uterino anormal es un problema frecuente, con impacto físico, emocional, social y económico, cuya evaluación requiere una comprensión sólida de la fisiología del eje hipotálamo-hipófisis-ovario y de los mecanismos de hemostasia y reparación endometrial.

Los sistemas FIGO proporcionan un lenguaje común: el Sistema 1 permite describir con precisión el síntoma mediante parámetros objetivos de frecuencia, duración, regularidad, volumen y sangrado intermenstrual, y el Sistema 2 (PALM-

COEIN) organiza las causas en categorías estructurales y no estructurales que pueden coexistir.

El abordaje clínico debe ser sistemático: exclusión del embarazo, evaluación hemodinámica, anamnesis menstrual estructurada, cribado de coagulopatía, examen físico y ginecológico completo, y uso racional de estudios complementarios, con la ecografía transvaginal como primera línea y la histeroscopia como estándar de referencia para la cavidad uterina.

El tratamiento debe ser etiológico, escalonado e individualizado según el deseo reproductivo, la necesidad de anticoncepción, las contraindicaciones y las preferencias de la paciente. El SIU-LNG, el ácido tranexámico, los anticonceptivos combinados y los progestágenos constituyen la base del tratamiento médico; los antagonistas orales de GnRH amplían las opciones para el sangrado asociado a miomas; y la cirugía conservadora, la ablación, la embolización y la histerectomía se reservan según la etiología y la respuesta al tratamiento.

La detección y corrección de la deficiencia de hierro debe integrarse sistemáticamente en el manejo de toda mujer con sangrado menstrual abundante. La formación del médico general y del especialista en el uso correcto del sistema PALM-COEIN es una estrategia de alto impacto para mejorar la calidad de la atención en salud de la mujer.

REFERENCES

- Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Committee. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143(3):393-408. doi:10.1002/ijgo.12666
- Chodankar RR, Munro MG, Critchley HOD. Historical perspectives and evolution of menstrual terminology. *Front Reprod Health*. 2022;4:820029. doi:10.3389/frph.2022.820029
- Sepúlveda-Agudelo J, Torres-Lucero AS, Sepúlveda-Sanguino AJ. Sangrado uterino anormal: clasificación PALM-COEIN. Una actualización. *Ginecol Obstet Mex*. 2024;92(10):427-39. doi:10.24245/gom.v92i10.9151
- Jain V, Chodankar RR, Maybin JA, Critchley HOD. Uterine bleeding: how understanding endometrial physiology underpins menstrual health. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(5):290-308. doi:10.1038/s41574-021-00629-4
- Pravatta-Rezende G, Benetti-Pinto CL, Gomes DAY, Silva ACJSR, Soares Junior JM. Diagnosis and management of acute abnormal uterine bleeding during menarche. *Clinics (Sao Paulo)*. 2025;80:100608. doi:10.1016/j.clinsp.2025.100608
- Donnez J, Carmona F, Maitrot-Mantelet L, Dolmans MM, et al. Uterine disorders and iron deficiency anemia. *Fertil Steril*. 2022;118(4):615-24. doi:10.1016/j.fertnstert.2022.08.011
- Munro MG, Balen AH, Cho S, Critchley HOD, Díaz I, Ferriani R, et al. The FIGO ovulatory disorders classification system. *Hum Reprod*. 2022;37(10):2446-64. doi:10.1093/humrep/deac180
- Ni P, Wu M, Guan H, Yuan Y, et al. Etiology distribution of abnormal uterine bleeding according to FIGO classification system: a combined study of ultrasound and histopathology. *J Obstet Gynaecol Res*. 2022;48(7):1913-20. doi:10.1111/jog.15226
- Kitahara Y, Hiraike O, Ishikawa H, Kugu K, Takai Y, Yoshino O, et al. National survey of abnormal uterine bleeding according to the FIGO classification in Japan. *J Obstet Gynaecol Res*. 2023;49(1):321-30. doi:10.1111/jog.15464
- Bofill Rodriguez M, Dias S, Jordan V, Lethaby A, Lensen SF, Wise MR, et al. Interventions for heavy menstrual bleeding: overview of Cochrane reviews and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;5(5):CD013180. doi:10.1002/14651858.CD013180.pub2
- Al-Hendy A, Lukes AS, Poindexter AN 3rd, et al. Long-term relugolix combination therapy for symptomatic uterine leiomyomas. *Obstet Gynecol*. 2022;140(6):920-30. doi:10.1097/AOG.0000000000004988
- Donnez J, Taylor HS, Stewart EA, Bradley L, Marsh E, Archer D, et al. Linzagolix with and without hormonal add-back therapy for the treatment of symptomatic uterine fibroids: two randomised, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet*. 2022;400(10356):896-907.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*. 2013;121(4):891-6.
- Petersenn S, Fleseriu M, Casanueva FF, Giustina A, Biermasz N, Biller BMK, et al. Diagnosis and management of prolactin-secreting pituitary adenomas: a Pituitary Society international Consensus Statement. *Nat Rev Endocrinol*. 2023;19(12):722-40.
- Middelkoop MA, Don EE, Hehenkamp WJK, Polman NJ, et al. Angiogenesis in abnormal uterine bleeding: a narrative review. *Hum Reprod Update*. 2023;29(4):457-85. doi:10.1093/humupd/dmad004
- Kostov S, Watrowski R, Kornovski Y, Dzhenkov D, Slavchev S, Ivanova Y, et al. Hereditary gynecologic cancer syndromes - a narrative review. *Onco Targets Ther*. 2022;15:381-405. doi:10.2147/OTT.S353054
- Masood R, Dev V, Gee M, Finch K, Fletcher DM, Bamidele O, et al. How should abnormal uterine bleeding be managed in people with bleeding disorders: a systematic review of the literature and thematic synthesis. *Res Pract Thromb Haemost*. 2025;9(6):103167. doi:10.1016/j.rpth.2025.103167
- Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023;108(10):2447-69.
- Harmen MJ, Van den Bosch T, de Leeuw RA, Dueholm M, Exacoustos C, Valentin L, et al. Consensus on revised definitions of Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) features of adenomyosis: results of modified Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2022;60(1):118-31. doi:10.1002/uog.24786
- Crosbie EJ, Kitson SJ, McAlpine JN, Mukhopadhyay A, Powell ME, Singh N. Endometrial cancer. *Lancet*. 2022;399(10333):1412-28.
- Vercellini P, Viganò P, Bandini V, Buggio L, Berlanda N, Somigliana E. Association of endometriosis and adenomyosis with pregnancy and infertility. *Fertil Steril*. 2023;119(5):727-40.
- Yang Q, Ciebiera M, Bariani MV, Ali M, Elkafas H, Boyer TG, et al. Comprehensive review of uterine fibroids: developmental origin, pathogenesis, and treatment. *Endocr Rev*. 2022;43(4):678-719.
- Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulou C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Int J Gynaecol Obstet*. 2023;162(2):383-94.
- Murji A, Sanders AP, Monteiro I, Haiderbhai S, et al; FIGO Committee on Menstrual Disorders and Related Health Impacts. Cesarean scar defects and abnormal uterine bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril*. 2022;118(4):758-66. doi:10.1016/j.fertnstert.2022.06.031
- Klein Meuleman SJM, Murji A, van den Bosch T, Donnez O, Grimbizis G, Saridogan E, et al. Definition and criteria for diagnosing cesarean scar disorder. *JAMA Netw Open*. 2023;6(3):e235321. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.5321
- Donnez J, Becker CM, Petraglia F, et al. Linzagolix rapidly reduces heavy menstrual bleeding in women with uterine fibroids: an analysis of the PRIMROSE 1 and 2 trials. *Fertil Steril*. 2025. doi:10.1016/j.fertnstert.2024.12.031.