

11217
145
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

S. S. A.

"HOSPITAL DE LA MUJER"

DEPTO. DE ENSEÑANZA MEDICA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE LA MUJER**

Handwritten signature/initials

**"LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO
EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS"**

**TESIS RECEPTIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

Stamp: SECCION DEPARTAMENTO DE POSTGRADO MM

**P R E S E N T A :
DR. JOSE FELIX RUGGIERO MARTINEZ**

ASESOR DR. ESTEBAN GARCIA RODRIGUEZ

MEXICO, D.F.

OCTUBRE 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Handwritten number: 257698



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

D E D I C A T O R I A

A MI VIEJO:

QUIEN DARIA NUEVAMENTE SU VIDA POR PRESENCIAR
ESTE MOMENTO.

A MI CHATA:

INCANSABLE EJEMPLO DE INCONDICIONAL ENTREGA.

A GELA:

MI TODO SE EXPLICA POR SU PRESENCIA.

A PEPE Y ADRIANA:

MI MAYOR BENDICION.

A MI GENTE: TERE, BETO, POLO, EVA, ALBERTO, HIGINIO,
VICKY Y FELIPE.

POR EL LUGAR QUE ME HAN DADO EN SU VIDA.

AL HOSPITAL DE LA MUJER:

MI PERMANENTE AGRADECIMIENTO.

A MIS MAESTROS Y AMIGOS:

QUIENES ME ENSEÑARON QUE EN LA ENTREGA ESTA
LA RECOMPENSA.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS

INDICE

1. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES	2
3. PERFIL EPIDEMIOLOGICO	2
4. CLASIFICACION PATOLOGICA	3
5. ETIOLOGIA	6
6. HISTORIA NATURAL	7
6.1 REGULACION DEL ENDOMETRIO	8
6.2 HORMONAS Y ENDOMETRIO	9
7. PRESENTACION CLINICA	9
7.1 OBESIDAD	10
7.2 DIABETES MELLITUS	11
7.3 HIPERTENSION ARTERIAL	11
8. DIAGNOSTICO	11
9. TRATAMIENTO	13
10. OBJETIVOS	18
11. MATERIAL Y METODOS	18
12. RESULTADOS	19
13. ANALISIS COMPARATIVO	29
14. CONCLUSIONES	31
15. BIBLIOGRAFIA	33

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

1. INTRODUCCION

Desde 1947 con los primeros estudios de Gusberg sobre el síndrome de obesidad, infecundidad y hemorragia uterina disfuncional, se demostró que las mujeres que tenían tal conjunto sintomático estaban mayormente expuestas al enorme riesgo de sufrir hiperplasias endometriales y posteriormente cáncer.

A pesar de que se demostró que éste transtorno era semejante en sus características biológicas a la displasia y al carcinoma in situ del cuello uterino, no se calificó a la hiperplasia adenomatosa intensa como atípica, ni se usó el calificativo de carcinoma in situ debido a la falta de criterios para definir la invasión del endometrio, y por su naturaleza reversible en algunos casos

La hiperplasia del endometrio representa en la actualidad una de las entidades de la patología ginecológica que tienden a incrementar su incidencia debido a diversos factores como es el incremento en el promedio de vida, la aparente prolongación en la edad de aparición de la menopausia, el uso indicado o indiscriminado de agentes estrógenicos en la terapia de sustitución hormonal.

El control ginecológico, que afortunadamente se dá hoy con mayor frecuencia, ha permitido tanto la detección como el estudio y tratamiento de los precursores del carcinoma endometrial; así mismo los avances tecnológicos han demostrado la existencia y relación de receptores hormonales, de alteraciones inclusive de organelos intracelulares involucrados en la fisiopatología de las hiperplasias endometriales, la presencia de marcadores hormonales, enzimáticos etc.

La tecnología actual ha permitido también obtener diagnósticos más precoces, exactos y fidedignos, gracias al desarrollo del ultrasonido, la histeroscopia, innumerables instrumentos para la obtención de muestras endometriales, la acelerada evolución de técnicas de inmunocitoquímica y microscopia electrónica, y de igual forma la terapéutica hormonal desarrollada en los últimos años ha proporcionado tratamiento seguro y efectivo a gran número de pacientes.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

2. ANTECEDENTES

La hiperplasia del Endometrio comprende a un grupo de desordenes proliferativos no invasivos del endometrio.

Con frecuencia se discute sea un precursor del carcinoma del endometrio en mujeres con una prolongada estimulación estrogénica. (41) Existe un amplio rango de lesiones, desde las que van de únicamente un mayor número de glándulas que las observadas en la fase proliferativa, a lesiones que son difíciles de diferenciar del adenocarcinoma invasivo del endometrio.

Las hiperplasias endometriales tienden a prevalecer entre las edades de los 45 a los 55 años, mientras que el carcinoma prevalece de los 55 a los 75 años de edad. (43)

Las condiciones que permiten la exposición crónica no contrapuesta de estrógenos, tales como la obesidad, anovulación, Síndrome de ovarios poliquísticos, enfermedad hepática y tumores de ovario productores de estrógenos, están asociados a un alto riesgo de hiperplasia endometrial y carcinoma del endometrio. Un grupo con un alto riesgo para desarrollar hiperplasia del endometrio son las mujeres postmenopáusicas tratadas con terapia de reemplazo estrogénico. Las biopsias de endometrio de rutina efectuadas en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas, previamente a la terapia de reemplazo hormonal revelan una incidencia de hiperplasia quística del endometrio del 3 al 7% e hiperplasia atípica en el 1%.

3. PERFIL EPIDEMIOLOGICO

En nuestro medio, la patología es más común después de los 40 años y solo en el 7% de los casos se presenta antes de ésta edad. En cambio, el carcinoma endometrial tiende a presentarse a la edad promedio de los 55 años, la mayor parte de las mujeres son menopáusicas y solo el 25% de ellas son menstruantes.

Los antecedentes epidemiológicos más frecuentes son los heredo-familiares directos y el estrogenismo persistente; éste último en relación o consecuencia de:

- a) Alteración Hipotalámico - Hipofisiaria.
- b) Enfermedad Ovárica (Poliquistosis ovárica o Síndrome de Stein-Leventhal.
- c) Tumor ovárico productor de estrógenos.
- d) Menarca temprana (antes de los 12 años) y menopausia tardía (después de los 52 años), lo que implica una acción estrogénica prolongada
- e) Terapéutica sustitutiva con estrógenos, sin la modulación de la progesterona.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

2. ANTECEDENTES

La hiperplasia del Endometrio comprende a un grupo de desordenes proliferativos no invasivos del endometrio.

Con frecuencia se discute sea un precursor del carcinoma del endometrio en mujeres con una prolongada estimulación estrogénica. (41) Existe un amplio rango de lesiones, desde las que van de únicamente un mayor número de glándulas que las observadas en la fase proliferativa, a lesiones que son difíciles de diferenciar del adenocarcinoma invasivo del endometrio.

Las hiperplasias endometriales tienden a prevalecer entre las edades de los 45 a los 55 años, mientras que el carcinoma prevalece de los 55 a los 75 años de edad. (43)

Las condiciones que permiten la exposición crónica no contrapuesta de estrógenos, tales como la obesidad, anovulación, Síndrome de ovarios poliquísticos, enfermedad hepática y tumores de ovario productores de estrógenos, están asociados a un alto riesgo de hiperplasia endometrial y carcinoma del endometrio. Un grupo con un alto riesgo para desarrollar hiperplasia del endometrio son las mujeres postmenopáusicas tratadas con terapia de reemplazo estrogénico. Las biopsias de endometrio de rutina efectuadas en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas, previamente a la terapia de reemplazo hormonal revelan una incidencia de hiperplasia quística del endometrio del 3 al 7% e hiperplasia atípica en el 1%.

3. PERFIL EPIDEMIOLOGICO

En nuestro medio, la patología es más común después de los 40 años y solo en el 7% de los casos se presenta antes de ésta edad. En cambio, el carcinoma endometrial tiende a presentarse a la edad promedio de los 55 años, la mayor parte de las mujeres son menopáusicas y solo el 25% de ellas son menstruantes.

Los antecedentes epidemiológicos más frecuentes son los heredo-familiares directos y el estrogenismo persistente; éste último en relación o consecuencia de:

- a) Alteración Hipotalámico - Hipofisiaria.
- b) Enfermedad Ovárica (Poliquistosis ovárica o Síndrome de Stein-Leventhal.
- c) Tumor ovárico productor de estrógenos.
- d) Menarca temprana (antes de los 12 años) y menopausia tardía (después de los 52 años), lo que implica una acción estrogénica prolongada
- e) Terapéutica sustitutiva con estrógenos, sin la modulación de la progesterona.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

La nuliparidad se considera un factor epidemiológico secundario, consecuencia de los ciclos anovulatorios y consecuentemente esterilidad. Es una asociación frecuente en enfermas de carcinoma endometrial en países desarrollados, en nuestro medio solo el 20% de las enfermas son nulíparas.

La presencia de la tríada; obesidad, diabetes e hipertensión ha sido considerada como factor de riesgo para el carcinoma endometrial y sus precursores.

En el 60% de las pacientes se aprecia una o más de éstas alteraciones.

4. CLASIFICACION PATOLOGICA

Bácker, desde 1904, observó por primera vez la relación entre la hiperplasia endometrial y el carcinoma que apareció más tarde. Las revisiones de Taylor, Novak y Yui, sugirieron que existe, de hecho, una correlación neta entre las dos entidades señaladas, y además, las sustancias estrogénicas, en contextos adecuados podían ser carcinogénicas. Larson (27) en 1954 revisó la literatura médica sobre la relación del estrógeno y el carcinoma endometrial y pudo definir cuatro criterios ahora sostenidos por diversos grupos de investigadores:

1. La hiperplasia endometrial no muestra tendencia alguna a la "cancerización" en la fase reproductiva de la mujer, pero cuando surge como resultado de la estimulación del endometrio por estrógenos en la fase postmenopaúsica, puede predisponer a la aparición de la neoplasia.
2. La hiperplasia endometrial y en consecuencia, la estimulación excesiva por estrógenos, predisponen a la aparición de hiperplasia y carcinoma a cualquier edad.
3. Hiperplasia endometrial y cáncer no guardan relación, pero la acción no contrarrestada del estrógeno con su efecto resultante en el endometrio, es el principio básico que opera en la génesis del cáncer de la capa señalada, en mujeres que poseen el factor genético para que ésto surja.
4. La hiperplasia endometrial puede ser seguida de anaplasia, carcinoma in situ y adenocarcinoma del útero, pero no existen estudios convincentes que demuestren que la sola estimulación por estrógenos producirá el cuadro y muchos estudios excelentes con dichas sustancias no mencionan los cambios histológicos comentados.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

La nuliparidad se considera un factor epidemiológico secundario, consecuencia de los ciclos anovulatorios y consecuentemente esterilidad. Es una asociación frecuente en enfermas de carcinoma endometrial en países desarrollados, en nuestro medio solo el 20% de las enfermas son nulíparas.

La presencia de la tríada; obesidad, diabetes e hipertensión ha sido considerada como factor de riesgo para el carcinoma endometrial y sus precursores.

En el 60% de las pacientes se aprecia una o más de éstas alteraciones.

4. CLASIFICACION PATOLOGICA

Bácker, desde 1904, observó por primera vez la relación entre la hiperplasia endometrial y el carcinoma que apareció más tarde. Las revisiones de Taylor, Novak y Yui, sugirieron que existe, de hecho, una correlación neta entre las dos entidades señaladas, y además, las sustancias estrogénicas, en contextos adecuados podían ser carcinogénicas. Larson (27) en 1954 revisó la literatura médica sobre la relación del estrógeno y el carcinoma endometrial y pudo definir cuatro criterios ahora sostenidos por diversos grupos de investigadores:

1. La hiperplasia endometrial no muestra tendencia alguna a la "cancerización" en la fase reproductiva de la mujer, pero cuando surge como resultado de la estimulación del endometrio por estrógenos en la fase postmenopáusicas, puede predisponer a la aparición de la neoplasia.
2. La hiperplasia endometrial y en consecuencia, la estimulación excesiva por estrógenos, predisponen a la aparición de hiperplasia y carcinoma a cualquier edad.
3. Hiperplasia endometrial y cáncer no guardan relación, pero la acción no contrarrestada del estrógeno con su efecto resultante en el endometrio, es el principio básico que opera en la génesis del cáncer de la capa señalada, en mujeres que poseen el factor genético para que ésto surja.
4. La hiperplasia endometrial puede ser seguida de anaplasia, carcinoma in situ y adenocarcinoma del útero, pero no existen estudios convincentes que demuestren que la sola estimulación por estrógenos producirá el cuadro y muchos estudios excelentes con dichas sustancias no mencionan los cambios histológicos comentados.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Gusberg, desde 1947 (7) fué el primero en sugerir un sistema de grados para la hiperplasia del endometrio. En un esfuerzo de establecer un sistema uniforme para la clasificación de la hiperplasia del endometrio, La Sociedad Internacional de Patólogos Ginecólogos adoptó la clasificación de la hiperplasia endometrial que a continuación se describe:

1. Hiperplasia Simple
2. Hiperplasia Compleja
3. Hiperplasia Atípica.
 - 3.1 Simple
 - 3.2 compleja

Este sistema se basa en la arquitectura glandular (simple vs compleja) y citológica (hiperplasia vs hiperplasia atípica).La clasificación está apoyada en el estudio de Kurman (23) que desarrolla la historia natural de la hiperplasia endometrial.

Menos del 2% de los casos de sin atípia progresa a Carcinoma, mientras que el 23% de las hiperplasias con atípia van desarrollar carcinoma.

La hiperplasia del endometrio puede ser difusa, focal o multicéntrica. La apariencia microscópica de la hiperplasia simple exhibe un aumento en el número de glándulas endometriales que están quícticamente dilatadas y rodeadas de abundante estroma, los límites de éstas glándulas son simples y ocasionalmente pueden tener perforaciones, el núcleo está orientado basalmente y es de apariencia suave, en comparación, la hiperplasia compleja está compuesta por glándulas irregulares con pequeña participación del estroma, pudiendo existir estratificación epitelial en 2 ó 4 capas, aunque la actividad mitótica puede variar, no hay atípia citológica. La hiperplasia atípica, sin embargo, se caracteriza no solamente por un incremento en el número de glándulas, sino que las células glandulares muestran atípia celular.

Las evidencias de la atípia (24) son una pérdida de la polaridad y una disminución de la relación nucleo-citoplasma, las células están alargadas, con nucleos irregulares con un burdo amontonamiento de cromatina y un prominente nucleolo, las glándulas pueden ser relativamente simples (hiperplasia simple atípica), o irregulares, con patrones glandulares complejos (hiperplasia atípica compleja) (24).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Puede ser muy difícil separar la hiperplasia endometrial compleja de los carcinomas endometriales bien diferenciados. Si se presenta, una respuesta endometrial estromal, se puede determinar el diagnóstico.

El carcinoma residual solamente está presente en el 50% de los úteros de mujeres en las que el legrado mostró éstos hechos, mientras que el carcinoma es visto en el 17% de las mujeres en quienes no había evidencia de invasión estromal que fuera detectada en los legrados.

La atípia nuclear, la actividad mitótica y la necrosis no necesariamente se relacionan con la presencia o la ausencia de cancer en el espécimen. La metaplasias o células no usualmente encontradas en el endometrio y que han reemplazado a las típicas células endometriales frecuentemente son encontradas en la hiperplasia endometrial y en el carcinoma, estos cambios se consideran sin significado pronóstico y pueden ser usados para diferenciar a un proceso benigno de un carcinoma (24).

La microscopía electrónica revela un incremento en el número de organelos estrógeno-relacionados, tales como cilios, ribosomas libres, reticuloendoplásmico rugoso, aparato de Golgi y mitocondrias en la células hiperplásicas no atípicas.

En el caso de la hiperplasia atípica, la célula tiende a perder éstos componentes. La diferencia más importante entre las hiperplasias glandulares y la atípica, radica en que las primeras son universales a toda la mucosa endometrial, mientras que la segunda es una forma diferenciada de hiperplasia focal y de crecimiento autónomo, que cursa tanto con ciclos unifásicos como bifásicos. Por lo demás, en las hiperplasias glandulares son afectados por igual los 3 componentes básicos de la mucosa endometrial: glándulas, estroma y vasos.

En la atípica, en cambio, predomina francamente la proliferación glandular, con atípia del revestimiento de las glándulas. El estroma glandular no prolifera en la misma proporción, el comportamiento de los vasos es anormal y en algunos casos se observa la existencia de vasos espiralados (endometrios post aborto pólipos endometriales u originados por la exageración de tratamientos hormonales) (31).

Mediante técnicas de inmunocitoquímica ya se ha apreciado que el 69% de las hiperplasias simples muestran lámina estromal por tinción de la membrana basal, fenómeno que no ocurre en las hiperplasias atípicas y el adenocarcinoma (30).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

El antígeno carcino-embriionario, la gonadotropina coriónica, la hormona luteinizante, la alfafetoproteína y la caseína han sido investigadas en las hiperplasias atípicas y los carcinomas mediante técnicas de inmunocitoquímica sin que aún se establezca relación alguna. (24).

El índice mitótico también ha sido examinado y no fué útil en la diferenciación entre hiperplasia y carcinoma. (37). Los exámenes citométricos en caso de hiperplasia, han mostrado aneuploidia en algunos especímenes y se demostró que un significativo número de carcinomas bien diferenciados eran diploides.

Una clasificación racional debe basarse en datos morfológicos, el potencial neoplásico de las lesiones y su manejo terapéutico. Por muchos años se ha creído que todas las formas de hiperplasia eventualmente pueden ser parte de una continuidad biológica que permite la neoplasia endometrial.

Kurman (23) y Ferenczy - Gelfand (15) propusieron que lesiones asociadas con extrema proliferación glandular con o sin involucramiento estromal, pero sin atípicas, deben ser definidas como hiperplasia endometrial, éstas lesiones son benignas y deben ser tratadas de acorde a ello. En cambio las lesiones con atípica nuclear tienen un alto potencial para la transformación neoplásica y son consideradas como precursoras del carcinoma endometrial.

5. ETIOLOGIA

El endometrio, como se sabe es un de tejido de respuesta hormonal, bajo cambios cíclicos regulados por los estrógenos y la progesterona en el ciclo menstrual normal.

La hiperplasia endometrial difiere del endometrio proliferativo normal debido a una prolongada y no contrarrestada estimulación estrogénica. Tanto la hiperplasia como el carcinoma endometrial están asociados con condiciones que resultan de una estimulación estrogénica crónica. El riesgo generalmente aumenta con el incremento de la duración y la dosis de los estrógenos. En las mujeres obesas postmenopáusicas, el principal mecanismo es la conversión de estrona en sitios extraglandulares, debido a que la conversión periférica de androstenediona o testosterona a estrógenos ocurre más eficazmente en el tejido adiposo y en el hígado. (7,35)

Aunque la estrona sea considerada como un estrógeno débil, es convertido a 17B - estradiol en las células endometriales y los niveles elevados aceleran los cambios que permiten la hiperplasia endometrial (44).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

El antígeno carcino-embriionario, la gonadotropina coriónica, la hormona luteinizante, la alfafetoproteína y la caseína han sido investigadas en las hiperplasias atípicas y los carcinomas mediante técnicas de inmunocitoquímica sin que aún se establezca relación alguna. (24).

El índice mitótico también ha sido examinado y no fué útil en la diferenciación entre hiperplasia y carcinoma. (37). Los exámenes citométricos en caso de hiperplasia, han mostrado aneuploidia en algunos especímenes y se demostró que un significativo número de carcinomas bien diferenciados eran diploides.

Una clasificación racional debe basarse en datos morfológicos, el potencial neoplásico de las lesiones y su manejo terapéutico. Por muchos años se ha creído que todas las formas de hiperplasia eventualmente pueden ser parte de una continuidad biológica que permite la neoplasia endometrial.

Kurman (23) y Ferenczy - Gelfand (15) propusieron que lesiones asociadas con extrema proliferación glandular con o sin involucramiento estromal, pero sin atípicas, deben ser definidas como hiperplasia endometrial, éstas lesiones son benignas y deben ser tratadas de acorde a ello. En cambio las lesiones con atipia nuclear tienen un alto potencial para la transformación neoplásica y son consideradas como precursoras del carcinoma endometrial.

5. ETIOLOGIA

El endometrio, como se sabe es un de tejido de respuesta hormonal, bajo cambios cíclicos regulados por los estrógenos y la progesterona en el ciclo menstrual normal.

La hiperplasia endometrial difiere del endometrio proliferativo normal debido a una prolongada y no contrarrestada estimulación estrogénica. Tanto la hiperplasia como el carcinoma endometrial están asociados con condiciones que resultan de una estimulación estrogénica crónica. El riesgo generalmente aumenta con el incremento de la duración y la dosis de los estrógenos. En las mujeres obesas postmenopáusicas, el principal mecanismo es la conversión de estrona en sitios extraglandulares, debido a que la conversión periférica de androstenediona o testosterona a estrógenos ocurre más eficazmente en el tejido adiposo y en el hígado. (7,35)

Aunque la estrona sea considerada como un estrógeno débil, es convertido a 17B - estradiol en las células endometriales y los niveles elevados aceleran los cambios que permiten la hiperplasia endometrial (44).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Además los estrógenos promueven la formación de sus propios receptores proteínicos. La progesterona se opone al efecto de los estrógenos en el tejido endometrial por disminución en el número de los receptores estrogénicos, aumentando la conversión de 17 β - estradiol a estrona y disminuyendo la síntesis de RNA inducida por los estrógenos (12,18,41,44).

Mediante análisis bioquímicos se ha demostrado que los receptores de estrógenos contenidos en el endometrio hiperplásico y atrófico son similares a los del endometrio proliferativo, y disminuyen en la hiperplasia atípica y en el adenocarcinoma.

Los receptores a progesterona son abundantes en la hiperplasia endometrial sin atípica y escasos en las lesiones con atípica.

La terapia estrogénica sin oposición para los síntomas climatéricos puede incrementar el riesgo a desarrollar hiperplasia endometrial y carcinoma. Whitehead y Frase (44) reportaron que después de iniciar una terapia cíclica con estrógenos solos, la hiperplasia desarrollada puede ser tan pronta como en 6 meses o tan tardía como en 3 años.

La incidencia de hiperplasia endometrial es del 15 al 30% cuando se utilizan estrógenos solos y se reduce del 0 al 1% con adecuada terapia progestacional (13,21).

6. HISTORIA NATURAL

La hiperplasia endometrial consiste en un grupo de lesiones benignas de diferente potencial biológico. En 1985 Kurman, observó a 170 pacientes con todos los grados de hiperplasia endometrial mediante especímenes de legrado, sin histerectomía en el último año, encontrando que únicamente 2 de 122 pacientes (2%) sin atípica progresaron a carcinoma, mientras que 11 de 44 pacientes (25%) con atípica citológica tenían cancer.

Los 2 casos del grupo sin atípica progresaron primero por hiperplasia atípica y posteriormente carcinoma. Este estudio claramente identifica a la atípica citológica como el factor más importante en el potencial carcinogénico de la hiperplasia endometrial (16). Los datos del estudio también indican que la hiperplasia atípica simple progresó en el 8% de las pacientes, mientras que el carcinoma se desarrolló en el 29% de las pacientes con hiperplasia atípica compleja, sugiriendo que la abundancia glandular y la complejidad tiene lugar en las pacientes de alto riesgo.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Además los estrógenos promueven la formación de sus propios receptores proteínicos. La progesterona se opone al efecto de los estrógenos en el tejido endometrial por disminución en el número de los receptores estrogénicos, aumentando la conversión de 17 β - estradiol a estrona y disminuyendo la síntesis de RNA inducida por los estrógenos (12,18,41,44).

Mediante análisis bioquímicos se ha demostrado que los receptores de estrógenos contenidos en el endometrio hiperplásico y atrófico son similares a los del endometrio proliferativo, y disminuyen en la hiperplasia atípica y en el adenocarcinoma.

Los receptores a progesterona son abundantes en la hiperplasia endometrial sin atipia y escasos en las lesiones con atipia.

La terapia estrogénica sin oposición para los síntomas climatéricos puede incrementar el riesgo a desarrollar hiperplasia endometrial y carcinoma. Whitehead y Frase (44) reportaron que después de iniciar una terapia cíclica con estrógenos solos, la hiperplasia desarrollada puede ser tan pronta como en 6 meses o tan tardía como en 3 años.

La incidencia de hiperplasia endometrial es del 15 al 30% cuando se utilizan estrógenos solos y se reduce del 0 al 1% con adecuada terapia progestacional (13,21).

6. HISTORIA NATURAL

La hiperplasia endometrial consiste en un grupo de lesiones benignas de diferente potencial biológico. En 1985 Kurman, observó a 170 pacientes con todos los grados de hiperplasia endometrial mediante especímenes de legrado, sin histerectomía en el último año, encontrando que únicamente 2 de 122 pacientes (2%) sin atipia progresaron a carcinoma, mientras que 11 de 44 pacientes (25%) con atipia citológica tenían cancer.

Los 2 casos del grupo sin atipia progresaron primero por hiperplasia atípica y posteriormente carcinoma. Este estudio claramente identifica a la atipia citológica como el factor más importante en el potencial carcinogénico de la hiperplasia endometrial (16). Los datos del estudio también indican que la hiperplasia atípica simple progresó en el 8% de las pacientes, mientras que el carcinoma se desarrolló en el 29% de las pacientes con hiperplasia atípica compleja, sugiriendo que la abundancia glandular y la complejidad tiene lugar en las pacientes de alto riesgo.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Generalmente el promedio de tiempo hasta que el carcinoma es ya diagnosticado es de casi 10 años en pacientes sin atípicas, mientras que las pacientes con hiperplasia atípica progresan entre los 4 y 6 años. (10,12,38,42). Treinta y cuatro por ciento de las pacientes con hiperplasia y 31% de las pacientes con hiperplasia atípica estuvieron asintomáticas después de efectuado el legrado para establecer el diagnóstico, aparentemente por regresión y no requirieron tratamiento posterior.

Los datos disponibles con material humano sugieren que hay pocas pruebas, si es que las hay, de que las sustancias estrogénicas sean carcinogénicas en la mujer premenopáusica... Itsner y cols, produjeron diversos grados de hiperplasia en mujeres jóvenes con menstruaciones normales, por la administración de estrógeno durante periodos de 45 a 100 días. Treinta y cuatro mujeres recibieron el tratamiento, y en el momento de la biopsia o el legrado, 15 tuvieron endometrio en fase proliferativa, 5 con hiperplasia quística y adenomatosa, 4 con lesiones que fueron clasificadas como " anaplasia " (14). Después de interrumpir la administración de estrógenos, todas tuvieron menstruaciones normales y endometrio normal por biopsia.

6.1. REGULACION DEL ENDOMETRIO

El endometrio es una mucosa funcional que reviste la cavidad endometrial. Está compuesta de un epitelio glandular y de un estroma altamente celular el cual está bajo ciclos de crecimiento, diferenciación y descamación en respuesta a una exposición secuencial a estrógenos y progesterona. Durante la fase folicular, las glándulas y el estroma crecen rápidamente debido a la estimulación proliferativa de los estrógenos. Seguida de la ovulación, la progesterona producida por el cuerpo lúteo promueve la transformación secretora y la decidualización del endometrio, el cual en su caso, proporciona soporte esencial para un embarazo temprano.

Aunque los eventos en el endometrio parecieran ocurrir secuencialmente durante el periodo menstrual, varios de los sistemas efectores operan paralelamente y orquestan estos complejos cambios. Aunque los estrógenos y la progesterona han sido por mucho considerados, el tener una influencia única en el desarrollo endometrial, ahora es claro que mecanismos moleculares ocasionan crecimiento endometrial y diferenciación en respuesta a hormonas esteroideas, hormonas péptidas y factores de crecimiento secretados por una variedad de células tipo en el endometrio. (20)

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

6.2 HORMONAS PEPTIDAS Y ENDOMETRIO

Es claro, que la dinámica relación entre célula y célula que caracteriza el patrón de crecimiento endometrial, diferenciación y despiece menstrual requiere un buen desarrollo de señales de comunicación intercelular. Las hormonas péptidas y los factores de crecimiento interactúan con receptores específicos en la superficie celular, permitiendo al receptor conformar cambios, activar tirosino-kinasas y generar segundos mensajeros para alterar la función celular. Ellas son producidas localmente dentro del endometrio mediante mecanismos autócrinos o paracrinos o ambos. Dos clases de hormonas péptidas regulatorias han sido identificadas Los Factores de Crecimiento, que modifican la proliferación celular y las Citokinas, que son elaboradas por células inmunes y que regulan la función tanto de éstas como de otras células destino. (20)

7. PRESENTACION CLINICA

La principal manifestación clínica de la hiperplasia endometrial es el sangrado uterino disfuncional, y su potencial para desarrollar carcinoma endometrial.

El sangrado está presente en el 90% de las mujeres con hiperplasia y carcinoma endometrial. Las mujeres en sus años reproductivos pueden mostrar irregularidad menstrual, con sangrados uterinos profusos y cíclicos. Este patrón de sangrado usualmente es debido a anovulación. Un pequeño número de pacientes tienen hiperplasia endometrial demostrada en la biopsia endometrial por estudio de esterilidad.(23).

Las mujeres postmenopáusicas pueden experimentar sangrados irregulares o simplemente manchado. Ocasionalmente el diagnóstico es hecho por la presencia de células endometriales atípicas observadas en el examen de Papanicolaou en las mujeres postmenopáusicas (11).

De acuerdo a la casuística aportada por Comino (8) las pacientes de por lo menos 45 años que consultan por hemorragia genital constituyen el 12.6% del total. El porcentaje de malignidad entre las premenopáusicas llegó al 3.2%, y entre las post menopáusicas al 22.1%. Las hiperplasias endometriales representaron el 14% y el 5.5% entre las premenopáusicas y las postmenopáusicas, respectivamente, y el endometrio atrófico alcanzó el hasta 30.5%. El sangrado en todos los grupos de edad puede ser acompañado por dolor hipogástrico de grado variable.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

6.2 HORMONAS PEPTIDAS Y ENDOMETRIO

Es claro, que la dinámica relación entre célula y célula que caracteriza el patrón de crecimiento endometrial, diferenciación y despiece menstrual requiere un buen desarrollo de señales de comunicación intercelular. Las hormonas péptidas y los factores de crecimiento interactúan con receptores específicos en la superficie celular, permitiendo al receptor conformar cambios, activar tirosino-kinasas y generar segundos mensajeros para alterar la función celular. Ellas son producidas localmente dentro del endometrio mediante mecanismos autócrinos o paracrinos o ambos. Dos clases de hormonas péptidas regulatorias han sido identificadas Los Factores de Crecimiento, que modifican la proliferación celular y las Citokinas, que son elaboradas por células inmunes y que regulan la función tanto de éstas como de otras células destino. (20)

7. PRESENTACION CLINICA

La principal manifestación clínica de la hiperplasia endometrial es el sangrado uterino disfuncional, y su potencial para desarrollar carcinoma endometrial.

El sangrado está presente en el 90% de las mujeres con hiperplasia y carcinoma endometrial. Las mujeres en sus años reproductivos pueden mostrar irregularidad menstrual, con sangrados uterinos profusos y cíclicos. Este patrón de sangrado usualmente es debido a anovulación. Un pequeño número de pacientes tienen hiperplasia endometrial demostrada en la biopsia endometrial por estudio de esterilidad.(23).

Las mujeres postmenopáusicas pueden experimentar sangrados irregulares o simplemente manchado. Ocasionalmente el diagnóstico es hecho por la presencia de células endometriales atípicas observadas en el examen de Papanicolaou en las mujeres postmenopáusicas (11).

De acuerdo a la casuística aportada por Comino (8) las pacientes de por lo menos 45 años que consultan por hemorragia genital constituyen el 12.6% del total. El porcentaje de malignidad entre las premenopáusicas llegó al 3.2%, y entre las post menopáusicas al 22.1%. Las hiperplasias endometriales representaron el 14% y el 5.5% entre las premenopáusicas y las postmenopáusicas, respectivamente, y el endometrio atrófico alcanzó el hasta 30.5%. El sangrado en todos los grupos de edad puede ser acompañado por dolor hipogástrico de grado variable.

- LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS

7.1 OBESIDAD

Muchos investigadores han referido la relación que guardan el estilo de vida, los factores nutricionales y la inducción del cáncer. De manera específica, la obesidad se acompaña de mayor riesgo de cáncer de mama y de endometrio.

El peso corporal en el momento de la menopausia guarda relación con los cánceres de endometrio que se desarrollan después de ésta etapa. La grasa de la dieta o el nivel de calorías constituyen uno de los factores más importantes para calcular el riesgo que tiene una mujer de presentar cáncer endometrial o sus precursores.(7)

Se ha demostrado que cuando una mujer se somete a una dieta pobre en grasas, disminuye el volumen y la duración de su sangrado menstrual.

Las mujeres obesas han demostrado tener una alta conversión de androstenediona adrenal a estrona por las aromatasas en el tejido adiposo. Además los bajos niveles de globulina transportadora de hormonas sexuales (SBHG) resultan en altos niveles de estrógenos libres. (35) Las mujeres con una distribución de grasa corporal alta, han demostrado tener una mayor incidencia de cáncer endometrial. Las mujeres con distribución androide de la grasa corporal tienen también bajo nivel de SBHG y un alto riesgo de desarrollar cáncer de mama. Otro dato que confirma el papel de los estrógenos en la génesis de las hiperplasias endometriales es el observado en las mujeres fumadoras, las cuales tienen niveles estrogénicos séricos y urinarios bajos, debido quizá a la inducción de los niveles oxidativos microsomales, teniendo como resultado un riesgo relativo del 0.6-0.7 menor cuando se asocia a obesidad.(35)

Algunos factores dietéticos se han relacionados con el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial, las mujeres con una ingesta calórica total alta, principalmente una ingesta calórica alta a partir de grasas y proteínas, y un alto consumo de grasas animales y grasas vegetales tienen riesgo moderadamente elevado para el desarrollo de hiperplasia y cáncer, como ocurriría al consumir dieta abundante en carnes, huevos, pescado fresco, frijol y leche, por el contrario, el consumo elevado de vegetales, frutas, carbohidratos complejos (pan, cereales, pastas), ha sido relacionado con una disminución importante en la incidencia de los principales cánceres ginecológicos. La asociación de micronutrientes como la vitamina A, carotenos, vitamina C y ácido fólico no está bien aclarada. El papel del consumo de alcohol no es concluyente.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Los reportes nacionales indican porcentajes hasta del 64% de obesidad en las pacientes portadoras de hiperplasia endometrial y carcinoma.

7.2 DIABETES MELLITUS

Las mujeres con Diabetes Mellitus franca muestran niveles de estrona mayores en la sangre periférica, que las mujeres normales. Los estudios de Kaplan (7), precisan un riesgo relativo de 2.8 en relación con el antecedente de Diabetes, incluso después de establecer controles para edad, peso corporal y estado socio-económico. Para nuestro país se reporta un 26% asociación entre diabetes e hiperplasia endometrial.

7.3 HIPERTENSION ARTERIAL

Los datos de los estudios que señalan relación neta y positiva entre Hipertensión Arterial e hiperplasia del endometrio son antagónicos. Generalmente la relación se establece a través de la frecuente presentación asociada a obesidad y diabetes mellitus.

La asociación con patología endometrial alcanza un 40%.

8. DIAGNOSTICO

Las estrategias de análisis y diagnóstico para la hiperplasia endometrial frecuentemente ponen en discusión los beneficios adicionales para identificar un carcinoma endometrial.

La citología cervical depende de células endometriales exfoliadas y no es consistente en demostrar hiperplasia endometrio o carcinomas bien diferenciados, debido a que éstas lesiones no esparcen la cantidad de células necesarias para el diagnóstico. (4) Sin embargo, cuando son vistas células endometriales atípicas en la prueba de Papanicolaou, se hace necesaria una evaluación posterior, debido a que del 7 al 11% de éstas pacientes pueden tener hiperplasia endometrial y del 14 al 20% pueden tener adenocarcinoma.

A lo largo de los años, varios procedimientos de diagnóstico de consultorio se han evaluado para la obtención de muestras endometriales, como la aspiración endometrial, el cepillo endometrial, la biopsia y el legrado por vacío o aspiración.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

Los reportes nacionales indican porcentajes hasta del 64% de obesidad en las pacientes portadoras de hiperplasia endometrial y carcinoma.

7.2 DIABETES MELLITUS

Las mujeres con Diabetes Mellitus franca muestran niveles de estrona mayores en la sangre periférica, que las mujeres normales. Los estudios de Kaplan (7), precisan un riesgo relativo de 2.8 en relación con el antecedente de Diabetes, incluso después de establecer controles para edad, peso corporal y estado socio-económico. Para nuestro país se reporta un 26% asociación entre diabetes e hiperplasia endometrial.

7.3 HIPERTENSION ARTERIAL

Los datos de los estudios que señalan relación neta y positiva entre Hipertensión Arterial e hiperplasia del endometrio son antagónicos. Generalmente la relación se establece a través de la frecuente presentación asociada a obesidad y diabetes mellitus.

La asociación con patología endometrial alcanza un 40%.

8. DIAGNOSTICO

Las estrategias de análisis y diagnóstico para la hiperplasia endometrial frecuentemente ponen en discusión los beneficios adicionales para identificar un carcinoma endometrial.

La citología cervical depende de células endometriales exfoliadas y no es consistente en demostrar hiperplasia endometrio o carcinomas bien diferenciados, debido a que éstas lesiones no esparcen la cantidad de células necesarias para el diagnóstico. (4) Sin embargo, cuando son vistas células endometriales atípicas en la prueba de Papanicolaou, se hace necesaria una evaluación posterior, debido a que del 7 al 11% de éstas pacientes pueden tener hiperplasia endometrial y del 14 al 20% pueden tener adenocarcinoma.

A lo largo de los años, varios procedimientos de diagnóstico de consultorio se han evaluado para la obtención de muestras endometriales, como la aspiración endometrial, el cepillo endometrial, la biopsia y el legrado por vacío o aspiración.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

Aunque su precisión para detectar el carcinoma endometrial tiene rangos del 74 al 97% su rango de precisión para la hiperplasia endometrial es del 32 al 80% (15,26,34). En mujeres sintomáticas, la muestra citológica endometrial identifica al 97% de las hiperplasias endometriales atípicas y al 90% de las hiperplasias sin atípia.

Ferenczy y Gefland (15) notaron que la lectura de especímenes citológicos endometriales toma más de tres veces el tiempo de lectura de un Papanicolaou.

La obtención de especímenes de biopsia de consultorio es por lo general bien tolerada y usada frecuentemente, sin embargo el arma de oro en la detección es el legrado uterino.

El uso de biopsias endometriales de rutina para mujeres asintomáticas no es aceptable debido a su costo e incomodidad para la paciente. (4)

La amplia utilización del ultrasonido en clinica ha demostrado ser una exacta herramienta diagnóstica para evaluar la hiperplasia y el carcinoma endometrial, sin embargo el grosor del endometrio no permite discernir entre ambos. El ultrasonido transabdominal muestra un engrosamiento difuso del endometrio (grosor total de 15/40mm), (25,28), por lo común hiperecogénico, de aspecto globuloso, que a veces "hincha" el utero, cuando la línea cavitaria es visible, se encuentra en situación central.

Con el auge en la utilización del ultrasonido vaginal existen Centros en los cuales se ha logrado que la especificidad para carcinoma endometrial alcance el 96%, y la sensibilidad sea del 93%. (3)

Si el ultrasonido vaginal demuestra un total (en paredes anterior y posterior) menor a 5mm, el sangrado puede ser atribuido a atrofia en la paciente postmenopaúsica y la biopsia no es necesaria a menos que el sangrado persista. Este límite sugerido está apoyado en estudios retrospectivos de pacientes con hiperplasia endometrial. Ningún paciente con hiperplasia endometrial tuvo medidas endometriales menores a 8mm. (5).

La histeroscopia ha sido usada progresivamente en asociación a la biopsia endometrial de consultorio y puede proporcionar información adicional concerniente a la causa del sangrado uterino anormal, tales como pólipos o miomas submucosos. (29,34).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Las innovaciones técnicas, principalmente ópticas han permitido el uso de instrumentos de fino calibre (3-5mm), además el uso de CO₂ como medio de distensión en la cavidad uterina permite una clara visión con una técnica simple (33). La histeroscopia permite ver al clínico lesiones compatibles con hiperplasia endometrial y seleccionar las pacientes para biopsia.

Aunque no ha sido posible determinar un imagen histeroscópica correspondiente para cada tipo de hiperplasia, se ha iniciado la elaboración de clasificaciones que pueden ser aplicadas clínicamente.

Histeroscópicamente, los casos de hiperplasia endometrial de bajo riesgo parecen ser endometrios normales. El fondo de la mucosa puede ser estimado simplemente por la presión con la punta del histeroscopio. La forma glandular muestra elevados orificios glandulares con formaciones quísticas reales de aproximadamente 1 mm de diámetro. Las mismas formaciones pueden ser encontradas en un endometrio de reducido espesor, indicando atrofia quística. Aparte de la forma quística, los cambios más reconocidos en la hiperplasia endometrial son: Incremento en el espesor endometrial, regeneración endometrial no homóloga, vascularización incrementada, imágenes ciliares, dilataciones quísticas, formaciones polipoides, áreas necróticas y disposición irregular y concentración de los orificios glandulares.

Si uno o más de éstos elementos son encontrados, la hiperplasia endometrial debe ser sospechada y la biopsia endometrial debe ser realizada.

En la hiperplasia endometrial considerada de alto riesgo, el aspecto polipoide está casi siempre presente y la vascularización anormal tiene apariencia arborescente y la mucosa tiene aspecto cerebroide. El diagnóstico histeroscópico comparado con el resultado histológico coincidió en el 70% de los casos.

9. TRATAMIENTO

Uno de los más exitosos logros en el tratamiento de la hiperplasia endometrial ha sido la posibilidad de revertir los cambios existentes en el endometrio mediante agentes progestacionales o cuando se establecen ciclos ovulatorios. (43)

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANALISIS DE 83 CASOS

Las innovaciones técnicas, principalmente ópticas han permitido el uso de instrumentos de fino calibre (3-5mm), además el uso de CO₂ como medio de distensión en la cavidad uterina permite una clara visión con una técnica simple (33). La histeroscopia permite ver al clínico lesiones compatibles con hiperplasia endometrial y seleccionar las pacientes para biopsia.

Aunque no ha sido posible determinar un imagen histeroscópica correspondiente para cada tipo de hiperplasia, se ha iniciado la elaboración de clasificaciones que pueden ser aplicadas clínicamente.

Histeroscópicamente, los casos de hiperplasia endometrial de bajo riesgo parecen ser endometrios normales. El fondo de la mucosa puede ser estimado simplemente por la presión con la punta del histeroscopio. La forma glandular muestra elevados orificios glandulares con formaciones quísticas reales de aproximadamente 1 mm de diámetro. Las mismas formaciones pueden ser encontradas en un endometrio de reducido espesor, indicando atrofia quística. Aparte de la forma quística, los cambios más reconocidos en la hiperplasia endometrial son: Incremento en el espesor endometrial, regeneración endometrial no homóloga, vascularización incrementada, imágenes ciliares, dilataciones quísticas, formaciones polipoides, áreas necróticas y disposición irregular y concentración de los orificios glandulares.

Si uno o más de éstos elementos son encontrados, la hiperplasia endometrial debe ser sospechada y la biopsia endometrial debe ser realizada.

En la hiperplasia endometrial considerada de alto riesgo, el aspecto polipoide está casi siempre presente y la vascularización anormal tiene apariencia arborescente y la mucosa tiene aspecto cerebroide. El diagnóstico histeroscópico comparado con el resultado histológico coincidió en el 70% de los casos.

9. TRATAMIENTO

Uno de los más exitosos logros en el tratamiento de la hiperplasia endometrial ha sido la posibilidad de revertir los cambios existentes en el endometrio mediante agentes progestacionales o cuando se establecen ciclos ovulatorios. (43)

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS

La hiperplasia endometrial se observa en el 5% de las histerectomías. (35). Las mujeres con hiperplasia simple y compleja sin atípicas, (basados en la biopsia endometrial), pueden ser tratadas conservadoramente debido a que tienen bajo riesgo (1-2%) de progresar a carcinoma; y aproximadamente el 80% de las hiperplasias simples ocurren en mujeres jóvenes, alrededor de los 30 años y son regresivas. Además, cuando el carcinoma endometrial es precedido por hiperplasia endometrial, generalmente es bien diferenciado y en consecuencia su comportamiento es menos agresivo. (23)

Sin embargo, las mujeres con hiperplasia atípica en la biopsia endometrial, deben ser sometidas a legrado completo para tener la certeza de analizar la totalidad de la cavidad uterina. Diecisiete a 25% de las mujeres con hiperplasia atípica diagnosticada por legrado han mostrado tener carcinoma bien diferenciado en el útero si la histerectomía se efectúa a un mes del legrado (22,24).

El control del sangrado anovulatorio en las mujeres adolescentes puede usualmente ser acompañado por un intensivo tratamiento de estrógenos y progesterona. Las combinaciones de contraceptivos orales pueden ser administrados hasta 4 veces al día por una semana para detener un severo sangrado y deben continuarse utilizando en su forma habitual por periodos de 3 a 6 meses, si el sangrado reinicia deberá administrarse nuevamente anticonceptivos orales de baja dosis o medroxi-progesterona 10 mg diarios por 10 días cada mes hasta que la paciente esté en condiciones de embarazarse, el tratamiento también puede administrarse en mujeres en edad reproductiva debiendo repetirse la biopsia de endometrio a los 3 meses para documentar la regresión de la lesión. (35,37,40,44)

Si el número de hijos ha sido completado, la histerectomía debe ser considerada, sin embargo no está indicada para los casos sin atipia debido a que el riesgo de progresión es bajo.

En las mujeres en periodos peri o post menopáusicos con hiperplasia endometrial sin atipia que ya estén recibiendo estrógenos solos, es decir sin oposición, el detener la terapia o agregar progesterona habitualmente induce regresión de las lesiones iatrogenas (21).

Lindahl (33) mostró un 60 % de regresión de lesiones hiperplásicas endometriales con el uso de la ablación, pero las determinaciones cuantitativas de los receptores esteroesteroides no ayudaron a definir que pacientes requieren terapia prostestacional de apoyo.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

La mujer postmenopáusica con hiperplasia atípica debería ser manejada quirúrgicamente. Si la paciente tiene alto riesgo quirúrgico el tratamiento médico puede ser usado pero deberá mantenerse indefinidamente (42).

De acuerdo con Perez A. (37) en casos de sangrado postmenopáusico y lesiones consideradas como premalignas como la hiperplasia endometrial en sus diferentes grados, pólipos endometriales y / o endocervicales, son indicaciones aceptadas de histerectomía, así mismo la adenomiosis que causa problema, dolor o alteraciones menstruales del tipo de la hiperpolimenorrea, justifican la intervención quirúrgica, más aún si se considera la frecuencia de asociación con leiomiomas e hiperplasia endometrial.

Gambrell (16) utilizó 10 mg de acetato de medroxi-progesterona por 10 días cada mes con éxito para revertir la hiperplasia endometrial en el 93.8% de sus pacientes.

Soh y Sato (40) utilizaron danazol 400mg/día en 15 mujeres con hiperplasia endometrial, con regresión de las lesiones en todas las pacientes para el tercer mes de tratamiento.

La terapia estrogénica ha demostrado disminuir el riesgo de enfermedad coronaria y la fractura de cadera en aproximadamente 50 %, con incremento en el riesgo de cáncer endometrial. Sin embargo la adición de progestágenos al régimen previene el incremento en el riesgo de cancer endometrial, pero dependiendo del tipo, la dosis y la duración del progestágeno agregado pueden reducirse los beneficios cardioprotectores de la terapia estrogénica, centrándose la discusión en saber cuales pacientes bajo terapia conservadora pueden beneficiarse más si se someten a histerectomía para evitar la adición de terapia progestacional a su régimen estrogénico.

Los estrógenos reducen el riesgo de enfermedad coronaria en aproximadamente un 50% reduciendo las lipoproteínas de baja densidad e incrementando las de alta densidad.

Se sabe los estrógenos también incrementan la producción de prostaciclina y disminuyen la producción de tromboxano A₂, reducen además la agregación plaquetaria. Por incremento de la actividad de la lipasa hepática, las progestinas parecen disminuir los niveles séricos de HDL.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

Con relación a la terapia de sustitución y el cáncer Jacobs (21) refiere que existen muchas pruebas que sugiere que los estrógenos están implicados en la etiología del cáncer de mama. Diez años de terapia de sustitución hormonal parecen aumentar el riesgo relativo de cáncer de mama hasta un máximo de 1.3 y con respecto al endometrio la terapia no opuesta aumenta el riesgo de cáncer del endometrio cinco veces aproximadamente después de 5 años de uso y más de 10 veces después de 10 años; éste efecto puede eliminarse virtualmente mediante un tratamiento cíclico con progestágenos durante 10 a 12 días del mes.

El tratamiento debe ser causal (8); dependiendo del grado histológico, de la presencia de patología asociada, del deseo de fecundidad o esterilización, de la repercusión de la hemorragia en el estado general de la paciente, de la contra-indicación quirúrgica y de la posibilidad de control posterior de la mujer.

La terapia también puede ser médica, en el caso de las hiperplasias leves, y consistir en la administración de medroxi progesterona por vía oral o intramuscular durante un periodo de 6 meses. La evolución deberá ser controlada por medio de biopsias endometriales trimestrales; en los casos resistentes, será preciso efectuar histerectomía.

Las hiperplasias moderadas o severas suelen ser tratadas mediante histerectomía total, con anexectomía bilateral en caso de que los ovarios sean anormales o exista antecedente familiar de patología. (21)

Algunos investigadores ya han utilizado también tamoxifeno, danazol, agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante, antifibrinolíticos o inhibidores de prostaglandinas.

Ante el fracaso del tratamiento médico, estará indicado el quirúrgico, el cual incluye la posibilidad de destruir el endometrio o la histerectomía. (21)

El éxito del tratamiento en todas las pacientes depende de la apropiada identificación del tipo de la hiperplasia, la edad individual y sus circunstancias. La comunicación entre clínico, patólogo y paciente es vital para el adecuado tratamiento de la hiperplasia endometrial.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS

REGIMEN TERAPEUTICO PARA LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL (7)

POSPUBER.....Ciclos artificiales con estrógenos
y progesterona durante 6 meses para
lograr la menstruación adecuada.

REPRODUCTIVAObtener ovulación, puede utilizarse
cortisona, estrógenos-progestágenos
o progesterona sola para lograr
ciclos artificiales durante 6 meses
a 1 año.

PREMENOPAUSICACiclos artificiales con progesterona
hasta los 50-52 años; histerectomía
en casos no controlados o con
patología uterina asociada

POSTMENOPAUSICAHisterectomía; si es imposible la
intervención, progesterona a altas
dosis por 1 año.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

10. OBJETIVOS

1. Identificar la presencia y frecuencia de casos de Hiperplasia Endometrial en pacientes que acuden al Hospital de La Mujer SSA.
2. Determinar y Analizar las variables más comunes en relación con el tema.
3. Determinar el perfil de la paciente con Hiperplasia Endometrial tratada en el Hospital de la Mujer.
4. Comparar criterios clínicos y métodos de diagnóstico, en relación a lo reportado en la bibliografía.
5. Realizar una correlación clínica, ultrasonográfica e histopatológica de los casos.
6. Analizar la terapéutica empleada.
7. Comparación de los diagnósticos histopatológicos con los diagnósticos preoperatorios.

11. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y analítico, en el cual se revisan los casos de Hiperplasia Endometrial en el Hospital de la Mujer de la S.S.A.

Se efectuó la revisión de 133 expedientes clínicos del Hospital de la Mujer S.S.A. correspondientes a pacientes en quienes se había establecido el diagnóstico de Hiperplasia Endometrial, en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1993 y el 26 de Noviembre de 1995.

Los criterios de exclusión consistieron en:

1. Defectos de codificación.
2. Interpretación inadecuada de la biopsia endometrial, refiriéndose el término de "hiperplasia" a patología glandular cervical y no endometrial.
3. Integridad de la información que permitiera el análisis de todas las variables.

**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

10. OBJETIVOS

1. Identificar la presencia y frecuencia de casos de Hiperplasia Endometrial en pacientes que acuden al Hospital de La Mujer SSA.
2. Determinar y Analizar las variables más comunes en relación con el tema.
3. Determinar el perfil de la paciente con Hiperplasia Endometrial tratada en el Hospital de la Mujer.
4. Comparar criterios clínicos y metodos de diagnóstico, en relación a lo reportado en la bibliografía.
5. Realizar una correlación clínica, ultrasonográfica e histopatológica de los casos.
6. Análizar la terapéutica empleada.
7. Comparación de los diagnosticos histopatológicos con los diagnósticos preoperatorios.

11. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y analítico, en el cual se revisan los casos de Hiperplasia Endometrial en el Hospital de la Mujer de la S.S.A.

Se efectuó la revisión de 133 expedientes clínicos del Hospital de la Mujer S.S.A. correspondientes a pacientes en quienes se había establecido el diagnóstico de Hiperplasia Endometrial, en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1993 y el 26 de Noviembre de 1995.

Los criterios de exclusión consistieron en:

1. Defectos de codificación.
2. Interpretación inadecuada de la biopsia endometrial, refiriéndose el término de "hiperplasia" a patología glandular cervical y no endometrial.
3. Integridad de la información que permitiera el análisis de todas las variables.

- LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS

Con los requisitos previos, el total de la muestra se redujo a 83 casos.

Las variables analizadas incluyeron:

Edad, Menarca, Ritmo Menstrual, Dismenorrea, Método Anticonceptivo, Vida sexual activa, Número de parejas sexuales, Paridad, Transtorno menstrual presente, Dimensiones Uterinas por clínica, Hemoglobina Citología cervicovaginal, Glicemia, Obesidad, Hipertensión arterial, Biopsia de Endometrio, Ultrasonido pélvico con medición endometrial Dx clínico preoperatorio, Dx postoperatorio, Cirugía efectuada, Estudio histopatológico de la pieza operatoria.

12. RESULTADOS

Se analizaron 83 expedientes que llenaron los requisitos del estudio. En los 34 meses analizados, se atendieron en el Hospital de la Mujer, de la S.S.A. un total de 3334 ingresos ginecológicos, realizándose un total de 607 histerectomías y de éstas últimas, el diagnóstico de hiperplasia del endometrio estuvo presente en el 13.67 %, de las intervenciones.

El rango de edad, comprendió de los 21 a los 72 años con un caso para cada una de las edades mencionadas y un promedio general de 42.8 años. La distribución por grupo de edad se muestra en la gráfica No.1.

En lo referente a la menarca el caso de menor edad fué de 8 años y el mayor de 17 en 2 casos para un promedio general de 12.9 años.

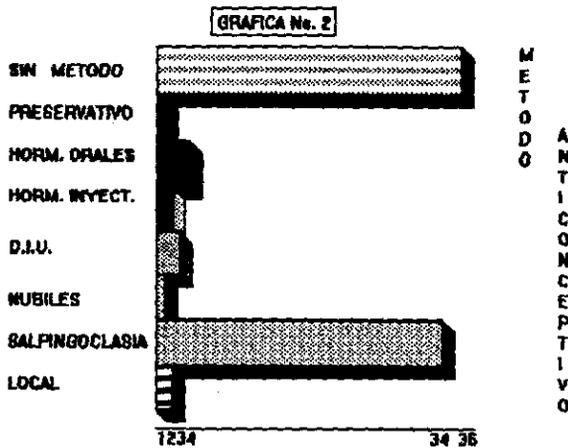
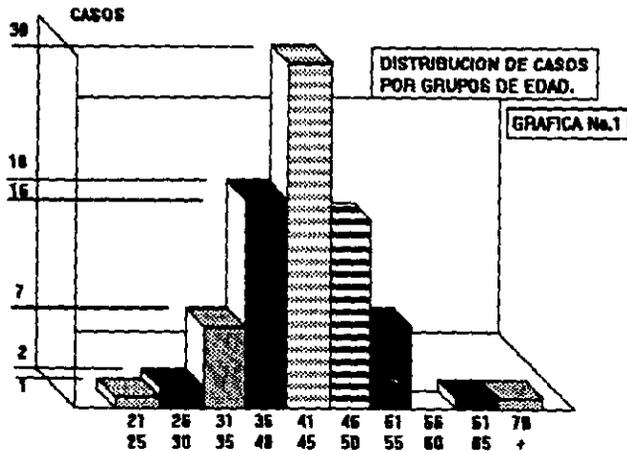
El ritmo menstrual predominante fué de 30x3 en 18 casos (21.68%) 28x3 en 13 casos (15.66%) y 30x8 en 10 casos (12.04%) mostrándose rangos desde 15x8 (1 caso) hasta 40-60x7 (1 caso).

La dismenorrea estuvo presente en 42 de los casos (50.60%), considerada leve en 41 y moderada en 1 caso, fué negada en 35 casos (42.16%) y no consignada en 6 casos.

Con respecto al método anticonceptivo (gráfica 2) se encontró que en 36 casos (43.37%) las pacientes negaron utilizarlos, 34 pacientes tenían antecedente de salpingoclasia bilateral (40.96%), (gráfica 2), hormonales orales en 4 casos (4.81%), D.I.U. en 3 casos (3.61%), para hormonales inyectables y métodos locales 2 casos (2.40%), para cada uno de ellos y finalmente 1 paciente nubil (1.2 %).

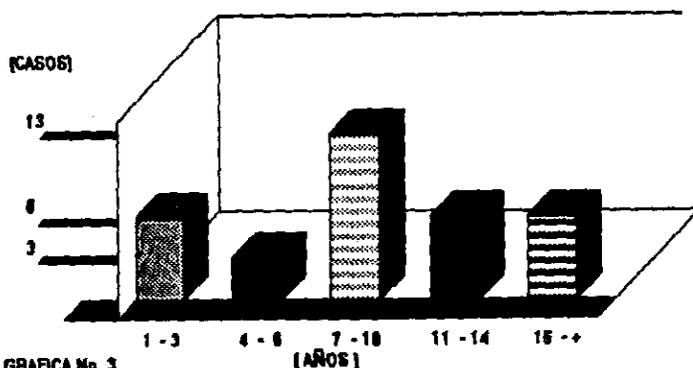
**- LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

Llama la atención el alto índice de salpingoclasias y el período entre su ejecución y el momento del diagnóstico, que en el 91.17% de los casos fué entre 6 y 10 años. (grafica 3)



**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

**TIEMPO ENTRE LA SALPINGOCLASIA Y EL DIAGNOSTICO
DE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL.**



GRAFICA No. 3

En lo que respecta al inicio de la vida sexual el rango se encontró desde los 13 años (2 casos) a 34 años (1 caso) con la mayor frecuencia entre los 17 y los 22 años, para un total de 49 casos (59.03%).

En cincuenta y ocho casos (69.87%) se refirió una sola pareja sexual, 16 casos con 2 parejas y 1 caso con 4.

En lo referente a la paridad se encontró un amplio rango, desde 2 casos sin embarazo, hasta 1 caso con 16 embarazos presentandose la mayor frecuencia en las pacientes con 3 embarazos (27.21%), seguidas de las de 5 (19.27%). Se analizó además el total de embarazos en la muestra que fué de 389, de los cuales 48 de ellos terminaron en aborto (12.33%), 39 en cesarea (10.02%) y 2 embarazos ectópicos (0.51%) y por lo tanto los restantes 300 se refirieron como partos normales.

En el análisis de los trastornos menstruales (cuadro 1) existe una gran variabilidad en los términos utilizados para designar el tipo de trastorno y se transcriben en su forma original; correspondiendo la hiperpolimenorrea como el trastorno más frecuentemente observado en 37 pacientes (44.57%), seguido de la proiohiperpolimenorrea en 8 casos (9.63%), es de hacer notar que en 6 de los casos no se consigna el tipo de trastorno y en 5 más no se refiere trastorno porque las pacientes acudieron por otras patologías (incontinencia urinaria, dismenorrea, sensación de cuerpo extraño) y el diagnóstico de hiperplasia se efectuó en la biopsia de endometrio de rutina como parte del estudio preoperatorio.

**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS**

CUADRO No.1

TRANSTORNO MENSTRUAL	No. DE CASOS	%
HIPERPOLIMENORREA	37	44.57
PROIOHIPERPOLIMENORREA	8	9.63
HIPERMENORREA	6	7.22
POLIMENORREA	6	7.22
SANGRADO TRANSVAGINAL	6	7.22
"METRORRAGIA"	5	6.00
SANGRADO POSTMENOPAUSICO	4	4.80
OLIGOMENORREA	2	2.40
SANGRADO UTERINO ANORMAL	1	1.20
POLIPROIOMENORREA	1	1.20
RETRASO MENSTRUAL	1	1.20
NO CONSIGNADO	3	3.60
<hr/>		
CUERPO EXTRAÑO	1	1.20
INCONTINENCIA URINARIA	1	1.20
MASTOPATIA FIBROQUÍSTICA	1	1.20

Los datos en relación a a las dimensiones uterinas (gráfica 4) fueron obtenidas de la apreciación clínica del Médico tratante y se compararon posteriormente con los datos referidos por ultrasonido y finalmente se compararon contra las dimensiones de la pieza operatoria, se analiza principalmente el diámetro longitudinal encontrándose mediciones tan pequeñas como 5cm en 1 caso y 16cm en otro, la mayor frecuencia por clínica correspondió a uteros de 10cm (28.91%) seguidos de 9cm y 8cm (20.48%) y (15.66%) respectivamente.

En comparación con las dimensiones por ultrasonido (cuadro 2) se encontró el menor tamaño en 6cm (1.20%) y el mayor en 14cm (2.40%) se refiere un útero atrófico sin medidas y la mayor frecuencia correspondió a uteros de 8cm (26.50%), para 10cm (20.48%) y 18.07% para uteros de 9 cm.

En la revisión referente a las cifras de hemoglobina (cuadro 3) se consideró únicamente la reportada en el análisis inicial y se tomó como representativa ya sea del estado nutricional de la paciente o como resultado de la patología uterina hemorrágica apreciándose que en 27 pacientes (32.53%) las cifras se encontraron entre 7 gramos (2 casos) y 11 gramos (12 casos) pudiéndose inferir la presencia de anemia, En las 56 pacientes restantes (67.46%) las cifras oscilaron de los 12g (7 casos) a los 16g (3 casos).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS

CUADRO No.2

MEDICIONES DEL ENDOMETRIO POR ULTRASONIDO		DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDO	
TAMANO EN mm.	No.CASOS	DIAGNOSTICO	No.CASOS
3.....	2	MIOMATOSIS MENOR	7
4.....	1	MIOMATOSIS MAYOR	1
8.....	3	H.ADENOQUISTICA	1
9.....	2	ENDOMETRIO NORMAL	13
10.....	2	ADENOMIOSIS	2
11.....	2	ENDOMETRIO ATROFICO	1
12.....	4	ENDOMETRIO ENGROSADO	1
14.....	3	ENDOMETRIO NITIDO	1
15.....	1	ENDOMETRIO CENTRAL	1
16.....	2	HIPERPLASIA ENDOMETRIAL .	1
17.....	3	POLIPO ENDOMETRIAL	1
18.....	3	NO SE OBSERVA	2
21.....	1	NO CONSIGNADA	23
30.....	1		

CIFRAS DE HEMOGLOBINA AL INICIO DEL ESTUDIO

CUADRO NO.3

7	8	9	10	11	12	13	14	15	16 gHb
2	5	2	6	12	7	23	13	10	3 Casos
27 = 32.53%					56 = 67.46%				

La revisión de las citologías cervicovaginales mostró plena normalidad en 67 pacientes (80.71%) con resultados de negativo I-II. Se encontraron 7 casos reportados como negativo II e infección por V.P.H, displasia leve y displasia moderada en 1 caso para cada tipo. NIC I-II con VPH en 1 caso carcinoma in situ en 1 caso, en 2 pacientes la muestra se reportó insuficiente y en 3 casos inexplicablemente el examen no fué practicado.

**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

Con respecto a la glicemia, (gráfica 5) los datos analizados mostraron normalidad en 70 casos (84.33%), diabetes mellitus en 12 casos (14.45%) y no consignada en el caso restante.

La obesidad estuvo presente unicamente en 9 casos (10.84%) clasificándose grado I: 1 caso, grado 2: 2 casos y grado 3: 6 casos.

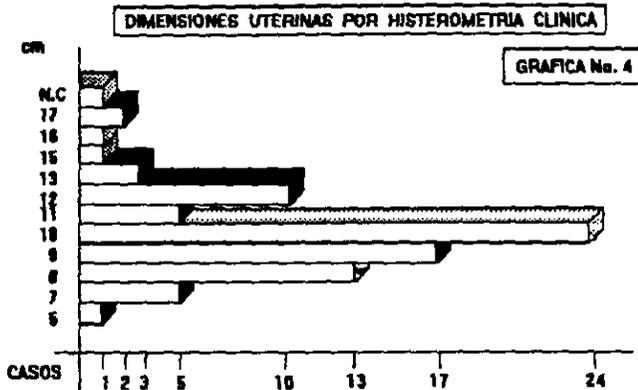
El análisis de los resultados de biopsias de endometrio mostró también una amplia variabilidad diagnóstica que se muestra en el cuadro No.4 correspondiendo la mas alta frecuencia para la hiperplasia quística focal en 20 casos (24.08%), hiperplasia adenomatosa focal en 19 casos (22.89%) e hiperplasia adenoquistica en 11 casos (13.25%).

CUADRO No.4

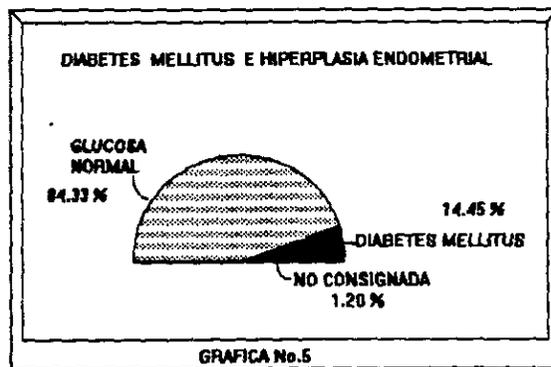
BIOPSIA DE ENDOMETRIO		
DIAGNOSTICO	No. CASOS	%
NO UTIL	2	2.40
HIPERPLASIA QUISTICA FOCAL	20	24.08
HIPERPLASIA ADENOMATOSA FOCAL ..	19	22.89
HIPERPLASIA ADENOQUISTICA	11	13.25
HIPERPLASIA SIMPLE FOCAL	9	10.84
HIPERPLASIA QUISTICA	6	7.22
HIPERPLASIA ADENOMATOSA	4	4.81
HIPERPLASIA ADENOMATOSA DIFUSA .	2	2.40
HIPERPLASIA QUISTICA MULTIFOCAL.	1	1.20
HIPERPLASIA QUISTICA DIFUSA	1	1.20
HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATIPICA.	1	1.20
HIPERPLASIA ADENOMATOSA SEVERA .	1	1.20
HIPERPLASIA GLANDULAR FOCAL	1	1.20
HIPOATROFIA GLANDULAR	1	1.20
ENDOMETRIO HIPERSECRETOR	1	1.20
ENDOMETRIO PROLIFERATIVO	1	1.20
ENDOMETRITIS CRONICA	1	1.20
NO CONSIGNADA	1	1.20

En lo que respecta a las mediciones ultrasonográficas del endometrio, el dato correspondiente solo se consignó como tal en 43 expedientes y se encontraron amplios rangos que van desde los 3mm (2 casos), hasta los 30mm (1 caso) observándose la mayor frecuencia para endometrios de 12 a 18mm (16 casos), en 13 casos el reporte fué de normalidad y en 23 casos no se consignó ningún dato referente al endometrio y en los restantes los diagnósticos van desde endometrio "nítido" hasta patología uterina.(cuadro No.2)

**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS**



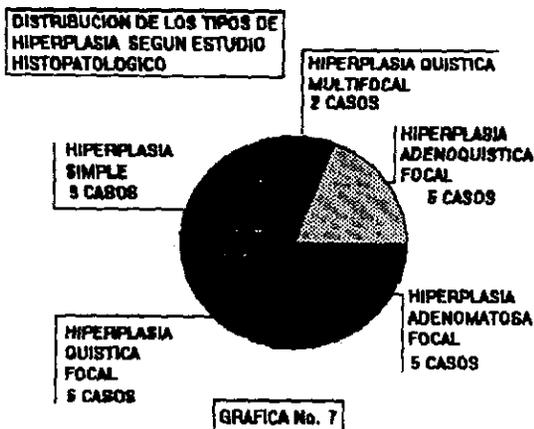
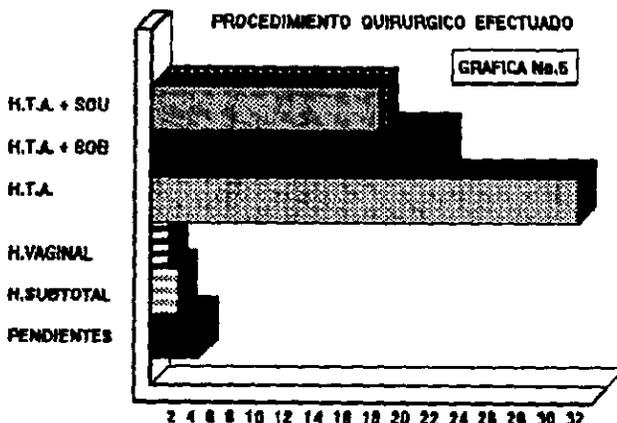
En lo referente al tratamiento, 78 de 83 pacientes (93.97%) fueron sometidas a histerectomía, efectuándose en 32 casos Histerectomía con conservación de anexos (41.02%), HTA + SOB en 23 casos (29.48%), HTA + SOU en 18 casos (23.07%), 3 Histerectomías subtotales (3.84%) 2 vaginales (2,56%), quedando aún pendientes por efectuarse 5 cirugías al momento del estudio.(6.41%). gráfica No.6



Las complicaciones observadas del procedimiento quirúrgico ocurrieron en un 27.71% de los casos, predominando la anemia postoperatoria en 11 casos (47.82%) y el absceso de pared en 3 casos (13.02%). No se reporta mortalidad. cuadro No.5

**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

De acuerdo con los resultados de los estudios histopatológicos, el diagnóstico de hiperplasia endometrial se comprobó solamente en 27 casos de un total de 74 piezas estudiadas, lo que corresponde al 36.48%, siendo la más frecuente la hiperplasia simple con 9 casos (12.16%) no registrándose un solo caso de hiperplasia atípica, con lo que la frecuencia corregida disminuye a 4.44%. La distribución por tipos se muestra en la gráfica No.7, y los endometrios no hiperplásicos se describen en la gráfica No.8.



**LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS**

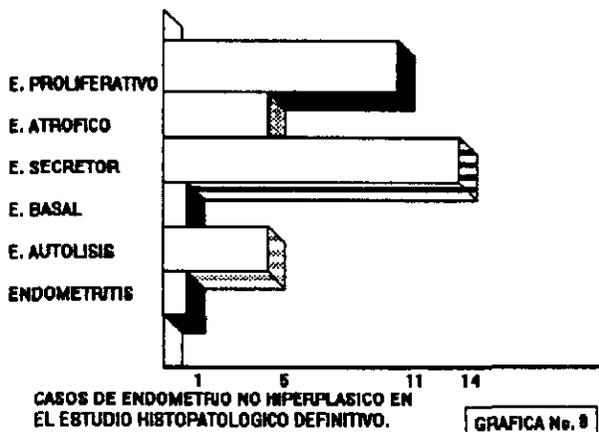
En cuanto a la patología asociada, el diagnóstico histopatológico más frecuente fué la Adenomiosis, presente en 38 casos (51.35%), seguida de la Miomatosis uterina en diverso grado con 18 casos (24.32%), lláma la atención además, el incremento en la patología viral encontrada, tanto el condiloma ordinario como el V.P.H, que en conjunto suman 23 casos (31.08%). grafica No.9

La corroboracion diagnóstica final ocurrió en un bajo porcentaje, comprobandose unicamente en 27 casos de un total de 74 piezas histopatologicas analizadas, lo que corresponde al 36.48% del total de la muestra.

El requisito de obtener biopsias de endometrio en el Hospital de la Mujer de la S.S.A., en el estudio preoperatorio de pacientes deberá mantenerse, supervisandose su ejecución, y procurando incorporar materiales y equipos acordes con los recursos tecnológicos actuales

Resultaria adecuada la determinación constante en los estudios ultrasonográficos, del aspecto y características del endometrio, evitandose los diagnósticos histopatológicos; asi mismo, los reportes de histopatología deberían adecuarse a las clasificaciones recientes que tienen la ventaja clínica de orientar sobre el grado de riesgo.

La corroboración diagnóstica final ocurre en un bajo porcentaje, debiendose investigar el sobrediagnóstico, ya sea en la toma de las muestras, su manejo, proceso o diverso criterio de interpretación por parte de los Patólogos, evitando así cirugía radical en las pacientes jóvenes quienes son candidatas de recibir tratamiento médico conservador, considerandose de hecho, que la mayoría de los procedimientos terapeuticos fueron fundamentados en la diversa patología asociada.



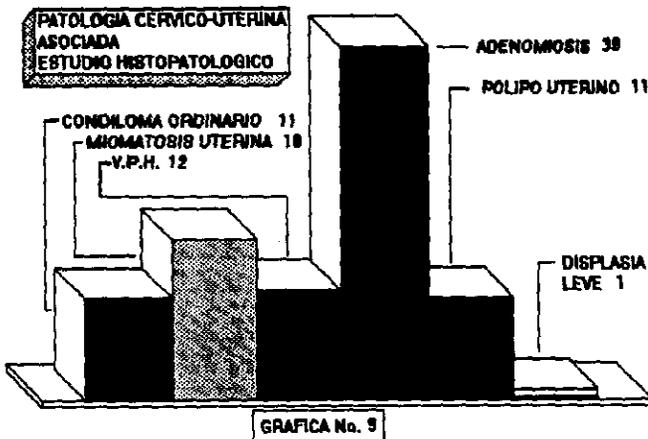
LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS

COMPLICACIONES MEDICO-QUIRURGICAS		
COMPLICACION	No.CASOS	%
ANEMIA	11	13.25
LESION SUBURETRAL	1	1.20
LESION VESICAL	1	1.20
ABSCESO DE PARED	3	3.61
DEHISCENCIA DE H. QX	1	1.20
FISTULA VESICO-VAGINAL	1	1.20
PARO CARDIORESPIRATORIO	1	1.20
SINDROME FEBRIL	1	1.20
RENAL TRANSFUSIONAL	1	1.20
ANGOR PECTORIS	1	1.20
SINDROME DEPRESIVO	1	1.20

CUADRO No.5

DIMENSIONES UTERINAS
CORRELACION CLINICA - ULTRASONOGRAFICA - A. PATOLOGICA

EJE LONGITUDINAL EN cm	CUADRO No.6													N.C.
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
CLINICA	1	-	5	13	17	24	5	10	3	-	1	1	2	1
U.S.G.	-	1	6	22	15	17	8	4	3	2	-	-	-	4
A.PATOL.	6	-	17	10	19	8	8	2	1	-	2	-	1	2



LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS

13. ANÁLISIS COMPARATIVO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El análisis de los resultados de la presente revisión y su comparación con los referidos por la bibliografía actual arrojan los siguientes resultados:

La frecuencia general del diagnóstico de Hiperplasia Endometrial coincide con la reportada en estudios previos de la literatura nacional y efectuados en poblaciones similares, y que es del 14% (37), registrándose en ésta revisión 13.67%

Con respecto a la edad, el 66% de las pacientes fueron mayores a 40 años, dato habitual para el diagnóstico (8) llama la atención el diagnóstico en pacientes tan jóvenes como 21 años y el escaso número de pacientes postmenopáusicas que fué de 4.

No se encontraron datos significantes con respecto a la menarca, y el patrón menstrual puede ser considerado normal en el 80% de los casos, presentándose solamente 2 casos con historia de ciclos opso-amenorreicos y 1 solo caso con el antecedente de esterilidad, datos que con frecuencia son antecedentes de suma importancia en la bibliografía (7,8,20)

La presencia de dismenorrea ocurrió en el 50% de los casos como suele referirse(8) y probablemente esté influenciada por el alto número de patologías asociadas como la adenomiosis y la miomatosis uterina.

Se refiere existe un efecto protector real en la paciente joven por parte de los anticonceptivos orales, (10) sin embargo, el número de usuarias fué mínimo y por el contrario casi el 50% tenían antecedente de salpingoclasia que se ha relacionado con la enfermedad inflamatoria pélvica y el desarrollo de diversos trastornos menstruales (8). Como dato adicional se apreció que la gran mayoría de las pacientes con salpingoclasia desarrollaron el trastorno menstrual e hiperplasia endometrial en plazos de 6 a 10 años.

El inicio de la vida sexual y el número de parejas parece no guardar relación con la hiperplasia endometrial. En lo que se refiere a los antecedentes de paridad el mayor número

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANÁLISIS DE 83 CASOS

de casos correspondió a pacientes de 3 y 5 gestas, contrariamente a lo referido por diversos autores que mencionan asociación directa del padecimiento con trastorno menstrual secundario a anovulación y consecuentemente la presencia de esterilidad, (35) habiéndose presentado solamente 1 caso de esterilidad (1.20%) desconociéndose el factor involucrado.

Definitivamente el dato clínico más constante coincidió con múltiples referencias bibliográficas y corresponde al sangrado uterino disfuncional del tipo de la hiperpolimenorrea (6,7,8,10)

Las dimensiones uterinas correspondieron en el 29% de las pacientes a úteros de 10cm, 20% para 9cm y 15% para 8cm, dato que es considerado de importancia clínica y diagnóstica en la Clasificación del Cáncer de Endometrio de la FIGO (7)

Las mediciones ultrasonográficas del endometrio se efectuaron en el 36% de las pacientes, y de éstas en el 90% se refirió endometrio sugestivo de hiperplasia endometrial (mayor a 8mm) según los criterios de diversos autores. (3,5,25)

Se determinó un 14.45% de diabetes mellitus y un 10.84% de obesidad, cifras que pudieran alcanzar promedios normales en la población general y por lo tanto no generan importancia estadística.

La hiperplasia quística fue la variedad con más frecuencia encontrada en la biopsia de endometrio (33%) dato coincidente con la literatura (7,10,17,41).

Prácticamente el 94% de las pacientes al momento del estudio habían sido sometidas a histerectomía con sus diversas variantes; quizá por el alto número de patologías asociadas, no se refiere ningún tratamiento conservador, como se sugiere para pacientes jóvenes en edad reproductiva, o con patología endometrial de bajo riesgo. (1,6,7,8,23,24,41).

Las complicaciones médico-quirúrgicas referidas son las comúnmente observadas, tanto en el padecimiento como en el procedimiento quirúrgico efectuado.

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

La comprobación anatomopatológica del padecimiento solo se dió en el 36% de las piezas operatorias, cifra realmente baja para el padecimiento considerado en forma aislada (31,32,38), justificándose quizá en que los padecimientos asociados cursan con estrogenismo y que las biopsias preoperatorias carezcan de técnica adecuada de toma o proceso.

El porcentaje final de hiperplasia endometrial en las piezas operatorias correspondió prácticamente en forma exacta a lo reportado 4.4% en el estudio y 5% en la bibliografía (35).

14.- CONCLUSIONES

1.- El diagnóstico de hiperplasia del endometrio se presentó en el 13.67% de los casos, en forma preoperatoria de todas las histerectomías que se practicaron en el Hospital de la Mujer de la SSA en el período del presente estudio.

2.- El promedio de edad fué de 42.8 años al momento del diagnóstico.

3.- En los datos referentes a la paridad, el 27.21% tenían 3 embarazos y el 19.27% tenían 5 gestas con rangos de 1 a 16 embarazos, encontrándose solamente una paciente núbil y una paciente estéril.

4.- El 43.37% de las pacientes negaron utilizar método anticonceptivo y el 40.96% de los casos tenían antecedente de Salpingoclasia bilateral con un promedio de 6 a 9 años al momento del diagnóstico.

5.- El transtorno menstrual predominante fué la hiperpolimenorrea en 37 pacientes (44.57%) y de toda la serie solamente se presentó sangrado postmenopaúsico en 3 casos (3.61%)

6.- La biopsia de endometrio es el método de oro en el diagnóstico. En todos los casos estudiados el diagnóstico de hiperplasia del endometrio, ocurrió como hallazgo al obtenerse el resultado histopatológico de la biopsia, la cual señaló dicha patología en 76 casos (91.56%). En lo que respecta a las descripciones del aspecto y espesor endometrial por ultrasonido, éstos datos se reportaron en el 38.55% de los casos sugiriéndose la posibilidad diagnóstica únicamente en 2 (2.40%).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER ANÁLISIS DE 83 CASOS

La comprobación anatomopatológica del padecimiento solo se dió en el 36% de las piezas operatorias, cifra realmente baja para el padecimiento considerado en forma aislada (31,32,38), justificándose quizá en que los padecimientos asociados cursan con estrogenismo y que las biopsias preoperatorias carezcan de técnica adecuada de toma o proceso.

El porcentaje final de hiperplasia endometrial en las piezas operatorias correspondió prácticamente en forma exacta a lo reportado 4.4% en el estudio y 5% en la bibliografía (35).

14.- CONCLUSIONES

1.- El diagnóstico de hiperplasia del endometrio se presentó en el 13.67% de los casos, en forma preoperatoria de todas las histerectomías que se practicaron en el Hospital de la Mujer de la SSA en el período del presente estudio.

2.- El promedio de edad fué de 42.8 años al momento del diagnóstico.

3.- En los datos referentes a la paridad, el 27.21% tenían 3 embarazos y el 19.27% tenían 5 gestas con rangos de 1 a 16 embarazos, encontrándose solamente una paciente núbil y una paciente estéril.

4.- El 43.37% de las pacientes negaron utilizar método anticonceptivo y el 40.96% de los casos tenían antecedente de Salpingoclasia bilateral con un promedio de 6 a 9 años al momento del diagnóstico.

5.- El trastorno menstrual predominante fué la hiperpolimenorrea en 37 pacientes (44.57%) y de toda la serie solamente se presentó sangrado postmenopáusicico en 3 casos (3.61%).

6.- La biopsia de endometrio es el método de oro en el diagnóstico. En todos los casos estudiados el diagnóstico de hiperplasia del endometrio, ocurrió como hallazgo al obtenerse el resultado histopatológico de la biopsia, la cual señaló dicha patología en 76 casos (91.56%). En lo que respecta a las descripciones del aspecto y espesor endometrial por ultrasonido, éstos datos se reportaron en el 38.55% de los casos sugiriéndose la posibilidad diagnóstica únicamente en 2 (2.40%).

LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO EN EL HOSPITAL DE LA MUJER
ANALISIS DE 83 CASOS

7.- Histologicamente, el diagnóstico más frecuente fué el de hiperplasia quística con un 33%, afortunadamente en ningún caso se demostró atipia.

8.- El tratamiento realizado fué la Histerectomía con sus diversas variantes quirúrgicas en el 94% de los pacientes al momento de efectuar el estudio.

El requisito de obtener biopsias del endometrio en el Hospital de la Mujer de la SSA, en el estudio preoperatorio de pacientes deberá mantenerse como norma, supervisándose su ejecución y procurando incorporar paulatinamente materiales y equipos acordes con los recursos tecnológicos actuales.

Resultaría adecuada la determinación constante, en los estudios ultrasonográficos, del aspecto y características del endometrio, evitándose los diagnósticos histopatológicos; así mismo los reportes histopatológicos preliminares y finales deberían adecuarse a las clasificaciones recientes que tiene la ventaja para el clínico de orientar sobre grados de riesgo.

La corroboración diagnóstica final ocurre en un bajo porcentaje, debiéndose investigar el sobrediagnóstico, ya sea en la toma de muestras, su manejo, proceso o diverso criterio de interpretación por los Patólogos, evitando cirugía radical en pacientes jóvenes candidatas a recibir un tratamiento médico más conservador, reconociéndose de hecho, que la mayoría de los procedimientos quirúrgicos estuvieron fundamentados en la patología asociada.

15. BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ BRAVO A. GUTIERREZ M.E. CIRUGIA GINECOLOGICA EN LA ANCIANA REV. ASOC. MEX. G.O. VOL VI No.8 OCT 1984 22-27
2. ARCHER DF, McINTYRE-SELTMAN K, WILBORN WW. LA MORFOLOGIA DEL ENDOMETRIO EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS ASINTOMATICAS AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY 165(2):317-322 AGO 1991.
3. BRADNER P. GNIRIS J. NEIS K.J. VAGINOSONOGRAPHY IN THE NON INVASIVE EVALUATION OF THE ENDOMETRIUM OF THE POSTMENOPAUSAL UTERUS. GEBURTSHILFE FRAUENHEILKD 1991,51/9 (734-740)
4. BURK JR, LEHMAN HF. WOLF: INADECUANCY OF PAPANICOLAOU SMEARS IN THE DETECTION OF ENDOMETRIAL CANCER. N. ENGLAND J. MED 291:191-192, 1974.
5. CALLEN. PETER W. ULTRASONOGRAPHY IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. THIRD EDITION. W.B.SAUNDERS COMPANY 1994:599-610
6. CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA. LA MUJER POSTMENOPAUSICA. ED. INTERAMERICANA VOL 1, 1987 62-68
7. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS: HIPERPLASIA Y NEOPLASIA ENDOMETRIALES. ED. INTERAMERICANA VOL.1/1982 5-97
8. COMINO R, LARA ME, TORREJON R. HEMORRAGIAS PERIMENOPAUSICAS. ACTA GINECOLOGICA 18(6) 235-248 JUL 1991.
9. CREASEY GW, KAFRISSEN ME, UPMALIS D: REVIEW OF THE ENDOMETRIAL EFFECTS OF ESTROGENS AND PROGESTINS. OBSTET GYNECOL 47:654-678, 1992.
10. CHAMBLIN DL, TAYLOR HB: ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN YOUNG WOMAN. OBSTET GYNECOL. 36: 659-666, 1970.
11. CHERKIS RC, PATTEN SF, DICKINSON JC. SIGNIFICANCE OF ATIPICAL CELLS DETECTED BY CERVICAL CYTOLOGY. OBSTET GYNECOL 69:786-789 1987.
12. DISAIA PJ, CREASMAN WT: ENDOMETRIAL HYPERPLASIA, ESTROGEN THERAPY. CLINICAL GYNECOLOGIC ONCOLOGY 1993. 126-155
13. ELLERINGTON MC, WHITCROFT SIJ, WHITEHEAD MI: DEVELOPMENTS IN THERAPY. BR. MED. 48:401-425, 1992.
14. FERENCZY M, GELFAND. LA IMPORTANCIA BIOLOGICA DE LA ATIPICIDAD CITOLOGICA EN LA HIPERPLASIA DEL ENDOMETRIO TRATADA CON PROGESTERONA. AM.J.OBSTYET GYNECOL 160:126-131 1989.

15. FERENCZY A, GELFAND MM: OUTPATIENT ENDOMETRIAL SAMPLING WITH ENDOCYTE: COMPARATIVE STUDY OF THIS EFFECTIVENESS WITH ENDOETRIAL BIOPSY, OBSTET GYNECOL 63:295-303, 1984.
16. GAMBRELL RD, MASSEY FM, CASTANEDA T. USE OF PROGESTERONA CHALLENGE TEST TO REDUCE THE RISK OF ENDOMETRIAL CANCER. OBSTET GYNECOL 55:732-738,1980.
17. GONZALEZ MERLO J. DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER GENITAL FEMENINO. ED. SALVAT 1981. 279-295
18. GUSBERG SB:ESTROGEN AND ENDOMETRIAL CANCER.GYNE ONCOL 52:3-9, 1994.
19. HIDEYUKI MASUSAWA,M.D. NOORA HASSAN BADOKHON. FAILURE OF DOWN-REGULATION OF ESTROGEN RECEPTORS AFTER MEDROXYPROGESTERONA ACETATE ADMINISTRATION FOR ENDOMETRIAL HYPERPLASIAS. CANCER VOL.74 No.8 2321-2327. OCTOBER 15, 1994.
20. INFERTILITY AND REPRODUCTIVE MEDICINE CLIN. OF NORTH AM. VOL.6 No.2 APRIL 1995.
21. JACOBS HS. LOEFFLER FE. REVISION CLINICA. TERAPIA DE SUSTITUCION HORMONAL POSTMENOPAUSICA. N. ENGLAND J. MED. 291:191-192,1974
22. KING A, SERAJ IM, WAGNER RJ: ESTROMAL INVASION IN ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA. AM. J. OBSTET GYNECOL. 149:10-14,1984
23. KURMAN RJ, KAMINSKI PF, NORRIS HJ: THE BEHAVIOR OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA: A LONG TERM STUDY OF "UNTREATED" HYPERPLASIA IN 170 PATIENTS. CANCER 56:403-412,1985.
24. KURMAN RJ, NORRIS HJ: EVALUATION OF CRITERIA FOR DISTINGUISHING ATYPICAL ENDOMETRIAL HYPERPLASIA FROM WELL-DIFFERENTIATED CARCINOMA. CANCER 49:2547-2559,1982.
25. LAMBERT I. Y. ARDAENS. PATOLOGIA UTERINA. ECOGRAFIA PELVICA EN GINECOLOGIA. ED. MASSON 1991 85-95
26. LAPOLLA JP. NICOSIA S,McGURDY C: EXPERIENCY WITH ENDOPAP DEVICE FOR THE CYTOLOGIC DETECTION OF UTERINE CANCER AND ITS PRECURSORS A COMPARISON OF THE ENDOPAP WITH FRACTIONAL CURETTAGE OR HYSTERECTOMY. AM.J.OBSTET.GYNECOL. 163:1055-1060, 1990.
27. LARSON JA: ESTROGENS AND ENDOMETRIAL CARCINOMA. OBSTET GYNECOL 3:551, 1954
28. MALPANI A, SINGER J, WOLVERSON MK: ENDOMETRIAL HYPERPLASIA: VALUE OF ENDOMETRIAL THICKNESS IN ULTRASONOGRAPHIC DIAGNOSIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE. JH. CLIN. ULTRASOUND 18:173,1990

29. MENCAGLIA L. MD. HYSTEROSCOPY AND ADENOCARCINOMA. OBSTET AND GYNECOL. CLIN OF N.A. VOL 22 No.3 SEPT 1995 PP 573-579.
30. NAKOPOULOU L. MINARETZIS D, TSIONOU C. VALUE OF IMMUNOHISTOCHEMICAL DEMONSTRATION OF SEVERAL EPITELIAL MARKERS IN HYPER--PLASTIC AND NEOPLASTIC ENDOMETRIUM. GYNECOL ONCOL 37:346-353,1990.
31. NOGALES ORTIZ F. NOGALES F. : HIPERPLASIA GLANDULAR ATIPICA DEL ENDOMETRIO. CONSIDERACIONES ANATOMO-CLINICAS. ACTA GINECOLOGICA 49(5) 182:195 MAY 1992.
32. NOVAK E. SEEGAR G. JONES H. TRATADO DE GINECOLOGIA 9a. EDICION ED INTERAMERICANA 1977 309-320.
33. NUOVO MA. NUOVO G.J. POLIPOS ENDOMETRIALES EN PACIENTES QUE RECIBEN TAMOXIFENO. INT.J.GYNECOL PATHOL 8:125-131. 1989.
34. OBSTETRICS AND GYNECOLOGY CLINICS OF N.A. HYSTEROSCOPY. VOL 22:3 SEPT 1995
35. OBSTETRICS AND GYNECOLOGY CLINICS OF N.A. PRIMARY CARE OF THE MATURE WOMAN. VOL 21:2 JUNE 1994.
36. PALMERO VG. BLYTHE JG, KAUFMANN: CYTOLOGIC DIAGNOSTIC OF ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA USING THE ENDOPAP SAMPLER. OBSTET GYNECOL 65:271-275, 1985.
37. PEREZ ALVARADO A. JIMENEZ ARANA S. BROISSIN ALVAREZ C. CORRELACION CLINICA ULTRASONOGRAFICA E HISTOPATOLOGICA DE PACIENTES SOMETIDAS A HISTERECTOMIA. REVISTA MEDICA DEL HOSPITAL DE LA MUJER VOL 1 No.1 1991
38. PIROG ECCZERWINSKI W: DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE MITOTIC INDEX IN ENDOMETRIAL ADENOCARCINOMA. GYNECOL ONCOL 46:337-340,1992.
39. SAHAGUN J. PEREZ JULIO C. CHEREM B. PORRAS E.: ANALISIS DE 1000 HISTERECTOMIAS, SIMPLIFICACIONES TECNICAS Y REFLEXIONES. HOSPITALES DEL ISSSTE. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE MEXICO, VOL 62 35-39 FEB 1994.
40. SOH E. SATO K: CLINICAL EFFECTS OF DANAZOL ON ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN MENOPAUSAL Y POSTMENOPAUSAL WOMAN. CANCER 66:983-988,1990.
41. VELLIOS F. ENDOMETRIAL HYPERPLASIAS. PRECURSORS OF ENDOMETRIAL CARCINOMA. INFERTILITY AND REPRODUCTIVE MEDICINE. CLINICS OF NORTH AM. VOL 6:2 441-451. APRIL 1995.
42. WENTZ WB: PROGESTIN THERAPY IN ENDOMETRIAL HYPERPLASIA. GYNECOL ONCOL 2:362-367, 1974

43. WINKLER B, ALVAREZ S, RICHART RM. PITFALLS IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL NEOPLASIA. OBSTET GYNECOL 64:185-194, 1984.
44. WHITEHEAD MI. FRASER D: THE EFFECTS OF ESTROGENS AND PROGESTOGENS IN THE ENDOMETRIUM. OBSTET GYNECOL.CLIN NORTH AM 14:299-320, 1987.