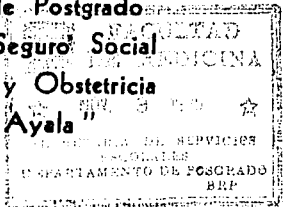


11217
58

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Ginecología y Obstetricia
"Dr. Luis Castelazo Ayala"



"HIPERPLASIA ENDOMETRIAL, ANALISIS
Y RESULTADOS"



TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ENSEÑANZA
CASTELAZO AYALA
IMSS

p r e s e n t a

DR. ALEJANDRO GARCIA CERVANTES



Asesor Dr. Rodolfo Sebastián Mauricio

[Handwritten signature]
6113141
[Handwritten signature]

México, D. F.

Octubre 1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11217
50
2EJ



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Ginecología y Obstetricia
"Dr. Luis Castelazo Ayala"

**"HIPERPLASIA ENDOMETRIAL, ANALISIS
Y RESULTADOS"**

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

p r e s e n t a

DR. ALEJANDRO GARCIA CERVANTES



Asesor **Dr. Rodolfo Sebastian Maanicko**

1986

México, D. F.

Octubre 1995

DEDICATORIAS :

A MIS PADRES :

**Por su apoyo incondicional,
confianza, amor infinito y
darme fuerza para poder lo-
grarlo.**

**A MIS HERMANOS MARVELLA, JOSE TRINIDAD,
MARTIN Y ELVIRA, A MIS SOBRINOS: EDNA, KARLA Y
ALAN, A MARY , por su cariño, apoyo y
el aliento de siempre.**

AGRADECIMIENTOS :

A MIS AMIGOS, por su apoyo, animos y por su invaluable presencia.

A MIS MAESTROS, gracias. Con respeto y admiración.

I N D I C E .

INTRODUCCION .

GENERALIDADES.

Planteamiento General del problema.

Objetivos y metas del estudio.

MATERIALES Y METODOS.

Criterios de Inclusión.

Criterios de No inclusión

Expedientes Clínicos.

Población.

RESULTADOS.

DISCUSION.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION :

La hiperplasia de endometrio es una entidad que reviste especial importancia dado el riesgo que tiene de transformarse en carcinoma.

Anteriormente los intentos para comprender la evolución intrínseca de una anomalía endometrial se dificultaban por el seguimiento prolongado requerido. Además en las comunicaciones antiguas (Hertig y cols. 1949); (Gusberg y Kaplan en 1963), los estudios de seguimiento de las lesiones hiperplásicas no eran claros debido a las intervenciones terapéuticas (cirugía, hormonas y aún radioterapia). De hecho es muy difícil, por no decir que imposible realizar estudios prospectivos bien controlado sobre el índice de evolución de las lesiones hiperplásicas no tratadas, pues se corre el riesgo de que dicha lesión hiperplásica en determinado momento se convierta en un carcinoma.

Es un hecho conocido que los métodos para obtener tejido endometrial, eran y continúan siendo al azar o incompletos en algunos casos, ocasionando errores en los estudios de detección (Greasman y Weed, 1976).

Además las hiperplasias de endometrio, así como pueden ser lesiones generalizadas a toda la superficie endometrial, también pueden presentarse en forma localizada ó estar asociadas a un carcinoma endometrial. Estas variaciones en su magnitud de una mujer a otra han complicado más aún la evaluación de su importancia, porque la posibilidad de eliminación total de una anomalía en una biopsia o material de raspado de endometrio, guarda relación directa con su tamaño, aunado a esto encontramos a la dificultad de distinguir la hiperplasia atípica severa con el carcinoma bien diferenciado en las muestras obtenidas por biopsia o bien por el estudio histopatológico realizado en la pieza quirúrgica.

La hiperplasia endometrial resulta ser una patología ginecológica frecuente y cuyo diagnóstico es evidentemente histológico. su asociación a otras patologías de los genitales internos y a enfermedades crónico-degenerativas es frecuente, por lo que su búsqueda intencionada y de validez protocolaria para cirugía, resulta ser innegable.

JUSTIFICACION DEL PROYECTO :

PLANTEAMIENTO GENERAL DEL PROBLEMA :

La hiperplasia de endometrio, es una entidad que reviste especial importancia, dado el riesgo que tiene de transformarse en carcinoma.

Es un hecho de todos conocido que los métodos para obtener tejido de endometrio, eran y continúan siendo al azar, o incompletos en algunos casos, ocasionando errores en los estudios de detección.

Además las hiperplasias de endometrio, así como pueden ser lesiones generalizadas a toda la superficie endometrial, también puede presentarse en forma localizada o estar asociada a un carcinoma endometrial, estas variaciones en su magnitud de una mujer a otra han complicado más aún la evaluación de su importancia, porque la posibilidad de eliminación total de una anomalía en una biopsia o material de legrado endometrial, guarda relación directa con su tamaño, aunado a esto encontramos a la dificultad de distinguir la hiperplasia atípica severa con el carcinoma bien diferenciado en las muestras obtenidas por biopsia o legrado.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS DEL TEMA PROPUESTO .

El endometrio es el epitelio que reviste la cara interna del cuerpo y fondo uterino y está formado por dos capas principales, una superficial gruesa o capa funcional, y una profunda delgada o capa basilar. La capa funcional se denomina así, porque cambia netamente de carácter durante el ciclo menstrual, en el momento de la menstruación se elimina casi totalmente. El carácter de la capa basilar no se modifica de manera notable durante el ciclo menstrual; durante la menstruación persiste para regenerar una nueva capa funcional cuando la pérdida sanguínea cesa .

Los primeros en describir un ciclo de la mucosa uterina fueron Kundrat y Engelman en 1873, pero se atribuye a Hitchmann y Adler el descubrimiento del ciclo uterino, cuando en realidad los trabajos de estos autores, aunque notables son muy posteriores a los antes citados. Una descripción completa del ciclo del endometrio se encuentra en los trabajos de Schroder y Meyer, que realizaron sus publicaciones simultánea e independientemente en 1913.

CICLO ENDOMETRIAL .

La expresión clínica del ciclo endometrial lo constituye la menstruación, que se define como el flujo cíclico de sangre, moco y endometrio posterior a una ovulación, con cantidad, duración y periodicidad bien definidos.

Cualquier alteración de estos índices se considera anormal.

El concepto actual sobre la compleja secuencia de estímulos hipofisarios y respuestas ováricas que preparan mensualmente al endometrio para la implantación y nutrición de un huevo fecundado se ha basado en sus observaciones.

Toda descripción estática de un proceso de crecimiento dinámico resulta incapaz de presentar la forma en que una fase sigue a la anterior. Las características típicas de un endometrio durante el estadio medio de la fase secretora forman un continuo, basado en cambios infinitamente sutiles, con los que tipifican un endometrio correspondiente a la fase tardía de la fase secretora. Debe recordarse también que no siempre la mucosa uterina reacciona de forma unánime frente a los estímulos hormonales. Las características histológicas que acompaña los cambios sucesivos, tienen una duración de 28 días. (ciclo menstrual).

CLASIFICACION DE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL :

- 1.- HIPERPLASIA SIMPLE.
- 2.- HIPERPLASIA QUISTICA.
- 3.- HIPERPLASIA ADENOMATOSA .
- 4.- HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATIPICA .
- 5.- HIPERPLASIA ADENOQUISTICA ATIPICA.

CRITERIOS PATOLOGICOS :

La apariencia gruesa de la cavidad endometrial, conteniendo tejido hiperplásico es variables en muchas ocasiones el endometrio está marcadamente engrosado, con gran cantidad de tejido obtenido al realizar el legrado. La apariencia gruesa del endometrio puede ser confundida con el endometrio removido del día 26 a 28 del ciclo secretor normal. En otras pacientes, particularmente pacientes menopáusicas, el legrado uterino es escaso, e histológicamente sólo un poco de tejido con hiperplasia puede ser visto, en general, la hiperplasia endometrial esta caracterizada por proliferación de glándulas estroma, resultando denso, aterciopelado, como cremoso amarillento, apariencia lobulada o pseudopolipoide. Las glándulas son tubulares o delgadas y una considerable variación en cuanto a forma y tamaño. Ocasionalmente algunas de las glándulas pueden estar quísticas o dilatadas. La actividad secretoria puede estar ausente o focal y esporádica. Las mitosis están presentes pero no son más numerosas que en la fase proliferativa del endometrio. Los núcleos son prominentes.

HIPERPLASIA SIMPLE :

Es únicamente una exageración del patrón que ofrece el endometrio proliferativo avanzado, hay pseudoestratificación, tortuosidad y mitosis excesiva de las glándulas, con exageración del desarrollo vascular y del estroma, sin que exista una línea neta de separación con el endometrio proliferativo avanzado.

HIPERPLASIA QUISTICA :

La hiperplasia quística se caracteriza por engrosamiento del endometrio como resultado de proliferación de su epitelio y estroma. Una manifestación inicial es la variación mínima en el tamaño de las glándulas. La lesión perfectamente desarrollada tiene el aspecto típico de " QUESO GRUYERE " y muestra notables diferencias en el tamaño de las glándulas. A veces algunas glándulas dilatadas pueden tener evaginaciones a manera de yemas pero no constituye un signo importante. Se ha prestado enorme atención al componente epitelial de la hiperplasia quística, pero el estroma pasa por fases de proliferación menos manifiestas, que según los expertos, son la causa de la distensión quística de las glándulas al obstruir su comunicación con la cavidad endometrial. Junto con las alteraciones glandulares del estroma, se advierte dilatación notable de los sinusoides vasculares, algunos de los cuales están muy juntos al epitelio superficial y fácilmente se rompen con la salida de sangre. A menudo hay trombosis de los sinusoides. A veces surgen pequeñas zonas de infarto que tal vez guardan relación con espasmo de las arterias espirales. La pérdida de líquidos ocasiona en algunos casos un estroma compacto, con aproximación secundaria de las glándulas. En el estudio microscópico, con gran amplificación, parte de las glándulas están recubiertas de epitelio estratificado, en tanto que el de otras es aplanado. El grado de actividad mitótica del epitelio varía. El estroma conserva su aspecto de " núcleos desnudos " que es característico del epitelio proliferativo normal, y también puede tener diversos grados de actividad mitótica.

La hiperplasia quística puede ser difusa o localizada, esta última forma puede ocasionar la aparición de un pólipo endometrial. La hiperplasia quística de endometrio es una manifestación temprana y característica de la estimulación estrogénica no antagonizada.

McBride aportó datos de que la hiperplasia quística es apenas precancerosa, después de vigilar 544 mujeres premenopáusicas con tal lesión, por períodos que llegaron a 24 años y advirtió que en menos del 0,4 % surgió un carcinoma.

HIPERPLASIA ADENOMATOSA :

Se caracteriza por la presencia de glándulas que surgen en formas de yemas, de glándulas quísticas y a veces dan una imagen de " dedo enguantado ". Las glándulas de menor tamaño pueden separarse de las mayores y quedar aisladas en el estroma, y también pueden observarse grados diversos de apiñamiento glandular.

Robbins la describe como endometrio notablemente engrosado, gris y aterciopelado. La superficie de la mucosa puede ser irregular, incluso presentar prolongaciones polipoides, en ocasiones hay aumento del número y las dimensiones de las glándulas endometriales, pero los datos característicos son la diferencia en las dimensiones de las glándulas y al irregularidad de la forma. Algunas glándulas son pequeñas y otras voluminosas y quísticas. Se forman yemas papilares en el interior de las glándulas al igual que evaginaciones digitiformes hacia el estroma endometrial adyacente. el epitelio de revestimiento es hiperplásico, y a menudo hay estratificación del epitelio alrededor de la luz. La hiperplasia puede ser focal o en ocasiones hay aumento de la actividad mitótica del estroma endometrial.

HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATÍPICA :

Existen pocos datos de la hiperplasia adenomatosa atípica del endometrio. Se caracteriza por cambios estructurales y citológicos semejantes a los que aparecen en el epitelio atípico no secretor, excepto la presencia adicional de vacuolas subnucleares y a veces supranucleares ricas en glucógeno en el epitelio glandular. En algunos casos hay una anomalía estructural predominante, en tanto que en otras hay también, como dato importante, atipia citológica. Aparecen con gran frecuencia en mujeres jóvenes que tienen cuerpo amarillo y endometrio secretor normales, es probable que su efecto característico sea resultado de la capacidad de las glándulas atípicas para reaccionar a la progesterona, tal vez por la retención parcial de sus receptores para cada hormona. Puede evolucionar hacia el carcinoma con ritmo más lento.

Existe apiñamiento intenso de las glándulas que están en contacto mutuo aparente, el carácter peculiar de ésta es atipia celular, que consiste en pérdida de la polaridad, hiper cromatismo y nucléolos destacados. De cuando en cuando, son notables células voluminosas con abundante citoplasma eosinófilo pálido, hay imágenes mitóticas frecuentes.

De Brux la divide en forma moderada y severa :

MODERADA : Aparece menor cantidad de estroma interglandular por mayor multiplicación de estas, las cuales se encuentran con gran complejidad, aparecen datos de atipias como mitosis normales, entre la pluriestratificación del epitelio glandular.

SEVERA : Es difícil el diagnóstico diferencial con el carcinoma verdadero. La hiperplasia hace desaparecer prácticamente el estroma, las glándulas más o menos dilatadas, están adosadas unas a las otras, las papilas numerosas y ramificadas se proyectan hacia la luz. El epitelio tiene un carácter muy variable, eosinófilo, citoplasma claro, pseudosecretor o secretor de sulfomucinas, pero la polaridad celular tiende a desaparecer. Los nucléolos son muy cromáticos y nucleolados, las mitosis son abundantes.

OBJETIVOS :

** Los objetivos generales del estudio son, determinar si verdaderamente existe, una correlación histopatológica entre los hallazgos obtenidos mediante biopsias simples de endometrio, legrado uterino instrumental con el posterior resultado definitivo de la pieza operatoria (Histerectomia Total Abdominal).

** Así también corroborar si tanto la sintomatología, los factores predisponentes o de alto riesgo de la población, en correlación con los otros métodos, son determinantes para el diagnóstico.

** Determinar la sensibilidad de estos métodos diagnósticos en la Hiperplasia Endometrial.

METAS :

** Las metas planteadas en el presente protocolo, son determinar y analizar los métodos diagnósticos, así como tratar de determinar la sensibilidad de cada uno de estos, para de este modo, obviar otros que son obsoletos, y brindar de esta manera, una mejor atención a la población, y ahorrar tanto recursos económicos como humanos a las pacientes así como a la institución, para contribuir con esto, en un mínimo porcentaje, a un mejor progreso económico y científico del país.

DESCRIPCION DE LOS METODOS :

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. En el cual se analizaron los expedientes clínicos desde 1986 a 1992, y los criterios diagnósticos para la Hiperplasia de endometrio, basado en la sintomatología y estudio histopatológico.

1.- CRITERIOS DE INCLUSION :

** Pacientes con factores de riesgo para el padecimiento (Edad, Menarca, Nuliparidad, Paridad, Control de Planificación familiar, Estrogenoterapia, Obesidad, Nivel socioeconómico, Estado civil, Hemorragias, Descarga vaginal).

** Pacientes con diagnóstico de Hiperplasia de endometrio, el cual se realizó mediante, biopsia, legrado o Histerectomía, dentro del Hospital " DR. LUIS CASTELAZO AYALA ".

** Pacientes con seguimiento intrahospitalario, desde la sospecha clínica, confirmación por medio de biopsia o legrado, hasta la extirpación quirúrgica del útero.

2.- CRITERIOS DE NO INCLUSION :

** Pacientes con neoplasia de genitales internos, y que hayan tenido una terapéutica hormonal, o de otro tipo, que pueda modificar la historia natural de la enfermedad.

** Pacientes en la cual se realizó el diagnóstico de hiperplasia endometrial por estudio histopatológico, realizado en la pieza operatoria, sin estudio previo.

3.- MATERIAL DE INVESTIGACION (Biológico, Químico y material de Laboratorio).

** Expedientes Clínicos.

** Laminillas para estudio histopatológico.

FACILIDADES, ANTECEDENTES DE MATERIALES, LOCALES,
DEPARTAMENTOS O SERVICIOS QUE COLABORARON EN
EL PROYECTO.

** Departamento de Oncología Ginecológica.

** Departamento de Anatomía patológica.

** Archivo Clínico.

NOTA : Todos los departamentos se encuentran dentro del Hospital
de Ginecología y Obstetricia del Hospital " Dr. Luis Castelazo Ayala ".

RESULTADOS :

En forma retrospectiva se analizaron 50 expedientes clínicos de pacientes desde Marzo de 1986 a Marzo de 1992, a quienes se les realizó biopsia de endometrio, y cuyo reporte fue positivo para hiperplasia endometrial en sus diversos tipos y grados. Este diagnóstico previo se corroboró mediante estudio histopatológico de la pieza quirúrgica, producto de histerectomía, y cuyos resultados fueron los siguientes :

El método de análisis estadístico que se utilizó en el presente trabajo fue la prueba de Chi cuadrada para independencia u homogeneidad, ya que esta prueba se utiliza cuando se quiere investigar la asociación entre dos variables categóricas con una misma población, como en este caso, o cuando interesa investigar si en las diferentes poblaciones estudiadas los valores o categorías de cada una de las manifestaciones se presentan en la misma proporción.

Respecto a la edad, el promedio fue 48.3 años (Media), la paciente de mayor edad fue de 79 años, y la paciente de menor edad fue de 24 años.

Respecto a los factores de riesgo, los que presentaron una significancia estadística (p menor 0.00005) fueron el uso de hormonales orales, la hipertensión arterial, la obesidad, el resto de los factores de riesgo contemplados no presentaron significancia estadística.(VER TABLA I).

La obesidad tiene un factor importante de riesgo, debido a la mayor conversión periférica de andrógenos a estrógenos, principalmente de androstendiona a estrona. La diabetes y la hipertensión son factores de riesgo aunque no parece haber una relación directa entre estas patologías y la hiperplasia de endometrio.

Con respecto al cuadro clínico, la Hemorragia genital anormal presentó una significancia estadística con p menor de 0.00001, y con significancia importante también se mostró el crecimiento uterino. (Ver TABLA II)

La Exploración física tomando en cuenta sólo la histerometría directa con un valor normal de 9 cm, cifras mayores se consideró crecido, pero que en este caso no presentó significancia estadística con valor de p menor de 0.01. (VER TABLA III)

De acuerdo al resultado histopatológico por estudio de biopsia, que solamente no se realizó en una sola paciente, con dos resultados con condiloma acuminado, y el resto, 46, con los diferentes tipos de hiperplasia endometrial, (VER TABLA IV) correspondiendo 5 a la hiperplasia simple

(10%), 10 casos a la hiperplasia adenomatosa (20%), 13 casos a la adenoquistica (26%), 15 casos a la hiperplasia quística (30%) y tres casos con hiperplasia atípica (6%), las cuales al ser CORRELACIONADAS con los RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS definitivos de la pieza quirúrgica se encontró lo siguiente : De los 46 casos no se operaron 3 pacientes, (VER TABLA V) por lo que sólo se correlacionarán (VER TABLA VI) 43 casos, de los 5 casos de hiperplasia endometrial simple por biopsia, en el resultado definitivo se obtuvo un resultado normal, 1 caso de cervicitis crónica, 1 caso de cervicitis aguda, y dos casos que no se operaron.

Con respecto a los 10 casos de hiperplasia Adenomatosa solamente 6 casos correspondieron a resultados definitivos de Hiperplasia endometrial, 5 a las adenomatosas y un caso de hiperplasia quística, el resto correspondió a cervicitis y leiomioma.

De los 15 casos de hiperplasia Quística sólo 11 casos correspondieron a los diferentes tipos de hiperplasia, siendo 3 casos de hiperplasia quística y 6 de Adenoquistica, y dos de adenomatosa, el resto correspondió a leiomioma y adenomiosis, y una paciente que no se operó.

De los 13 casos de hiperplasia adenoquistica, se confirmaron 8 casos en el estudio definitivo, 4 casos de adenoquistica y un caso de hiperplasia quística y tres de Adenomatosa, el resto correspondió a Adenomiosis y leiomioma.

De los casos reportados por biopsia como Hiperplasia atípica que fueron 3, dos casos correspondieron a Carcinoma endometrial en el resultado definitivo, y un caso de hiperplasia atípica.

Con lo anteriormente expuesto se puede concluir que la biopsia de endometrio tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 61%.

A las patologías que más comunmente se asocia la hiperplasia endometrial es a Adenomiosis, Leiomiomas y polipos endometriales, en un 8, 12 y 10 % respectivamente y a condilomas en un 4% y a un sólo caso de endometriosis.

RESULTADOS

EDAD :

Promedio de edad : 48.3 años (Media)
La paciente de mayor edad : 79 años.
La paciente más joven : 24 años.

FACTORES DE RIESGO :

A.- Menarca temprana	0	
B.- Menopausia tardía	4	(8%)
C.- Paridad Tardía	3	(6%)
D.- Nuliparidad	1	(2%)
E.- Uso de hormonales	19	(38%)
F.- Obesidad	10	(20%)
G.- Hipertensión	15	(30%)
H.- Diabetes	5	(10%)

(TABLA I)

CUADRO CLINICO :

1.- Amenorrea	0	
2.- Opsomenorrea	0	
3.- Hemorragia genital anormal	48	(96%)
4.- Descarga vaginal	8	(16%)
5.- Crecimiento uterino	10	(20%)

(TABLA II)

37 pacientes (74%) sólo presentaron un síntoma.
El resto, presentaron dos o más síntomas asociados.

EXPLORACION FISICA :

HISTEROMETRIA (Limite de normalidad:9 cm)

Tamaño mayor :	21	(42%)
Tamaño normal	25	(50%)
No se notificó	4	(8%)

(TABLA III)

ANTECEDENTE DE CITOLOGIA :

Citología Negativa	46	(92%)
No se realizó	2	(4%)
Reporte condiloma	2	(4%)

REPORTE DE B I O P S I A :

Biopsia normal	1	(2%)
Hiperplasia Simple	5	(10%)
Hiperplasia Adenomatosa	10	(20%)
Hiperplasia Adenoquistica	13	(26%)
Hiperplasia Quistica	15	(30%)
H. Adenomatosa Atipica	3	(6%)
Condiloma	2	(4%)
No se realizó	1	(2%)

(TABLA IV)

REPORTE DEFINITIVO EN PIEZA QUIRURGICA :

No se operaron	3	(6%)
Cervicitis Crónica	5	(10%)
Cervicitis Aguda	1	(2%)
Hiperplasia Simple	0	(0%)
Hiperplasia Adenomatosa	10	(20%)
Hiperplasia Quistica	5	(10%)
Hiperplasia Adenoquistica	10	(20%)
Hiperplasia Atipica	1	(2%)
Carcinoma Endometrial	2	(4%)
Leiomioma	3	(6%)
Adenomiosis	5	(10%)
Normal	1	(2%)
Se correlacionaron con:		
Condiloma	2	(4%)
Polipo Endometrial	5	(10%)
Adenomiosis	5	(10%)
Endometriosis	1	(2%)

(TABLA V)

CORRELACION ENTRE BIOPSIA Y RESULTADO DEFINITIVO :

DIAGNOSTICO POR BIOPSIA	DIAGNOSTICO PIEZA QX.
Biopsia Normal 1	No se operó.
Hiperplasia E. Simple (5)	Resultado Normal 1 Cervicitis Crónica 1 Cervicitis Aguda 1 No se operaron 2
Hiperplasia Adenomatosa (10)	Cervicitis Crónica 3 H. Adenomatosa 5 H. Quística 1 Leiomioma 1
Hiperplasia Adenoquistica (13)	Cervicitis Crónica 1 H. Adenomatosa 3 H. Adenoquistica 4 H. Quística 1 Adenomiosis 3 Leiomioma 1
Hiperplasia Quística (15)	H. Adenomatosa 2 H. Quística 3 H. Adenoquistica 6 Leiomioma 1 Adenomiosis 2 No se operó 1
Hiperplasia Atípica (3)	H. Atípica 1 Carcinoma Endometrial. 2

(TABLA VI).

DISCUSION :

Con el presente trabajo se ha corroborado una vez más lo que se reporta en la literatura mundial en cuanto a la relación entre la hiperplasia y el carcinoma endometrial, ya que esta asociación se ha realizado desde hace ya varios años, pero los estudios al respecto han tenido dificultades por la falta de una terminología bien definida para las diversas formas de hiperplasia endometrial. Lo importante en la valoración del potencial maligno de la hiperplasia endometrial, considerar la arquitectura global de las glándulas y el estroma, y las características celulares individuales.

Según los estudios de Mc Bride sugiere que el potencial maligno de la hiperplasia quística es muy bajo, lo que se corroboró en nuestro estudio, ya que de 15 resultados por biopsia de dicho tipo histológico, ninguno manifestó cambios malignos en los resultados definitivos. Sin embargo en las formas más proliferativas de hiperplasia, que tienen atipias de arquitectura, así como cambios celulares, el pronóstico es malo, en diversos estudios en los cuales se realizó el diagnóstico por legrado uterino, secundario a sangrado postmenopáusicos, y con seguimiento hasta de 9 años (101 mujeres con diagnóstico de Hiperplasia adenomatosa) ninguna presentó cáncer, lo que también corresponde con nuestro estudio, ya que 10 mujeres con diagnóstico de hiperplasia endometrial adenomatosa, ninguna se reportó como maligna en el diagnóstico definitivo.

Sin embargo, como ya mencionamos en párrafos anteriores, cuando el diagnóstico de un grado más severo de hiperplasia, como el de Atipia se correlaciona con seguimiento según diversos autores (Sherman y Brown; Chamlian y Taylor) evolucionan a Ca endometrial en 22% de pacientes con diagnóstico previo de Hiperplasia adenomatosa, 52.7% en aquellas con diagnóstico previo de Hiperplasia Adenomatosa Atípica. En el presente estudio, con 3 diagnósticos por Biopsia de Hiperplasia Adenomatosa Atípica, 2 se reportaron en el estudio definitivo de la pieza como un Carcinoma endometrial, y uno de estos tres casos persistió en el reporte final como hiperplasia atípica.

Aunque ninguno de los anteriores hallazgos mencionados, es determinante para comprobar el potencial maligno de la hiperplasia endometrial, pero parece claro que las pacientes que la padecen (en especial aquellas con proliferación glandular, arquitectura irregular y anomalías citológicas) que son las que tienen más riesgo de carcinoma endometrial, por lo cual se sugiere un tratamiento y seguimiento adecuado y evitar las complicaciones que implica el diagnóstico de CANCER.

CONCLUSIONES :

Con el estudio anterior se comprueba la mayor sensibilidad de la biopsia endometrial para realizar el diagnóstico histopatológico, siendo esta del 93%. Esta sensibilidad aumenta considerablemente cuando se realiza del tejido en el estudio definitivo (de la pieza quirurgica), esto se ve relacionado con el mayor cantidad de tejido con que se cuenta para realizar dicho estudio, ya que la hiperplasia endometrial puede encontrarse focalizada a ciertas áreas del endometrio ó a veces estar asociada a otro tipo de patologia o bien, a una hiperplasia de grado mayor, por lo, que la especificidad mayoritaria para el diagnóstico exacto de hiperplasia endometrial, seria prazcticamente el estudio definitivo, aunque como se consta en el presente estudio, la biopsia continua siendo un método bastante confiable aún.

Aunque este estudio se realizó con una muestra relativamente pequeña (50 pacientes) demostró que el margen de error de la biopsia con resultado de Hiperplasia atípica fué alto, ya que de tres resultados, el 66% resultó en Carcinoma endometrial, aunque en la literatura mundial se reportan cifras de 15 a 20%.

El promedio de edad en que se manifiesta la hiperplasia endometrial es entre los 40 y 50 años. Los factores de riesgo más importantes para dicho padecimiento fueron el uso de anticonceptivos orales. En cuanto a las manifestaciones clinicas la mayoría presentó un sólo, siendo el más frecuente la hemorragia genital anormal. En lo referente a la exploración física, tomando como referencia a la histerometria normal hasta de 9 cm, en un 42 % se demostró crecimiento mayor del estipulado.

La asociación más común observada en este estudio fué con Leiomiomatosis en un porcentaje bajo (9%).

No hubo significancia estadística entre los métodos diagnósticos que se utilizarón en el estudio (Biopsia endometrial y resultado definitivo de la pieza quirúrgica).

BIBLIOGRAFIA :

- 1.- Whitehead M.I. Prevention of endometrial abnormalities. Acta Obstet Gynecol Scand Supp Vol 134 : 81 -91, 1986.
- 2.- Inversen Ole E. and Segadal Elsa. The value of endometrial cytology. Obstet and Gynecol Survey Vol 40 No 1 : 14-20. 1985.
- 3.- Chamlian Dikan L. and Taylor Herbert B. Endometrial Hyperplasia in young women. Obstet and Gynecol Vol 36 No 5 : 659-666. Nov 1970 .
- 4.- Mencaglia L. and Maggino T. Early detection of endometrial cancer and hyperplasia : a reappraisal. Clin Exp Obst Gyn Vol 18 No 1 :51-56. 1991.
- 5.-Martinez Meza Ma. Teresa, Sojo Aranda Isaura, Santiago Payan Héctor, González Diddi y Cortés Gallegos. Perspectivas de manejo en la hiperplasia endometrial. Ginecol Obstet Mex Vol 55 No 22:80-84. 1987.
- 6.- Tavassoli F., and Kraus F.T. Endometrial lesions in uteri resected for atypical endometrial hyperplasia. Am J Clin Pathol Vol 70 :770-779. 1978.
- 7.- Kurman R. J. Criterios de evaluación para distinguir la hiperplasia endometrial atípica del carcinoma diferenciado. Cancer Vol 2 : 964-972.1980.
- 8.- Pyper R.J. Endometrial restives for menorrhagia. Br J Obstet Gynecol Vol 98: 1049 -54. 1991.
- 9.- Cambrell R.D. et al. Uso de la terapia a base de progestágenos. Am J Obst and Gynecol Vol 156 No 5 : 1304 - 22. 1987.
- 10.- Baak Jan P.A., Wisse- Brekelmans E. and Bezemer P. D. Architectural and nuclear morphometrical features together are more important prognosticators in endometrial hyperplasias than nuclear morphometrical features alone. Journal of Pathology Vol 154: 335-341. 1988.
- 11.- Wentz W.B. Tratamiento con progestágenos en Hiperplasia Endometrial. Gynecol Oncol Vol 2 : 363-370. 1974.
- 12.- Gray Laman A., Robertson Robert W., and Christopherson William M. Atypical endometrial changes associated with carcinoma. Gynecol Oncol Vol 2 : 93-100. 1974.
- 13.- Kistner R.W. Atypical hyperplasias of the endometrium. Ginecol Obstet Vol 82 No 12 : 751 - 756. 1987.
- 14.- Hertig A.T. and Sommers, S.C. Cytologic findings in endometrial hyperplasias. Acta Cytol Vol 32 No 3 : 335-340. 1988.
- 15.- Fraser, I.S. and Baird, D.T. The significance of secretory features and

coincident hyperplastic changes in endometrial biopsy. Hum Pathol Vol 18 No 8 : 830 - 838. 1987.

16.- Kurman Robert J. and Norris Henry J. Endometrial hyperplasia and Metaplasia. Cancer. 49 : 323 - 347. 1990.

17.- Woodruff JD; Pickar JH. Incidence of endometrial hyperplasia in a postmenopausal women taking conjugated estrogens (Premarin) with medroxyprogesterone acetate or conjugated estrogens alone. The Menopause Study Group. Am J Obstet Gynecol;170 (5):1213-23,1994.

18.- Horbelt DV; Parmley TH; Roberts DK; Walker NJ. Stromal-epithelial communications in hyperplastic human endometrium. Am J Obstet Gynecol;170(4):1061-70,1994.

19.- Janicek MF; Rosenshein NB. Invasive endometrial cancer in uteri resected for atypical endometrial hyperplasia. Gynecol Oncol;52(3):373-8,1994.

20.- Schwartz AM; Silverberg SG; Fu YS; Nozawa S; Huang S; Tsukasaki K; Williams KR. Use of monoclonal antibodies MSN-1 and B72-3 in the prediction of the natural history of endometrial hyperplasia. Int. J. Gynecol Pathol;12(3):253-8. 1993.

21.- Sasaki H; Kohler MF; Berchuck A; et al. Mutation of the ki-ras protooncogene in human endometrial hyperplasia and carcinoma. Cancer Res;53(8):1906-10,1993.