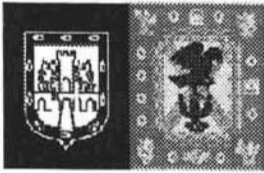


11217



**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
**México La Ciudad de la Esperanza**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**  
**DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**  
**SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION**  
**EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**“RELACION ENTRE OBESIDAD Y HALLAZGOS**  
**HISTOPATOLOGICOS EN PIEZAS QUIRURGICAS**  
**POSTHISTERECTOMIA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR**  
**DRA. ALEJANDRA ROMERO MARTINEZ.**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y**  
**OBSTETRICIA**

**DIRECTOR DE TESIS**  
**DR. ALFREDO SANCHEZ ZAMUDIO.**

2005

m348187



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



---

**GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL**  
**México La Ciudad de la Esperanza**

---



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**  
**DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**  
**SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION**  
**EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**“RELACION ENTRE OBESIDAD Y HALLAZGOS**  
**HISTOPATOLOGICOS EN PIEZAS QUIRURGICAS**  
**POSTHISTERECTOMIA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR**  
**DRA. ALEJANDRA ROMERO MARTINEZ.**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y**  
**OBSTETRICIA**

**DIRECTOR DE TESIS**  
**DR. ALFREDO SANCHEZ ZAMUDIO.**

2006

"RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS ENDOMETRIALES EN  
PIEZAS  
QUIRÚRGICAS POST - HISTERECTOMIA"

DRA. ALEJANDRA ROMERO MARTÍNEZ.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

Vo. Bo.  
DR. JOSE MENIJE NERI

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN GINECO-OBSTETRICIA.

Vo. Bo.  
DR. ROBERTO SANCHEZ RAMIREZ.



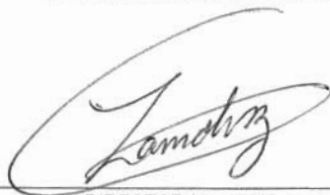
DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

\*RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS ENDOMETRIALES EN  
PIEZAS  
QUIRÚRGICAS POST-HISTERECTOMIA\*

DRA. ALEJANDRA ROMERO MARTINEZ.

Vo. Bo.  
DR. ALFREDO SANCHEZ ZAMUDIO

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Zamudio', is written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

DIRECTOR DE TESIS  
JEFE DE SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA  
HOSPITAL DR. RUBEN LEÑERO.

## DEDICATORIA

A DIOS por ser el que permitió mi  
ayer, formando mi hoy y  
vislumbrando mi mañana.

A mi familia, donde a pesar de la  
distancia están siempre tan cerca.

A mis compañeros de antes y amigos  
de hoy, que han hecho más fácil el  
camino.

A mis compañeros y maestros que  
han servido y servirán siempre de  
guía.

A todo el personal, pacientes, amigos y compañeros, en especial al Dr.  
Zamudio y Dr. Noriega.

A Ricardo por su apoyo profesional, personal y cariño.

## INDICE

I.- RESUMEN.....	1
II.-INTRODUCCIÓN.....	3
III.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
IV.- RESULTADOS.....	13
V.- DISCUSIÓN.....	15
VI.- BIBLIOGRAFÍA.....	17
VII.- ANEXOS.....	20

## I.- RESUMEN

Trabajo observacional, retrospectivo, sobre la relación de la obesidad con hallazgos histopatológicos endometriales en piezas quirúrgicas de pacientes posthisterectomizadas, en el Hospital Rubén Leñero, del 1 de enero de 2004 al 30 de junio de 2005.

**Objetivos:** Es identificar la relación del grado de obesidad con el grado de patología endometrial, identificando los grupos de edad más frecuentes

**Material y Métodos:** Se revisaron 125 expedientes, las variables estudiadas: Índice de Masa Corporal, Índice de cintura cadera, diagnóstico preoperatorio y hallazgos histopatológicos endometriales de piezas de posthisterectomía. Se utilizó el programa Excel para tabulación y esquematización de datos, así como el programa EPI INFO versión 6.0.4. valores de tendencia central y de dispersión. Para el análisis estadístico se utilizó  $\chi^2$

**Resultados:** El grupo de edad más frecuente fue < 44 años, con 65.6%. El grado de obesidad más frecuente fue I, con 86.4%. El Índice cintura cadera >0.70 más frecuente de 58.4%. Los hallazgos endometriales fueron: 36.8% en fase proliferativa, 24% atrofia endometrial, 16% en fase secretora, 13.6% hiperplasia compleja sin atipia, 5.6% hiperplasia simple, 1.6% hiperplasia compleja con atipia y un 1.6% con cáncer endometrial. Corroborándose que a mayor grado y riesgo de obesidad se encuentran más cambios endometriales: un 40.8% en cambios endometriales benignos, y un 17.6% en cambios endometriales patológicos.

**Conclusiones:** Se demuestra que hay más cambios endometriales a mayor nivel de obesidad, por lo que esto refuerza la importancia aplicar medidas preventivas para la obesidad para a largo plazo evitar patología endometrial irreversible.

**Palabras claves:** Obesidad, hiperplasia endometrial, cáncer endometrial.



## II.- INTRODUCCION:

La obesidad es un problema de salud pública que en los últimos años ha incrementado su prevalencia tanto en la población adulta como en los niños y adolescentes, siendo las mujeres el género más afectado, con serias implicaciones individuales, sociales y económicas. Adicionalmente; es determinante de comorbilidad para el desarrollo de otras patologías, siendo esto consecuencia en su gran mayoría, de estilos de vida poco saludables.

El impacto que la obesidad tiene en el presupuesto de salud, es elevado. La Organización Mundial de la Salud considera en la actualidad que la obesidad es una epidemia global y un problema de salud pública a medida que se occidentalizan más naciones. Globalmente, se estima que 250 millones de adultos son obesos en la actualidad y muchos más tienen sobrepeso<sup>22</sup>, así en el Reino Unido, durante 1998 el 6% de las muertes fueron atribuidas a la obesidad.

En la primera Encuesta Nacional de Nutrición (1988) en mujeres y niños de México, 34% de las mujeres entre 18-49 años de edad, presentaban sobrepeso o algún grado de obesidad; de ellas casi el 10% registró un IMC superior a 30. <sup>22</sup> En la primera Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (1994) aplicada a toda la población de las zonas urbanas de México, reencontró sobrepeso en alrededor del 56% de las personas mayores de 18 años de edad de ambos sexos y obesidad en el 19.8%. En la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición (1999), se encontró un incremento de sobrepeso y obesidad, donde el 53.3% de las mujeres presentan sobrepeso y el 22.8% registró obesidad, siendo las zonas urbanas, estados del norte y la Ciudad de México los que presentan mayor prevalencia.

Los datos de la Dirección General de Servicios de Salud Pública del D.F., señalan un incremento en la incidencia de este padecimiento en casi todos los grupos de edad<sup>21</sup> Tabla 1.

La Obesidad se diagnostica clínicamente tomando en cuenta el Índice de Masa Corporal (IMC) = peso/ talla<sup>2</sup> <sup>19</sup> Que en el caso del sexo femenino tiene los siguientes rangos:

IMC 18-24.9= peso normal

25 – 29.9= sobrepeso.

30-34.9= Obesidad Grado I

35-39.9= Obesidad Grado II

40 ó > = Obesidad Grado III

Sin embargo, para discriminar la masa grasa de la muscular se puede utilizar el Índice de Cintura Cadera (ICC), que en el sexo femenino se divide de la siguiente manera:

<=0.69= Aceptable

>=0.70= Riesgo

La importancia de la obesidad, no solo estriba en ser factor de riesgo para muchas patologías crónicas, psicológicas y sociales, también involucra patología oncológica como el Cáncer endometrial, y algunos otros como lo son: CA de mama, de próstata, colon y vesícula biliar<sup>15-16</sup>

Con respecto a patología endometrial no se encontró descripción sobre su historia natural, sin embargo hay reportes de la frecuencia del cáncer endometrial. En un estudio realizado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente de 2003, se reportó que los tipos de cáncer con mayor frecuencia fueron: mama (67.2%), cuello uterino (17.2%), ovario (8.8%), endometrio (4.2%) y otros tipos (2.3%). Donde el cáncer de endometrio se encontró en el cuarto lugar de frecuencia, la edad promedio se observó a los 56 años con rango de edad de 31-78%. La principal estirpe histológica que se encontró fue el adenocarcinoma en 97.6% y un mixto (2.3%)<sup>23</sup>

A nivel internacional en 1998 el carcinoma endometrial se constituyó como el cáncer más frecuente del aparato reproductor femenino, en pacientes postmenopausicas y explica 13% de todos los cánceres en mujeres. No se tiene reportes de la frecuencia por grupos étnicos. La mayoría de los estudios involucran el cáncer de endometrio y el sarcoma

uterino dentro del mismo rubro estadístico (cáncer uterino) El sarcoma tiene una frecuencia menor de 1% entre todos los cánceres de la mujer. El cáncer del útero que ocupa el tercer lugar en frecuencia en las mujeres rara vez se observa antes de los 50 años y el riesgo aumenta netamente después de los 45 años hasta los 65 años.<sup>24</sup>

Por su parte La obesidad, en la mujer, esta involucrada con otras disfunciones endocrinas causantes de trastornos de la menstruación por inhibición de la retroalimentación del eje H-H-O por estrogenismo persistente e incremento en la conversión de delta4 - Androstenediona en estrona, por actividad de la enzima citocromo P450 aromataasa, en el adipocito.

Su importancia estriba, en que a mayor cantidad de tejido adiposo se encontrarán mayores niveles estrogénicos y por ende mayor frecuencia y facilidad para alterar el eje H-H-O provocando ciclos anovulatorios, manifestándose con sangrados tipo opsohiperpolimenorreicos, los cuales llevan a la paciente a la consulta ginecológica, donde se empieza un protocolo de estudio y en la mayoría de las ocasiones el tratamiento se dirige en un principio a un manejo hormonal, que muchas veces no funciona, dejándose en última instancia la importancia del peso corporal tanto de parte del médico, como por la paciente, no buscándose o descartándose otra etiología concomitante a la obesidad como factor causal, de estas alteraciones endocrinas productoras de alteraciones menstruales; como serían la hiperinsulinemia, el síndrome metabólico, el hipotiroidismo y patología suprarrenal. Provocando con esto sobrediagnósticos de hemorragias uterinas de tipo orgánico entre ellas la más frecuente la leiomiomatosis, presentándose hasta en un 90-95% de todos los diagnósticos preoperatorios para realizar histerectomía total<sup>4</sup>. Llevando a una disparidad entre el diagnóstico preoperatorio y el postoperatorio<sup>5</sup> corroborado por patología.

El Leiomioma es un tumor de músculo liso que afecta comúnmente al cuerpo útero pero puede ser encontrado en cérvix, ligamentos

redondos y sitios extrauterinos. Son tumoraciones benignas bien circunscritas, pseudoencapsuladas compuestas de musculatura lisa y tejido conectivo fibroso, denominados también fibromas, leiomiomas o fibroleiomiomas. Están presentes en 20-25% de las mujeres de 35 años o mayores y se reportan en el 40% de las autopsias. Son los neoplasmas más comunes en la cavidad pélvica femenina, pueden ser únicos o múltiples variando de tamaño desde 1mm a 20 o más, siendo la indicación del más del 80% de todas las histerectomías. Estas tumoraciones benignas de musculatura lisa pueden ser localizadas en órganos fuera del útero incluyendo tubas uterinas, vagina, ligamentos redondos, ligamentos uterosacros, vulva y el tracto gastrointestinal. Es una neoplasia benigna considerada como una proliferación localizada de células de musculatura lisa y una acumulación de matriz extracelular. El evento causante de la transformación neoplásica es desconocido y probablemente los estrógenos son necesarios para la mutación. Pueden existir factores que afectan el crecimiento y su etiopatogenia como los estrógenos. Por lo tanto la obesidad es también un factor de riesgo predisponente para esta patología benigna.

#### HIPERPLASIA ENDOMETRIAL:

Por otra parte, la acción estrogénica sostenida, sin el efecto cíclico de la progesterona natural o de derivados progestacionales, es capaz de causar diferentes grados de hiperplasia endometrial. Esta, a su vez, de acuerdo con la Sociedad Internacional de Patólogos Ginecológicos que depende de la Organización Mundial de la Salud, se divide de acuerdo con las anomalías en la arquitectura estructural en simple y compleja, estas últimas a su vez se subdividen de acuerdo con las anomalías citológicas en, con atipia y sin ella. Causas frecuentes de esta entidad son la enfermedad de ovarios poliquísticos, hiperadrenocorticismos, tumores ováricos feminizantes, obesidad, hiperprolactinemia, administración exógena de estrógenos, estados anovulatorios diversos, entre otras.<sup>2</sup>

La hiperplasia endometrial ofrece un aspecto continuo de alteraciones de la arquitectura de las glándulas, de la citología y del modelo de crecimiento epitelial y su importancia aumenta en función de la intensidad de estos cambios. clasificándose de la siguiente manera:

1.- Hiperplasia de bajo grado

*a.-Hiperplasia simple, leve o quística.* Se caracteriza por la presencia de alteraciones de intensidad variable en la arquitectura de las glándulas, que producen irregularidades en la morfología glandular, junto con alteraciones quísticas. El patrón de crecimiento epitelial y la citología son análogos a los del endometrio proliferativo, aunque las mitosis no son tan pronunciadas. El estroma que se encuentra entre las glándulas también suele estar aumentada. Estas lesiones con frecuencia evolucionan hacia un adenocarcinoma; la hiperplasia quística evoluciona muchas veces hacia la atrofia quística.

*b.- Hiperplasia compleja, adenomatosa sin atipia.* muestra un aumento del número y tamaño de las glándulas endometriales, además de glándulas apiñadas de tamaños desiguales y de formas irregulares. Estas glándulas sufren "gemación", es decir, evaginaciones digitiformes que penetran en el estroma endometrial adyacente. El epitelio de revestimiento puede ofrecer un aspecto más estratificado que la hiperplasia simple, pero su contorno es regular y sin que la atipia citológica sea llamativa. Cuando hay atipia celular, menos del 5% de estas lesiones evolucionan a un carcinoma.

2.- Hiperplasia de Alto Grado:

*a.- Hiperplasia Atípica, o hiperplasia adenomatosa con atipia.* Hay un mayor agrupamiento de las glándulas y con mayor complejidad, el revestimiento epitelial es irregular y se caracteriza por su estratificación y por sus imágenes festoneadas con forma de penachos. Lo más importante es que hay atipia celular con citomegalia, pérdida de la

polaridad celular, hiperchromatismo, prominencia de núcleos y alteraciones de cociente núcleo-citoplasma.

Se pueden anticipar que en las formas más intensas, la atipia citológica y estructural pueden parecerse a las de un adenocarcinoma y que sin histerectomía es imposible hacer una distinción exacta entre la hiperplasia atípica y el cáncer. Se reporta que el 23% de las pacientes con hiperplasia atípica presento finalmente un adenocarcinoma. Las hiperplasias fueron tratadas únicamente con progesterona, el 50% de las hiperplasias persistió a pesar del tratamiento, el 25% recidivó y el otro 25% evolucionó hacia un carcinoma. El síntoma más frecuente de la hiperplasia endometrial es el sangrado vaginal patológico. En pacientes jóvenes, la hiperplasia puede desarrollarse durante ciclos anovulatorios, y puede no detectarse incluso hasta después de períodos prolongados de oligomenorrea o amenorrea, seguidos de hiperpolimenorrea<sup>7</sup>

El hiperandrogenismo de origen ovárico incrementa la anovulación crónica y la deficiencia de progesterona. El hiperandrogenismo se relaciona con factores nutricionales, que relacionan a la obesidad y el síndrome de ovarios poliquísticos. Donde la obesidad se relaciona con un incremento en la frecuencia de tumores de tipo I, como son los carcinomas endometrioides, que representan más del 80% de todos los cánceres endometriales, los cuales están generalmente asociados a hiperplasia endometrial. Encontrándose mutaciones en el gen supresor tumoral p53. <sup>11</sup>

Es importante mencionar que otra causa de estrogenismo persistente es el uso de terapia estrógenica de reemplazo, sin contraposición progestacional, que propicia también aumento en el crecimiento endometrial y sangrado disfuncional secundario, además de ser factor predisponente para hiperplasia endometrial y llegar hasta un cáncer endometrial<sup>12</sup>. Se considera además que muchas de éstas pacientes climatéricas están en rubros de sobrepeso u obesidad<sup>13</sup>

Es necesario mencionar la importancia y repercusión que tiene a nivel oncológico, la obesidad como factor de riesgo, en la mujer para CA de Mama y endometrial, más frecuentemente. Durante la etapa climatérica los niveles de estrógeno más frecuentes son el de estrona, también aumenta por aromatización a nivel del tejido adiposo, encontrándose niveles altos en personas obesas; la bibliografía reporta que todo sangrado postmenopausico es cáncer hasta no demostrar lo contrario, donde el sangrado es resultado de estrogenismo persistente, sin contraposición progestacional, que es desencadenante del despeñe endometrial por cambios e isquemia en arterias espirales; secundaria a la ya presente anovulación, con la reserva ovárica depletada, sin olvidar la predisposición genética. De tal modo hay que considerar datos de estrogenismo que persiste de manera precoz, para disminuir el tiempo de exposición estrogenica sin oposición y no esperar edades avanzadas para considerar su importancia. En la obesidad, se presentan ciclos anovulatorios, con estimulación endometrial estrogenica sin oposición progestacional, de tal manera que con solo corrègir el peso corporal y colocarlo dentro de rangos ideales, disminuiría en gran medida el número de ciclos anovulatorios y a su vez la persistencia de estrogénismo, disminuyendo el tiempo de exposición a estrógenos. Es bien sabido que el estrogenismo persistente provocará aumento en el grosor endometrial e incremento en el riesgo de patología maligna endometrial, donde el cáncer endometrial se encuentra dentro del 3er y 4to lugar de frecuencia dentro de los cánceres de origen ginecológico.<sup>23</sup> Es necesario hacer mención de que no se tiene conocimiento de estudios realizados sobre la relación de obesidad y cambios endometriales comprobados por histopatología ya que no hay protocolos que involucren biopsia endometrial de rigor, en las pacientes obesas. Por lo que este estudio se hace en piezas quirúrgicas de pacientes histerectomizadas que presentan algún grado de obesidad.

Por lo ya mencionado la premisa que surge es ¿Cuál es la frecuencia de alteraciones endometriales, en los estudios histopatológicos de pacientes obesas histerectomizadas?

Con los objetivos de: Identificar el grado de obesidad y su relación con cambios endometriales. Así como identificar las edades más frecuentes en las que se presentan cambios endometriales. Esperando corroborar que a mayor grado de obesidad se encontrarán más cambios endometriales.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



#### IV.- MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio tiene un diseño observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo con enfoque epidemiológico, se revisaron 224 expedientes de pacientes que se sometieron a histerectomía en el Hospital General Rubén Leñero, durante el período de 1º de enero de 2004 al 30 de junio de 2005. De los cuales se incluyeron 125 pacientes sometidas a histerectomía, que tenían algún grado de obesidad. Y se excluyeron 99 pacientes histerectomizadas por no tener obesidad, o no contar con expedientes completos.

Las variables involucradas fueron: edad, IMC, índice cintura cadera, diagnóstico preoperatorio y hallazgos histopatológicos postoperatorios. Por lo que se involucraron a todas las pacientes histerectomizadas en el período del 1ro de enero de 2004 al 30 de junio de 2005, de cualquier edad, que tuvieran algún grado de obesidad, no importando el diagnóstico preoperatorio y que contará con todos los datos clínicos y expediente completo ya que la fuente fue el archivo clínico del Hospital Dr. Rubén Leñero.

En la recolección de datos se utilizó una cédula diseñada para expuestos. Con esquematización gráfica por medio de tablas y gráficas de barra-pastel, con el uso de el programa Excel. Se realizó el análisis de variables por medio de estadística descriptiva en el programa EPI INFO versión 6.0.4. obteniendo valores de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (rango, desviación estándar y varianza) Y como prueba estadística analítica se aplicó  $X^2$  (Chi cuadrada).

## V.- RESULTADOS

Se revisaron 125 expedientes, donde los rangos de edad fluctúan entre 29 a 80 años. Con Mediana: 42, Moda: 40, Varianza: 60.3, Desviación Estándar:7.77. Por datos agrupados se encuentra: 65.6% (82) < de 44 años, 25.6% (32) de 44 a 54 años, 4.8% (6) de 55 a 64años y 4.0% (5) > de 65años. Tabla 2.

El peso se encontró en un rango: mínimo de 55kg, máximo 95kg. Mediana: 78, Media: 77.172, Moda:72.100, Varianza:80.28, Desviación estándar:8.96

La estatura con un rango: mínimo 1.45mts, máximo:1.69mts Mediana: 1.59, Media: 1.58, Moda: 1.55, Varianza: 0.003, Desviación estándar: 0.058

La cintura con un rango: mínimo: 50cm, Máximo: 112cm, Media: 80.24, Mediana: 80, Moda: 80. Varianza: 114.57, Desviación estándar: 10.70

La cadera con un rango: mínimo: 83cm, máximo:130cm. Mediana: 112, Media:11.41, Moda: 100, Varianza:133.85, Desviación estándar:11.57

El Índice de Masa Corporal (IMC), presenta 86.4% (108) en obesidad GI, 8.8% (11) con sobrepeso, 4.8% (6) con obesidad GII. Tabla3.

El Índice Cintura Cadera (ICC), presenta un 58.4% (73) con >0.70 considerada de riesgo y un 41.6% (52) con <0.69 sin riesgo. Tabla 4.

Se encuentra como diagnóstico preoperatorio el 72% (90) leiomiomatosis, 16.8% (21) sangrado uterino anormal, 4.8% (6) prolapso uterino, 2.4% (3) NIC III, 1.6% (2) Virus de Papiloma Humano, 0.8%(1) endometriosis, 0.8% (1) hiperplasia endometrial. Tabla 5.

La frecuencia de diagnóstico postoperatorio con respecto al miometrio se encuentra con: 17.6% (22) adenomiosis, 5.6% (7) leiomiomatosis + adenomiosis, 54.4% (68) leiomiomatosis, 21.6% (27) utero con miometrio normal, 0.8% (1) otros. Tabla 6

Mientras que la frecuencia de hallazgos postoperatorios histopatológicos con respecto al endometrio se encuentra con: 24% (30) atrofia endometrial, 36.8% (46) fase proliferativa, 16% (20) fase secretora, 5.6% (7) hiperplasia simple, 13.6% (17) hiperplasia compleja sin atipia, 1.6% (2) hiperplasia compleja con atipia, 1.6% (2) cáncer endometrial, 0.8% (1) leiomiosarcoma con hiperplasia endometrial.

Se realizó un índice conjunto, relacionando el Índice de Masa Corporal (IMC) con el Índice de Cintura Cadera (ICC), encontrando la mayor frecuencia con un 51.2%(64) de obesidad GI, con riesgo; 35.2% (44) de obesidad GI, sin riesgo; 5.6% (7) de sobrepeso, sin riesgo; 4% (5) obesidad GII, con riesgo; 3.2% (4) sobrepeso con riesgo; 0.8% (1) Obesidad GII sin riesgo. Tabla 7.

Se realizó una tabla tetracórica, la cual involucra por una parte los hallazgos endometriales, dividiéndolos en rangos no patológicos y rangos patológicos; por otro lado se tiene el índice conjunto de Masa Corporal y Cintura.Cadera, lo que arroja como resultado 36.2% (45) que involucra grados de obesidad I sin riesgo, con datos benignos endometriales; 40.8% (51) obesidad I,II, con riesgo, con datos benignos endometriales; 4.8%(6) obesidad sin riesgo, con datos patológicos endometriales y 17.6% (23) obesidad I,II con riesgo, con datos patológicos endometriales. Tabla 8.

Se obtuvo una  $\chi^2$  de 6.32, Razón de Riesgos 1.28, limites de confianza al 95% de RR

## VI.- DISCUSIÓN:

Los resultados demuestran que más de la mitad de las pacientes, (65.5%) se encuentra en edad aún reproductiva (< de 44 años), un 25.6% en etapa perimenopáusica y un 9% en etapa postmenopáusica. Donde la mayoría de ellas (86.4%) tiene obesidad Grado I y más de la mitad (58.4%) tiene un Índice cintura cadera con riesgo >0.70.

El 72% de los diagnósticos preoperatorios como indicación de histerectomía fue por leiomiomatosis, un 16.80% por sangrado uterino anormal, 4.80% por prolapso uterino, 2.4% por NIC III, 0.80% por endometriosis y solo el 0.80% por hiperplasia endometrial. Mientras que la frecuencia de diagnóstico postoperatorio el 54% se corrobora la leiomiomatosis, en un 17% hay adenomiosis, y un 29% presentó utero con miometrio sano, por lo que concluimos: que se sobrediagnóstican las leiomiomatosis, además de intervenirse quirúrgicamente casi un 30% de uteros sanos, dando sintomatología por otra causa y no por miomas. Cabe mencionar que hay un bajísimo rango de diagnóstico de patología endometrial, quizás por no realizar de rutina en todas las pacientes biopsias endometriales, subestimándose su diagnóstico, no realizándose de rigor por encontrarse en rangos de edad poco riesgosos para patología endometrial. Por lo que es importante mencionar que los hallazgos endometriales encontrados en la totalidad de los uteros estudiados, fue de 5.6% de hiperplasia simple, 13.6% con hiperplasia compleja sin atipia, 1.6% con hiperplasia compleja con atipia y un 1.6% de cáncer endometrial. Recalcando que estos resultados fueron hallazgos, ya que no se diagnosticaron previamente a la cirugía, lo que evidencia la importancia de la toma de la biopsia de endometrio en todas las pacientes que serán sometidas a histerectomía, para obtener un diagnóstico preoperatorio más fidedigno. O bien evitar la cirugía dando tratamientos alternativos a la patología encontrada, haciendo nuevamente mención de la importancia de bajar de peso para disminuir el estímulo estrogénico

persistente; disminuyendo por lo tanto los riesgos quirúrgicos, así como los costos para la paciente, el hospital y la comunidad en general.

Para averiguar si hay una diferencia significativa se llevó a cabo una chi 2. nuestra hipótesis nula nos dice que no existe una correlación entre el índice conjunto de masa corporal y el diagnóstico postoperatorio.

Para rechazar esta hipótesis nula, al nivel de confianza 0-05 (suficiente para rechazar la hipótesis nula) nuestro valor chi<sup>2</sup> calculada tendría que ser de 3.84 o mayor. Como se ha obtenido de la tabla tetracórica un valor chi<sup>2</sup> de 6.32, podemos rechazar la hipótesis nula y aceptar la hipótesis de investigación, es decir existe una relación directa entre el grado de obesidad y la presencia de alteraciones neoplásicas de diferente gravedad, en el endometrio.

## VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- E.Simón, A.S. Del Barrio. *Leptina y obesidad*. Departamento Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad del País Vasco. Pag-345-369
- 2.- Perez.P. *Atención integral de la Infertilidad*. Endocrinología, cirugía y reproducción asistida. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª. Ed. Pág 120-125
- 3.- Vargas. V. *Histerectomía. Indicaciones, complicaciones, alternativas*. Distribuidora Mexicana. 1ra ED. México 2005. 155-160.
- 4.- Thonet. R. Et al. *Obstetric hysterectomy and 11 years experience*. Br J. *ObstetGynecol* 1996; 54:109-113
- 5- Seago D Paul et al *planned cesarean hysterectomy: A preferred alternative to separate operations American journal of Obstetrics and Gynecology* 1999; 180(6):1385-1393
- 6.- Thompson. Rock,John D. Thompson. *Ginecología quirúrgica*, 1998 8a ed.:278, 818-821.
- 7.- Mishell. Daniel. *Tratado de Ginecología*. 3ra ed. Ed. Mosby. 867-873, 1025-1035
- 8- Seago D Paul et al. *Hysterectomy. A preferred alternative to separate operations American journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 180(6):1385-1393
- 9.- Pernoll M. Benson R. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*. Manual moderno 1998. 40 ed.; 493-520
- 10.- Quesnel García Benítez. *Temas selectos en reproducción humana*. Instituto Nacional de Perinatología 1989: 383-389.
- 11.- Rudolf K. LUKANOVA. A. And KURZER Mindy. *Obesity, Endogenous Homones,and Endometrial Cancer Risk. Cancer*

*Epidemiology Biomarker and Prevention*. Vol.11 1531-1543, December 2002.

12.- Grimbiz. G. TSALIKIS.T. *Regression of endometrial hyperplasia after treatment whit the gonadotrophin-releasing hormone analogue triptorelin: a prospective study.* *Human Reproduction*. Vol. 14. No 2, 479-484, february 1999.

13. TRAYTAN P, HOGGARD N, MERCER JG, RAYNER DV. *Leptin: fundamental aspects.* *Int J Obesity* 1999; 23 (Suppl 1): 22-28.

14.Seedo. S. ' 2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the assessment of obesity management. *Med Clin* 2000; 115: 587-597.

15.- Bray.G. *The Underlying Basis for Obesity: Relation ship to Cancer.* Supplement: International Research Conference on Food, Nutrition and Cancer. Pennington Biomedical Research Center. LA Nov. 2002.

16.- Frieriech.C. and Orenstein, Ma. *Physical activity and cancer prevention: Etiologic evidence and Biological Mechanisms.* Supplement: International Research Conference on Food, Nutrition and Cancer.

17. Martínez, JA, FRÜHBECK G. *Regulation of energy balance and adiposity: a model with new approaches.* *J Physiol Biochem* 1996; 52: 255-258.

18.CAMPFIELD LA, SMITH JF, BURN P. *Strategies and potential molecular targets for obesity treatment.* *Science* 1998; 280: 1383-1387.

19. HOGGARD N, HUNTER L, DUNCAN J, WILLIAMS LM, TRAYHURN P, MERCER JC. 1997. *Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 11073-11078.

20. BADO A, LEVASSEURS S, ATTOUB S, KERMORGANT S, LAIGNEAU JP, BORTOLUZZI MN et al. The stomach is a source of leptin. *Nature* 1998; 394: 790-793.
- 21.- Servidor Médico. Secretaría de Salud del Distrito Federal, Año 3, número 8, Octubre 2004.
- 22.- *Obesity and Being Overweight*. Nidus Information Services, Inc. 01 Dec 1999. 06 Nov 2000 <<http://www.mdcconsult.com>>.
- 23.- MUN C. Minerva et al. *Perfil epidemiológico del cáncer en el Hospital de Ginecoobstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente*. *Gineco Obst. Méx.* 2003, 71; 626-632.
- 24.- *Cáncer of the Uterus*. National Institute of Health - National Cancer Institute. 28 Oct 1998. 01 Jul 2000 <[http://cancernet.nci.nih.gov/wyntk\\_pubs/uterus.htm](http://cancernet.nci.nih.gov/wyntk_pubs/uterus.htm)>.



## VIII.- ANEXOS

**Tabla 1. INSIDENCIA SEGÚN GRUPO DE EDAD 2000-2003.**

año	< 1	1-4	5-9	10-	15-	20-	25-	45-	50-	60-	>65	Tasa
2000	121. 80	160. 27	1639 .6	1934 .9	317. 94	230. 42	250. 67	395. 43	279. 45	390. 95	171. 95	528. 19
2001	159. 23	211. 64	1538 .7	1912 .4	355. 39	305. 68	308. 24	455. 02	358. 99	367. 31	239. 23	601. 72
2002	86.6 0	172. 36	1497 .6	1962 .5	329. 31	248. 00	306. 72	449. 54	379. 47	386. 51	288. 34	580. 55
2003	72.9 0	212. 06	1493 .9	1722 .7	331. 06	272. 66	331. 76	519. 52	440. 57	479. 43	278. 45	582. 31

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS PARA ELABORACION DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION  
REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. RUBEN LENERO.

PACIENTE..... FECHA .....

EDAD: ( )

PESO: \_\_\_\_\_

CINTURA \_\_\_\_\_

ESTATURA: \_\_\_\_\_

CADERA: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO ( )

LEIOMIOMATOSIS

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

IC III

ABUSO DE PAPILOMA HUMANO.

ANGRADO UTERINO ANORMAL.

TUMOR DE OVARIO + ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

ROLAPSO UTERINO.

ENDOMETRIOSIS.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO HISTOPATOLOGICO ENDOMETRIAL ( )

ATROFIA ENDOMETRIAL O LISIS

FASE PROLIFERATIVA.

FASE SECRETORA.

HIPERPLASIA SIMPLE O QUISTICA SIN ATIPIAS

HIPERPLASIA COMPLEJA ADENOMATOSA SIN ATIPIAS.

HIPERPLASIA COMPLEJA ADENOMATOSA CON ATIPIA

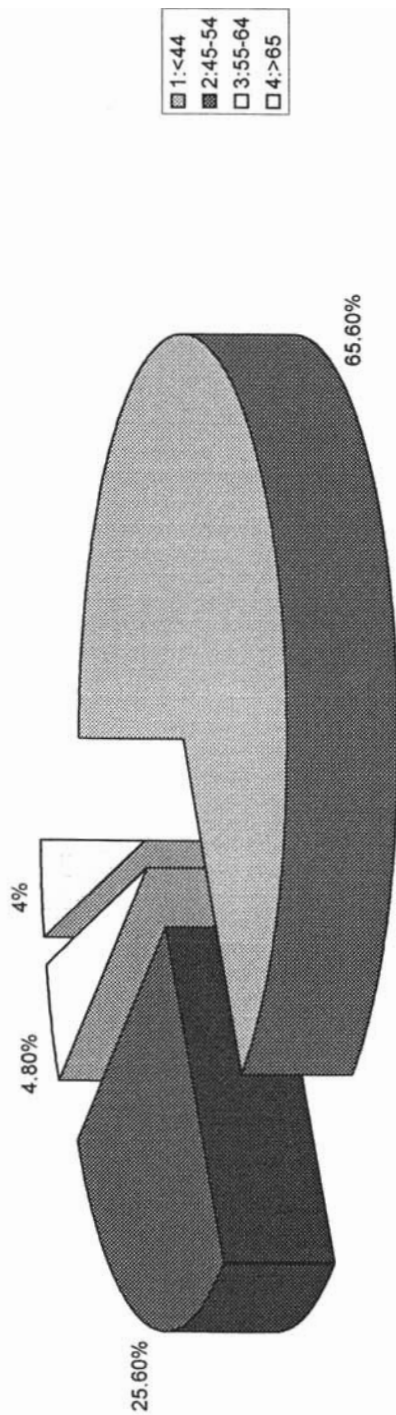
CARCINOMA ENDOMETRIAL

**TABLA. 2 EDADES DE PACIENTES  
HISTERECTOMIZADAS OBESAS DEL HOSPITAL RUBEN LEÑERO.**

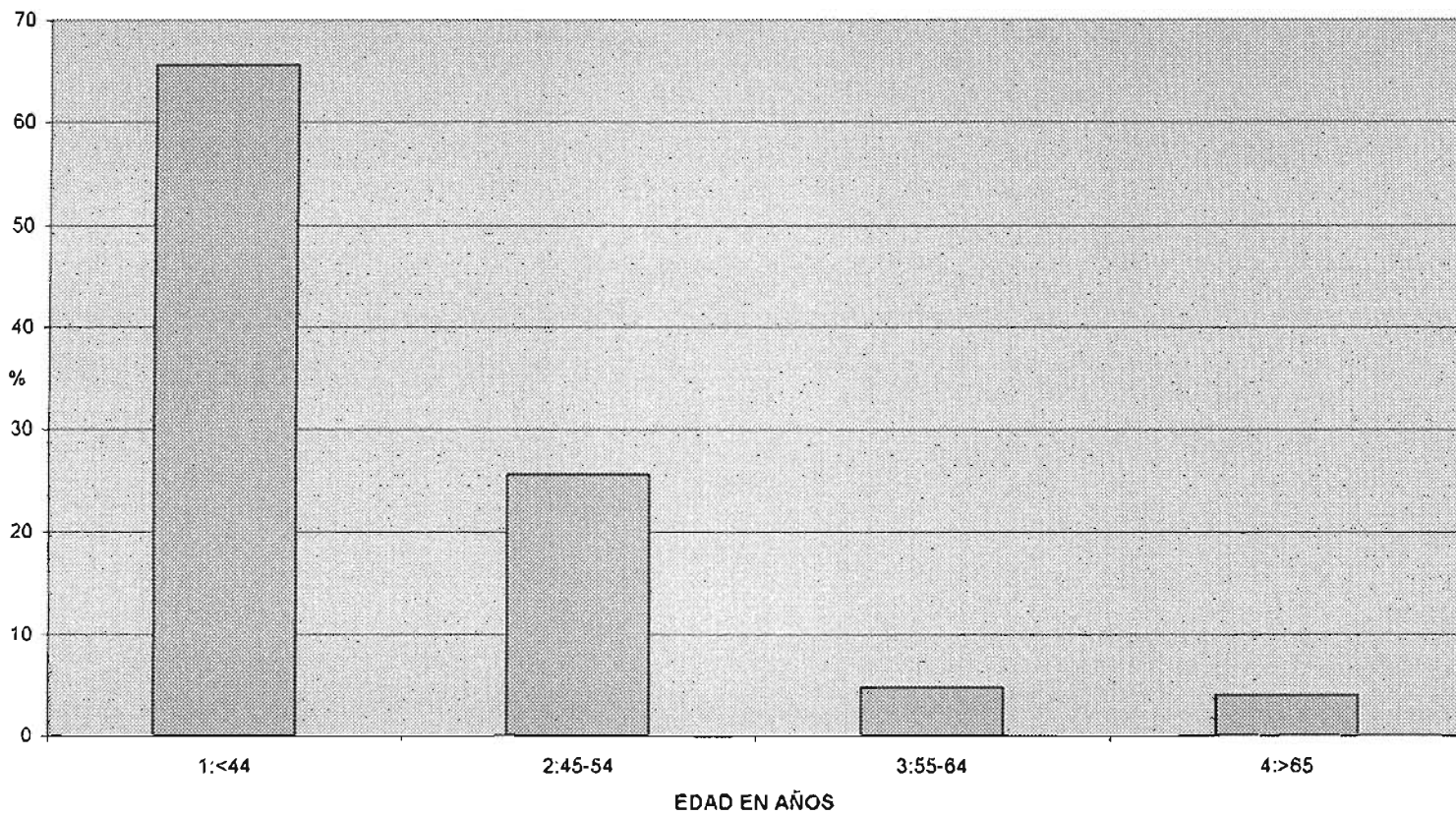
RANGO DE EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1.- < 44años	82	65.6%
2.- 45-54años	32	25.6%
3.- 55-64años	6	4.8%
4.- >65años	5	4.0%
Total	125	100%

FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL DR. RUBEN LEÑERO.

**GRAFICA 1.1 FRECUENCIA DE EDAD POR RANGOS EN PACIENTES POST HISTERECTOMIZADAS OBESAS**



**GRAFICA 1.2. EDAD POR RANGOS DE PACIENTES HISTERECTOMIZADAS OBESAS**

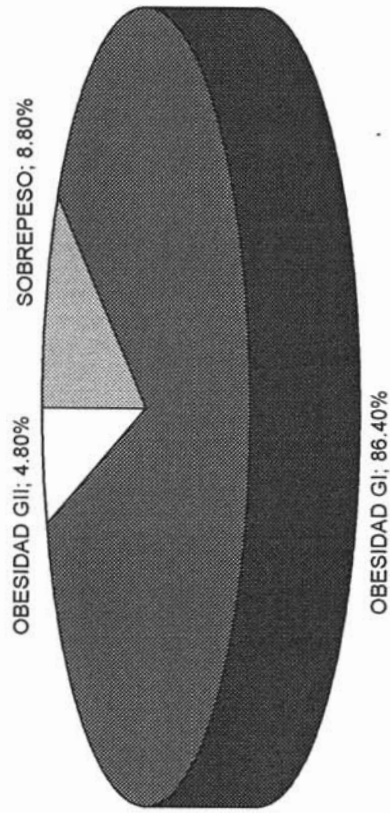


FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL DE BUENOS AIRES, 2005

**TABLA 3. INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES  
HISTERECTOMIZADAS OBESAS.**

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SOBREPESO	11	8.8%
OBESIDAD GI	108	86.4%
OBESIDAD GII	6	4.8%
OBESIDAD GIII	0	0%
	125	100%

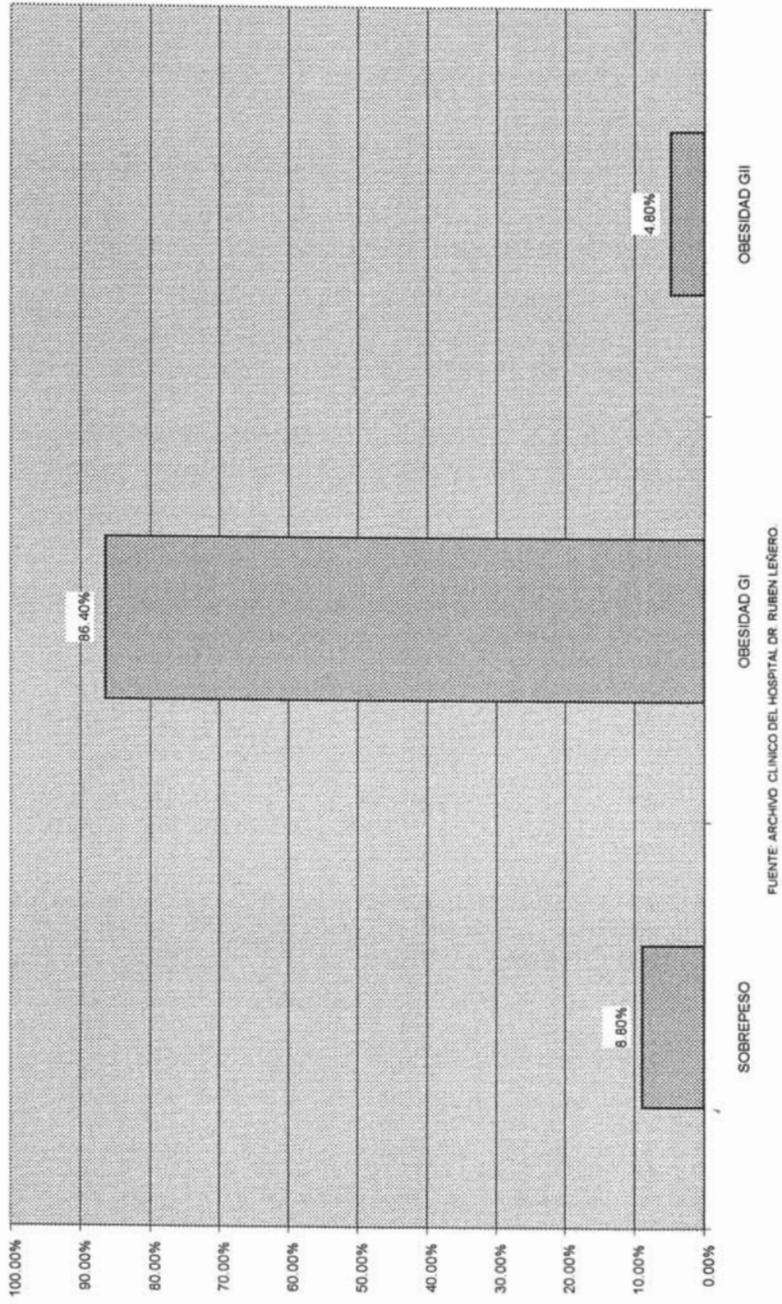
**GRAFICA 2.2. OBESIDAD POR INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES  
POSTHISTERECTOMIZADAS**



FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL DR. RUBEN LEÑERO 2004-2005.



GRAFICA 2.1. DE OBESIDAD POR INDICE DE MASA CORPORAL EN PACIENTES POSTHISTERECTOMIZADAS.



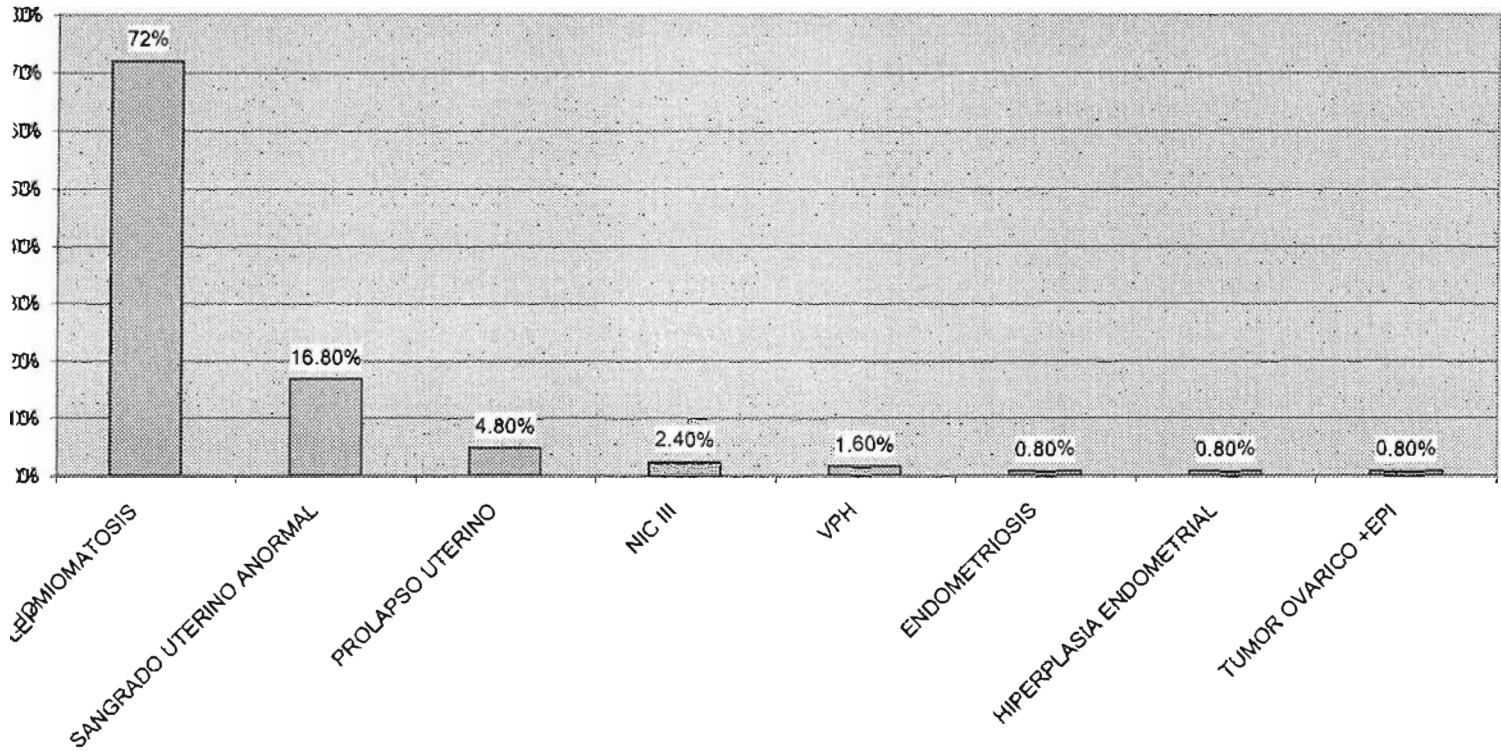
**TABLA 4. INDICE CINTURA CADERA EN PACIENTES HISTERECTOMIZADAS OBESAS.**

ICC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 0.69	52 pacientes	41.6%
> 0.70	73 pacientes	58.4%
TOTAL	125 pacientes	100 %

**TABLA 5. DIAGNOSTICO PREOPERATORIO DE PACIENTES  
OBESAS HISTERECTOMIZADAS.**

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEIOMIOMATOSIS	90	72%
SANGRADO UTERINO ANORMAL	21	16.80%
PROLAPSO UTERINO	6	4.80%
NIC III	3	2.40%
VPH	2	1.60%
ENDOMETRIOSIS	1	0.80%
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	1	0.80%
TUMOR OVARICO +EPI	1	0.80%
	125	100%

**GRAFICA 3. FRECUENCIA DE DIAGNOSTICOS PREQUIRURGICOS EN PACIENTES OBESAS QUE SE LES REALIZÓ HISTERECTOMIA**

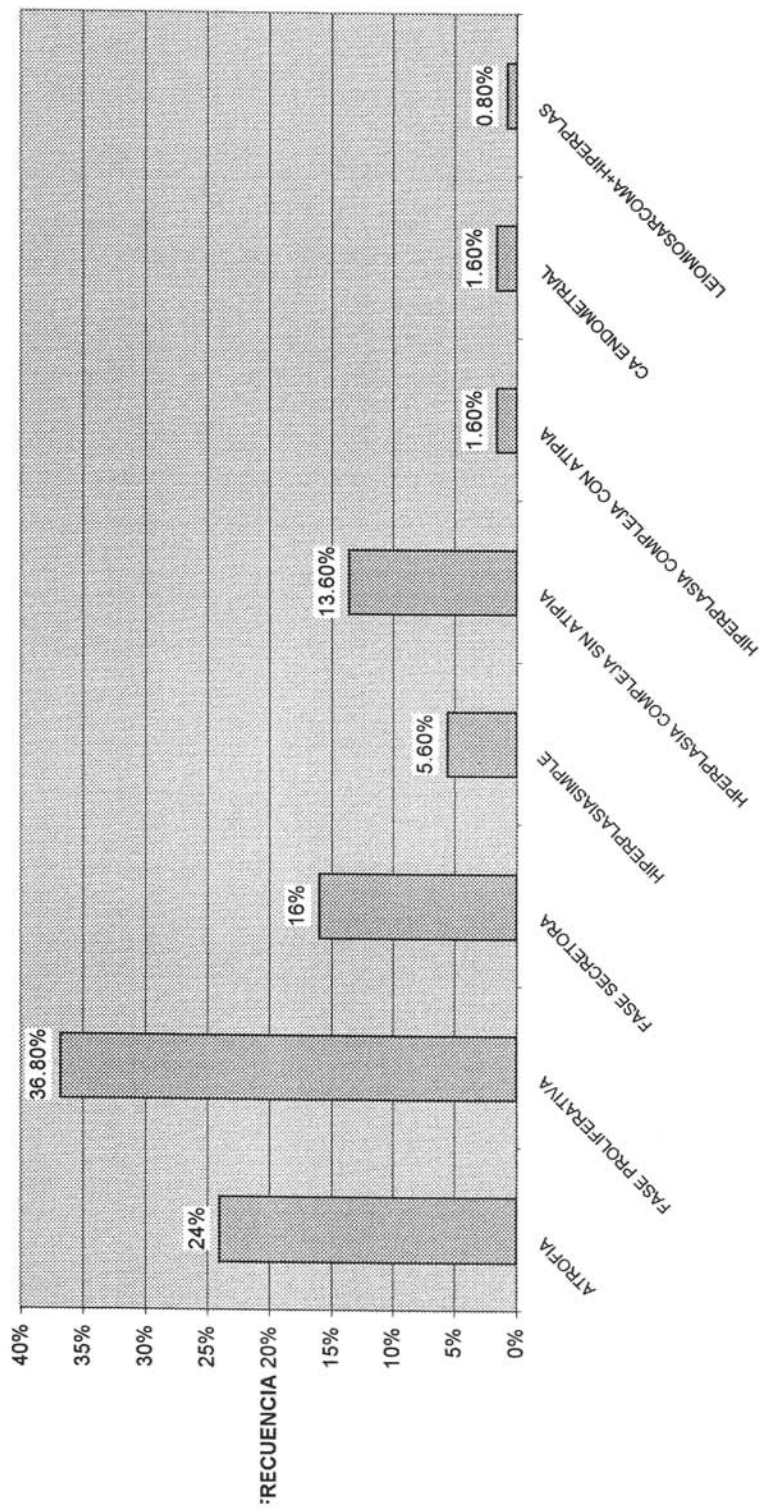


FUENTE: ARCHIVO CLINICO DEL HOSPITAL DR. RUBEN LEÑERO

**TABLA 6. HALLAZGOS  
HISTOPATOLOGICOS ENDOMETRIALES  
EN PIEZAS POSTHISTERECTOMIA  
DE PACIENTES OBESAS**

HALLAZGOS ENDOMETRIALES HISTOPATOLOGICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Atrofia	30	24%
Fase proliferativa	46	36.8%
Fase secretora	20	16%
Hiperplasia Simple	7	5.6%
Hiperplasia compleja sin atipia	17	13.6%
Hiperplasia compleja con atipia	2	1.6%
CA endometrial	2	1.6%
Hiperplasia + Leiomiosarcoma	1	0.8%
	125	100%

**GRAFICA 4. FRECUENCIA DE HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS ENDOMETRIALES EN PIEZAS POSTHISTERECTOMIA DE PACIENTES OBESAS.**



**HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS ENDOMETRIALES**

**TABLA 7. FRECUENCIA DE LA RELACION EXISTENTE ENTRE GRADO-RIESGO DE OBESIDAD CON HALLAZGOS ENDOMETRIALES EN PACIENTES HISTERECTOMIZADA**

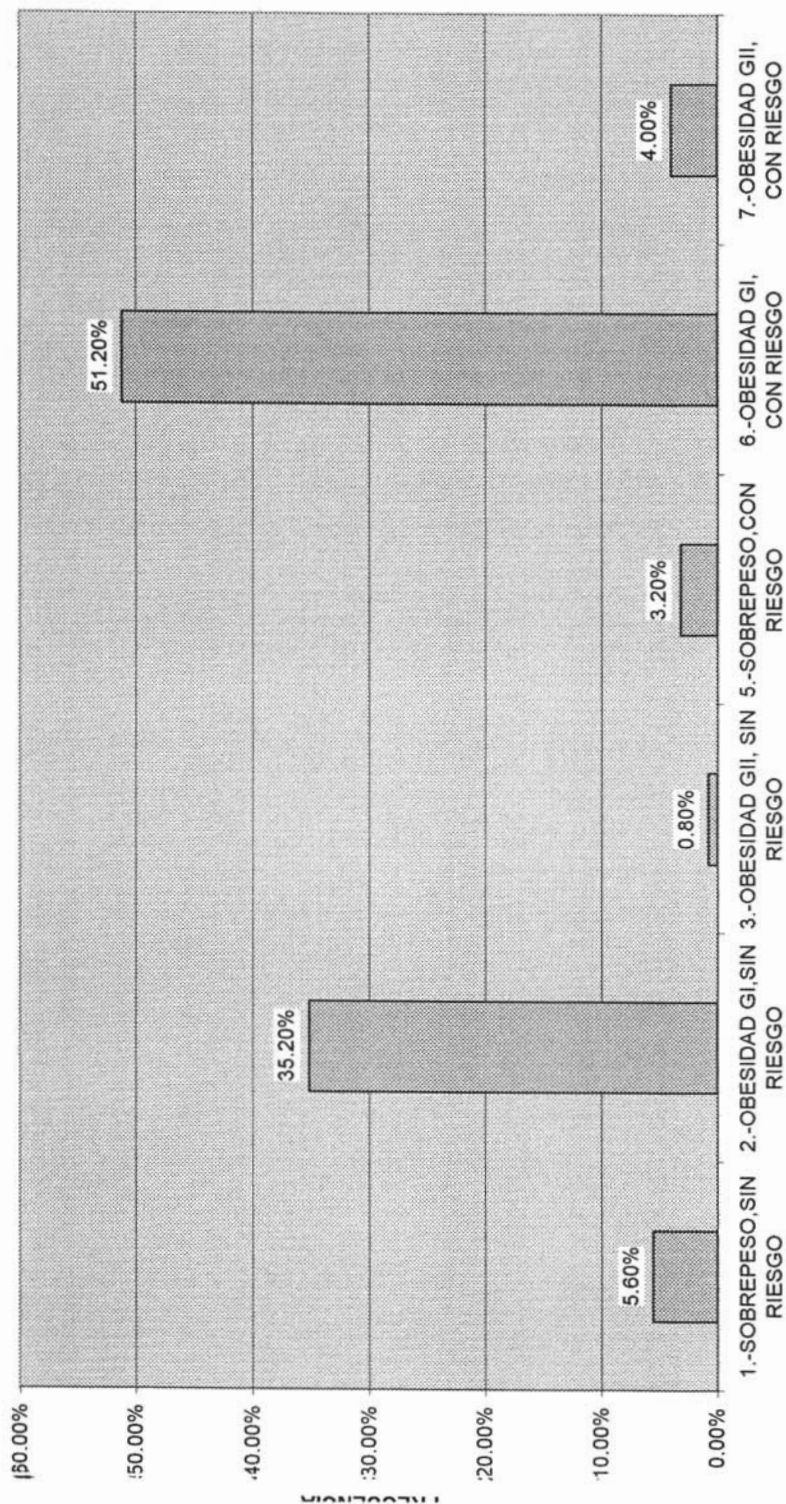
IMC-ICC	ATROFIA ENDOMETRIAL	FASE PROLIFERATIVA	FASE SECRETORA	HIPERPLASIA SIMPLE	HIPERPLASIA COMPLEJA		CA DE ENDOM.	SARC.+ HIPERPLASIA	TOTAL
					SIN ATIPIA	CON ATIPIA			
SOBREPESO, SIN RIESGO	5	0	0	0	1	1	0	0	7
OBESIDAD GI, SIN RIESGO	12	20	8	2	2	0	0	0	44
OBESIDAD GI, SIN RIESGO	0	1	0	0	0	0	0	0	1
SOBREPESO, CON RIESGO	1	1	1	1	0	0	0	0	4
OBESIDAD GI, CON RIESGO	12	24	11	3	11	1	2	0	64
OBESIDAD GI, CON RIESGO	0	0	0	1	3	0	0	1	5
	30	46	20	7	17	2	2	1	125

**TABLA 8. FRECUENCIA DE LA RELACION QUE EXISTE  
ENTRE EL GRADO DE OBESIDAD Y ALTERACIONES ENDOMETRIALES  
EN PACIENTES OBESAS HISTERECTOMIZADAS.**

GRAVEDAD DE OBESIDAD (REPRESENTADO CON LA RELACION IMC-ICC)	ENDOMETRIO		TOTAL
	ENDOMETRIO NORMAL (ATROFICO, PROLIFERATIVO, SECRETOR)	ENDOMETRIO PATOLOGICO (HIPERPLASIA SIMPLE, COMPLEJA SIN Y CON ATIPIA)	
1.- SOBREPESO, SIN RIESGO			
2.- OBESIDAD GI, SIN RIESGO	45	6	51
3.- OBESIDAD GII, SIN RIESGO.			
4.- OBESIDAD GIII, SIN RIESGO.			
5.- SOBREPESO, CON RIESGO.			
6.- OBESIDAD GI, CON RIESGO.	51	23	74
7.- OBESIDAD GII, CON RIESGO	96	29	125
<b>TOTALES</b>			



GRAFICA 5. RELACION DE INDICE DE MASA CORPORAL E INDICE CINTURA CADERA



IMC-ICC  
 IMC: SOBREPESO:25-29.9 OBESIDAD GI:30-34.9 OBESIDAD GII: 35-39.9 OBESIDAD GIII >40

ELABORACION: MARIANA GARCIA