

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES INFERTILES
PREVALENCIA, MANEJO Y RESULTADOS

Estudio Retrolectivo descriptivo en pacientes que consultaron
al Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social, en el periodo de
Enero 1986 a Diciembre 1994.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

JENNER ANTONIO LOPEZ PADILLA

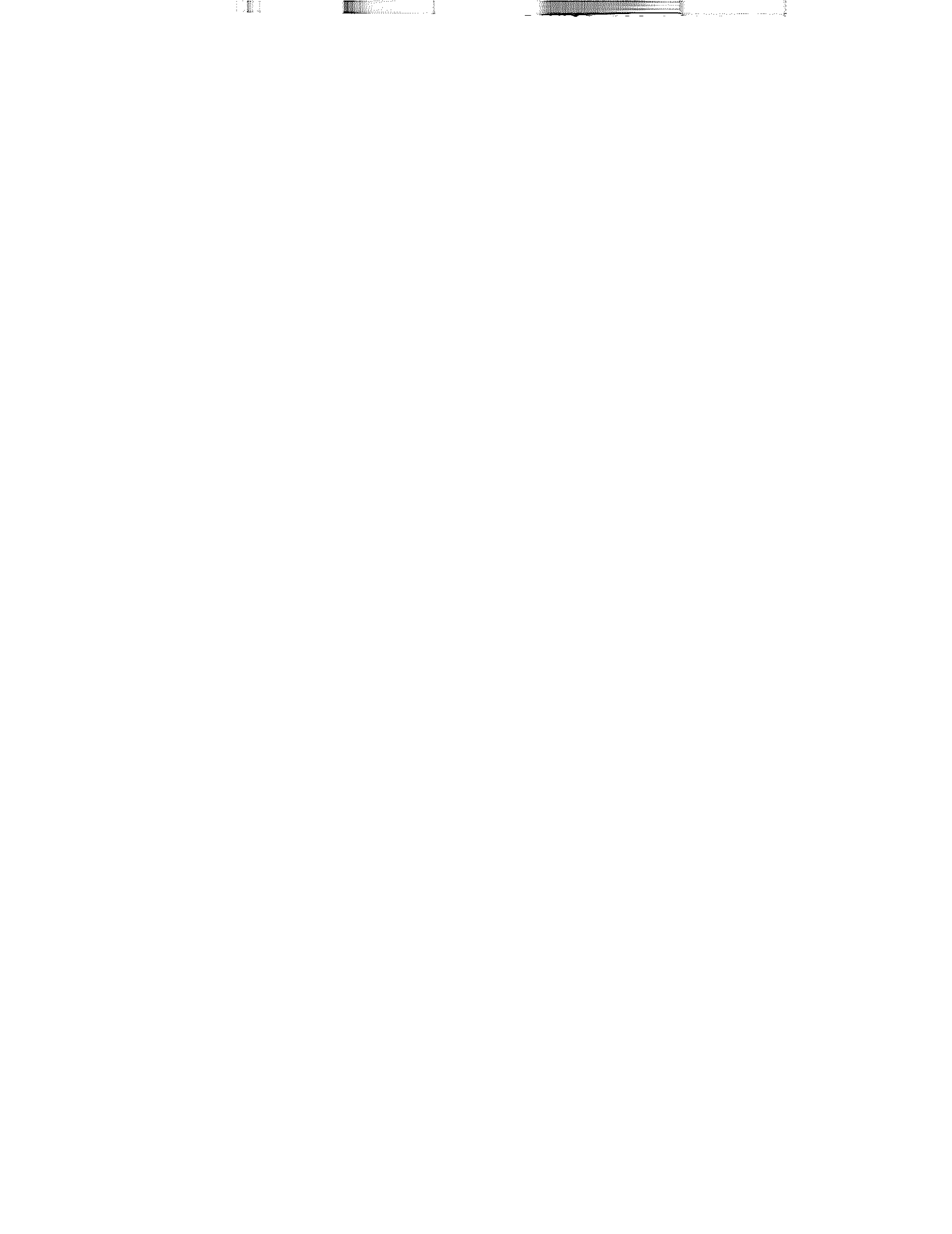
En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, mayo de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central







FORMA C

DE CIENCIAS MEDICAS
LA. CENTRO AMERICA

Guatemala, 5 de mayo
DIF-014-95

de 1955

or Unidad de Tesis
de Investigaciones de las
as de la Salud - Unidad de Tesis

orma que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS JENNER ANTONIO
Titulo o diploma de diversificado, Nombres y ape-

PEZ PADILLA Carnet No. 89-13084

los completos

sentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

HYPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES INFERTILES

INCIDENCIA, MANEJO Y RESULTADOS

autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los con-
metodología, confiabilidad y validez de los resultados, perti-
de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad -
a y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Firma del estudiante

Asesor

y sello personal

José Padilla Rivera Arango
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 6,507

MEDICO Y CIRUJANO

Revisor

Firma y sello

Registro Personal 8105



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El (La) Bachiller: JENNER ANTONIO LOPEZ PADILLA

Carnet Universitario No. 89-13084

Ha presentado para su Examen General Publico, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES INFERTILES

INCIDENCIA, MANEJO Y RESULTADOS

Trabajo asesorado por: DR. JOSE RODOLFO RIVERA ARANGO DREUIS FELIPE TOLEDO

y revisado por: DR. JAIME FRANCO SAMAYOA
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 5 de mayo de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESA :

Dr. Edgar de Leon Barillas
DECANO



INDICE

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	5
IV. OBJETIVOS	6
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	8
VI. MATERIALES Y METODOS	18
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS	21
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	30
IX. CONCLUSIONES	34
X. RECOMENDACIONES	36
XI. RESUMEN	37
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
XIII. ANEXO	41



I. INTRODUCCION

Se define como infertilidad a la incapacidad de embarazarse durante cierto período, por lo general un año sin anticonceptivos y relaciones sexuales periódicamente, o el fracaso para llevar un embarazo hasta el término. Siendo muchas las entidades que pueden producir infertilidad femenina, teniendo cada una de ellas estudios y tratamientos diferentes con el fin de lograr un embarazo.

En este estudio haremos énfasis en los problemas del endometrio, el cual puede sufrir una serie de alteraciones benignas o potencialmente malignas, interesandonos en este caso la Hiperplasia endometrial y la relación que ésta pueda tener con problemas de infertilidad, para su estudio y tratamiento.

Para determinar la causa de infertilidad por factor endocrino-ovárico o endometrial es necesario efectuar biopsia de endometrio para establecer un diagnóstico.

El presente estudio de tipo retrolectivo sobre HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES INFERTILES, PREVALENCIA, MANEJO Y RESULTADOS, se realizó con información obtenida del archivo de la clíni-

ca de infertilidad del Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS. Tomando para el estudio un período - de 9 años Enero 1,986 a Diciembre 1,994.

Dicho estudio fué realizado en base a 1,187 - pacientes que se sometieron a toma de biopsia de endometrio por indicación de infertilidad, obteniendo 57 casos con diagnóstico de hiperplasia endometrial en cualquiera de sus estadios, y el tipo de hiperplasia encontrada con más frecuencia es la simple, encontrandose la mayoría de pacientes en una edad entre 30 a 34 años y con más frecuencia - con 1 a 3 años de evolución de la infertilidad.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Uno de los problemas con que se enfrenta y frustra a la mujer en edad reproductiva, es el hecho de ser infértil; definiéndose ésta como la incapacidad de embarazarse durante cierto período, por lo general un año sin anticonceptivos y relaciones sexuales periódicamente, o el fracaso para llevar un embarazo hasta el término. (8)

Se han descrito dos tipos de infertilidad; Primaria, que se designa a parejas que nunca han concebido, y Secundaria que es la que se dá en aquellas mujeres que ya hubieren concebido previamente. (7, 8)

En la mujer la fertilidad disminuye después de los 35 años de edad, encontrándose un índice de infertilidad de 4.5% en mujeres casadas entre 16 y 20 años y se eleva hasta 31.8% en mujeres de 35 a 40 años, después de los 40 años el índice se acerca a los 70%. (8)

A consecuencia de la infertilidad, muchas mujeres se ven en la necesidad de buscar ayuda médica profesional y someterse a una serie de estudios, que incluyen la biopsia endometrial para estudiar ovulación, en busca de la causa de su infertilidad. (10, 11) La presente investigación se basa en estudiar los resultados de dichas biopsias e identificar específicamente la incidencia de hiperplasia endometrial en las pacientes en estudio. Cabe también formularse la interrogante Si la hiperplasia endometrial es la causa de la infertilidad en mujeres a las que se les diagnostica dicha entidad? Dado que la hiperplasia del endometrio es el resultado de la estimulación estrogénica sin la oposición

usual de la progesterona y por lo tanto casi de manera invariable, afecta a mujeres anovulatorias. Esta situación se encuentra por lo general en las perimenopáusicas o postmenopáusicas, pero puede ocurrir en pacientes más jóvenes con anovulación, así como en pacientes obesas donde el tejido adiposo es capaz de convertir la androstendiona en estrona, en pacientes con ovarios poliquísticos, en tratamiento con estrógenos exógenos, donde es necesario efectuar legrado y/o tratamiento con agentes progestágenos para volver el endometrio a la normalidad. (1, 4, 5, 7, 8, 15, 19, 20)

Dicha investigación se realizará en forma retrospectiva, estudiando los casos de mujeres sometidas a biopsia de endometrio por indicación de infertilidad, en pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad del Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS en los últimos 9 años.

III. JUSTIFICACION

Son muchas las entidades que pueden producir infertilidad femenina, teniendo cada una de ellas estudios diagnósticos y tratamientos diferentes, con el fin de lograr un embarazo y poderlo llevar a término.

En este estudio haremos énfasis en los problemas del endometrio que es el revestimiento epitelial del cuerpo y fondo del útero, el cual está sujeto a sufrir una gran variedad de cambios fisiológicos como patológicos, que pueden afectar a las mujeres a lo largo de su vida reproductiva e incluso después de ella. (7, 13)

De las alteraciones patológicas que puede sufrir el endometrio las hay benignas y potencialmente malignas, interesándonos en este caso la hiperplasia endometrial y la relación que ésta pueda tener con problemas de infertilidad, para su estudio y tratamiento. (4, 9)

Para determinar la causa de infertilidad por factor endocrino-ovárico o endometrial es necesario efectuar biopsia de endometrio para establecer un diagnóstico. (10, 11)

El fin de esta investigación es estudiar las biopsias efectuadas a pacientes por indicación de infertilidad y conocer la prevalencia de hiperplasia endometrial en dichas biopsias, establecer una relación entre éstas e infertilidad y conocer su manejo y resultados.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la prevalencia y manejo de la hiperplasia endometrial en mujeres sometidas a biopsia de endometrio por indicación de infertilidad en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS.

ESPECIFICOS

- 1.- Determinar del número total de biopsias efectuadas en pacientes infértiles, que porcentaje presentaron hiperplasia endometrial en cualquiera de sus estadios.
- 2.- Identificar el tipo de hiperplasia que se presenta con más frecuencia en la población de estudio.
- 3.- Determinar la distribución de la hiperplasia endometrial por grupos etáreos.
- 4.- Identificar el tipo de tratamiento que se le dió a las pacientes con hiperplasia endometrial e infertilidad.
- 5.- Identificar las patologías dentro del campo de la infertilidad, más frecuentemente asociadas a hiperplasia endometrial.

- 6.-Identificar el tipo de infertilidad (primaria o secundaria), con el que coexiste más frecuentemente la hiperplasia endometrial.
- 7.-Determinar el tiempo de evolución de la infertilidad en la población de estudio.
- 8.-Describir si hubo anticoncepción previa, el tipo y el tiempo utilizados.
- 9.-Cuantificar el índice de embarazos post tratamiento de hiperplasia endometrial.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

EL ENDOMETRIO:

Es la mucosa que reviste el cuerpo y el fondo del utero, consiste en una capa de epitelio y lámina propia de tejido conectivo que se continúa con el miometrio. La lámina propia suele llamarse estroma endometrial. El estroma posee abundantes glándulas tubulares simples que desembocan en la superficie y cuyas partes más profundas casi llegan al miometrio. Las glándulas corresponden al epitelio cilíndrico de superficie in vaginado.

Es útil considerar que el epitelio está formado por dos ca pas: una superficial y gruesa llamada capa funcional, y otra profunda delgada llamada capa basal. La capa funcional recibe este nombre por que se caracteriza por los cambios durante el ciclo menstrual. En realidad, en la menstruación se desprende casi por completo. Las características de la capa basal no se modifican durante el ciclo menstrual, y permanece durante la menstruación para regenerar otra capa funcional al cesar la menstruación. (3, 7, 13)

CICLO ENDOMETRIAL Y MENSTRUACION

Acompañando a la producción cíclica de estrógenos y progesterona por el ovario, se produce un ciclo endometrial que pasa por las siguientes etapas: Primera; proliferación de endometrio, segunda; cambios secretorios en el endometrio y ter cera; descamación del endometrio que se conoce con el nombre de menstruación.

FASE PROLIFERATIVA (ESTROGENA): Por la influencia de los es trógenos, secretados en cantidades crecientes por el ovario du

rante la primera parte del ciclo, las células del estroma y las células epiteliales proliferan con rapidez. La superficie endometrial se reviste nuevamente de epitelio en plazo de tres a siete días después de iniciada la menstruación.

FASE SECRETORIA (PROGESTACIONAL): Durante la segunda mitad del ciclo menstrual estrógenos y progesterona son secretados en grandes cantidades por el cuerpo amarillo. Las glándulas aumentan su tortuosidad y acumulan sustancias secretorias en las células epiteliales glandulares. Al final de la fase secretoria el endometrio tiene un grosor de 5 a 6 mm. La finalidad de todos éstos cambios es producir un endometrio muy secretor que contenga grandes cantidades de elementos nutritivos almacenados para ponerlos a disposición del huevo fecundado si entra en escena durante la última mitad del ciclo menstrual.

MENSTRUACION: La menstruación es producida por la brusca reducción de las cantidades de estrógenos y progesterona al término del ciclo ovárico mensual. Durante la menstruación normal se pierden unos 34 ml de sangre y otros 35 ml de líquido seroso. Este líquido menstrual normalmente no coagula, por que junto con el material endometrial se libera una fibrinolisisina.

A plazo de 3 a 7 días después de iniciada la menstruación, cesa la pérdida de sangre, para entonces el endometrio se ha vuelto a epitelizar por completo. (3,7)

INFERTILIDAD

La infertilidad es la incapacidad de embarazarse durante cierto tiempo, por lo general un año, o el fracaso para llevar el embarazo hasta el término en repetidas ocasiones. fecundidad significa capacidad para tener hijos, mientras que al hecho de tenerlos se le denomina fertilidad, pero estos términos se utilizan en forma indistinta.

Infertilidad primaria es un término utilizado para designar a las parejas que nunca han concebido, mientras que la secundaria es la que se da en aquellas mujeres que ya hubieren concebido previamente. (7, 8)

CONDICIONES ANORMALES QUE PROVOCAN ESTERILIDAD FEMENINA:

Al rededor de uno de cada seis a diez matrimonios es estéril, en aproximadamente 60% de éstos casos de infertilidad dependen de la mujer. (7)

En ocasiones no puede describirse ninguna anomalía en los órganos genitales femeninos, en cuyo caso hay que admitir que la esterilidad depende de una función fisiológica anormal del sistema genital o de un desarrollo genético anormal de los propios huevos.

Sin embargo, con mucho, la causa más frecuente de esterilidad femenina es el que no hay ovulación. Esto puede depender de hiposecreción de hormonas gonadotrópicas en cuyo caso la intensidad de los estímulos hormonales simplemente no basta para causar la ovulación, o puede resultar de ovarios anormales que no permiten la ovulación.

Una de las causas más comunes de esterilidad femenina es la endometriosis, trastorno muy común en el que crece tejido endometrial casi idéntico al uterino, incluso sangra,

en la cavidad pélvica que rodea al utero, trompas de falopio y ovarios. Otra causa muy frecuente de infertilidad es la salpingitis, o sea la inflamación de las trompas de falopio; ello a su vez, causa fibrosis de la trompa la cual se ocluye. Por último otra causa de infertilidad que puede ser importante es la secreción anormal de moco por el cuello uterino. (1, 4, 5, 7, 8, 12, 20)

VALORACION BASICA DE LA INFERTILIDAD:

1. Edad de la esposa.
2. Duración del problema.
3. Factores médicos causales.
 - Factor central o de la ovulación.
 - Factor masculino.
 - Factor cervical o del moco.
 - Factor endometrial o uterino.
 - Factor tubario.
 - Factor peritoneal. (6, 7)

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

La hiperplasia del endometrio es el resultado de la estimulación estrogénica sin la modificación usual de la progesterona y por lo tanto, casi de manera invariable afecta a mujeres anovulatorias. Esta situación se encuentra por lo general en las perimenopáusicas o post menopáusicas, pero puede ocurrir en pacientes más jóvenes con anovulación.

La estimulación estrogénica del endometrio a partir de - fuentes endógenas y exógenas puede producir hiperplasia, así como en mujeres obesas anovulatorias, en quienes la conversión periférica de androtendiona en estrona en el tejido adiposo produce estimulación endometrial. (8, 9, 15, 16, 17, 18, 23)

Todos los tipos de hiperplasia producen pérdida anormal de sangre bien sea en forma de manchas intermenstruales o de una hemorragia menstrual excesiva.

El aumento de riesgo debido a hiperplasia leve es mínimo o nulo. Sin embargo, todos los autores están de acuerdo en que la hiperplasia adenomatosa y en particular con atípias son potencialmente lesiones precancerosas. (8,22)

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El estudio del endometrio premenstrual proporciona información sobre la función ovárica lútea y el sitio de implantación para el óvulo fecundado. La biopsia endometrial debe considerarse como parte de la investigación de las pacientes anovulatorias estrogenizadas para descartar la posibilidad de hiperplasia endometrial por un estímulo estrogénico continuo, las pacientes con endometrio hiperplásico requieren de tratamiento antes de intentar la inducción de la ovulación. Tal biopsia en la última parte de la fase luteínica debe formar parte de la valoración sistemática de la infertilidad para descartar una fase lútea inadecuada como causa rara, pero importante de infertilidad femenina. Así mismo puede ser útil para el diagnóstico de endometritis.

Dada la elevada frecuencia de ciclos anovulatorios en las mujeres estériles, con frecuencia se utilizan métodos especiales para determinar si se produce o no la ovulación. Todos ellos se fundan en los efectos de la progesterona sobre el cuerpo, ya que ésta hormona no es secretada durante la segunda mitad de los ciclos anovulatorios. En ausencia de efectos progesterónicos, puede admitirse que el ciclo es anovulatorio. (8,10,11,12)



TOMA DE LA BIOPSIA

La biopsia endometrial, obtenida mediante una cánula de Novak, debe tomarse de la parte superior del fondo y no suele requerir aspiración. Se toma según los antecedentes menstruales y la curva de la temperatura basal, los dos días previos a la menstruación. Así, el patrón histológico refleja el efecto de la progesterona durante la fase luteínica. Según los criterios de Noyes y cols. el cálculo de la fecha endometrial, es más preciso poco antes de la menstruación y la biopsia sirve como estudio de la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo. (2, 8)

También se ha sugerido realizar la biopsia el día previo al inicio de la menstruación, cuando se utiliza este método de programación de la biopsia se considera a la porción más avanzada del endometrio para establecer la fecha histológica. Dado que el día de la menstruación no suele ser predecible, se recomienda a las mujeres un registro de la temperatura corporal basal y la realización de la biopsia 12 días después del aumento de ésta, o utilizar un equipo de prueba urinaria para precisar el día en que se inicia la secreción súbita de hormona luteinizante (LH) y programar la biopsia 13 días después.

La cucharía de Meig es muy adecuada para la obtención de un pequeño fragmento del tejido de la parte superior de la pared anterior. (10, 11)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hiperplasia endometrial depende del grado y extensión de la lesión, así como también del estado general y los deseos de la paciente.

La hiperplasia endometrial en edad menstrual suele ser inoocua y autolimitada, que con frecuencia cambia a la normalidad después del legrado. Cuando es producto de anovulación el tratamiento intermitente con agentes progestacionales o la inducción de la ovulación suele producir la eliminación de la hiperplasia y la hemorragia problemática que la acompaña. A menos que se diagnostiquen las formas más intensas de hiperplasia adenomatosa, la administración de tabletas de acetato de Medroxy progesterona, 10 mg/día durante 10 días cada mes, deberá establecer un ciclo menstrual normal y eliminar la hiperplasia. También pueden utilizarse otros progestágenos, anticonceptivos orales o inductores de la ovulación.

Cuando se hace diagnóstico de hiperplasia adenomatosa o atípica, sobre todo en las posmenopáusicas, es indispensable el tratamiento más vigoroso. Inicialmente, puede consistir en altas dosis de progestágenos, como el acetato de Depomedroxiprogesterona, 1,000 mg/semana, durante 4 semanas, seguida por 5 meses de tratamiento mensual con 400 mg por vía oral. Otros fármacos y esquemas de dosificación incluyen caproato de 17 - hidroxiprogesterona 500 mg/día durante 2 semanas y después 2gr por semana durante 5 meses más, acetato de megestrol 80 mg/día durante 6 a 12 semanas.

En pacientes perimenopáusicas o posmenopáusicas con hiperplasia adenomatosa atípica cuyos síntomas hemorrágicos no se controlan o en aquellas que no pueden tomar el tratamiento hormonal o no lo harán, se recomienda la histerectomía. Además en muchos casos de hiperplasia adenomatosa atípica, el ginecólogo preferirá el tratamiento mediante histerectomía para eliminar así cualquier posibilidad de transformación maligna. (5, 8, 24)

ESTIMULACION DE LA OVULACION

Se han utilizado gonadotropina menopáusica humana (hMG) sola y combinada con citrato de clomifeno, FSH "pura" e incluso - GnRH, administradas mediante una bomba pulsátil para estimular el desarrollo folicular. A pesar de que hay tantos protocolos como investigadores utilizandolos. La técnica general es iniciar el fármaco estimulante al principio del ciclo normal, esto es, durante el segundo o tercer día y vigilar la evolución mediante ultrasonido y determinación diaria de estradiol. No se ha demostrado que un esquema de estimulación sea mejor que los demás, e incluso el mismo tiene distintos resultados en diferentes manos. La mayoría de los programas combinan clomifeno y hMG y casi todos han abandonado el uso de clomifeno solo, pero las variaciones son muchas. (8,24)

VI . MATERIALES Y METODOS

RECURSOS:

Humanos:

- Personal encargado de archivo, clínica de infertilidad y patología - del Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Fisicos:

- Hospital de Gineco-obstetricia, clínica de infertilidad.
- Departamento de archivo del Hospital de Gineco-obstetricia.
- Departamento de patología.
- Expedientes clínicos.
- Boleta de recolección de datos.

TIPO DE ESTUDIO:

Retrolectivo descriptivo

SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:

Todas las pacientes a las que se les realizó biopsia de endometrio por indicación de infertilidad.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se analizaron todos los casos presentados durante el período de Enero 1,986 a Diciembre 1,994, y que se les diagnosticó hiperplasia endometrial por medio de estudios histopatológicos.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes infértiles.
- Pacientes en edad reproductiva.
- Pacientes sometidas a procedimiento para toma de biopsia.
- Pacientes que se les dió seguimiento y tratamiento.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Climaterio.
- Pacientes con expedientes médicos no bien documentados.

METODOLOGIA:

Durante la presente investigación se procede a revisar y analizar los expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad del Hospital de Gineco-obstetricia y se sometieron a toma de biopsia de endometrio diagnosticándoseles hiperplasia endometrial, utilizando la clasificación de Jones Howard. El estudio comprenderá un período de 9 años en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS.

DEFINICIONES OPERACIONALES:

1. Tiempo de evolución de la infertilidad:

Número de años que la mujer ha tenido vida sexual activa sin protección (planificación familiar), con la misma pareja, en forma periódica sin lograr embarazo.

2. Anticoncepción previa:

La anticoncepción utilizada previamente al tiempo de evolución de la infertilidad. Se excluye aquella que, en los casos de infertilidad secundaria, se halla recibido antes de un embarazo.

3. Obesidad:

Este término designa el depósito en el cuerpo de un exceso de grasa, que depende de la ingesta de cantidades de alimentos mayores a las que requiere el metabolismo energético ó cuando existe un peso 20% por arriba del peso ideal.

4. Ovarios Poliquísticos:

Es un síndrome con amenorreas secundarias, obesidad, hirsutismo y anovulación, que se caracteriza por una inversión en la relación LH/FSH séricas mayor de 2:1 y estrogenismo persistente.

VII . PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1
 PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE
 ENDOMETRIO POR INDICACION DE INFERTILIDAD
 HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
 ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

DISTRIBUCION	No.	%
Hiperplasia Endometrio	57	4.8
Otros diagnósticos	1,130	95.2
Total de Biopsias	1,187	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 2
 PACIENTES SEGUN TIPO DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL
 Y GRUPO ETAREO
 HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
 ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

TIPO DE HIPERPLASIA EDAD	SIMPLE		ADENOMATOSA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
19 años o menos	1	1.7	0	0	1	1.7
20 - 24 años	9	15.8	2	3.5	11	19.3
25 - 29 años	18	31.6	2	3.5	20	35.1
30 - 34 años	14	24.6	7	12.3	21	36.8
35 años o más	3	5.3	1	1.7	4	7
TOTAL	45	79	12	21	57	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 3
 TRATAMIENTO RECIBIDO EN PACIENTES
 CON HIPERPLASIA ENDOMETRIAL E INFERTILIDAD
 HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
 ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

TIPO DE TRATAMIENTO	No.	%
Clomifeno	23	40.4
Clomifeno más Bromocriptina	12	21
Otro	4	7
Abandonaron	18	31.6
Total	57	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 4

PACIENTES SEGUN TIPO DE INFERTILIDAD
Y PATOLOGIAS ASOCIADAS
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

TIPO DE INFERTILIDAD PATOLOGIA	PRIMARIA		SECUNDARIA	
	No.	%	No.	%
OBESIDAD	23	40.3	15	26.3
OVARIOS POLIQUISTICOS	2	3.5	0	0
OBESIDAD + OVARIOS POLIQUISTICOS	6	10.5	3	5.3
OTRAS	12	21.	6	10.5
NINGUNA	3	5.3	2	3.5

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 5
 TIEMPO DE EVOLUCION DE LA INFERTILIDAD
 HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
 ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

TIEMPO	No.	%
1 - 3 años	28	49.1
4 - 6 años	14	24.6
7 - 9 años	10	17.5
10 o más años	5	8.8
Total	57	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 6
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN UTILIZACION DE
ANTICONCEPCION PREVIA
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA IGSS
ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

ANTICONCEPCION PREVIA	No.	%
Si utilizaron	6	10.5
No utilizaron	51	89.5
Total	57	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 7
 DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EL TIEMPO
 Y EL TIPO DE ANTICONCEPCION PREVIA
 HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA IGSS
 ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

TIPO	MENOS DE 1 AÑO		MAS DE 1 AÑO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Oral	3	50	2	33.3	5	83.3
Inyectado mensual	0	0	0	0	0	0
Inyectado trimestral	0	0	0	0	0	0
Otro	1	16.7	0	0	1	16.7
TOTAL	4	66.7	2	33.3	6	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

CUADRO No. 8
PACIENTES SEGUN EMBARAZO POST TRATAMIENTO
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA IGSS
ENERO 1,986 - DICIEMBRE 1,994

DISTRIBUCION	No.
Sí se embarazaron	15
No se embarazaron	24
Abandonaron	18
TOTAL	57

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes que consultaron a la clínica de infertilidad IGSS.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En la presente investigación se estudiaron a todas las mujeres que consultaron por problemas de infertilidad al Hospital de Gineco-obstetricia IGSS y se sometieron a toma de biopsia de endometrio obteniendo una muestra de 1,187 pacientes sometidas a dicho procedimiento, en un período de 9 años (Enero 1,986-Diciembre 1,994), obteniendo los siguientes resultados.

- En el cuadro No. 1; podemos observar que a 1,187 de las pacientes en estudio se les efectuó biopsia de endometrio, encontrándose una prevalencia de hiperplasia endometrial de 57 casos lo que corresponde a un 4.8% de todos los factores que pueden causar infertilidad femenina.

- En el cuadro No. 2; Se puede observar que el tipo de hiperplasia endometrial que se presenta con más frecuencia en la población de estudio es la hiperplasia simple con un 79% y en ésta el mayor porcentaje por grupos etareos se encuentra en las edades de 25 a 29 años en comparación de la adenomatosa con un 21%, lo que nos da un mejor pronóstico para el tratamiento de las pacientes ya que en el caso de éste último tipo de hiperplasia puede acompañarse de atípicas que se consideran como precancerosas y necesitan un seguimiento más prolongado, en ésta el mayor porcentaje (21%) se encuentra en pacientes comprendidos en las edades de 30 a 34 años.

Las edades de estas pacientes evidencian que la hiperplasia endometrial está dada por un hiperestrogenismo persistente ya sea endógeno o exógeno sin oposición de la progesterona, por que los problemas de hiperplasia endometrial no son frecuentes a esta edad si no que se observan con más frecuencia en pacientes perimenopáusicas o postmenopáusicas.

- en el cuadro No. 3; Se puede observar el tipo de tratamiento que se les brindó a las pacientes posterior al legrado uterino con el fin de lograr el embarazo, encontrandose que el 40.4% de pacientes fueron tratadas con clomifeno, 21% con clomifeno+bromocriptina en pacientes que además presentaron hiperprolactinemia y un 7% de pacientes recibió otro tratamiento, la mayoría de estos fue quirúrgico ya que las pacientes presentaban patologías asociadas que lo ameritaban. Llama también la atención que el 31.6% de pacientes abandonó el tratamiento, desconociéndose la causa exacta de éste abandono.

- En el cuadro No. 4; Se puede observar que el mayor número de pacientes presentan infertilidad primaria y nunca han logrado el embarazo y de estas el mayor porcentaje (40.3%) son obesas y un 10.5% de estas pacientes presentan además ovarios poliquísticos y solo el 5.3% de pacientes no presentaron ninguna patología asociada. Un menor número de pacientes presentaron infertilidad secundaria y llama la atención que también el mayor porcentaje (26.3%), son obesas y de estas el 5.3% presentan además ovarios poliquísticos

ticos, evidenciando nuevamente que las pacientes presentan hiperestrogenismo persistente que podría ser debido a estas causas y solo un 3.5% de pacientes no presentan ninguna patología asociada.

-En el cuadro No. 5; se puede observar que en cuanto al tiempo de evolución de la infertilidad, la mayoría de las pacientes se encuentran entre 1 a 3 años de evolución de la infertilidad (49.1%), contrastando con la idea de que la hiperplasia endometrial es una enfermedad de largo tiempo de evolución. Es bajo el porcentaje de pacientes que tienen más de 10 años de infertilidad con un 8.8%, tomando en cuenta que este tiempo de evolución ha sido con un solo compañero sexual, excluyendo matrimonios o compañeros anteriores y las pacientes no son manejadas antes de 1 año de vida sexual activa sin planificar y sin lograr embarazo.

- En el cuadro No. 6; Se puede observar en primer lugar que el mayor porcentaje (89.5%), de las pacientes no utilizó ningún tipo de anticoncepción previa y solo un 10.5% de pacientes que sí los utilizó. Observando que es bajo el porcentaje de pacientes que utilizan anticoncepción y han presentado hiperplasia endometrial, lo que puede correlacionarse con estudios efectuados, en donde los anticonceptivos pueden ayudar a mantener un balance hormonal y evitar así estas patologías.

- En el cuadro No. 7; Se puede observar que de las mujeres que utilizaron anticoncepción previa el 83.3% fué del tipo oral, ninguna utilizó inyectado y solo el 16.7% utilizó otro tipo de anticonceptivo como el DIU. En cuanto al tiempo de utilización del método anticonceptivo, observamos que el 66.7% de las pacientes lo utilizaron por menos de 1 año y un 33.3% lo utilizaron por más de 1 año.

- En el cuadro No. 8; Se puede observar que el índice de embarazos post tratamiento de la hiperplasia endometrial fué de 15 pacientes que sí lograron el embarazo (38.5%), y 24 pacientes aún no lo han logrado (61.5%), algunas de estas pacientes presentan otra patología asociada, que es necesario tratarla también para lograr el embarazo. Como se puede observar encontramos también 18 pacientes que abandonaron el tratamiento antes de lograr el embarazo, por lo que no se tomaron en cuenta para efectuar el índice, ya que en éste incluimos solo las pacientes que llevaron el tratamiento hasta el término o continúan en él, ya que el tiempo post tratamiento en que se logra el embarazo es variable como se explicó anteriormente las mayoría de pacientes presentan patologías asociadas que hay que tratar y otras pacientes necesitan varios ciclos de inductores para lograr el embarazo.

IX. CONCLUSIONES

- 1.- Existe una baja prevalencia (4.8%), de hiperplasia endometrial en mujeres que consultaron al Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS por problemas de infertilidad.
- 2.- El tipo de hiperplasia endometrial que se presenta con más frecuencia por estudios anatómopatológicos es la hiperplasia simple (79%).
- 3.- El mayor número de mujeres con hiperplasia endometrial simple o adenomatosa e infertilidad se encuentran en una edad entre 30-34 años (36.8%).
- 4.- El tratamiento utilizado en pacientes con hiperplasia endometrial e infertilidad es el legrado uterino seguido de clomifeno (40.4%), o clomifeno más bromocriptina (21%).
- 5.- La patología asociada con más frecuencia a hiperplasia endometrial e infertilidad en las pacientes en estudio es la obesidad (66.6%).
- 6.- La infertilidad primaria es la más frecuentemente asociada a mujeres con hiperplasia endometrial.
- 7.- La mayoría de mujeres con hiperplasia endometrial tienen menos de 3 años de evolución de la infertilidad (49.1%).

- 8.- Es bajo el porcentaje de mujeres con hiperplasia endometrial e infertilidad que han utilizado anticoncepción previa (10.5%), casi todos del tipo oral (83.3%), y por menos de 1 año (66.7%)
- 9.- Existe un 38.5% de mujeres que lograron el embarazo, respetando el régimen del tratamiento y sin presentar otras patologías asociadas.

X . . RECOMENDACIONES

1. Proponer una estandarización para clasificar la Hiperplasia endometrial. en el Hospital de Gineco-obstetricia IGSS.
2. Encontrar los mecanismos para que las pacientes asistan a sus reconsultas y no abandonen el tratamiento.
3. Educar a las pacientes y hacerles ver que la obesidad no es buena para la salud y es un factor que puede causar in fertilidad.
4. Hacer otros estudios sobre entidades que pueden causar in fertilidad y así obtener información y estadísticas nacio nales, que nos demuestren el comportamiento de éste pro - blema en nuestra población

XI . RESUMEN

El presente trabajo es un estudio retrolectivo sobre HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES INFERTILES INCIDENCIA, MANEJO Y RESULTADOS. Se realizó con información obtenida en la clínica de infertilidad al revisar su archivo, en el Hospital de Gineco-obstetricia del IGSS. Tomando para el estudio el período comprendido de Enero 1,986 a Diciembre 1,994.

Dicho estudio fué realizado en base a 1,187 pacientes que se sometieron a toma de biopsia de endometrio por indicación de infertilidad. Encontrándose que la Hiperplasia endometrial tiene una baja prevalencia como causa de infertilidad secundaria a un hiperestrógenismo persistente, y el tipo de hiperplasia encontrada con más frecuencia en esta población es la Simple.

La mayoría de las pacientes se encuentran a una a una edad entre 30 a 34 años, y con más frecuencia con 1 a 3 años de evolución de la infertilidad.

Entre algunas patologías dentro del campo de la infertilidad frecuentemente asociadas con Hiperplasia endometrial se encuentran la obesidad y Síndrome de ovarios poliquísticos.

Para el tratamiento de la Hiperplasia endometrial en estas pacientes que se desea el embarazo, se realiza en primer lugar un legrado uterino y luego se utilizan inductores de la ovulación como el Clomifeno, que es el más utilizado, llegando a conseguir con esto un buen índice de embarazos en las pacientes que siguieron el tratamiento.

XII . REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American Journal of Obstetric and Gynecology: Infertility. Noviembre 1,992 Vol. 167, No. 5 p.p.1,334.
2. Cormack D.H: Fundamentos de Histología. Editorial Harla, Mexico 1,986 p.p. 465-468.
3. Czernobilsky B: Endometriosis and Infertility. Fertil Steril 30:119, 1,978.
4. Driesseu F. Kremer J. Alsbach GPJ, de Kroon RA: Serum progesterones and estradiol concentrations in women with unexplained infertility. Br. J. Obstet. Gynecol 87:619, 1,980.
5. Guttmacher Af: Fertility of man. Fertil Steril. 3:281, 1,952.
6. Guyton: Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana 7ª edición, 1,989 Mexico. p.p.134, 966-967, 972.
7. Jones Howard: Tratado de Ginecología de Novak. Editorial Interamericana, 11ª edición, Mexico 1,991. p.p. 231-264, 635-644.
8. Kurman, R.J. and Norris H.J: Endometrial Neoplasia: Hyperplasia and Carcinoma. In Blaustein, A (ed): Pathology of the female Genital tract. 2ª edición New York, Springer-Verlag, 1,982 p.p.311-351.
9. Noys R.W, Hertin At, Rock J: Dating the endometrial biopsy. Fertil Steril 1:3, 1,950.

10. Palmer R.: Biopsia de Endometrio. En su: tratado de las exploraciones ginecológicas. 2ª edición, 1,975, p.p.76-77.
11. Pihaway D.E, Maxon W, Daniell J, Herbert C, Wentz AC: Luteal phase defects in infertility patients, with endometriosis. Fertil Steril, 39:712, 1,983.
12. Quiroz Gutierrez, F: Tratado de Anatomía Humana. Editorial Porrúa 1,988, 28ª edición. p.p.322.
13. Robbins: Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana 3ª edición. Mexico 1,987. p.p. 31-32, 1,114-1,115.
14. Schiff I, Sila H.Ç Cramer D, Tulchinsky D, Ryan K.J: Endometrial hyperplasia in women on cyclic or continuous estrogen regimens. Fertil Steril, 37:79-82, 1,982.
15. Scully R.E: Definitions of precursors in gynecology Cancer. Cancer, 48:531, 1981.
16. Seibel M.M, Taymor M.L: Endometrial aspects of infertility. Fertil Steril 37:137, 1,982.
17. Sherman, A.J, and Brown, S: The precursors of endometrial carcinoma. Am. J. Obstet. Gynecol. 135:947, 1,979.
18. Smith D.C: Prentice association of exogenous estrogen and endometrial carcinoma. N. Engl. J. Med. 293:1164, 1,975.
19. Speroff: Endocrinología Ginecológica e infertilidad. Ediciones Toray S.A. 3ª edición Barcelona, 1,986 p.p.190-199.

20. The New England, Journal of medicine. Abril 1,994. Endometrial neoplasms, Vol. 330 No. 16 p.p.1,619.
21. Velios, F: Endometrial hyperplasias. Precursors of endometrial carcinoma. In sommers, S.C (ed) Genital and mammary pathology, Decennial. New York Appleton-Century-Crofts, .. 1,975 p.p. 55-84..
22. Welch, W.R, and Scully R.F: Precancerous lesions of the endometrium. Hum. Pathol. 8:503, 1,977.
23. Wentz W.B: Treatment of persistent endometrial hyperplasia by progestins. Obstet gynecol 95:999, 1,966.

VIII. ANEXO

1. The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions and activities. It emphasizes the need for transparency and accountability in financial reporting.

2. The second part of the document outlines the various methods and techniques used to collect and analyze data. It includes a detailed description of the experimental procedures and the statistical analysis performed.

3. The third part of the document presents the results of the study, showing the trends and patterns observed in the data. It includes several tables and graphs to illustrate the findings.

4. The fourth part of the document discusses the implications of the results and the limitations of the study. It suggests areas for further research and provides recommendations for future work.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

ICIALES: _____ No. AFILIACION: _____ EDAD: _____

NO DE INFERTILIDAD: _____

MARIA: _____ SECUNDARIA: _____

AS DE EVOLUCION: _____

CONCEPCION PREVIA: SI _____ NO _____

MODO DE UTILIZACION: _____

MODO: ORAL _____ INYECTADO MENSUAL _____ INYECTADO TRIMESTRAL _____

OTRO: _____

LOGIA ASOCIADA: _____

EXISTENCIA: SI _____ NO _____

TIPOS POLIQUISTICOS: SI _____ NO _____

OTROS: _____

DIAGNOSTICO DE ENDOMETRIO: _____

HIPERPLASIA SIMPLE

SIN ATIPIA

HIPERPLASIA ADENOMATOSA

CON ATIPIA

EXISTENCIA DE LUI: SI _____ NO _____

RESULTADOS DE PATOLOGIA DE LUI: _____

REALIZO BIOPSIA DE ENDOMETRIO CONTROL: SI _____ NO _____

RESULTADO DE BIOPSIA: _____

FARMACAMENTO UTILIZADO: CLOMIFENO _____

CLOMIFENO + BROMOCRIPTINA _____

OTRO _____

CONSIGUIO EL EMBARAZO: SI _____ NO _____

