

11217



**HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA"
MORELIA, MICH.**

**SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
"DR. IGNACIO CHÁVEZ"
MORELIA**

**" HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO.
REVISIÓN RESTROSPECTIVA SOBRE
FRECUENCIA, PREVALENCIA, FACTORES DE
RIESGO Y DIAGNÓSTICO "**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
"MÉDICO ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA"**

PRESENTA EL

DR. HUMBERTO SALGADO GRANADOS

**ASESORES:
DR. ROGELIO VALLEJO CASTRO
DR. FORTINO CHÁVEZ**

1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

**HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO
REVISION RETROSPECTIVA, SOBRE FRECUENCIA
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y DIAGNOSTICO**

T E S I S

**QUE PRESENTA EL
DR. HUMBERTO T. SALGADO GRANADOS
PARA OBTENER EL TITULO DE :**

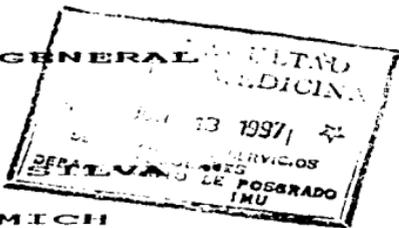
**ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

MORELIA, MICH.

30/AGOSTO/1993

HOSPITAL GENERAL

ESTADO
MEDICINA



"DR. MIGUEL

MORELIA MICH

[Signature]
DR. JOSE LUIS ZAMALA
DIRECTOR MEDICO



SERVICIOS DEPARTADOS
- DE SALUD PUBLICA -
MICH OACAN
SEPTORA DE ENSEANZA
Hospital Gen. "Miguel Salva"
MORELIA MICH.

DR. JUAN IGNACIO CARDENAS
JEFE DE ENSEANZA

[Signature]

DR. ROGELIO VALLEJO CASTRO
JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBST.
Y ASESOR DE TESIS

DR. J. ANTONIO SERENO COLO
JEFE DE ENSEANZA DEL SERVICIO
DE GINECOLOGIA Y OBST.

[Signature]
DR. HUMBERTO SALGADO GRANADOS

[Signature]

A G R A D E C I M I E N T O S

Es mi deseo aprovechar estas primeras líneas para dejar constancia de agradecimiento a mis padres, a mi esposa Vicky, a mis hijos Alejandra y Humberto, por su apoyo y comprensión durante el transcurso de mi residencia.

Agradezco especialmente al Dr. Rogelio Vallejo Castro jefe de el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General "Dr. Miguel Silva" de la ciudad de Morelia, Michoacán, por su colaboración y asesoría para la elaboración de mi tesis.

Al Dr. J. Antonio Sereno Coló por su enseñanza, dedicación durante mi residencia, gracias.

Al Dr. J. Luis Zavala Mejía, al Dr. Juan Ignacio Cárdenas, a todos los médicos adscritos al servicio de Ginecología y Obstetricia y a todo el personal del hospital que participaron en mi formación académica.

A mis compañeros que me brindaron su amistad y apoyo durante la residencia.

TABLA DE CONTENIDO

<i>Título</i>	1
<i>Agradecimientos</i>	2
<i>Tabla de contenido</i>	3
<i>Antecedentes</i>	4-11
<i>Resumen</i>	12
<i>Material y Métodos</i>	13
<i>Resultados</i>	14-25
<i>Discusion</i>	26-29
<i>Bibliografía</i>	30-31

A N T E C E D E N T E S

HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO

Se define como un proceso en el cual el volumen total del endometrio se incrementa por proliferación glandular y del estroma pudiendo ser localizado o difuso (12).

Ya en 1936 Novak y otros precursores de la medicina notaron que las mujeres con exeso de estrógenos o de estimulación estrógenica muchas veces adquirian un adenocarcinoma del endometrio.

Schoroeder desde 1922 descubrio por primera vez, la asociación del cancer endometrial con las neoplasias ováricas que producen estrógenos (13).

El crecimiento hiperplásico del endometrio es algo similar a la displasia del cuello uterino. Sin duda, algunas de estas lesiones vuelven a la normalidad espontaneamente o con tratamiento medico, algunas persisten como hiperplasia y pocas se convierten en adenocarcinoma del endometrio (14).

Se ha estado de acuerdo que las pacientes con hiperplasia adenomatosa del endometrio pueden desarrollar carcinoma con mayor probabilidad que aquellas con lesiones benignas del endometrio, con un riesgo que se considera del 5-12% (15).

La asociación de hiperplasia con carcinoma del endometrio está bien documentada. La hiperplasia quística y adenomatosa podrian ser fisiológicas cuando ocurren en un ambiente hormonal anovulatorio antes de la menopausia; pero deberian ser más preocupantes en mujeres posmenopausicas. La hiperplasia adenomatosa atípica es una causa de preocupación en cualquier mujer independientemente del estado menstrual (16).

Cuando se habla de hiperplasia endometrial, es común que uno se confunda a consecuencia de la nomenclatura existente. Los términos hiperplasia simple, hiperplasia glandular, hiperplasia glanduloquística e hiperplasia endometrial son sinónimos (17).

Se piensa que la hiperplasia endometrial es el resultado de la estimulación estrogénica prolongada y persistente del endometrio. ^(11,12) La causa más común es una serie de ciclos anovulatorios o puede ser causada por estrógenos endógenos excesivos o durante la administración exógena de estrógenos ^(11,12). Y según la fisiopatología de la misma la producción estrogénica no necesita ser excesiva si esta es prolongada y no es opuesta por la progesterona ⁽¹²⁾.

La anovulación es la causa más corriente de tal producción hormonal alterada, aunque los ciclos anovulatorios no siempre están asociados con hiperplasia endometrial o sangrado uterino anormal. Así, la hiperplasia se encuentra más comúnmente en los dos extremos de la vida menstrual, pospubertad y posmenopausia ya que en ambas épocas se asocian fallos en la ovulación ^(11,12).

La excesiva y persistente estimulación estrogénica unida a la ausencia de progesterona es lo que produce las alteraciones histológicas que caracterizan a la hiperplasia en los años menstruales. Esto implica su asociación con el ciclo de tipo anovulatorio. No solo no se produce la ruptura del folículo, sino que este continúa creciendo y funcionando más allá del período normal de la ovulación; de aquí que tenga lugar un efecto trófico anormal sobre el endometrio ⁽¹²⁾. En otros casos ocurre que un grupo de folículos continúan madurando hasta determinado límite y produciendo estrógenos, que a su vez causan un efecto trófico anormal en el endometrio con crecimiento del mismo y esto ocasiona el sangrado uterino anormal ^(17,18).

Se piensa que lo que obstaculiza el desarrollo y la función continuada de los folículos es una inhibición de las gonadotropinas a nivel del lóbulo anterior de la hipófisis por las cantidades elevadas de estrógenos (inhibición del mecanismo de retroalimentación) con la correspondiente retirada del estímulo de crecimiento folicular, regresión rápida, caída del estrogeno y consecuentemente la fase hemorrágica ⁽¹²⁾.

Varios factores se han asociado con la hiperplasia del endometrio y el cáncer endometrial como la obesidad, la diabetes sacarina e hipertensión, sin embargo estos problemas parecen estar más relacionados en la mujer en etapa posmenopáusica ⁽¹²⁾.

Louise A. Briton y cols. Evaluaron el riesgo para hiperplasia y cáncer endometrial en relación con la reproducción y con algunos factores medicos encontrando como un factor de riesgo significativo a mujeres nuliparas con infertilidad. La ausencia de un primer embarazo represento un riesgo relativo de 2.8 ⁽¹¹⁾; aparentemente el embarazo tiene un efecto protector para el desarrollo de hiperplasia y cáncer de endometrio y se refleja por la influencia de embarazos a termino, ya que disminuye el riesgo en forma directa con el incremento en el número de embarazos.

En este estudio un riesgo elevado representaron la menarca a edad temprana, antes de los 12 años y un periodo largo de sangrado menstrual de mas de 7 dias. No hubo relacion con la menopausia a edad tardia ⁽¹¹⁾.

Despues de analizar algunos factores medicos como peso, historia de hipertension, enfermedades vesicales, estos no se relacionaron con el riesgo de Hiperplasia, unicamente la Diabetes Mellitus con un riesgo relativo de 2 ⁽¹¹⁾. Estos hallazgos en conjunto, indican que las mujeres con diabetes tienen niveles elevados de lipidos, estrogenos y posiblemente otras hormonas que incrementan el riesgo para desarrollar hiperplasia y cáncer endometrial ⁽¹¹⁾.

La obesidad está relacionada con niveles bajos de globulina sérica y una mayor cantidad de estrogenos libres circulantes en sangre. En mujeres premenopausicas la obesidad puede incrementar el riesgo por ciclos anovulatorios más frecuentes, con niveles sanguíneos bajos de progesterona. ^(11,12,13).

Uno de los factores que ha despertado un renovado interés en la hiperplasia y en el cancer endometrial, ha sido el papel de las hormonas ovaricas, especialmente los estrogenos.

La base para considerar al estrogeno como un factor etiológico se debe probablemente a que la hiperplasia del endometrio está frecuentemente asociada con carcinoma, y la asociación de un tratamiento prolongado con estrogenos y estrogenos endógenos sin oposicion con progesterona ha sido ampliamente reconocida. ^(12,13,14).

La asociación es más sospechosa en el grupo de mujeres posmenopausicas. En este grupo los estrógenos de cualquier fuente pueden estimular al endometrio y al no encontrar la oposición de los progestagenos pueden inducir hiperplasia y carcinoma.

Se conoció durante años que el cancer endometrial puede ocurrir en pacientes con tumores que secretan hormonas, especialmente del ovario (11,12). Gusber y Kardon observaron una elevada correlación con hiperplasia de endometrio, cancer in situ y carcinoma del endometrio en pacientes con tumores ováricos feminizantes (12,13). Las mujeres con tumores ováricos secretantes de estrógenos como ovarios poliquísticos, tumores de la granulosa y de la teca, tienen una disfunción endocrina en común, la anovulación y la estimulación no antagonizada del endometrio.

Es bien conocido que la estrona, constituye la mayor cantidad de estrogeno producido por la mujer posmenopausica como resultado de la conversión periférica de la androstenodiona. Parece haber una mayor conversión de androstenodiona en estrona en pacientes con hiperplasia y cancer endometrial (14,15,16,17).

Henrik en un estudio sobre receptores para estrogénos y progestagenos mediante analisis bioquímico e inmunohistoquímico, encontro niveles altos de receptores a progesterona en la hiperplasia adenomatosa del endometrio, lo que hace suponer en teoría que la hiperplasia del endometrio está asociada con un incremento en los estrogénos (18).

El adenocarcinoma bien diferenciado del endometrio no es claramente distinguido de la hiperplasia atípica del endometrio y del carcinoma in situ, por lo tanto los criterios histológicos para los tres son variables y altamente subjetivos (19,20,21).

La clasificación histopatológica de la hiperplasia del endometrio esta basada en una evaluación morfológica y citológica de la lesión. Lesiones con atipias nucleares citológicas tienen un alto potencial para la transformación neoplásica y han sido consideradas como precursoras de carcinoma endometrial (22,23,24).

La dificultad para la interpretación citológica de las anomalías endometriales es bien conocida [1]. La hiperplasia atípica del endometrio es generalmente considerada un precursor de cáncer endometrial, pero los distintos criterios histológicos para el diagnóstico de la hiperplasia endometrial no han sido bien establecidos, sin embargo aquí presentamos lo que más se acepta en la actualidad [2,3,4].

Según los criterios patológicos se reconocen actualmente 3 tipos de hiperplasia endometrial: la hiperplasia glanduloquistica, la hiperplasia adenomatosa y la hiperplasia adenomatosa atípica.

El aspecto macroscópico de la cavidad endometrial que contiene el tejido hiperplásico es variable. En muchos casos, el endometrio está notablemente engrosado o polipoide y se obtiene gran cantidad de tejido en el legrado uterino. Se puede confundir el aspecto macroscópico con los días 26 y 28 de un ciclo en fase secretoria normal [5,6,7]. En general la hiperplasia endometrial se caracteriza por la proliferación tanto de las glándulas como del estroma, que da como resultado un aspecto macroscópico grueso, aterciopelado, amarillo cremoso pseudopolipoide.

Desde el punto de vista histopatológico la hiperplasia glanduloquistica se caracteriza por proliferación de las glándulas con un agrupamiento focal de las mismas, toman un aspecto tubular o ligeramente curvadas y varían considerablemente de forma y tamaño. En algunas ocasiones, las glándulas están dilatadas o son quísticas. Las mitosis no son más numerosas que en un endometrio proliferativo. Los nucleolos son notables.

La hiperplasia adenomatosa es observada con mucho más preocupación por los ginecólogos y anatomopatólogos. Se le acepta como un precursor del carcinoma endometrial. El agrupamiento de las glándulas no es focal, más bien es generalizado, las glándulas aumentan en número y complejidad, el estroma disminuye en cantidad. Las glándulas llegan a agruparse tanto que solo las separa una banda muy delgada de tejido fibroso. El compromiso del endometrio puede ser focal o difuso.

La hiperplasia adenomatosa atípica consiste en un agrandamiento de los núcleos, hiper cromasia o irregularidades en la forma. Las lesiones tienen una gran propensión a evolucionar al adenocarcinoma. La hiperplasia atípica grave se caracteriza por la anaplasia o una diferenciación disminuida de las glándulas. Las células de revestimiento de las glándulas muestran una pronunciada variación en el tamaño, la forma, la coloración citoplasmática y la polaridad. Los núcleos son irregulares, de distintos tamaños y coloración. Se denomina a menudo carcinoma in situ del endometrio (11,11).

El síntoma generalmente asociado con el desarrollo de la hiperplasia endometrial es la hemorragia uterina irregular o anormal. Esta se acompaña a menudo de dolor abdominal tipo cólico causado por la acumulación de sangre o coágulos en cavidad endometrial (11,12,13).

La esterilidad y otros trastornos endocrino-metabólicos pueden estar asociados con hiperplasia de endometrio (11,11).

En cuanto al diagnóstico de la hiperplasia de endometrio, ésta se hace desde el punto de vista histopatológico, la biopsia de endometrio y el legrado son los procedimientos más utilizados en la actualidad, ambos se consideran métodos invasivos sin embargo no existe ningún otro método para realizar el diagnóstico.

Con los avances en ultrasonografía, el ultrasonido vaginal ofrece posibilidad para sospechar la enfermedad y actualmente se ha convertido en un método clínico de rutina para el diagnóstico de la patología endometrial (11,12,13).

Las consideraciones más importantes en el manejo de la hiperplasia del endometrio son la edad de la paciente y las características histológicas, de tal manera que toda paciente antes de ser tratada, deberá tener como requisito una cuidadosa biopsia de la cavidad endometrial (11,12,13).

Las pacientes en edad fértil deben ser tratadas con ciclos artificiales inducidos con estrógenos y progestágenos durante 3 meses. Posterior al tratamiento debe practicarse biopsia de endometrio para asegurarse la curación de la hiperplasia. Si la paciente desea embarazo y cursa con ciclos anovulatorios que es frecuente en este tipo de pacientes se debe inducir ovulación con clomifeno o gonadotropinas, ya que algunos autores apoyan la teoría de que el embarazo protege al endometrio de la hiperplasia. Si la paciente no desea embarazo debe continuar con ciclos de estrógenos y progestágenos.

Mujeres perimenopausicas deben ser tratadas con dosis moderadas de progestágenos solamente. La histerectomía dependerá de la gravedad de la hiperplasia, de la hemorragia uterina, de la sospecha de un tumor ovarico secretor de estrógenos y/o de otros problemas.

Es útil la medroxiprogesterona a dosis de 20 mgs. diarios via oral, durante 10 días del día 16 al 25 de cada ciclo menstrual durante 6 meses, o 200mgs im cada 2 meses por 3 dosis, con biopsia endometrial de control cada 3 meses.

En mujeres posmenopausicas el tratamiento de la hiperplasia de endometrio debe ser quirúrgico, sobre todo en la hiperplasia adenomatosa con atipia, la paciente debe ser sometida a histerectomía, al menos que esta este realmente contraindicada por alguna enfermedad sistémica o algún problema médico grave que impida la cirugía, reservando el tratamiento con progestágenos para estos casos.

La progesterona y los progestágenos sintéticos han producido una reversion de la hiperplasia adenomatosa y adenomatosa atípica a un patron atrofico en mujeres posmenopausicas. Sin embargo el uso de progestágeno solo da como resultado hemorragias irregulares, que a menudo perturban a las pacientes que temen un cáncer.

Hemos descubierto que los ciclos inducidos con estrógenos y progestágenos son eficaces para revertir la hiperplasia a pesar de los estrógenos contenidos en la medicación, además de ser fácil su administración.

En un estudio realizado por P. Ronald en el cual analiza los efectos de la terapia con estrógenos transdérmicos a largo plazo (dos años de tratamiento con estradiol); observó una incidencia de hiperplasia de un 42%. Posteriormente las mismas pacientes fueron tratadas con medroxiprogesterona durante 12 semanas y fueron controladas mediante biopsia de endometrio en la cual se demostró que la terapia con progesterona en la mayoría de las pacientes revierte la hiperplasia a un endometrio normal.

Alex Ferenczy estudio 85 mujeres menopausicas tratadas con acetato de medroxiprogesterona: 65 pacientes con hiperplasia simple del endometrio y 20 pacientes con hiperplasia atípica. Las pacientes del primer grupo respondieron en un 80% al tratamiento. En el segundo grupo, 10 de las 20 pacientes (50%) con hiperplasia atípica tuvieron persistencia con el tratamiento, 5 tuvieron recurrencia con enfermedad atípica citológica. Cinco de las 20 pacientes (25%) desarrollaron adenocarcinoma endometrial 2 a 5 años despues de haber recibido la terapia hormonal.

El presente estudio concluye que unicamente la hiperplasia sin atipia responde al tratamiento con progestágenos, no así la hiperplasia con atipia citológica que tiene persistencia y recurrencia con el tratamiento, además riesgo alto de desarrollar adenocarcinoma.

RESUMEN

Nosotros llevamos a cabo un estudio de revisión retrospectivo de tipo transversal de carácter descriptivo, en el cual se revisaron 650 reportes archivados en el servicio de Anatomía Patológica de piezas operatorias de histerectomía, de pacientes que fueron operadas en el servicio de Ginecología del Hospital General "Dr. Miguel Silva" de la ciudad de Morelia Michoacán, en el periodo comprendido de Enero de 1987 a abril de 1992.

De los 650 reportes de piezas operatorias de histerectomía archivados en el Departamento de Anatomía Patológica, seleccionamos 67 reportes con diagnóstico histopatológico de hiperplasia de endometrio entre otros. De los cuales se estudiaron 39 casos que reunieron criterios de inclusión, analizando frecuencia, incidencia y algunos aspectos médicos que tienen relación con la hiperplasia, haciendo un análisis descriptivo de la patología.

De las 39 pacientes estudiadas con diagnóstico de hiperplasia de endometrio la edad promedio de presentación fue a los 56 años, con una frecuencia máxima entre los 38 y 75 años.

A las pacientes estudiadas se les practico biopsia endometrial preoperatoria en el 15%, legrado-biopsia en el 7% y el 78% restante no tenia estudio histopatológico preoperatorio. El diagnóstico preoperatorio de hiperplasia de endometrio se llevo a cabo en la mitad de las pacientes en las que se practico biopsia con estudio histopatológico.

El tipo de hiperplasia encontrado fue glanduloquistica 79%, adenomatosa 8%, adenomatosa con atipia 5% y no clasificada 8%.

El Diagnóstico Clínico preoperatorio fue prolapso genital 56%, miomatosis uterina 28%, cáncer cervicouterino 2%, poliposis endometrial 2%, tumores de ovario 2% y sólo en el 8% el diagnóstico fue hiperplasia endometrial.

Las patologías relacionada con la hiperplasia de endometrio en nuestro estudio fueron obesidad el 38%, hipertensión 18%, tumores de mama, diabetes, esterilidad y tumores de anexo en bajo porcentaje (1-2%).

La edad de presentación de la menarca en promedio fue entre los 13-14 años. El patron menstrual fue normal en el 97% de las pacientes estudiadas. La menopausia se presentó en el 55% de las pacientes a los 45 años.

El sangrado gonital anormal se presentó en el 26% de las pacientes, con un tiempo promedio de sangrado de 6-7 meses. La anemia se detectó en un 21%.

El numero total de embarazos fue de 301 (89%) con un total de 244 partos (67.9%) y el tiempo promedio de lactancia de 14 meses.

El tratamiento quirúrgico practicado fue histerectomia vaginal en el 56%, histerectomia abdominal 41% e histerectomia radical 2%.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio transversal retrospectivo de carácter descriptivo, obteniéndose los datos de los expedientes clínicos de las pacientes postoperadas de histerectomía sin importar el diagnóstico preoperatorio, en el servicio de gineco-obstetricia del hospital General "Dr. Miquel Silva" en el período de enero de 1987 a abril de 1992.

Se incluyeron en el estudio 39 casos de pacientes con expediente clínico completo que habían sido operadas de histerectomía con reporte histopatológico de hiperplasia de endometrio.

Se excluyeron 28 casos que no contaban con expediente clínico completo.

El análisis de los resultados se llevó a cabo por estadística descriptiva y la estadística inferencial se realizó mediante porcentajes.

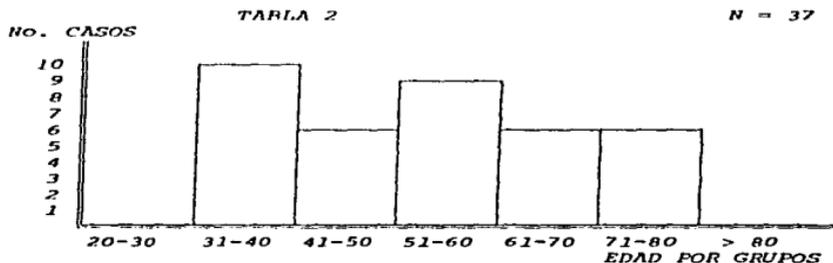
R E S U L T A D O S

El promedio anual de histerectomias en el periodo comprendido entre 1987- 1992 fue de 117, con un promedio de 12 casos de hiperplasia de endometrio lo que significa una frecuencia anual de 10%. (tabla 1)

TABLA 1			
ANO	No. HISTERECTOMIAS	CASOS HIPERPLASIA	FRECUENCIA
87	106	13	12%
88	98	14	14%
89	125	06	5%
90	126	17	13%
91	132	11	8%
92	63	06	9%
TOTAL	650	67	10%

La edad promedio de presentacion de la hiperplasia de endometrio fue de 56 años con una edad minima de 32 años y una edad maxima de 80 años. El mayor numero de casos ocurrio entre los 38 y 75 años de edad. Se hace notar que hubo dos casos que se consideraron como aislados, una paciente de 29 y otra de 88 años. (tabla 2)

FRECUENCIA DE LA HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO EN LOS DIFERENTES GPOS. DE EDAD.



Del grupo de 39 pacientes que se estudiaron, se les practicó biopsia endometrial preoperatoria a 6 que equivale al 15%, legrado biopsia a 3 que significa un 7% y las 30 restantes 76% no tenían estudio histopatológico preoperatorio. De las pacientes con legrado-biopsia una de ellas ya tenía biopsia previa con resultado histopatológico de hiperplasia de endometrio.

Se realizó el diagnóstico de hiperplasia de endometrio en el 50% de las 9 pacientes con estudio histopatológico preoperatorio. tabla 3.

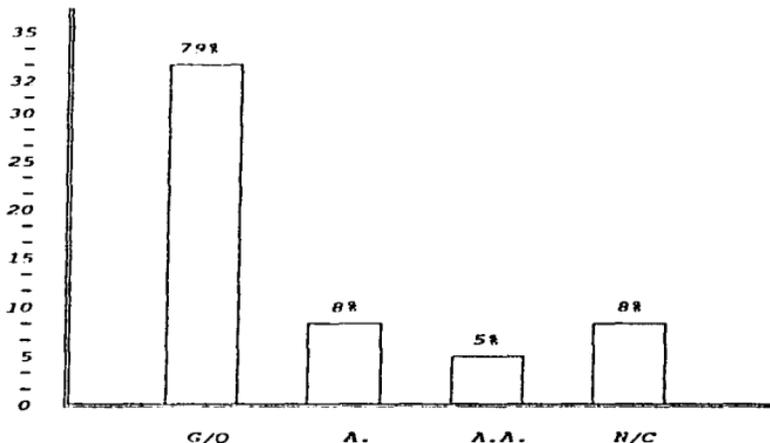
TABLA 3		
Tipo de estudio	No. de pacientes	porcentaje
Biopsia endometrial	6	15%
Legrado-biopsia	3	7%
Sin estudio	30	76%

De las 30 pacientes sin estudio, tres eran nubes y en el resto el diagnóstico preoperatorio no indicaba necesidad de biopsia.

El tipo de hiperplasia endometrial encontrado en nuestro estudio en orden de frecuencia es: glanduloquistica 79%, adenomatosa 8%, adenomatosa con atipia 5% y no clasificada 8%.

TABLA 4

TIPO DE HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO
No. DE CASOS



G/O GLANDULOQUISTICA

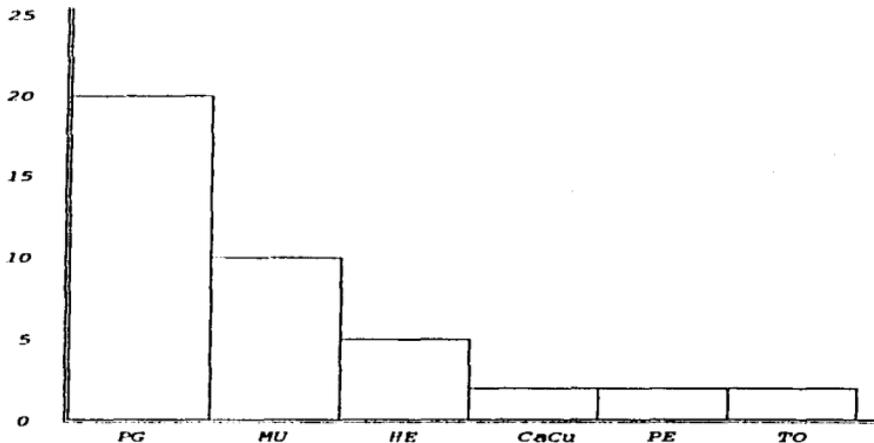
A. : ADENOMATOSA

A.A. ADENOMATOSA CON ATIPIA

N/C: NO CLASIFICADA.

El diagnóstico clínico preoperatorio fue prolapso genital en el 56%, miomatosis uterina 28%, cáncer cervicouterino 2%, poliposis endometrial 2%, tumores de ovario 2% y sólo en un 8% el diagnóstico fue hiperplasia endometrial. tabla 5

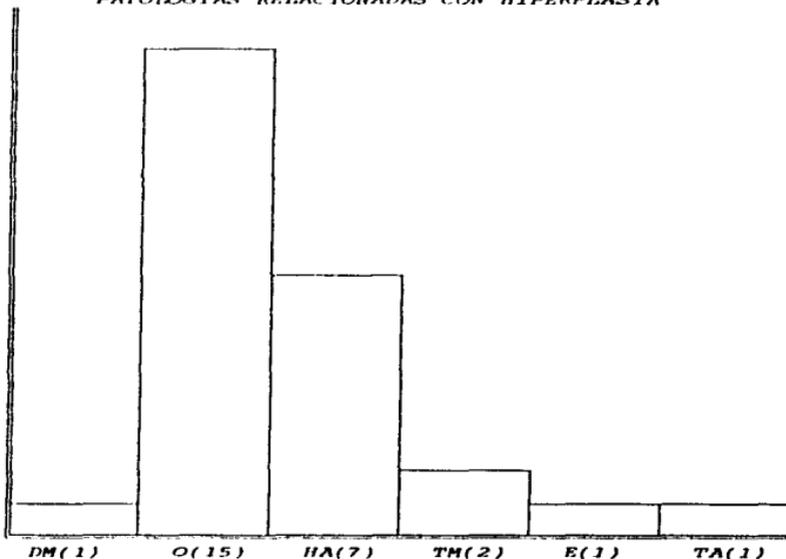
TABLA 5
No. DE PACIENTES.



Prolapso Genital 56%
Miomatosis Uterina 28%
Hiperplasia Endometrial 8%
Cáncer Cervicouterino 2%
Polipo Endometrial 2%
Tumor Ovárico 2%

Las patologías relacionadas con la hiperplasia de endometrio en nuestro grupo de 39 pacientes fueron: obesidad 38%, hipertensión arterial 18%, tumores de mama 4%, entre estas tuvimos una paciente postoperatoria de cáncer mamario y otra de fibroadenoma mamario; se reporto esterilidad en el 2% y tumores anexiales en un 2%. tabla 6.

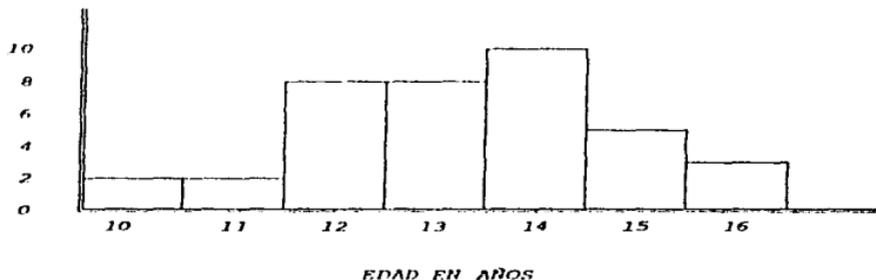
TABLA 6
PATOLOGIAS RELACIONADAS CON HIPERPLASIA



DM(1)
 OBESIDAD
 HIPERTENSION ARTERIAL
 TUMORES MAMARIOS
 ESTERILIDAD
 TUMORES ANEXIALES

La menarca se presentó en la mayoría de las pacientes entre los 13-14 años; la paciente de menor edad tenía 10 años al inicio de la menarca y la de mayor edad 16 años. En 3 pacientes no se consiguió el dato en el expediente. Tabla 7

TABLA 7
MENARCA
N=36
No. DE PACIENTES

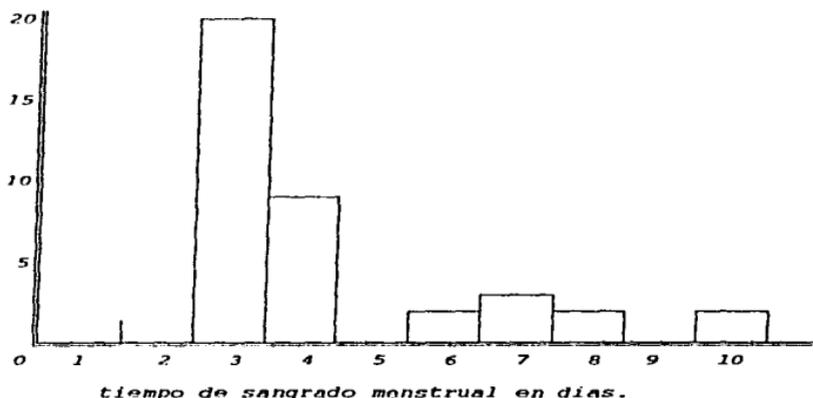


El patrón menstrual fue normal en 35 de las pacientes que representa el 97% de la muestra, con menstruaciones regulares cada 28-30 días. En el 2% de las pacientes la menstruación se presentó cada 24 días y en tres pacientes no se consignó el dato en el expediente.

El tiempo de sangrado menstrual fue normal en 30 pacientes que equivale al 83%, en el 14% el sangrado menstrual fue de 6-10 días y en 4 pacientes no se consignó el dato. tabla 8

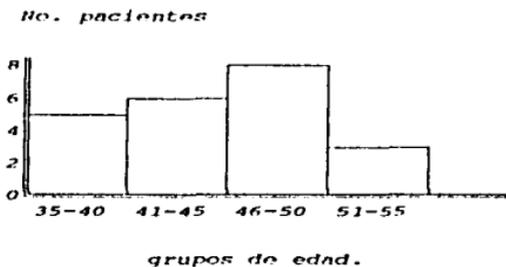
TABLA 8

No. Pacientes



La menopausia se presentó en el 55% de las 39 pacientes estudiadas y la edad promedio de presentación fue 45 años. El 44% eran pacientes en edad fértil. tabla 9

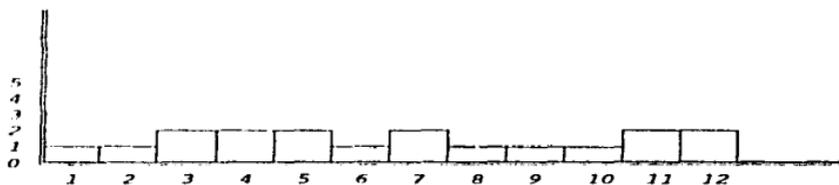
TABLA 9



El sangrado genital anormal se presentó en el 26% de las pacientes, el 13% tenían trastornos menstruales. Del primer grupo el 5% presentaron sangrado postmenopáusico y el tiempo promedio del sangrado genital anormal fue de 6-7 meses. La anemia se detectó en un 2%. Tabla 10.

TABLA 10

No. de pacientes



tiempo de sangrado en meses

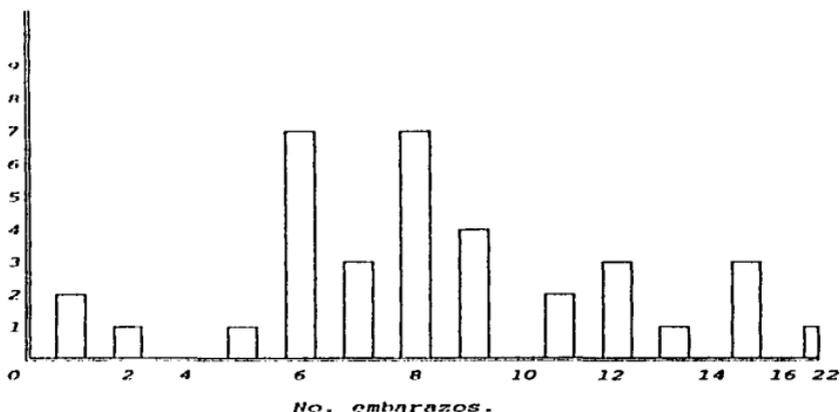
En el grupo de estudio 35 pacientes tuvieron un total de 301 embarazos, lo que representa un 89%; con una media de 8 embarazos por mujer, con un rango de 1 a 21 embarazos. Un 8% de mujeres núbiles y 2% con esterilidad. Tabla (11A y 11B)

TABLA 11A

No. Pacientes	2	1	1	7	3	7	4	2	3	1	3	1
No. Embarazos	1	2	5	6	7	8	9	11	12	13	15	21
Total 301 embarazos	2	2	5	42	21	56	36	22	36	13	45	21

TABLA 11B

No. pacientes

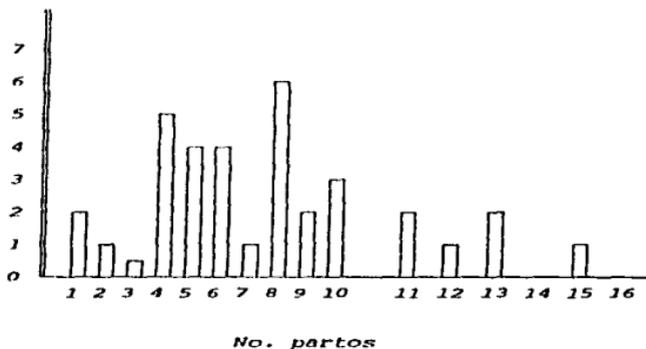


De las 35 pacientes en quienes ocurrieron los 301 embarazos, tuvieron un total de 244 partos, con una media de 7 partos. El rango varió de 1 a 15 partos. 3 mujeres núbiles y una con esterilidad. Tabla (12A-12B)

Tabla 12 A

No. paciente	2	1	5	4	4	1	6	2	3	2	1	2	1
No. partos	1	2	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15
Total partos 244	2	2	20	20	24	7	48	18	30	22	12	26	15

TABLA 12B
No. Pacientes



DISCUSION. En nuestra revisión encontramos que se practican un promedio de 117 histerectomías por año en el servicio de ginecología por diversas causas que se comentaran mas adelante. La incidencia de hiperplasia en nuestro medio segun el grupo de población que manejamos es del 10%, lo que coincide con otros reportes en la literatura con algunas variaciones segun el grupo de estudio y los criterios histologicos con una prevalencia que va de un 5-12%.

El mayor numero de casos de hiperplasia de endometrio en el grupo estudiado se presentó entre los 38 y 75 años, con una media de 56 años. En el grupo analizado por Masamichi y colaboradores la edad de presentación fue entre los 25 y 77 años con una media a los 45 años⁽¹⁾. La diferencia entre ambos grupos se debe al tipo de muestra analizado; nosotros analizamos unicamente pacientes a quienes se les practico histerectomia, mientras que Masamichi analiza un grupo de pacientes sometidos a legrado o histerectomia. Alex Ferenczy analiza un grupo de pacientes posmenopáusicas con hiperplasia de endometrio entre los 46 y 64 años con una media a los 56 años⁽²⁾. La diferencia con este grupo y el nuestro se debio a que el autor no incluyo pacientes en edad reproductiva.

No encontramos ningun antecedente heredefamiliar de importancia que tuviera relacion con la hiperplasia endometrial.

En cuanto antecedentes personales patológicos en el grupo estudiado (N = 39), predomino la obesidad con 15 casos y la hipertension arterial con 7 casos, hubo una paciente con Diabetes Mellitus, dos con antecedente de cirugía de mama por tumor, una operada de tumor de anexo. Todos estos antecedentes están relacionados con hiperestrogenismo y se supone son factores de riesgo así como la administración de estrogenos exogenos para desarrollar hiperplasia y carcinoma de endometrio segun Mengaglia⁽³⁾, sin embargo otros reportes han destacado esta asociacion, no así los estrogenos exogenos.

En un reporte de abril de 1992 Louise A. Brinton analiza factores medicos relacionados con hiperplasia y cancer endometrial como (peso, historia de hipertension, enfermedades vesicales entre otros) no encontrando ninguna relacion entre estos y la enfermedad, unicamente la diabetes con un riesgo relativo bajo (2%) (12,13). Nosotros no analizamos estos factores en forma especifica por lo que no podemos asegurar si estan en relacion con la enfermedad o la edad propia de la mujer, el sexo y los trastornos endocrinos; lo que seria motivo de un estudio prospectivo.

En la mayoria de las pacientes la menarca se presento entre los 11 y 14 años y unicamente en el 5% se presento antes de los 12 años; por lo que no se considero un factor de riesgo para el desarrollo de hiperplasia endometrial, en controversia con los resultados de Louise y otros autores los cuales mencionan un riesgo relativo elevado de 2.4 en mujeres quienes iniciaron menarca a edad temprana (antes de los 12 años) (12,13).

El patron menstrual fue normal en el 97% de las pacientes con ciclos menstruales regulares cada 28-30 dias, con tiempo de sangrado menstrual normal de 3-4 dias en el 83%. En cinco pacientes que representan el 14% de la muestra la duracion de la menstruacion fue de 6 a 10 dias. El tiempo prolongado de sangrado menstrual ha sido reportado por algunos autores como un factor de riesgo relativo en las pacientes que desarrollan hiperplasia y carcinoma endometrial (14).

De las 19 pacientes estudiadas 35, (89%) tuvieron un total de 301 embarazos y de estos un total de 244 partos; con una media de 8 embarazos y 7 partos; con un rango de 1 a 21 embarazos y de 1 a 15 partos. En nuestro grupo de estudio la mayoria de las pacientes fueron multigestas-multiparas y no observamos efecto protector del embarazo en el desarrollo de hiperplasia endometrial como ha sido descrito por algunos autores (15,16).

En el grupo de estudio 20 pacientes eran menopausicas o sea un 55% y 16 pacientes (44%) en edad reproductiva. Del grupo de las menopausicas una paciente presento menopausia precoz a los 36 años, no encontramos ninguna paciente con menopausia tardia (despues de los 53 años) ya que este hecho ha sido relacionado como un factor de riesgo en el desarrollo de hiperplasia de endometrio (13,17).

El sangrado genital anormal como sintoma principal de hiperplasia endometrial se presentó únicamente en 10 (25%) de los pacientes, con un promedio de 6-7 meses de sangrado. Dos pacientes presentaron sangrado postmenopáusico, cinco trastornos menstruales (13%). La mayoría de las pacientes acudieron al servicio asintomáticas con alteraciones de la estática pélvica y otros problemas; lo que nos hace suponer que la ausencia de síntomas es el motivo por lo cual no se sospecha esta patología, desde el punto de vista clínico.

Encontramos 8 pacientes que representan el 21% con anemia grado I y II, la cual se correlaciono con el número de pacientes que tuvieron sangrado genital anormal y trastornos menstruales.

El diagnóstico de hiperplasia de endometrio en nuestro medio fue bajo, únicamente se busco patología endometrial en un 23% mediante biopsia y legrado-biopsia, en el resto de los casos 76% no se busco patología en forma intencionada. Esto probablemente esta en relación con el número de pacientes que tienen manifestaciones clínicas como es el sangrado genital anormal; ya que de 10 pacientes con este sintoma a 9 se les practico estudio histopatológico preoperatorio, detectando la enfermedad únicamente en la mitad de estos casos.

Por lo que consideramos se debe poner mas énfasis en este renglon, ya que toda paciente que va ser sometida a histarectomia debe tener como requisito una biopsia preoperatoria del endometrio como está descrito en los textos de cirugía.

La citología cervicovaginal (PAP) se practico en la mayoría de las pacientes en un 76%; en el 7% por tratarse de pacientes núbiles no se practico y en el resto no localizamos los resultados. En ninguno de los casos se detectaron alteraciones en la citología cervical, a excepción de una paciente que ya habia sido operada de cancer cervicouterino.

El diagnóstico preoperatorio más frecuente en el grupo de estudio fue: Prolapso genital en un 56%, por lo que el procedimiento quirúrgico más frecuente con el mismo porcentaje fue la Histerectomía vaginal reconstructiva. Le siguió en frecuencia la miomatosis uterina con un 28%, practicándose en todos los casos histerectomía abdominal con o sin salpingooforectomía según la edad de la paciente y otros diagnósticos, como fue el caso de una paciente con tumor ovárico y otra paciente a la cual se le practicó histerectomía radical por cáncer cervicouterino.

En nuestro análisis la mayoría de las pacientes fueron operadas por otras causas que pueden o no estar asociadas o relacionadas con la hiperplasia de endometrio como la miomatosis uterina y los tumores ováricos (12, 14, 15), y solo en un porcentaje bajo 8% de los casos, las pacientes fueron operadas por hiperplasia endometrial.

El tipo de hiperplasia más frecuente que encontramos en el estudio fue la hiperplasia simple o glanduloquistica con un 79% y la menos frecuente fue la adenomatosa con atipia un 5%, lo cual coincide con otros reportes como el de Steven el cual encontró una prevalencia de hiperplasia glanduloquistica de un 75% (3, 10).

En nuestro estudio la hiperplasia adenomatosa con atipia resultó la menos frecuente como ha sido reportada por otros autores y es la que se considera con un potencial premaligno con una mayor probabilidad de desarrollar adenocarcinoma del endometrio (12, 15, 16, 17).

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Clisham PR, Marcelle JC, Gail G, et al. Long-Term Transdermal estraderm therapy: Effects on endometrial histology and bleeding; patterns. *Obstetrics Gynecology* 1992; 79 (2): 196-201.
- 2.- Chadhas , De Jong F, Van Vroon haven CC, Vander Kwast TH. Feasibility of the immunohistochemical detection of endoque nous steroids in paraffin - embedded ovarian tumours. *Histochem. J* 1990 may; 22 (5): 269-75.
- 3.- Devita VT, Samuel H, Steven AR. *Cancer. Principles practice of Oncology* . 3er edition . *Carcinoma de endometrio* 1134-38.
- 4.- Disain PJ, Cressman WT. *Hiperplasia Endometrial. Ginecologia Oncologica* . Tercera edicion 1991 ; Cap. 4: 104-123.
- 5.- Ferenczy A, Gelfand M. The biologic significance of cytologic atypia in progestagen- treated endometrial hyperplasia. *Am J Obst Gynecol* 1989; 160 (1) :126-30.
- 6.- Gorchev G. The clinical characteristics of a typical endometrial hiperplasia. *Akush Ginecol-(soffia)* 1991;30(1): 24-8.
- 7.- Harlap S. The benefits and risk of hormone replacement therapy: an epidemiologic overview. *Am J Obstet-Gynecol*1992 Jun; 166 (6 P) : 1980-5.
- 8.- Jasonni VM, Franceschetti F, et al. Treatment of endometrial Hyperplasia con cyproterone acetate histological and hormonal aspects. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1986; 65: 685-7.
- 9.- Kashimura M, Shinji B, Michioki S, Yoshiko K, Toshiaki S, Yoru H. Cytologic Findings in endometrial Hyperplasia . *Acta Cytologica* 1988 May-June; 32(3): 335-40.
- 10.- Kurman RJ, Herry JN. Evaluation of criteria for distinguishing atypical endometrial hyperplasia from well-differentiated carcinoma . *Cancer* 1982;49: 2542-2559.
- 11.- Lobo RA. The role of progestin in hormone replacement therapy. *AM J Obstet Gynecol* 1992 ; 166 (6 Pt 2) :1997-2009.
- 12.- Lindahl B, Willen R. Endometrial hiperplasia following estrogen treatment without the addition of gestagen. *Anticancer Res* 1991 nov-dec; 11(6) : 2071-3.

- 13.- Louise AB, Michael LB, et al . Reproductive , menstrual, anametical risk factors for endometrial cancer: Results from a case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(5): 1317-24.
- 14.- Merrill JA, Gusberg SB, Deppo H. Lesiones benignas del cuerpo uterino . *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Cuarta edición 1986; Cap 55: 1049 - 1063.
- 15.-Menauglia L, Maginot. Early detection of endometrial cancer and hyperplasia: A reappraisal. *Clin Exp Obst Gyn* 1991; 29(90): 51-6.
- 16.- Nyholm Bc, Nielsen A, et al. And immunohistochemical estrogen and progesterone receptors in adenomatous hyperplasia and endometrial carcinoma: Correlation With stage and other clinicopathologic features. *Am J obstet Gynecol* 1992; 167 (5): 1334-41.
- 17.-Novak ER. Hiperplasia de endometrio y polipos endometriales. *Tratado de Ginecología novena edición* 1977; Cap 14 : 309 - 22.
- 18.- Okkens AC, Van Haaften B, Nickel R. Fertility problems in the bitch. *Tijdschr-Dier geneeskd* 1992; 117 (8): 229-34.
- 19.- Smith P, Bako O, Heimer G, Ulmsten V. Transvaginal Ultrasound for identifying endometrial abnormality . *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991; 70(7-8): 591-4.
- 20.- Samsioe G. Introduction to steroids in the menopause. *Am J Obstet Gynecol* 1992 Jun; 166 (6 Pt 2): 1980-5.
- 21.- Silverberg SG. Hyperplasia and carcinoma of the endometrium. *Seminars in Diagnostic Pathology* 1988; 5(2) : 135-153.
- 22.-Te Linde RW, Mattingly RF, Thompson JD. Tumores malignos del utero. *Ginecología operatoria sexta edición* 1991; Cap 33: 747-773
- 23.- Watanabe J, Hata H, et al. The physiological function of human endometrium. *Hum cell* 1991 Sep; 4(3): 230-6.
- 24.- Witt Br, Wolf GC, Wainwright CJ, Thorneycroft IH. Endocrine fuction of atypical endometrial hiperplasia. *Akush Ginekol (Sofia)* 1991; 30(1): 24-8.
- 25.- Zarate A, Perez PE. Sangrado genital anormal. *Ginecología Primera edición* 1982; Cap 11: 219-245.