



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON
MIOMATOSIS UTERINA EN EL HOSPITAL INTEGRAL DE LA MUJER
DEL ESTADO DE SONORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE
ENERO DE 2006 A DICIEMBRE DE 2009”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. DALILA PATRICIA VASQUEZ CORONADO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN
PACIENTES CON MIOMATOSIS UTERINA EN EL
HOSPITAL INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE
SONORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO
DE 2006 A DICIEMBRE DE 2009”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

DRA. DALILA PATRICIA VASQUEZ CORONADO

DR. LUIS ANTONIO GONZALEZ RAMOS
DIRECTOR DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA,
INVESTIGACIÓN Y CALIDAD HIES

DR. VICTOR MANUEL CERVANTES VELAZQUEZ
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA

DR. FELIPE ARTURO MENDEZ VELARDE
PROFESOR TITULAR CURSO UNIVERSITARIO

**DIRECTOR DE TESIS
DR FRANCISCO JAVIER VEGA RUIZ**

AGRADECIMIENTOS

La presente Tesis es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia, dando ánimo, acompañando en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Agradezco a Dios por permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi vida, logrando otra meta más en mi carrera y por todo el amor con el que me rodea.

A mi hijo que amo tanto y me ha demostrado su amor a pesar de la distancia, siendo el motor de mi vida y razón por la estar aquí, llenándome de dichas y bendiciones.

A Lupita que me permite ser parte de su vida, y me ha apoyado en todo momento y en todos los aspectos de mi vida, sin ti simplemente no hubiera terminado mi especialidad.

A mi mamá que en paz descanse, que con su ejemplo me enseñó que el éxito requiere de esfuerzos.

A mi asesor de tesis Dr. Francisco Javier Vega Ruiz por darme una formación académica y sobre todo humanista. Sus lecciones permanecerán siempre conmigo.

A cada uno de mis maestros que participaron en mi desarrollo profesional durante mi carrera.

Gracias también a mis compañeros y amigos, que me apoyaron y me permitieron entrar en su vida durante estos cuatro años de convivir dentro y fuera del hospital.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
RESUMEN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
MARCO TEORICO.....	11
FACTORES DE RIESGO.....	11
PATOGENIA.....	12
CLASIFICACIÓN.....	14
SÍNTOMAS.....	14
TRATAMIENTO.....	15
OBJETIVOS.....	21
HIPÓTESIS.....	22
JUSTIFICACIÓN.....	23
MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
RESULTADOS.....	27
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIÓN.....	45
RECOMENDACIONES.....	46
BIBLIOGRAFÍA.....	47
ANEXOS.....	50

INTRODUCCIÓN

Con el propósito de determinar la prevalencia de hipertensión arterial y miomatosis uterina en mujeres con histerectomizadas con diagnóstico histopatológico de miomatosis uterina y su asociación con hipertensión arterial, se realizó este estudio a las pacientes que acudieron al Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora (H.I.M. E.S.).

Desde 1979 la hipertensión arterial se ha asociado con el riesgo de miomatosis uterina a través de informes anecdóticos⁽¹⁾ y por estudios de tipo retrospectivos⁽²⁾, transversales⁽³⁾ y de caso control⁽⁴⁾.

En enero de 2001 Faerstein y colaboradores sugieren que la hipertensión arterial constituye un estado "pre-aterogénico" que aumenta el riesgo para el desarrollo de la miomatosis uterina y / o el crecimiento del músculo liso del útero de una manera análoga a los cambios ateroscleróticos en el músculo liso arterial. La presión arterial elevada puede causar lesiones de células musculares lisas y / o la liberación de citocinas y por lo tanto aumentar el riesgo de aparición de miomatosis uterina o su crecimiento, en un proceso análogo a la aterosclerosis (4).

La producción factores de crecimiento locales en el mioma uterino pueden estar implicados en la proliferación celular y la hipertrofia para el desarrollo de la miomatosis uterina. Estos factores, así como la obesidad, también están implicados en la regulación de células musculares lisas y la presión arterial, que puede ser parte de un mecanismo patogénico común de la miomatosis uterina y la hipertensión arterial.

Por lo tanto, la hipótesis de la aterogénesis tiene más pruebas de las que se sugiere en la conclusión de Faerstein y colaboradores (4).

Realizando este estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal del periodo comprendido de enero de 2006 a diciembre de 2009; se revisaron 314 expediente en los cuales se encontraron los hallazgos de miomatosis uterina y su prevalencia con la hipertensión arterial.

En la investigación se evidenció que un gran porcentaje de los pacientes que se atendieron en consulta externa con miomatosis uterina padecían de hipertensión arterial sistémica.

RESUMEN

TITULO: PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON MIOMATOSIS UTERINA EN EL HOSPITAL INTEGRAL DE LA MUJER DEL ESTADO DE SONORA EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 2006 A DICIEMBRE DE 2009

INTRODUCCIÓN: Desde 1979 la hipertensión arterial se ha asociado con el riesgo de miomatosis uterina. La hipertensión arterial constituye un estado "pre-aterogénico" que aumenta el riesgo para el desarrollo de la miomatosis uterina de una manera análoga a los cambios ateroscleróticos en el músculo liso arterial.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal a la población de 314 pacientes que se les realizó histerectomía total abdominal en el periodo comprendido de enero de 2006 a diciembre de 2009.

RESULTADOS: De esta población el 21 % (63 casos) presentó hipertensión arterial, constituyendo la muestra del estudio. El tipo de alteración más frecuente presentada es de tipo hiperpolimenorrea (33 casos). Los pacientes que tuvieron entre dos y tres gestas presentaron más del 57% de los miomas.

CONCLUSIONES: La hipertensión arterial y miomatosis uterina, se presenta con una gran frecuencia en nuestra población, siendo similar a lo reportado en la literatura, sin embargo no se cuenta con la certeza de que esta sea una de las causas.

PALABRAS CLAVES: Hipertensión arterial, Miomatosis uterina, Prevalencia, Factores, Mioma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El análisis de la hipertensión arterial y la miomatosis uterina en conjunto se ha venido construyendo desde distintos escenarios y obedece a distintos objetivos, necesidades e intereses. Siendo ambas patologías un problema de salud pública, con un aumento en su prevalencia, generando altos costos para su tratamiento o control.

En nuestro hospital no existe registro sobre la prevalencia de la hipertensión arterial y miomatosis uterina, por lo que surge la necesidad de realizarlo y así dar un manejo integral a las pacientes.

MARCO TEORICO

Los miomas uterinos son los tumores pélvicos benignos más frecuentes en las mujeres. Están constituidos por fibra muscular lisa con un estroma conjuntivo de cantidad variable. Se les ha designado de múltiples formas: leiomioma, fibroma, mioma, escleroma, fibroide y miofibroma⁽⁵⁾. Morfológicamente son tumores bien circunscritos, separados, firmes, de color blanco grisáceo y cuyo tamaño varía desde nódulos pequeños fácilmente visibles a tumores masivos que rellenan la pelvis no se conoce la incidencia real porque suelen ser asintomáticos; se calcula que afectan a 1:5 mujeres en edad reproductiva. Los miomas se encuentran en al menos en un 20 a 25 % de las mujeres en edades de reproducción activa y son más frecuentes en la raza negra ⁽⁶⁾. Otros afirman una prevalencia del 20 % al 40% en mujeres mayores de 30 años, siendo excepcionales antes de la pubertad y después de la menopausia. En necropsias se han detectado en 50 % de los úteros ⁽⁷⁾. En muchas mujeres, los miomas uterinos son insignificantes desde el punto vista clínico. Por el contrario, en otras, su número, tamaño o ubicación dentro del útero origina una serie de síntomas.

Factores de Riesgo

Durante la edad fértil, la frecuencia de estos tumores aumenta con la edad. La frecuencia acumulada hacia los 50 años de edad es de prácticamente 70% en las mujeres caucásicas y mayor de 80% en las mujeres de raza negra. En las primíparas el riesgo disminuye hasta 20 a 50%, y entre más hijos hayan tenido es mucho menor. Después de la menopausia, por lo general el tamaño de los

miomas disminuye y rara vez se forma un tumor nuevo. Al parecer la mayor parte del riesgo o de factores protectores depende de las circunstancias que modifican en forma crónica la concentración de estrógenos, progesterona o ambos.

El uso de anticonceptivos orales parecen no tener una relación definitiva, pero en algunos estudios hay una relación inversa entre los anticonceptivos orales y el riesgo de desarrollar miomatosis uterina(8,9).

Para la mayoría de las mujeres con miomatosis uterina, la terapia hormonal no estimula el crecimiento uterino. Si el útero crece, se relaciona más bien con la dosis de progesterona. Las mujeres con miomas preexistentes no presentan regresión de los miomas como se esperaría en la menopausia, y ocasionalmente estos miomas pueden crecer(10).

Probablemente la herencia participa en la predisposición a la mutación inicial que fomenta la formación de miomas. La obesidad favorece la presencia de miomas. Se ha comprobado que las mujeres con más de 70 kilogramos de peso, tienen el triple de riesgo de tener miomas, que las mujeres que pesan menos de 50 kilogramos (11).

Patogenia

Las causas de este tumor no están aún bien establecidas. Lo que sí es cierto es que una combinación de predisposición genética, niveles de hormonas esteroideas, así como factores de crecimiento que son importantes en el proceso fibrótico y de angiogénesis.

Se ha demostrado que es un tumor estrógeno-dependiente, y así su crecimiento y mantenimiento se ve inducido por los niveles de estrógenos y está influenciado por

los ciclos hormonales; aunque no se ha evidenciado que los niveles estrogénicos de las mujeres con miomatosis uterina sean mayores que las que carecen de ellos (12). Parece, entonces, que las diferencias en cuanto al estímulo estrogénico están principalmente basadas por la mayor sensibilidad de estas mujeres a los estrógenos, encontrándose mayor cantidad de receptores para el estradiol y los progestágenos en el tejido miomatoso, y así se ha comprobado en varios estudios realizados con hormonas marcadas. Los receptores estrogénicos en el miometrio normal se encuentran aumentados durante la ovulación, mientras que con la menstruación y la fase lútea reducen su número, contrariamente en la miomatosis se encuentran aumentados durante todo el ciclo.

La hormono-dependencia de estos tumores es la base de su tratamiento médico, que intenta que a través de la manipulación hormonal inducir un estado de hiposecreción de estrógenos para que regresen los miomas.

Algunos autores opinan que la formación del mioma se ocasiona como respuesta a la hipoxia producida por una lesión vascular, como una placa ateromatosa(13); así, la hipoxia del miometrio durante la menstruación podría favorecer la transformación de algún miocito normal, en el precursor de un fibroma. Estas afirmaciones se basan en las alteraciones vasculares observadas en la mayoría de los miomas y en el número de arteriolas y vénulas incrementadas, provocando ectasia venular(14), pero no se ha aclarado si las alteraciones vasculares son factores causales o son secundarias a la presencia del fibroma.

Clasificación de los miomas uterinos

Se clasifican según su ubicación y dirección de crecimiento. Los miomas subserosos se originan a partir de los miocitos que se encuentran adyacentes a la serosa y crecen hacia fuera. Cuando se encuentran adheridos únicamente por un pedículo al miometrio, se les llama miomas pediculados. Los miomas intramurales crecen dentro de las paredes uterinas. Los miomas submucosos se encuentran próximos al endometrio y crecen hacia la cavidad endometrial. Los miomas parasitarios son variedades de los subserosos que se unen a las estructuras pélvicas cercanas a partir de las cuales se obtienen su irrigación y pueden o no separarse del miometrio.

Síntomas

La mayoría de las mujeres con miomatosis uterina cursa asintomática. Se estima que sólo 20 a 50% de las mujeres con un mioma o más experimentan síntomas que pueden atribuirse directamente al mioma en sí. Sin embargo, algunas manifiestan sangrado uterino anormal, dolor pélvico, sensación de presión o infertilidad. Los síntomas usualmente se correlacionan con su localización, número, tamaño o con algún cambio degenerativo concomitante.

Sangrado uterino anormal. La menorragia y la hipermenorrea son el patrón más común de sangrado. Los miomas submucosos e intracavitarios tienden a producir con mayor frecuencia sangrado.

Los miomas sufren regresión posterior a la menopausia, lo que se acompaña de atrofia del endometrio y con lo que cesa el sangrado uterino.

Síntomas de tumoración pélvica. Los miomas subserosos son los más relacionados con este síntoma. El tamaño del útero miomatoso se describe en

semanas menstruales, así como en un útero gestante. Un útero miomatoso de 12 a 20 semanas de tamaño puede palparse en la exploración abdomiabdóminal. La presión pélvica aparece cuando el útero incrementa de tamaño. Al crecer el útero, la presión sobre órganos adyacentes, especialmente el tracto urinario y rectosigmoides, se acentúa. Las manifestaciones asociadas al tracto urinario incluyen frecuencia urinaria, obstrucción de salida y obstrucción ureteral con hidronefrosis. La constipación o tenesmo puede ser secundario a un mioma en la pared posterior, que ejerce presión en el rectosigmoides.

El dolor no es un síntoma frecuente, y se asocia usualmente con la torsión de un mioma pediculado, dilatación cervical por un mioma submucoso, protruyendo del segmento uterino inferior, o por una degeneración roja asociada al embarazo (15).

La miomatosis uterina se asocia a infertilidad en 5 a 10% de los casos. Los miomas intramurales y subserosos tienden a producir mayor disfunción reproductiva.

Tratamiento

El manejo puede ser expectante, médico o quirúrgico. Primero se debe establecer las características y necesidades personales de la paciente, las cuales condicionarán la conducta a seguir. En segundo lugar, tomar en cuenta factores como el número y tamaño de los miomas, su localización, la edad de la paciente, su plan obstétrico futuro y muy especialmente, los síntomas que ocasiona, ya que muchas pacientes no requieren intervención alguna, sólo vigilancia para detectar datos de alarma.

El tratamiento expectante es el tratamiento de elección para los miomas uterinos asintomáticos⁽¹⁶⁾. En muchos casos, la vigilancia puede convenir más que el tratamiento médico o quirúrgico, su único manejo será la observación periódica semestral o anual.

El tratamiento médico se orienta a dos objetivos, que son el alivio de los síntomas y la reducción del tamaño del tumor, especialmente para pacientes con infertilidad. Se ha sugerido que la terapia médica evita las complicaciones asociadas con la cirugía y permite la conservación del útero y es razonable intentar un tratamiento médico antes de proponer una cirugía, o incluso como parte del protocolo preoperatorio, para reducir el riesgo de hemorragia transquirúrgica y reducir el tamaño de los miomas, haciendo más sencilla la técnica operatoria ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

Hay diferentes tratamientos médicos utilizados para el alivio del mioma sintomático: Los fármacos antifibrinolíticos como el ácido tranexámico y el etamsilato pueden ser útiles para tratar de forma puntual episodios de menorragia. Los antiinflamatorios no esteroideos son efectivos para la reducción de la menorragia idiopática, pero no la asociada a miomas⁽¹⁹⁾; aunque como analgésicos, son útiles para menorragias dolorosas. Los progestágenos, teóricamente, producen un estado hipoestrogénico por inhibición de la secreción de gonadotropinas hipofisarias. Aunque son efectivos en el tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional, no son recomendados ya que no se dispone de suficiente evidencia de su utilidad, y se ha observado que en ocasiones pueden aumentar el volumen de los fibromas por inducción de la mitosis del tejido miomatoso⁽²⁰⁾. Pero como tratamiento sintomático de la menorragia cíclica puede ser útil, por atrofia endometrial.

Los anticonceptivos orales, que producen un hipoestrogenismo relativo, no reducen el tamaño uterino pero quizá son efectivos disminuyendo el sangrado. Clásicamente la miomatosis uterina ha figurado como una contraindicación para el uso de los anticonceptivos orales, pero actualmente no hay evidencia de que las bajas dosis de estrógenos que se utilizan puedan aumentar el volumen de los fibromas(21).

Inhibidores de la síntesis esteroidea. Los Agonistas de la hormona liberadora de gonadotrofinas (análogos de GnRH): Es la terapia actual más exitosa para el manejo médico de los miomas. Estos medicamentos hacen una regulación a la baja de los receptores de GnRH a nivel de la hipófisis, causando una reducción profunda de hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH) y esteroides ováricos y, por lo tanto, causan un incremento repentino inicial, causando hiperestrogenismo y posteriormente producen un estado de hipoestrogenismo. Esto ocasiona amenorrea y declinación en el tamaño del mioma de 35 a 65%; la disminución del tamaño se hace más evidente a los tres meses de terapia. Los agonistas de la GnRH además se consideran de valor en la terapia preoperatoria para pacientes con anemia o miomas de gran tamaño. Los efectos colaterales debidos al hipoestrogenismo son: bochornos, cefalea, sequedad vaginal, depresión, desmineralización ósea que ocasiona osteoporosis (22). La terapia hormonal puede aliviar esta sintomatología. Algunos de estos agentes son la nafarelina, goserelina, leuprolide, buserelina y la triptorelina.

Antagonista de la hormona liberadora de gonadotrofinas. Estos medicamentos inhiben los receptores hipofisarios de GnRH y causan una declinación inmediata de FSH y LH; esto debido a una modificación adicional de la molécula de GnRH, lo

que origina un análogo sin actividad intrínseca, pero que compite con la GnRH por el mismo sitio receptor. El efecto rápido provoca una duración corta del tratamiento y efectos colaterales relacionados. El grado de reducción en el tamaño del mioma es comparable con él antes mencionado por los agonistas de GnRH. Algunos efectos adversos son los bochornos y cefalea.

Inhibidores de la aromatasas. Inhiben directamente la síntesis de estrógenos y producen rápidamente un estado hipoestrogénico. Los niveles de estrógeno sérico disminuyen después del primer día de tratamiento. Se sabe que los miomas sobreexpresan aromatasas, una estrógeno sintetasa, lo cual sugiere que los miomas producen su propio estrógeno, y que los inhibidores de la aromatasas pueden tener como blanco esta fuente de estrógenos. Éstos son una prometedora terapia debido a su rápido efecto hipoestrogénico, y a la posibilidad de iniciar la terapia en cualquier momento del ciclo menstrual⁽²³⁾.

La terapia hormonal sustitutiva (THS) no se usa para el tratamiento de los miomas uterinos ya que no disminuye su volumen, pero tampoco está contraindicada. Así, la presencia de miomas asintomáticos en la mujer premenopáusicas, no contraindica el uso de THS durante la perimenopausia. Se debe, entonces, evaluar individualmente cada paciente, realizando un seguimiento estrecho con monitorización clínico-ecográfica de la paciente, y avisarla que consulte si aparecen síntomas de crecimiento (aumento de la frecuencia urinaria, dolor abdominal o pélvico, hemorragia). Lo que sí está contraindicado es el uso de dispositivos transdérmicos liberadores de estrógenos, ya que se ha demostrado que aumentan el volumen de los miomas por encima de los combinados orales (6).

Tratamiento quirúrgico. Aunque el tratamiento más efectivo de la miomatosis uterina es fundamentalmente quirúrgico, (miomectomía o histerectomía, por vía abdominal o vaginal, con método laparoscópico o laparotomía tradicional o histeroscopia).

La miomectomía, consiste en la enucleación del o de los nódulos miomatosos conservando el resto del útero y los anexos. Estaría indicada en mujeres jóvenes que deseen conservar la función menstrual y/o genésica. Esta técnica presenta desventajas frente a la histerectomía al presentar una mayor morbilidad quirúrgica, al existir la posibilidad de recidivas (5-10%) a expensas de pequeños nódulos que pasaron inadvertidos. Puede existir dificultad en la práctica de la miomectomía si existen múltiples nódulos o estos se localizan cerca de los grandes vasos.

La histeroscopia permite la resección de miomas submucosos, aunque esta técnica no estaría indicada en úteros muy hipertróficos para evitar los riesgos hemorrágicos y de intravasación del fluido utilizado para la distensión uterina (24).

La histerectomía abdominal es la intervención más frecuente realizada a la mujer en el mundo desarrollado (25). Está indicada en mujer mayor de 40 años o bien en mujeres más jóvenes si la miomectomía es imposible, así como cuando existe patología asociada o si no hay deseo de embarazo. La histerectomía vía vaginal es utilizada en miomas poco voluminosos, con tamaño uterino inferior a 12 semanas de gestación, ya que maniobras de fragmentación uterina para su extracción pueden resultar más complicadas que el acceso por vía abdominal (26). Esta vía presenta frente a la abdominal menor frecuencia de transfusiones intra y postoperatorias, menor número de complicaciones postoperatorias graves, menor

morbilidad febril y convalecencia global más corta por lo que se debe considerar siempre la posibilidad de intervenir por esta vía(27).

Se acepta que la vía laparoscópica es aplicable a miomas de hasta 6-8 cm. de diámetro, de localización preferentemente subserosa y que no sea una miomatosis múltiple. Para la extracción del tumor, se realiza una fragmentación del mismo extrayendo los fragmentos a través de las incisiones abdominales o bien por colpotomía (28).

La laparoscopia tiene la capacidad de convertir histerectomías abdominales en histerectomías vaginales surgiendo la histerectomía asistida por laparoscopia.

Embolización de las arterias uterinas. Es una alternativa a la histerectomía y miomectomía. Los síntomas deben estar directamente relacionados a la presencia de fibromas. El principio es disminuir el flujo sanguíneo para causar atrofia del mioma. La embolización de ambas arterias tiene un efecto diferente en los fibromas y en el miometrio, en los primeros, rápida reducción de tamaño y en el segundo, casi no afecta. Se produce un dolor pos procedimiento asociado a la isquemia pero su intensidad no está asociada al tamaño del mioma. Se logra una reducción de tamaño entre 40-61%. La fertilidad es una consideración a realizar en estas pacientes ya que no se ha demostrado la inocuidad del procedimiento sobre el útero (29).

OBJETIVO

Identificar la prevalencia entre la hipertensión arterial y miomatosis uterina en mujeres de 40 a 59 años, que acudan a la consulta externa del Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora.

ESPECÍFICOS:

- Conocer el tipo de alteración más frecuente en las pacientes con hipertensión arterial
- Conocer si existe relación entre la gesta y el número de miomas
- Conocer si existe relación entre la gesta y el tamaño de miomas
- Conocer si existe relación entre el índice de masa corporal y el número de miomas
- Conocer si existe relación entre el índice de masa corporal y tamaño del mioma
- Conocer si existe dependencia entre la tensión arterial y el número de miomas
- Conocer si existe dependencia entre la tensión arterial y el tamaño del mioma
- Conocer si existe dependencia entre la tensión arterial y la localización del mioma

HIPÓTESIS

La asociación hipertensión arterial y miomatosis uterina no es infrecuente en nuestro medio, posiblemente entre el 15 y 25%.

JUSTIFICACIÓN

Ante la falta de estudios en los que se documente la prevalencia entre hipertensión arterial y miomatosis uterina, en el Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora y tomando como base la teoría de la prevención de la hipertensión arterial, se realizó esta investigación con el objeto de aportar elementos con los que se comprueben el vínculo entre ambos diagnósticos

El Hospital Integral de la Mujer del Estado de Sonora cuenta con una gran cantidad de pacientes con diagnóstico de miomatosis clínico e histopatológicamente, situación que se presenta al encontrarse la mayoría dentro de la cuarta década de y quinta década de la vida. Por lo tanto es frecuente encontrar en la consulta la patología de hipertensión arterial y miomatosis uterina, situación que hasta esta investigación no había sido vinculada.

En el 2005 en Estados Unidos de América se publicó el resultado un estudio observacional sobre 100.000 enfermeras que revelo la existencia de una asociación entre la presión arterial diastólica y la presencia de miomas; se asocio que es consecuencia del papel aterogénico que tiene la presión arterial en el músculo liso uterino, al igual que sucede en los vasos sanguíneos, desencadenando la cascada de citocinas favorecedoras (30).

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal a las pacientes operadas de histerectomía indicadas por lesiones benignas y/o malignas en el HIMES, en el periodo de enero de 2006 a diciembre de 2009.

Se incluyeron a todas las pacientes operadas de histerectomía por vía abdominal, vía vaginal ó laparoscopia y con diagnóstico definitivo por patología de miomatosis uterina.

Se realizó una selección tomando en consideración que las pacientes se encuentren entre 40 y 59 años de edad.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con diagnóstico histopatológico definitivo de miomatosis uterina con expediente clínico completo, pacientes con hipertensión arterial sin más patologías endocrinológicas agregadas.

Los criterios de exclusión: Pacientes con patologías endocrinológicas agregadas excepto hipertensión arterial.

De cada paciente se determino la edad, peso, talla, índice de masa corporal, número de gesta, tipo de alteración, tiempo de evolución, si recibió tratamiento o no, si padece de hipertensión arterial, tiempo de evolución de la enfermedad, número de miomas, localización del mioma y clasificación del mioma.

El índice de masa corporal se calculó con el peso entre la talla al cuadrado; se clasificó con el criterio de la organización mundial de la salud en 5 rangos:

1. Peso normal (18.5-24.9)
2. Sobrepeso (25 a 29. 9)
3. Obesidad grado 1 (30 a 34.9)

4. Obesidad grado 2 (35 a 39.9)

5. Obesidad mórbida o grado 3 (>40)

Se utilizó la clasificación radiológica en base al tamaño en pequeños elementos siendo un diámetro igual o menor a 2 cm., en medianos elementos de 2 a 6 cm de dm., grandes elementos mayor de 6 a 20 cm de dm y en gigante diámetro mayor de 20 cm.

Para clasificar la hipertensión arterial, se utilizó la clasificación del informe de JNC VII (Joint National Committee) en pacientes sin hipertensión arterial con una tensión arterial sistólica menor de 140 mm/Hg y con una diastólica menor de 90mm/Hg y pacientes con hipertensión arterial con una cifra sistólica mayor o igual a 140mm/hg y con una diastólica mayor o igual de 90mm/Hg.

La captura de información se realizó en la hoja de cálculo de Excel y el análisis estadístico con el Software JMP 8, utilizando las pruebas de Chi Cuadrada de Pearson para comparar proporciones entre dos grupos y la prueba exacta de Fisher para datos categóricos.

Las variables a estudiar fueron:

Edad

Peso

Talla

Índice de masa corporal

Número de gestas

Menopausia

Motivo de consulta

Tiempo de evolución

Tratamiento recibido

Tiempo de evolución de la hipertensión

Número de miomas

Tamaño del mioma

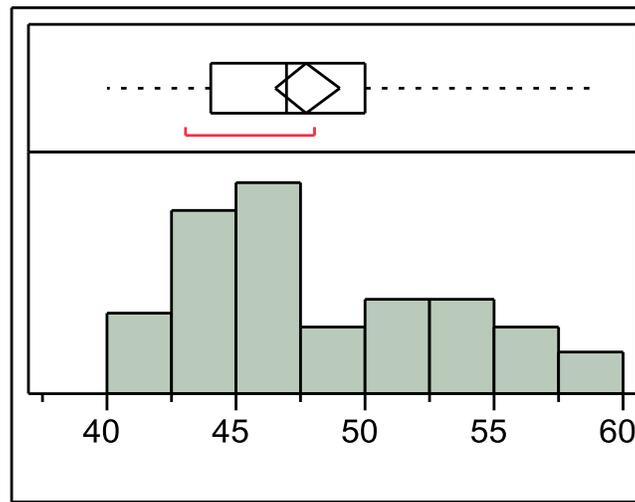
Clasificación del mioma

RESULTADOS

De las 314 pacientes estudiadas en esta investigación 63 casos (21%) presentaron hipertensión arterial.

El rango de edad de las pacientes estuvo comprendido entre 40 a 59 años de edad con un promedio de edad de 47.76 años, el 50% de las edades estuvieron entre 44 y 50 años.

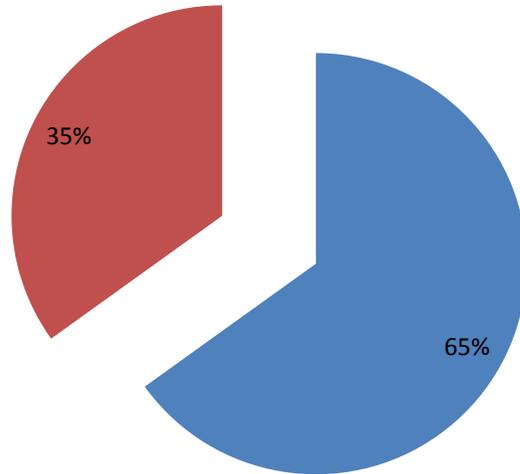
Cuadro 1.



GRUPO DE EDAD	FRECUENCIA
40-49	41
50-59	22

GRUPO DE EDAD

■ 40-49 ■ 50-59

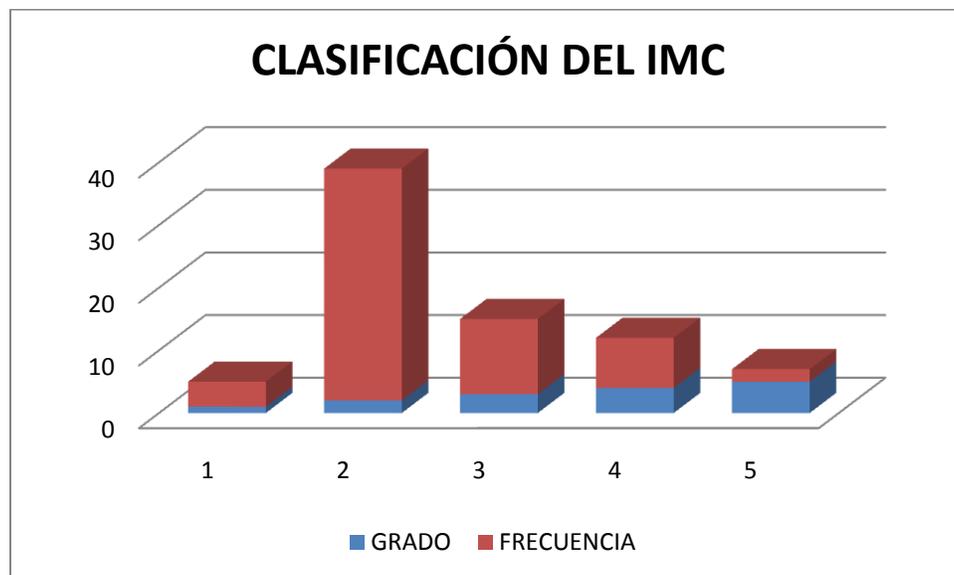


En cuanto al índice de masa corporal se encontró que el rango estuvo comprendido entre 21.8 a 47.2, con un promedio de 30 y presentando con mayor frecuencia sobrepeso (IMC: 25 a 29.9) en el 37 de las pacientes (58.7%).

Cuadro 2.

CLASIFICACIÓN DEL INDICE DE MASA CORPORAL

IMC	FRECUENCIA
1: 18.5-24.9	4
2: 25 a 29.9	37
3: 30 a 34.9	12
4: 35 a 39.9	8
5: > 40	2
Total	63



En el número de gestas, el rango estuvo comprendido entre 0 a 7 gestas, se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 3 gestas con 25 casos (39.6%) y el de más de tres gestas con 20 casos (31%). Lo más común es entre 2 y 5 gestas.

Cuadro 3.

GESTAS

NUMERO DE GESTAS	FRECUENCIA
1: 0	6
2: 1	1
3: 2	11
4: 3	25
5: 4	7
6: 5	7
7: 6	5
8: 7	1
Total	63

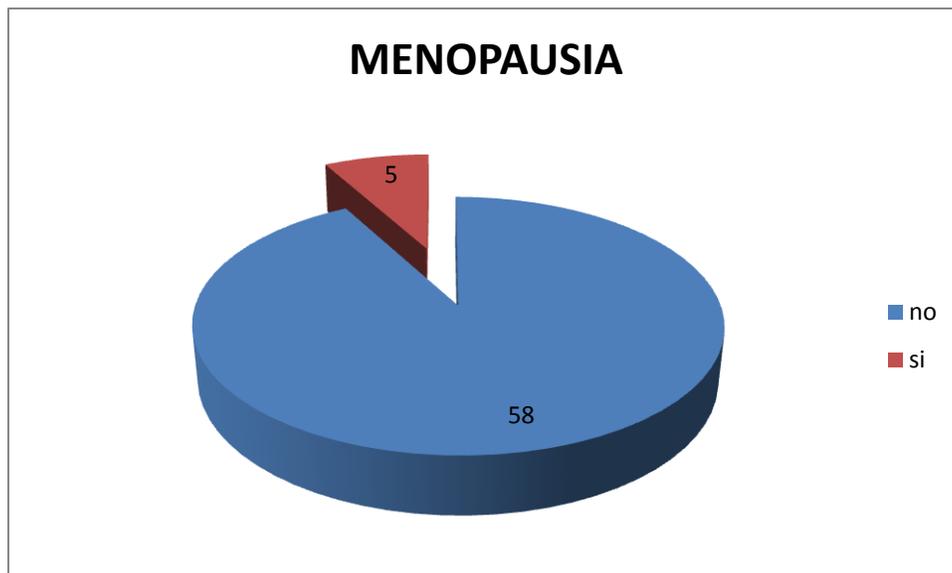


El 7% se encontraban en la menopausia y el 93% restante aún no llegaban a esa etapa.

Cuadro 4.

MENOPAUSIA

MENOPAUSIA	NUMERO
No	58
Si	5
Total	63

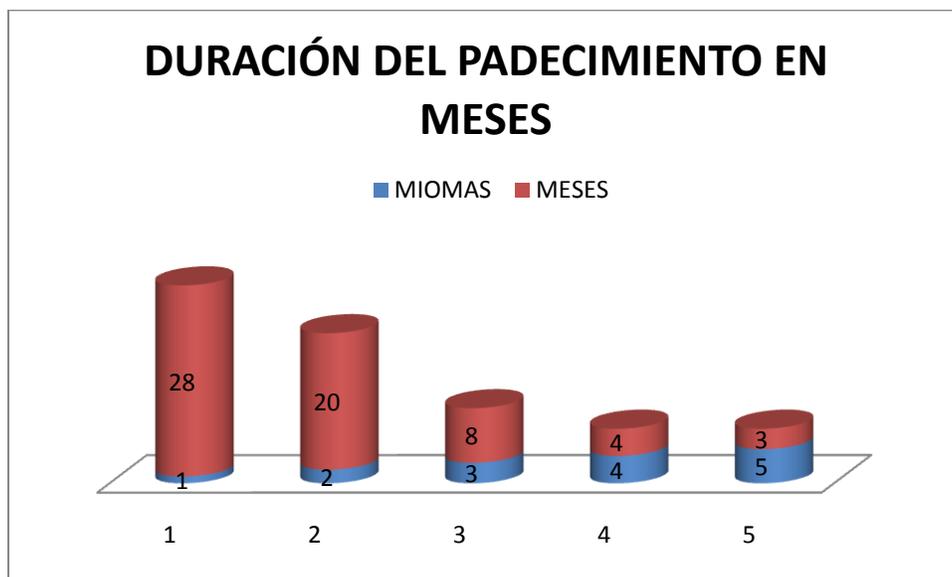


El tiempo de evolución del padecimiento estuvo comprendido entre 1 a 60 meses, con un promedio de 13.17 meses. En el 28 de los casos reportados (44%) el tiempo de evolución del padecimiento fue igual o menor a 6 meses y en el 20 de los casos (31.7%) el tiempo de evolución comprendió entre 7 y 12 meses.

Cuadro 5.

DURACION DEL PADECIMIENTO

	MESES	FRECUENCIA
1:	0-6	28
2:	7-12	20
3:	13-24	8
4:	24-36	4
5:	>36	3
	Total	63

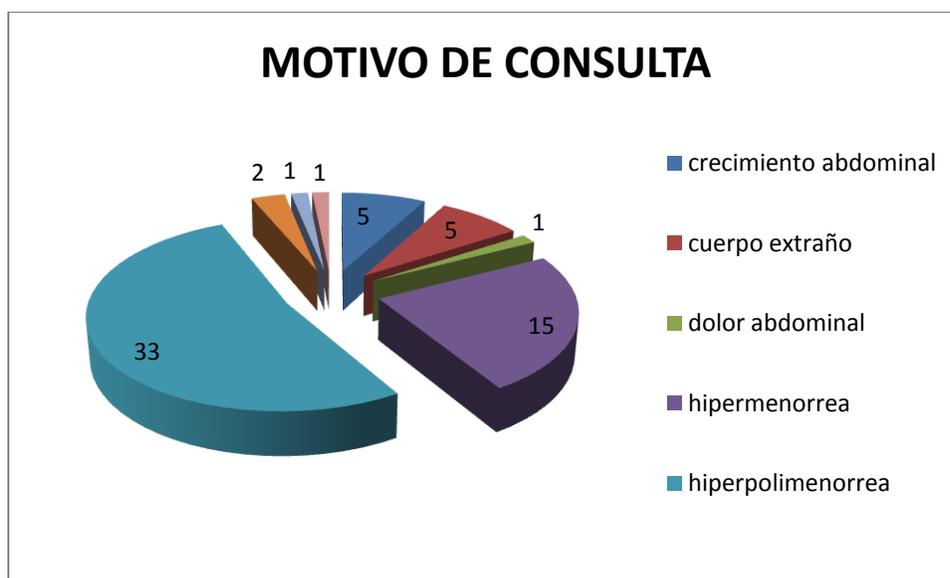


En cuanto al motivo de consulta el tipo de alteración más frecuente presentada es la hiperpolimenorrea presentándose en 33 casos (52%).

Cuadro 6.

MOTIVO DE CONSULTA

MOTIVO DE CONSULTA	Número
Crecimiento abdominal	5
Cuerpo extraño	5
Dolor abdominal	1
Hipermenorrea	15
Hiperpolimenorrea	33
Incontinencia urinaria	2
PAP	1
Sangrado posmenopausico	1
Total	63

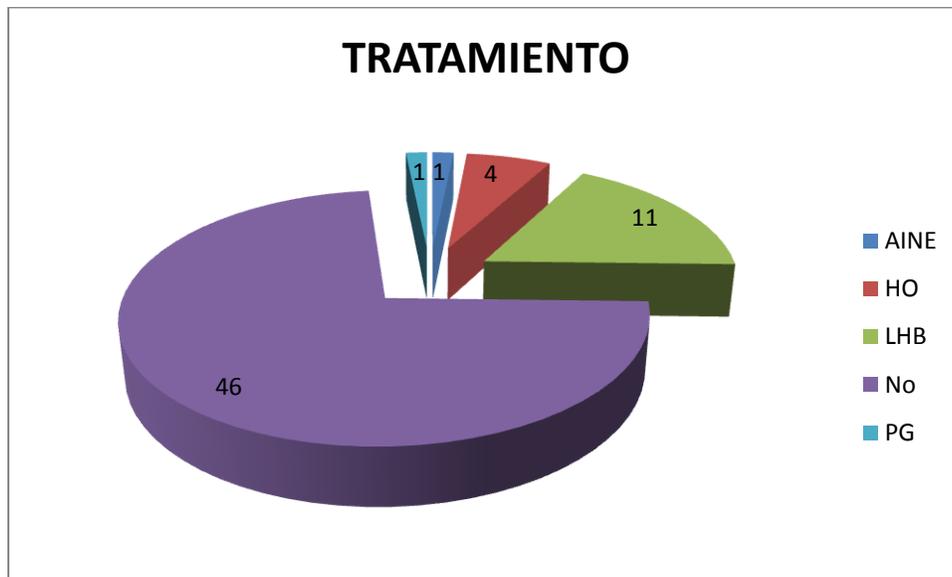


Del total de las pacientes 46 casos (73%) no recibieron tratamiento, y en las pacientes que si recibieron tratamiento el que con mayor frecuencia se presentó es de tipo quirúrgico (legrado hemostático biopsia) con 11 casos (17%).

Cuadro 7.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO	NUMERO
AINES	1
Hormonal Oral	4
Legrado Hemostático	11
Ninguno	46
Transfusión sanguínea	1
Total	63

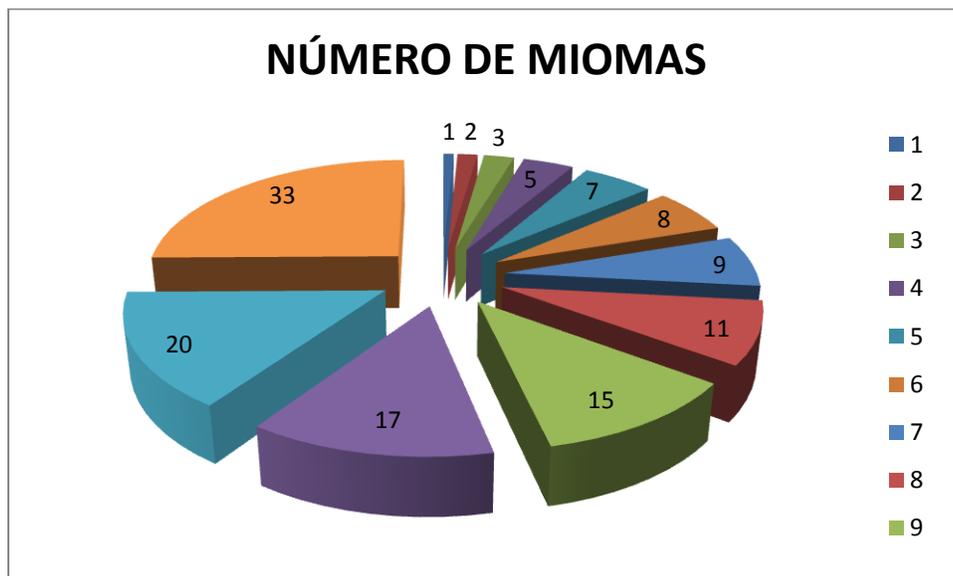


Con respecto al número de miomas el rango estuvo comprendido entre 1 a 33 miomas, presentándose con mayor frecuencia el de un mioma con 34 casos (54%).

Cuadro 8.

NUMERO DE MIOMAS

MIOMAS	FRECUENCIA
1	34
2	13
3	3
5	1
7	3
8	2
9	1
11	1
15	2
17	1
20	1
33	1
Total	63

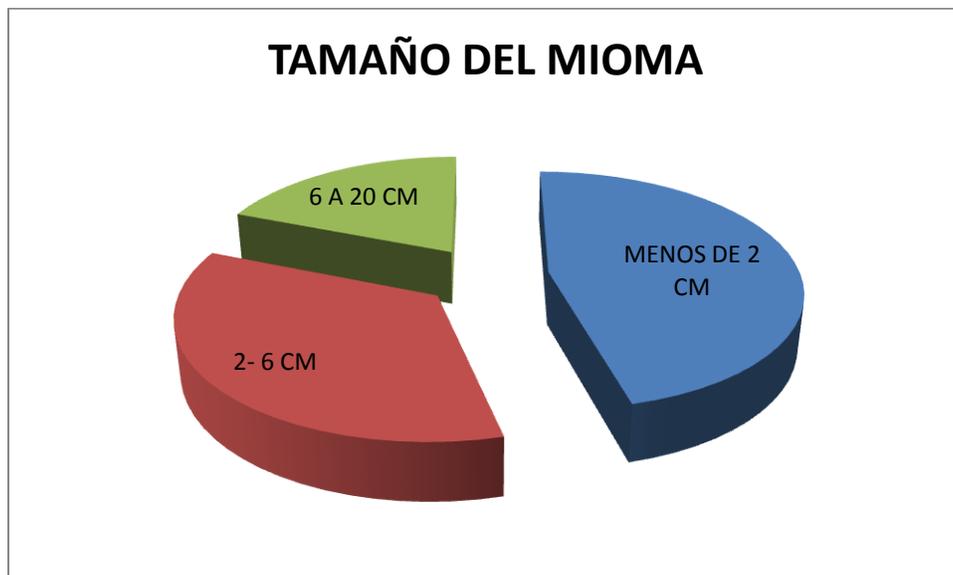


El tamaño del mioma estuvo comprendido de pequeños elementos (menor de 2 cm.), medianos elemento (entre 2 y menos de 6 cm.) y de grandes elementos (de 6 y menos de 20 cm). Encontrándose que 29 casos (46%) son de pequeños elementos y 22 casos (35%) de medianos elementos.

Cuadro 9.

TAMAÑO DEL MIOMA

MIOMAS	FRECUENCIA
< DE 2 CM	29
2- 6 CM	22
6 A 20 CM	12
Total	63

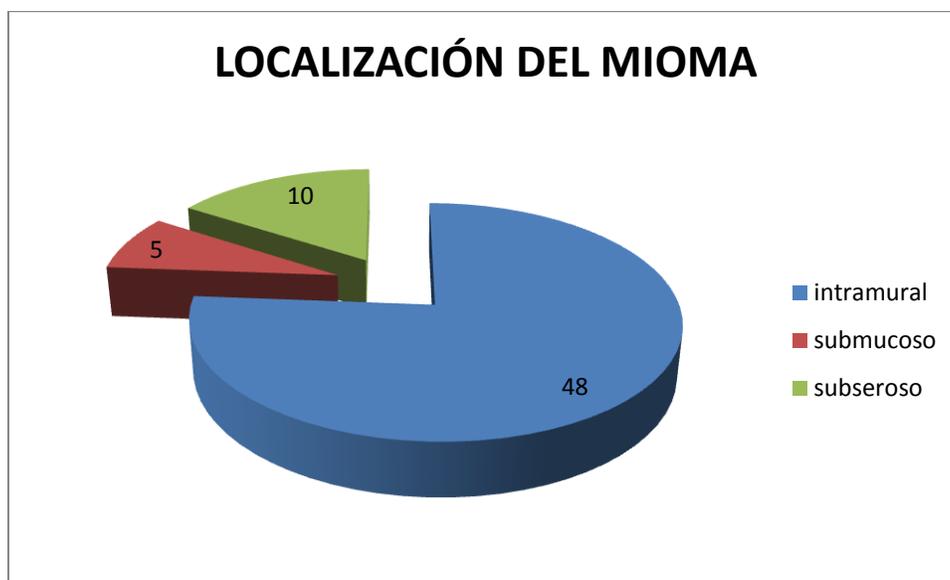


La localización de la miomatosis uterina se presentó con mayor frecuencia con 48 casos (76%) en la región intramural, 10 casos (16%) en la región subserosa y 5 casos (8%) eran submucosos.

Cuadro 10.

LOCALIZACIÓN DEL MIOMA

LOCALIZACIÓN DEL MIOMA	FRECUENCIA
Intramural	48
Submucoso	5
Subseroso	10
Total	63



El 89% de las pacientes consideradas se encontraron normotensas probablemente por el uso de antihipertensivos. La mayoría de los pacientes no se encontraban hipertensas al momento del estudio (Chi cuadrada de Pearson, $P < 0.0001$).

Cuadro 11.

CLASIFICACIÓN POR TENSIÓN ARTERIAL

TENSION ARTERIAL	FRECUENCIA
Hipertensa	24
Normotensa	39
Total	63

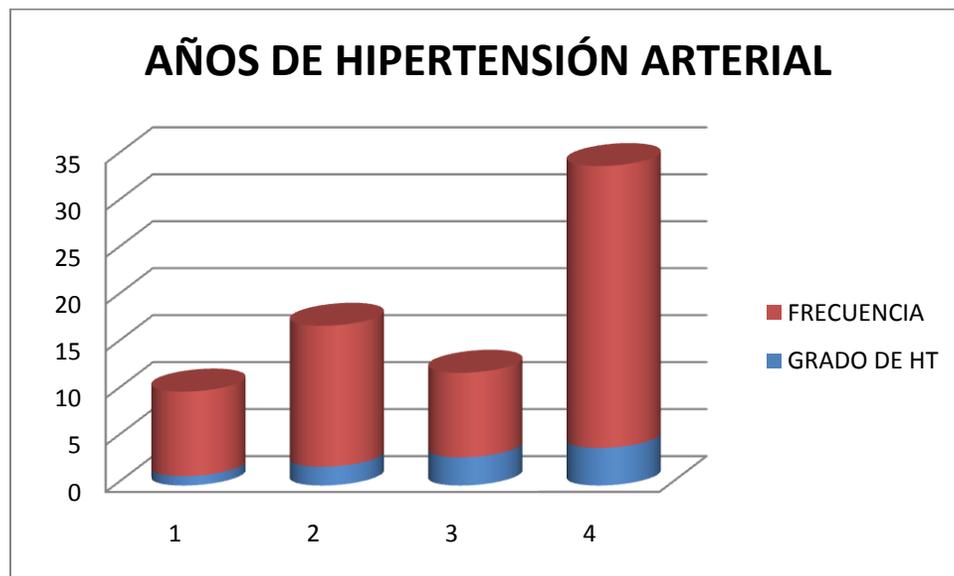


El tiempo de evolución de la hipertensión arterial estuvo comprendido entre 0.33 a 20 años, con un promedio de 6.32 años. Del total de las pacientes 30 casos (47%) el tiempo de evolución fue mayor de 5 años.

Cuadro 12.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN AÑOS

AÑOS DE HIPERTENSIÓN	FRECUENCIA
1: < 1	9
2: 1-<3	15
3: 3-<5	9
4: >5	30
Total	63



Existe cierta relación entre el número de gestas y la cantidad de miomas (de acuerdo al coeficiente de determinación de Spealman $R^2 = 0.2323$). Los pacientes que tuvieron entre dos y tres gestas presentaron más del 57% de los miomas. Más del 74% de los miomas detectados se presentaron en pacientes que tuvieron uno o dos miomas.

Existe una relación entre el tamaño de los miomas y el número de gestas (como lo indica el coeficiente de determinación de Spealman $R^2=0.17$) y es estadísticamente significativo (Chi cuadrada de Pearson $P=0.0083$).

Existe asociación entre los porcentajes del número de miomas y el índice de la masa corporal (como lo indica el valor del coeficiente de determinación de Spealman $R^2= 0.2094$) y es estadísticamente significativo (chi cuadrada de Pearson $P = 0.032$).

No existe relación o asociación entre los porcentajes de la clasificación del IMC y el tamaño de los miomas (como lo indica el coeficiente de determinación de Spealman $R^2 = 0.054$ y la prueba chi cuadrada de Pearson $P=0.6478$)

Considerando que las pacientes se encontraban normotensas o hipertensas se encontró que:

No se observa ninguna relación de dependencia con la cantidad de miomas presentes en la paciente (R^2 de Spealman = 0.06; Chi cuadrada de Pearson, $P = 0.16$).

No se observa ninguna relación de dependencia con el tamaño del mioma (R^2 de Spealman = 0.023, Chi cuadrada de Pearson, $P = 0.19$).

No se observa ninguna relación de dependencia con la localización del mioma (R^2 de Spealman =0.03; Chi cuadrada de Pearson, $P=0.4182$).

DISCUSIÓN

En el H.I.M.E.S. se realizaron del 2006 al 2009 un total de 531 histerectomías, de las cuales solo 314 pacientes, se incluyeron en el estudio y 63 pacientes presentaron hipertensión arterial.

La prevalencia hipertensión arterial en este estudio es de 21%, siendo similar al estudio realizado por Boynton y colaboradores en el 2004 siendo de 24%⁽³¹⁾. Faerstin y colaboradores encontraron que las pacientes con hipertensión arterial presentaron 1.7 veces (95 por ciento IC: 1,0, 2,8) mayor probabilidad de ser diagnosticadas con miomatosis uterina que las normotensas⁽⁴⁾.

Estos datos apoyan la idea de que la aterogénesis es un importante componente de una etiología multifactorial del desarrollo o crecimiento de la arteria uterina. En 1975, Moss y Benditt, propusieron por primera vez una analogía entre la placa aterosclerótica y la miomatosis uterina.

En cuanto al motivo de consulta que se presentó con mayor frecuencia en las pacientes con hipertensión arterial fue por hiperpolimenorrea presentándose en el 53% de los casos, siendo similar a lo reportado en la literatura que es hasta en un 50% de los casos ⁽³²⁾.

Se encontró que existe cierta relación entre el número de gestas y la cantidad de miomas (de acuerdo al coeficiente de determinación de Spealman $R^2 = 0.2323$). Los pacientes que tuvieron entre dos y tres gestas presentaron más del 57% de los miomas. Más del 74% de los miomas detectados se presentaron en pacientes que tuvieron uno o dos miomas.

Existe una relación entre el tamaño de los miomas y el número de gestas (como lo indica el coeficiente de determinación de Spealman $R^2=0.17$) y es estadísticamente significativo (Chi cuadrada de Pearson $P=0.0083$).

Existe asociación entre los porcentajes del número de miomas y el índice de la masa corporal (como lo indica el valor del coeficiente de determinación de Spealman $R^2= 0.2094$) y es estadísticamente significativo (chi cuadrada de Pearson $P = 0.032$). Esto tiene particular importancia en aquellas pacientes en donde se ha demostrado que un IMC mayor de 30 es más significativo en cuanto a la probabilidad de presentar miomatosis⁽³³⁾, Según los resultados encontrados en esta investigación el IMC de 25 a 29.9 el que se presentó con mayor frecuencia.

En este estudio se encontró que no existe relación o asociación entre los porcentajes de la clasificación del IMC y el tamaño de los miomas (como lo indica el coeficiente de determinación de Spealman $R^2 = 0.054$ y la prueba chi cuadrada de Pearson $P=0.6478$).

Además considerando que las pacientes son normotensas o hipertensas se encontró que:

No se observa ninguna relación de dependencia entre la tensión arterial y la cantidad de miomas presentes en la paciente (R^2 de Spealman = 0.06; Chi cuadrada de Pearson, $P =0.16$).

No se observa ninguna relación de dependencia entre la tensión arterial y el tamaño del mioma (R^2 de Spealman = 0.023, Chi cuadrada de Pearson, $P = 0.19$).

No se observa ninguna relación de dependencia entre la tensión arterial y la localización del mioma uterino (R^2 de Spealman =0.03; Chi cuadrada de Pearson, $P=0.4182$).

Es decir a pesar de la evidencia de que la formación del mioma es por una respuesta a la lesión parecida a una placa aterosclerótica que se forma en respuesta a la hipoxia del músculo arterial, no hubo relación en la cantidad, tamaño o ubicación del mioma.

CONCLUSIONES

Con el propósito de conocer la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina se desarrollo la presente tesis, encontrando un gran porcentaje en las pacientes en este supuesto, sin embargo no se logra definir el mecanismo que lo produce.

Se evidencio que las pacientes que acuden a la consulta externa con el diagnóstico de hipertensión arterial y miomatosis uterina la mayoría se encuentran con sobrepeso u obesidad, siendo un factor de riesgo para presentar hipertensión arterial y/o miomatosis uterina por lo que considero importante referirlas al servicio de nutrición para su control de peso.

Otros de los aspectos relevantes que se encontraron en la investigación es que no existe relación de dependencia en la cifra de tensión arterial (hipertensa o normotensa) con la cantidad de miomas presentes, con el tamaño y la localización del mismo.

Por último se concluye que la epidemiología de la miomatosis uterina no está bien entendida, pero la investigación de esta asociación podría sugerir una de las posibles vías para prevenir la miomatosis uterina toda vez que al prevenir la hipertensión arterial no se presentaría la miomatosis uterina.

RECOMENDACIONES

- Investigar si un mayor control de la tensión arterial y/o detección precoz de la hipertensión reduce la incidencia de las complicaciones asociadas con la miomatosis uterina.
- Llevar un control multidisciplinario de estas pacientes con el servicio de medicina interna y el servicio de nutrición.
- Promover el cambio en el estilo de vida en las pacientes que acuden a la consulta externa y presenten factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Summers W, Watson RL, Wooldridge WH, et al. Hypertension, obesity and fibromyomata uteri, as a syndrome. *Arch Intern Med* 1971;128:750–4.
2. Aboyeji AP, Ijaiya MA. Uterine fibroids: a ten-year clinical review in Ilorin, Nigeria. *Niger J Med* 2002;11:16–19.
3. Luoto R, Rutanen E, Auvinen A. Fibroids and hypertension: a cross-sectional study of women undergoing hysterectomy. *J Reprod Med* 2001;46:359–64.
4. Faerstein E, Szklo M, Rosenshein NB. Risk factors for uterine leiomyoma: a practice-based case-control study. II. Atherogenic risk factors and potential sources of uterine irritation. *Am J Epidemiol* 2001;153:11–19.
5. Vidal J. Mioma uterino. En: Usandizaga J, editor. *Tratado de Obstetricia y Ginecología. II Ginecología. 2ª edición.* Barcelona, España: McGraw-Hill Interamericana; 1998.p.73-87.
6. Marshall Lm, Spiegelman D, Barbieri RL et al. Variation in the incidence of uterine leiomyoma among premenopausal women by age and race. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 967-973.
7. Castillo CF y cols. Inconformidades por tratamiento de miomatosis uterina. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45 (6): 629-638
8. Parazzini F, Negri E, La Vecchia C, Fedele L, Rabaiotti M, Luchini L. Contraceptive use and the risk of uterine fibroids. *Obstet Gynecol* 1992; 79:430-433.
9. Ross RK, Pike MC, Vessey MP, Bull D, Yeates D, Casagrande Jt. Risk Factors for uterine fibroids: Reduced risk associated with oral contraceptives. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 359-362.
10. Nassera S, Banu, Isaac T. Manyonda. Myometrial tumors. *Curr Obstet Gynecol* 2004; 14: 327-336.

11. Boston-Jarrett R, Rich-Edwards J, Malspeis S, *et al.* A prospective study of hypertension and risk of uterine leiomyomas. *Am J Epidemiol.* 2005;161:628-38.
12. Rein MS, Friedman AJ, Barbieri RL, *et al.* Cytogenetic abnormalities in uterine leiomyomata. *Mol. Hum. Reprod.* 1998; 4: 83-86.
13. Stewart, EA, Nowak RA. New concepts in the treatment of uterine leiomyomas. *Obstet Gynecol* 1998;92:624.
14. Sampson JA. The blood supply of uterine myomata. *Surg Gynecol Obstet* 1912;14:215.
15. Orhan B, Kevin J. Clinical features of myomas. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2006; 33: 69-84.
16. ACOG. Surgical alternatives to hysterectomy in the management of leiomyomas. ACOG practice bulletin 16. ACOG 2000; Washington DC.
17. ACOG. Treatment of uterine leiomyomas. ACOG UptoDate in Obstetrics, Gynecology and Womens' Health. ACOG June 2005; Washington DC.
18. Farquhar C, Arroll B, Ekeroma A, Fentiman G, Lethaby A, Rademaker L, Roberts H, Sadler L, Strid J; Working Party of the New Zealand Guidelines Group. An evidence-based guideline for the management of uterine fibroids. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2001 May;41(2):125-40.
19. Ylikorkala O, Pekonen F. Naproxen reduces idiopathic but not fibromyoma-induced menorrhagia. *Obstet Gynecol* 1986;68:10.
20. Maruo T, Matsuo H, Samoto T, *et al.* Effects of progesterone on uterine leiomyoma growth and apoptosis. *Steroids* 2000;65:585-92.
21. Friedman AJ, Thomas PP. Does low-dose combination oral contraceptive use affect uterine size or menstrual flow in premenopausal women with leiomyomas? *Obstet Gynecol* 1995;85:631-5. *Retraction published in Obstet & Gynecol* 1995;86:728.
22. Edward E. Wallach, MD, and Nikos F. Vlahos, MD. Uterine myomas: An overview of development, clinical features, and management. *Obstet Gynecol* 2004; 104 (2): 393-404.

23. Hallez JP. Single-stage total hysteroscopic myomectomies: indications, techniques and results. *Fertil Steril* 1995; 63: 703-708.
24. Polatti F, Viazzo F, Colleoni R, Nappi RE. Uterine myoma in postmenopause: a comparison between two therapeutic schedules of HRT. *Maturitas*. 2000;37(1):27-32.
25. National Center For Health Statistics. Hysterectomies in the United States 1965-84. *Vital and Health Statistics Series* 1987: 13, N°92, 88: 1753.
26. Dwyer N, Hutton J, Stirrat GM. RCT comparing endometrial resection whit abdominal hysterectomy for the surgical treatment of menorrhagia. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 103: 237-243.
27. Dicker RC, Greespan JR, Strauss LT, ET AL. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 841.
28. Garry R, Reich H, Liu CY. Laparoscopic Hysterectomy. Definitions and indications. *Gynaecol Endoscopy* 1994; 3: 1-3.
29. Goodwin SS., Wong G. Uterine artery embolization for uterine fibroids:a radiologist perspective. *Clin Obstet Gynecol* 2001; 44 (6): 412-424.
30. Boston-Jarrett R, Rich-Edwards J, Malspeis S, *et al.* A prospective study of hypertension and risk of uerine leiomyomas. *Am J Epidemiol* 2005;161:628-38.
31. Boynton R., Rich J., Malspeis S., Missmer S., Wright R., A Prospective Study Of Hypertension And Risk Of Uterine Leiomyota. *Am J Epidemiol* 2005; 161:628-638.
32. Mata MI, Jaramillo, SP, Mata EL *et al.* Frecuencia De Miomatosis Uterina En Pacientes De Consulta Externa Hospital Universitario Central Tipo IV "Dr. Antonio María Pineda" Barquisimeto, Estado Lara. *RFM*, jun. 2005, vol.28, no.2, p.114-119. ISSN 0798-0469.

ANEXOS

RECOLECCIÓN DE CÉDULA DE DATOS

Número de expediente
Edad
Peso
Talla
Índice de masa corporal
Número de gestas
Menopausia
Motivo de consulta
Tiempo de evolución
Tratamiento recibido
Tiempo de evolución de la hipertensión arterial
Número de miomas
Tamaño del mioma
Clasificación del mioma