

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE
SULA
CARRERA DE MEDICINA
POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL
PRESENTADO POR:
LITSIS MARGARITA PADILLA VÁSQUEZ
PREVIA OPCIÓN AL GRADO DE
ESPECIALISTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
ASESOR: DR. MARVIN RODRÍGUEZ PhD**

SAN PEDRO SULA, CORTÉS, 10 DE NOVIEMBRE, 2016

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE
SULA**

CARRERA DE MEDICINA

POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL

PRESENTADO POR:

LITSIS MARGARITA PADILLA VÁSQUEZ

PREVIA OPCIÓN AL GRADO DE

ESPECIALISTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ASESOR: DR. MARVIN RODRÍGUEZ PhD

SAN PEDRO SULA, CORTÉS, 10 DE NOVIEMBRE, 2016

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

UNAH

RECTORA

MSc. JULIETA CASTELLANOS RUIZ

VICERECTORA ACADÉMICA

DRA. RUTILIA CALDERON PADILLA

SECRETARIA GENERAL

ABG. ENMA VIRGINIA RIVERA

DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y POSGRADOS

MSc. LETICIA SALOMÓN

DECANO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DR. MARCO TULIO MEDINA

SECRETARIO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DR. JORGE ALBERTO VALLE RECONCO

COORDINADORA GENERAL POSGRADOS DE MEDICINA FCM.

DRA. ELSA YOLANDA PALOU.

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

UNAH-VS

DIRECTOR

DR. FRANCISCO JOSÉ HERRERA ALVARADO

SUBDIRECTOR ACADÉMICO

MTE. CARLOS ALBERTO PINEDA

SUBDIRECTOR VINCULACIÓN UNIVERSIDAD- SOCIEDAD

DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ

**SUBDIRECTOR DE DESARROLLO ESTUDIANTIL, CULTURA, ARTE Y
DEPORTE**

MSc. RAFAEL ENRIQUE MEJIA

SECRETARIA

DRA. JESSICA PATRICIA SÁNCHEZ MEDINA

COORDINADORA DE POSGRADOS

MSc. ISBELA ORELLANA RAMIREZ

**DIRECTOR ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA
SALUD**

DR. JOSÉ RAÚL ARITA CHÁVEZ

JEFE DEPARTAMENTO MEDICINA CLÍNICA INTEGRAL

DR. MARCO ANTONIO MOLINA SOTO

COORDINADOR CARRERA DE MEDICINA

DR. JOSÉ PASTOR LAÍNEZ MACIS

**COORDINADORA GENERAL INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA
POSGRADOS DE MEDICINA. EUCS
DRA. TANIA SOLEDAD LICONA RIVERA**

**COORDINADOR POSGRADO DE GINECOOBSTETRICIA
DRA. FRESIA MARÍA ALVARADO GÁMEZ**

DEDICATORIA

En primer lugar a Dios por permitir finalizar mis metas y darme muchas bendiciones durante este período.

A mi padre y esposo por su constante apoyo durante estos años y quienes son la inspiración de nuestros esfuerzos.

AGRADECIMIENTO

A todo el personal de archivo por la colaboración para la accesibilidad a los expedientes clínicos utilizados en la investigación y al personal de la sala de Ginecología por su colaboración.

A mi asesor por su vasta experiencia y apoyo constante para la realización de la presente tesis.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA.....	3
A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
B. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
C. JUSTIFICACIÓN.....	5
1. Conveniencia:	5
2. Relevancia:	5
3. Implicaciones prácticas:.....	6
4. Valor teórico.....	6
5. Utilidad metodológica.....	6
D. OBJETIVOS.....	7
1. Objetivo general.....	7
2. Objetivos Específicos.....	7
E. PREGUNTAS ESPECÍFICAS DE INVESTIGACIÓN	7
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	8
A. ANATOMÍA DEL ÚTERO	8
B. PATOLOGÍA UTERINA.....	13
1. Miomas	13
C. ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL.....	14
1. Definición	14
2. Epidemiología	16
3. Clasificación.....	16
4. Causas de Engrosamiento Endometrial.....	17
i. Hiperplasia Endometrial.....	17
ii. Pólipo endometrial	35
iii. Cáncer de endometrio	38
iv. Drogas que inducen proliferación endometrial anormal	47
v. Síndrome de ovarios poliquísticos	47
D. VARIABLE EN ESTUDIO: CARACTERÍSTICAS CLINICAS	48
E. INVESTIGACIONES RELACIONADAS	48

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA	50
A. ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN	50
B. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	50
C. ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN	50
D. ESPECIFICACIÓN DE LAS VARIABLES	50
E. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	51
F. POBLACIÓN Y MUESTRA	53
1. Población o Universo	53
2. Unidad de análisis	53
3. Método de muestreo	53
4. Criterios de inclusión.....	53
5. Criterios de exclusión.....	53
G. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS	54
1. Método de recolección.....	54
2. Técnica de recolección	54
3. Instrumento de recolección.....	54
4. Validez del instrumento:.....	55
5. Confiabilidad	55
H. PLAN DE ANÁLISIS	56
1. Procesamiento de los datos.....	56
2. Presentación de los datos.....	56
3. Análisis e interpretación de la información.....	56
CAPÍTULO IV: CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	57
A. PRINCIPIOS ÉTICOS	57
B. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN	57
CAPÍTULO V: RESULTADOS	58
A. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN:.....	58
B. PREVALENCIA	69
C. VARIABLE EN ESTUDIO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	69
1. Razonamiento Clínico:.....	69
2. Clasificación de la conclusión diagnóstica	75

3. Tratamiento.....	80
4. Seguimiento.....	82
CAPITULO VI: DISCUSIÓN.....	85
CAPITULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	87
A. CONCLUSIONES	87
B. RECOMENDACIONES	88
CAPÍTULO VIII: BIBLIOGRAFÍA.....	89
CAPÍTULO IX: ANEXOS.....	92
A. DOCUMENTO DE INVESTIGACIÓN.....	93

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA NO. 1: EDAD	58
TABLA NO. 2: PROCEDENCIA.....	59
TABLA NO. 3: ESTADO CIVIL.....	60
TABLA NO. 4: ESCOLARIDAD.....	61
TABLA NO. 5: GESTAS.....	62
TABLA NO. 6: PARTOS	63
TABLA NO. 7: CESAREAS.....	64
TABLA NO. 8: ABORTOS.....	65
TABLA NO. 9: HIJOS VIVOS.....	66
TABLA NO. 10: HIJOS MUERTOS.....	67
TABLA NO. 11: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS	68
TABLA NO. 12: SÍNTOMA SANGRADO TRANSVAGINAL.....	69
TABLA NO. 13: SÍNTOMA FATIGA	70
TABLA NO. 14: SÍNTOMA DOLOR PÉLVICO.....	71
TABLA NO. 15: SIGNO PALIDEZ.....	72
TABLA NO.16: SIGNO SANGRADO TRANSVAGINAL.....	73
TABLA NO.17: NIVELES DE HEMOGLOBINA.....	74
TABLA NO.18: DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRINCIPAL.....	75
TABLA NO.19: DIAGNÓSTICO CLINICO SECUNDARIO.....	76
TABLA NO.20: DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDO.....	77
TABLA NO. 21: DIAGNÓSTICO POR HISTOPATOLOGÍA.....	78
TABLA NO.22: MEDICAMENTOS APLICADOS.....	80
TABLA NO. 23: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RECIBIDO	81
TABLA NO. 24: DÍAS HOSPITALARIOS	82
TABLA NO.25: CONDICIÓN AL ALTA	83
TABLA NO. 26: SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA.....	84

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO NO.1: EDAD	58
GRÁFICO NO. 2: PROCEDENCIA	59
GRÁFICO NO.3: ESTADO CIVIL.....	60
GRÁFICO NO. 4: ESCOLARIDAD.....	61
GRÁFICO NO. 5: GESTAS.....	62
GRÁFICO NO. 6: PARTOS	63
GRÁFICO NO. 7: CESAREAS.....	64
GRÁFICO NO. 8: ABORTOS.....	65
GRÁFICO NO. 9: HIJOS VIVOS.....	66
GRÁFICO NO. 10: HIJOS MUERTOS.....	67
GRÁFICO NO. 11: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS	68
GRÁFICO NO. 12: SÍNTOMA SANGRADO TRANSVAGINAL.....	69
GRÁFICO NO. 13: SÍNTOMA FATIGA	70
GRÁFICO NO. 14: SÍNTOMA DOLOR PÉLVICO.....	71
GRÁFICO NO.15: SIGNO PALIDEZ.....	72
GRÁFICO NO. 16: SIGNO SANGRADO TRANSVAGINAL.....	73
GRÁFICO NO. 17: NIVELES DE HEMOGLOBINA.....	74
GRÁFICO NO. 18: DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRINCIPAL.....	75
GRÁFICO NO. 19: DIAGNÓSTICO CLÍNICO SECUNDARIO	76
GRÁFICO NO. 20: DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDO.....	77
GRÁFICO NO. 21: DIAGNÓSTICO POR HISTOPATOLOGIA.....	78
GRÁFICO NO. 22: MEDICAMENTOS APLICADOS.....	80
GRÁFICO NO. 23: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RECIBIDO	81
GRÁFICO NO. 24: DIAS HOSPITALARIOS	82
GRÁFICO NO. 25: CONDICIÓN AL ALTA	83
GRÁFICO NO. 26: SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA.....	84

INTRODUCCIÓN

El engrosamiento endometrial afecta a múltiples mujeres a nivel mundial su incidencia global es del 3 al 17% en mujeres postmenopáusicas. Entre las causas de engrosamiento endometrial se encuentran la hiperplasia del endometrio, pólipos, carcinoma, uso de drogas como tamoxifeno.

Se ha relacionado el engrosamiento endometrial con la probabilidad de presentar hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio por lo que el conocimiento de este diagnóstico ultrasonográfico es importante para la detección precoz de patología maligna.

Clínicamente se manifiesta por sangrado transvaginal que es una causa muy frecuente de consultas ginecológicas y de hospitalización en los servicios de atención de segundo y tercer nivel, además puede ir acompañado de dolor pélvico y palidez debido a los múltiples sangrados que llegan a presentar las pacientes y que son causa frecuente de anemia secundaria sintomática, que contribuye a empeorar el cuadro clínico y la evolución del mismo retrasando en algunos casos el tratamiento quirúrgico de las pacientes.

Se realizó un estudio descriptivo transversal en pacientes ingresadas en la sala de ginecología con engrosamiento endometrial a las cuales se les realizó biopsia endometrial encontrándose una prevalencia similar a la reportada en la literatura en pacientes jóvenes, multíparas y encontrando con mayor frecuencia diferentes tipos de hiperplasia endometrial, seguido de endometrio secretor y con menor frecuencia el carcinoma de endometrio.

Esta tesis se divide en nueve capítulos que se detallan a continuación: El capítulo I plantea el problema de investigación, detallando la situación actual, sus características, relaciones, implicaciones, consecuencias, se delimita el problema, se presentan los objetivos y se fundamenta la importancia de caracterizar el engrosamiento endometrial de las pacientes ingresadas en la sala de ginecología.

En el capítulo II se desarrolla el marco teórico, donde se describe la variable características clínicas, sus dimensiones biológica, demográfica, social y conductual, los indicadores, además del contexto de la investigación: el engrosamiento endometrial.

El capítulo III presenta la metodología utilizada en esta investigación, se operacionaliza la variable de estudio traduciéndola a cuatro dimensiones y a indicadores, se describe la muestra, se expone el instrumento utilizado para recolectar los datos, se explica el procedimiento y el plan de análisis.

El capítulo IV da a conocer las consideraciones éticas y en el V los resultados obtenidos de acuerdo con los objetivos de la investigación.

En el capítulo VI se discuten los resultados contrastándolos con el marco teórico y otras investigaciones relacionadas con el tema.

El capítulo VII presenta las conclusiones y recomendaciones basadas en los objetivos formulados.

El capítulo VIII es un apartado dedicado a las referencias bibliográficas consultadas para la realización de esta tesis y el Capítulo IX se presentan como anexos el instrumento de recolección de datos y el consentimiento informado.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

A. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El engrosamiento endometrial afecta a múltiples mujeres a nivel mundial su incidencia global es del 3 al 17% en mujeres postmenopáusicas. Entre las causas de engrosamiento endometrial se encuentran hiperplasia endometrial, pólipo endometrial, carcinoma de endometrio, uso de drogas como tamoxifeno.

La hiperplasia endometrial es un problema que afecta a múltiples mujeres a nivel mundial, su incidencia global en mujeres con edades comprendidas entre 18 y 90 se ha estimado de 133/100,000 mujeres, llegando hasta un pico de 386/100,000 en las edades de 50 a 54 años (Moore, 2013). La presentación es variable de acuerdo a las áreas geográficas siendo mayor en los países desarrollados; por ejemplo, en los Estados Unidos de América de las biopsias endometriales por sangrado uterino anormal el 15% recibe el diagnóstico de hiperplasia endometrial mientras que en otros países en vías de desarrollo como Honduras, se ha reportado una incidencia de hiperplasia endometrial del 4.3% en una investigación realizada en el IHSS. (Bautista, 2012). El signo principal del engrosamiento endometrial es el sangrado transvaginal solo un 5% son asintomáticas por lo que es una causa muy frecuente de consultas ginecológicas produciendo modificaciones en el estilo de vida de las pacientes. El signo principal de la hiperplasia endometrial (Malgorzata E, 2010) es la hemorragia uterina anormal (HUA) y esta es una causa muy frecuente de consultas ginecológicas (20%) produciendo modificaciones en el estilo de vida de las mujeres afectadas

interfiriendo con sus actividades cotidianas, alterando la calidad de vida, provocando ansiedad o preocupación, además altera sus gastos económicos y presupuesto familiar para la atención de su problema por lo que esta patología debería ser más estudiada en nuestra población.

La hiperplasia endometrial está relacionada con alteraciones hormonales como la estimulación estrogénica en ausencia de progesterona, que produce ciclos anovulatorios, también con obesidad, Diabetes Mellitus, terapia hormonal sustitutiva, edad mayor de 35 durante el primer embarazo nuliparidad y en pacientes con menarquia temprana y menopausia tardía.

Se considera que es muy importante el diagnóstico precoz y exacto de la hiperplasia endometrial porque se ha documentado en múltiples estudios que está relacionada con carcinoma de endometrio en un 45%.(YAU, 2010), del cual se diagnostican aproximadamente 189,000 nuevos casos por año con una tasa de mortalidad de 28/100,000 y esto va depender del área donde pertenezca la paciente y de la edad ya que en países desarrollados es mucho mayor la incidencia de este tipo de cáncer y en las mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino anormal hasta un 15% revelan carcinoma en las biopsias endometriales y en América Latina más específicamente en México según el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, el cáncer de endometrio ocupa el tercer lugar de los canceres ginecológicos después del cáncer cervicouterino y de ovario. (Zeferino-Toquero, 2013).

Los estudios sobre esta enfermedad son escasos, no existiendo datos acerca de dicha patología en la ciudad de San Pedro Sula en el Hospital

Mario Catarino Rivas para conocer los aspectos que rodean a nuestra población por lo que se decide realizar el siguiente estudio en el período de enero de 2015 a abril del año 2016.

B. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Cuáles son las características clínicas del engrosamiento endometrial en pacientes atendidas en la sala de ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas durante el período de Enero de 2015 a Abril de 2016?

C. JUSTIFICACIÓN

1. Conveniencia:

Los resultados de la investigación ayudaran a conocer la magnitud del problema que representa el engrosamiento endometrial en la población objeto de estudio y en el Hospital Mario Catarino Rivas y para describir las características clínicas de este diagnóstico ultrasonográfico que aportaran conclusiones importantes que se deben tomar en consideración para la toma de decisiones y garantizarle a las pacientes un diagnóstico precoz y un manejo oportuno y con esto reducir la probabilidad de morbimortalidad por patologías causales de esta condición.

2. Relevancia:

La investigación beneficiara a las pacientes con diagnóstico de engrosamiento endometrial porque la atención a su problema de salud será oportuna garantizándole el acceso a los servicios, a medicamentos, a métodos diagnósticos y quirúrgicos de ser necesarios para que recibalas intervenciones requeridas mediante acciones racionales basadas en el conocimiento científico.

3. Implicaciones prácticas:

La población más afectada por el engrosamiento endometrial son las mujeres mayores de 40 años, este segmento de la sociedad económicamente activa es objeto frecuente de consultas ambulatorias, tratamiento médico, hospitalizaciones, intervenciones quirúrgicas a repetición, aumentando el gasto de presupuesto de las instituciones y el gasto de bolsillo de las familias situación que afecta negativamente la economía familiar y del estado.

4. Valor teórico

El estudio aportara a la literatura existente el estado del conocimiento actual sobre las características clínicas del engrosamiento endometrial en el Hospital Mario Catarino Rivas y podrá servir como base para la formulación de hipótesis de causa y efecto que se verificaran con investigaciones de alcance explicativo para determinar los factores asociados a este problema de salud.

5. Utilidad metodológica

Se creará un nuevo instrumento para recolectar, procesar, analizar e interpretar datos y resultados, que estará disponible para el uso de la comunidad científica nacional e internacional.

D. OBJETIVOS

1. Objetivo general

Describir las características clínicas del engrosamiento endometrial en pacientes de la sala de ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas en el período de enero de 2015 a abril de 2016.

2. Objetivos Específicos

- a. Establecer la prevalencia de engrosamiento endometrial en la sala de ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas.
- b. Caracterizar el razonamiento clínico del engrosamiento endometrial.
- c. Clasificar la conclusión diagnóstica del engrosamiento endometrial.
- d. Detallar el tratamiento del engrosamiento endometrial.
- e. Describir el seguimiento de las pacientes con engrosamiento endometrial.

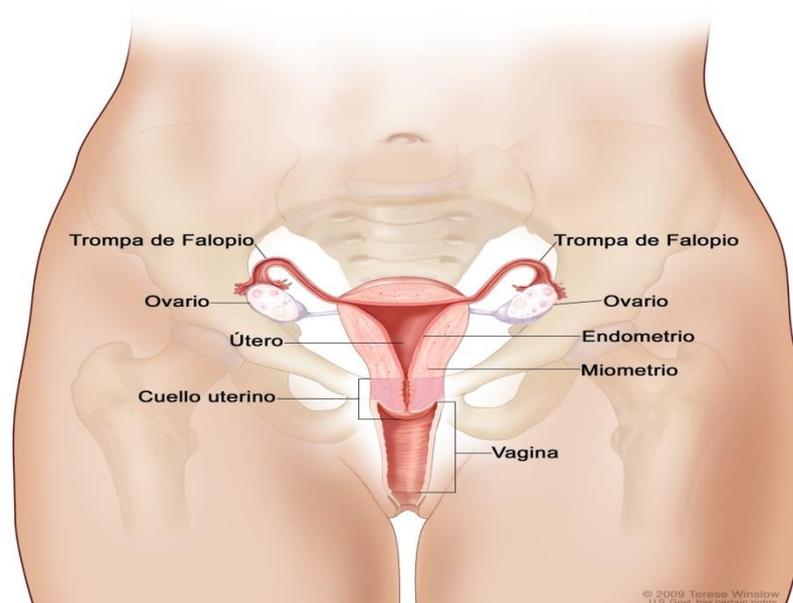
E. PREGUNTAS ESPECÍFICAS DE INVESTIGACIÓN

- 1.Cuál es la prevalencia de engrosamiento endometrial en la sala de ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas?
- 2.Cuál es el razonamiento clínico del engrosamiento endometrial?
- 3.Cuál es la conclusión diagnóstica del engrosamiento endometrial?
- 4.Cuál es el tratamiento del engrosamiento endometrial?
- 5.Cuál es el seguimiento de las pacientes con engrosamiento endometrial?

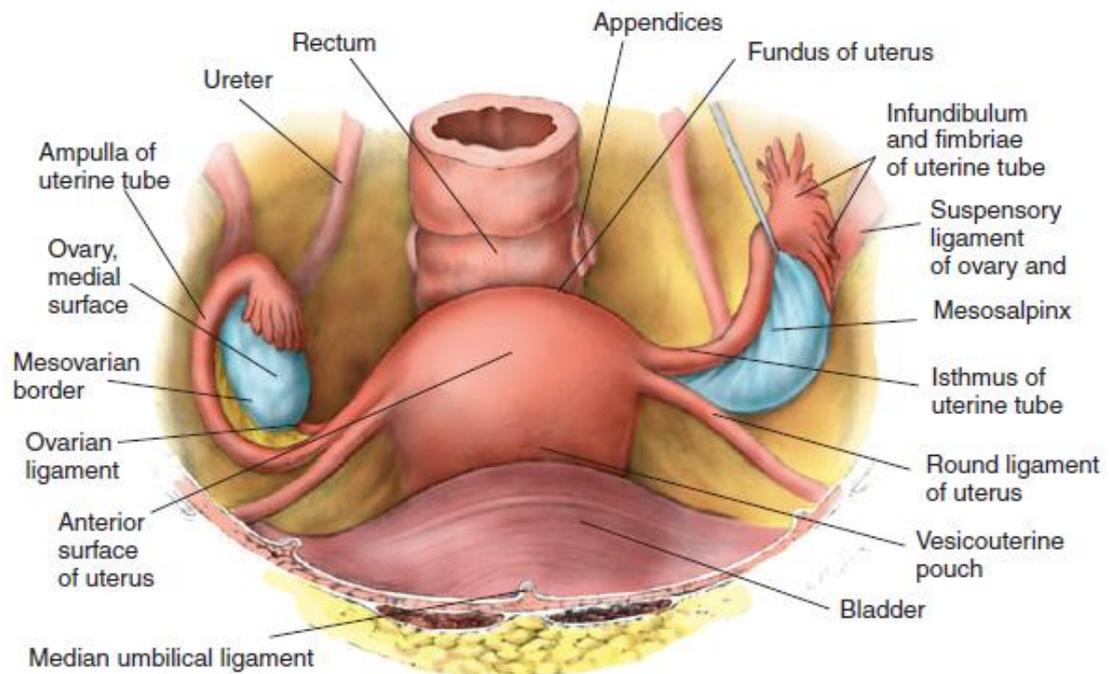
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

A. ANATOMÍA DEL ÚTERO

El útero es un órgano muscular de paredes gruesas, localizado centralmente en la pelvis femenina. Adyacentes al útero se encuentran la vejiga anteriormente, el recto posteriormente, y los ligamentos anchos lateralmente (Katz, 2012). El tamaño y peso del útero va depender de los embarazos previos y del nivel hormonal del individuo. El útero de una mujer nulípara es de aproximadamente 8 cm de longitud y el peso de 40 a 50 gramos. En una mujer multípara por cada embarazo aumenta 1.2 cm de largo y el peso uterino normal es de 20 a 30 gramos mayor. Después de la menopausia el útero se atrofia. La cavidad del útero es aplanada y triangular, puede llegar a medir 6 a 7 cm, con las paredes anterior y posterior casi en contacto (Katz, 2012) (Drife, 2005).



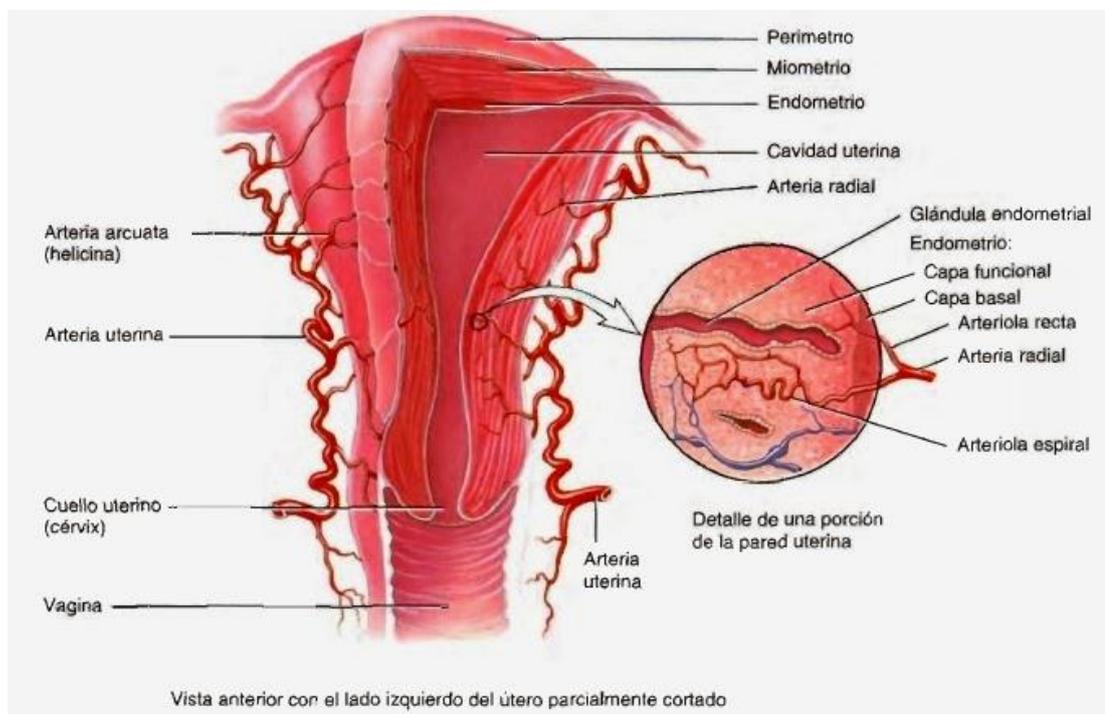
(NIH, 2016)



(Katz, 2012)

La pared del útero tiene tres capas: a) Endometrio, b) Miometrio y c) Peritoneo. Endometrio: es una membrana rojiza que varía de 1 a 6 mm en profundidad dependiendo de la estimulación hormonal. Las glándulas uterinas son tubulares y compuestas de epitelio columnar. Puede ser dividido en un estrato basal interior y un estrato funcional exterior. El estrato funcional responde a estimulación hormonal y puede subdividirse en un estrato compacto interno y un estrato esponjoso superficial. En una mujer que está menstruando los cambios del endometrio varían según la fase del ciclo menstrual. Se extiende de 3 mm después de la menstruación hasta un espesor de 15 mm en la fase lútea. En el primer año después del último período menstrual normal el endometrio es a menudo más grueso lo que refleja los niveles fluctuantes de estrógenos. (Wolfman, 2010; Aedo, 2013).

Después de la menopausia el endometrio engrosado puede reflejar endometrio proliferativo, hiperplasia quística, hiperplasia compleja, hiperplasia atípica, o carcinoma del endometrio.(Wolfman, 2010). La capa muscular media ancha se compone de tres capas indistintas de músculo liso. La capa longitudinal externa es continúa con la capa muscular de las trompas de Falopio y la vagina. La capa media tiene interlaces oblicuos, haces espirales de músculo liso y grandes plexos venosos. La capa muscular interna también es longitudinal. La capa serosa externa es el peritoneo visceral.(Katz, 2012; Drife, 2005).



(Sistema reproductor femenino, 2016)

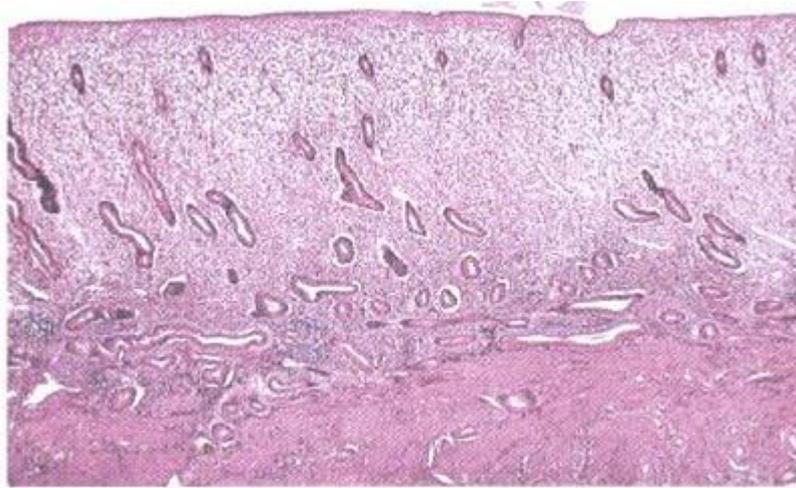


Fig. 11.5 **Endometrio proliferativo.**

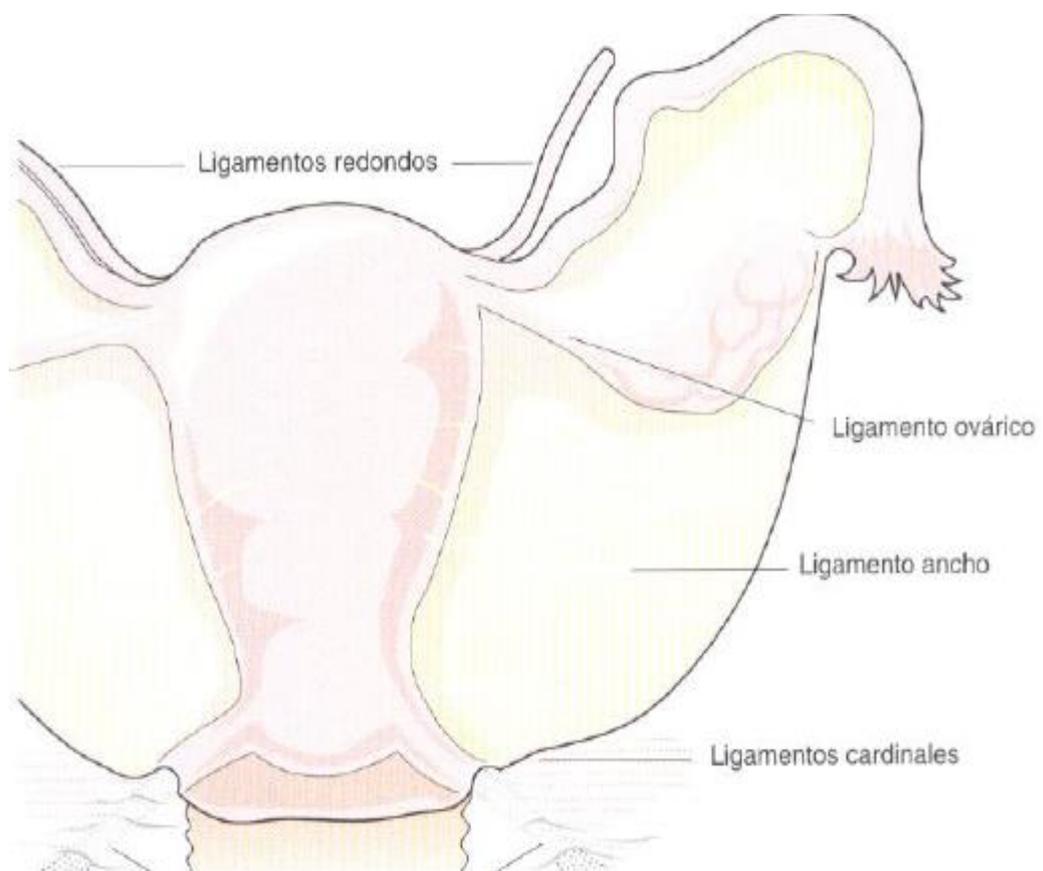
(Katz, 2012)

El aporte sanguíneo arterial del útero está provisto por las arterias uterinas y ováricas. Las arterias uterinas son grandes ramas de las arterias hipogástricas, mientras que las arterias ováricas vienen directamente de la aorta(Katz, 2012).

El cuello uterino: es la porción más estrecha del útero, conecta al útero con la vagina y se proyecta hacia la parte posterior de la misma, tiene una longitud de unos 2.5 a 3 cm de largo. Puede variar en la forma cilíndrica o cónica. El conducto endocervical es fusiforme entre el orificio externo y el interno. El revestimiento epitelial del conducto está formado por epitelio cilíndrico con un borde longitudinal anterior y posterior.(Drife, 2005)(Katz, 2012).

La superficie vaginal del cérvix está cubierta por epitelio escamoso estratificado. La unión escamocolumnar no se corresponde con el orificio anatómico sino que se puede encontrar por encima o por fuera del mismo(Drife, 2005).Las estructuras unidas al útero son: el ligamento

redondo, ligamento ovárico, ligamento o pliegue uterosacro, ligamento cardinal o ligamento cervical transverso. El ligamento ancho es simplemente un pliegue doble de peritoneo que se extiende en sentido lateral desde el útero hasta la pared pélvica lateral (Drife, 2005).



(Drife, 2005)

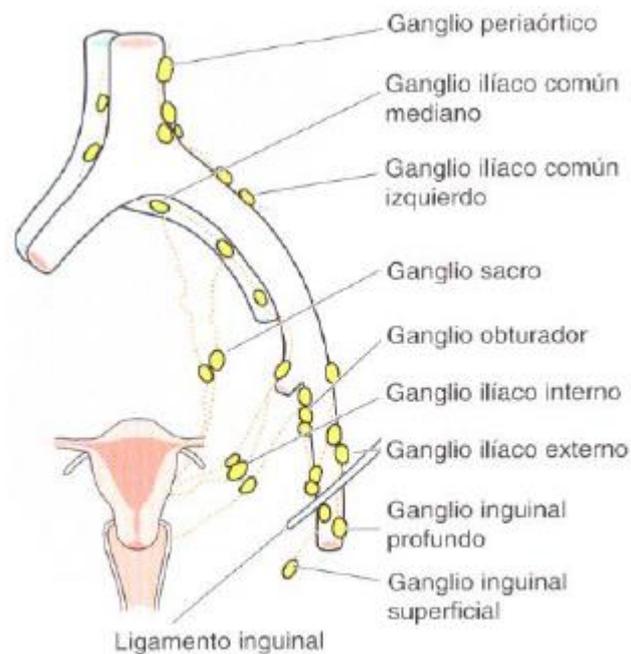


Fig. 7.14 **Drenaje linfático del útero.** Los canales linfáticos siguen la irrigación sanguínea.

(Drife, 2005)

B. PATOLOGÍA UTERINA

1. Miomas

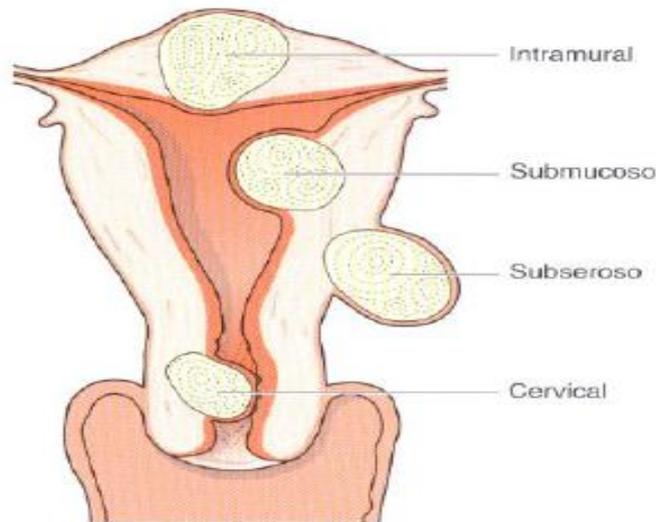
Son los tumores más frecuentes de todo el tracto genital femenino, se considera que más de la mitad de las mujeres con pérdida sanguínea menstrual superior a 200 ml presentan miomas. Es un tumor benigno compuesto por fibras musculares lisas y probablemente el tumor benigno más habitual en la mujer, pueden ser únicos o múltiples y varían mucho de tamaño. Según su localización se pueden clasificar en:

Miomas subserosos: situados bajo el peritoneo visceral uterino.

Miomas intramurales: son los más frecuentes y proliferan en la porción central del miometrio.

Miomas submucosos: hacen protrusión en la cavidad uterina por lo que son los más sintomáticos.

Miomas cervicales: se originan en el cérvix.



19.3 Posibles localizaciones de los leiomiomas en el útero.

(Drife, 2005)

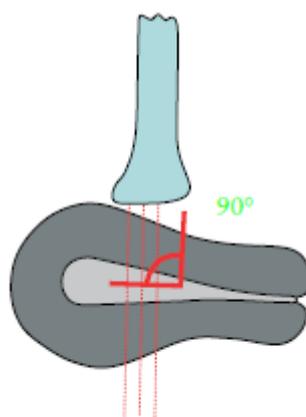
C. ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL

1. Definición

Es la medida máxima anteroposterior del endometrio en un corte longitudinal del útero visto de manera transvaginal con exclusión de la presencia de cualquier fluido dentro de la cavidad. (ACOG, 2015; Polyzos, 2009).

El ultrasonido por la vía transvaginal permite obtener una medida más confiable del grosor endometrial (Perera, 2014; Moore, 2013). El útero tiene que ser escaneado en el plano sagital desde un cuerno a otro cuerno y en el plano transversal desde el cérvix hasta el fondo uterino (Leone, 2010; Aedo,

2013). La forma correcta de medir el endometrio es llevar a cabo un ultrasonido transvaginal en los días 4, 5 o 6 del ciclo menstrual cuando se espera que el endometrio sea más delgado en la fase proliferativa esto en las mujeres antes de la menopausia mientras que en las mujeres postmenopáusicas con terapia de reemplazo hormonal se debe realizar 5-10 días después de la última tableta de progestágenos (Polyzos, 2009; Leone, 2010).



Medición del endometrio por ultrasonido (Leone, 2010)

Si es posible, el ángulo de insonación entre el endometrio y el haz de ultrasonidos debe ser 90° para optimizar la calidad de la imagen. Si el endometrio no se puede ver, solución salina o instilación de gel a menudo añade información sustancial sobre la apariencia del endometrio. El endometrio se debe medir donde parece ser más grueso en forma perpendicular a la línea media endometrial. La medición del espesor total de la doble capa debe ser reportado en milímetros, redondeado a un decimal. Si el grosor del endometrio se encuentra asimétricamente el grosor más grande anterior y posterior endometrial deberán definirse por separado. La

proporción de casos en los que el endometrio no se puede medir puede ser tan alta como hasta un 10% (Leone, 2010). La ecogenicidad del endometrio se describe como hiperecogénico, isoecogénico o hipoecogénico en comparación con la ecogenicidad del miometrio. La ecogenicidad endometrial debería definirse como "uniforme", si el endometrio es homogéneo y con imagen simétrica anterior y posterior. La ecogenicidad se define como "no uniforme" si el endometrio aparece heterogéneo, asimétrico o quístico (Leone, 2010).

2. Epidemiología

La incidencia de engrosamiento endometrial (mayor o igual a 4,5 mm) en la mujer después de la menopausia varía en rangos del 3% a 17%.

3. Clasificación

En pacientes en edad reproductiva el grosor endometrial varía 2-9 mm en la fase proliferativa, de 15-20 mm en la fase secretora del ciclo (Polyzos, 2009). Se ha demostrado que con la medida del endometrio igual o inferior a 4-5 mm se puede descartar hiperplasia o carcinoma de endometrio con buena seguridad (Manrique, 2009; ACOG, 2015; Malgorzata E, 2010; Polyzos, 2009; Menzies, 2011). Actualmente en el Reino Unido un grosor endometrial mayor de 5 mm requiere mayor investigación por histeroscopia y biopsia endometrial debido al riesgo de carcinoma endometrial (Moore, 2013; Leone, 2010). El grosor endometrial parece correlacionarse con la gravedad de la lesión con un espesor medio de 3 mm en atrofia, 10 a 12 mm en la hiperplasia y 18 mm en el carcinoma (Moore, 2013).

Las descripciones del endometrio en el examen de ultrasonido deben incluir engrosamiento global, la heterogeneidad, engrosamiento focal, áreas de engrosamiento, las acumulaciones de líquido, aumento de la vascularización y hallazgos miometriales tales como quistes del miometrio y fibromas submucosos (Wolfman, 2010). El espesor endometrial por sí sola no debe ser utilizado para excluir patología endometrial benigna en mujeres premenopáusicas, porque se perdería una cantidad significativa de las patologías (Malgorzata E, 2010). Para mujeres posmenopáusicas con SUA, la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cáncer de endometrio, con un grosor endometrial $\geq 4-5\text{mm}$, es de 96% y 61% respectivamente (Raby, 2014).

4. Causas de Engrosamiento Endometrial

a. Hiperplasia Endometrial

i. Definición

La hiperplasia endometrial representa un espectro de alteraciones morfológicas y biológicas de las glándulas y el estroma endometriales que varía desde una exageración de los estadios fisiológicos hasta el carcinoma in situ (1, (Manrique, 2009; Perera, 2014; García, 2010) (Armstrong, 2012).

Se define como una proliferación de glándulas, de forma y tamaño irregular, con un incremento en la relación glándula/estroma si la comparamos con el endometrio proliferativo normal (Manrique, 2009; Perera, 2014). La hiperplasia endometrial se produce normalmente cuando sin oposición de estrógenos estimula la producción anormal de las glándulas endometriales (Armstrong, 2012), esto es causada por una exposición a

estrógenos(cenetec; Polyzos, 2009) lo cual se puede observar tanto en la edad reproductiva como en la postmenopausia (Polyzos, 2009).

El signo principal de la hiperplasia endometrial es la hemorragia uterina anormal (HUA), aunque puede cursar de manera asintomática. Dicho signo es causa frecuente de consultas ginecológicas (20%). Además la hemorragia uterina es el principal síntoma que se presenta en la neoplasia endometrial(Lacey, 2009; Renaud, 2013; Raby, 2014). Ante la presencia de una hemorragia uterina anormal debemos pensar en causas como ser miomas, pólipos endometriales, hiperplasia endometrial y adenocarcinoma (Raby, 2014).

ii. Epidemiología

En los Estados Unidos de las biopsias endometriales por sangrado uterino anormal el 15% recibe el diagnóstico de hiperplasia endometrial (Lacey, Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma, 2009). En nuestro país Honduras en el 2012 se realizó un estudio en el IHSS de Tegucigalpa donde encontraron una incidencia de hiperplasia endometrial del 4.3% (Bautista, 2012). La hiperplasia endometrial está en relación con ciclos anovulatorios, por lo que es más frecuente entorno a la menarquia y la menopausia(Manrique, 2009). La hiperplasia endometrial sin atipias es más frecuente en mujeres postmenopáusicas, y la hiperplasia endometrial con atipias (HEA) en mujeres a partir de los 60 años(Manrique, 2009).

El cáncer de endometrio es la enfermedad maligna más frecuente del aparato genitourinario femenino y es responsable de la mitad de todos los cánceres ginecológicos en países desarrollados y más específicamente en

Estados Unidos(Lacey, Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma, 2009; Zeferino-Toquero, 2013).En las mujeres postmenopáusicas con sangrado uterino anormal hasta un 15% revelan carcinoma en las biopsias endometriales (Lacey, Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma, 2009). En América Latina más específicamente en Méxicosegún el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, el cáncer de endometrio ocupa el tercer lugar de los canceres ginecológicos después del cáncer cervicouterino y de ovario(Zeferino-Toquero, 2013).El cáncer de endometrio ocurre con más frecuencia entre los 50 y los 75 años, y sólo en el 20-25% aparece antes de la menopausia (Manrique, 2009).

iii. Etiología

Las hiperplasias clínicamente significativas de manera habitual surgen de un ambiente endometrial proliferativo como consecuencia de la estimulación prolongada con estrógenos, en ausencia de progesterona por lo cual se considera una lesión estrógeno dependiente.Durante la menopausia están aumentadas la FSH y la LH, hay una importante disminución del estradiol y la estrona será el principal estrógeno sintetizado a partir de la conversión periférica de androstendiona y testosterona. La producción endógena extragonadal o la administración exógena de estrógenos, unido a los ciclos anovulatorios (no se produce progesterona), dará lugar a la estimulación del endometrio por parte de estrógenos sin efecto protector de gestágenos, el endometrio se convierte en proliferativo persistente, hecho que favorece la aparición de hiperplasia endometrial(Manrique, 2009).

iv. Factores de Riesgo

Estrógenos endógenos:

- Tumores ováricos productores de estrógenos(Manrique, 2009; Moore, 2013; García, 2010; Polyzos, 2009).
- Síndrome de Ovarios Poliquísticos (ciclos anovulatorios)(Manrique, 2009; García, 2010; Perera, 2014; Armstrong, 2012; Moore, 2013; Polyzos, 2009)
- Obesidad y Diabetes Mellitus (aumentan la aromatización)(Manrique, 2009; Perera, 2014; Lacey, 2009; Celi, 2014; Moore, 2013; Polyzos, 2009)

Estrógenos exógenos:

- Tratamiento hormonal sustitutivo (THS)(Manrique, 2009; García, 2010; Armstrong, 2012; Moore, 2013; Polyzos, 2009): Se ha demostrado la relación entre hiperplasia endometrial- adenocarcinoma de endometrio y el THS con estrógenos en pacientes postmenopáusicas, sin embargo en terapias combinadas con estrógenos y gestágenos cíclicos se ha demostrado que el 5.3% desarrollan hiperplasia endometrial pero solo un 0.7% desarrollan hiperplasia endometrial con atipia (Moore, 2013). Por tanto el THS para la mujer menopáusica con útero debe incluir un gestágeno como protección de los efectos de los estrógenos sobre el endometrio(Manrique, 2009; Moore, 2013). Se cree que el estrógeno sin oposición tiene un efecto carcinomutagénico en el estroma y células glandulares del endometrio dando lugar a lesiones hiperplásicas (Moore, 2013).
- Administración de estrógenos durante largo tiempo sin gestágenos (Anticonceptivos orales combinados (AOC) con pauta larga de estrógenos y corta de progestágenos)(Manrique, 2009; Perera, 2014)

v. Otros factores de riesgo:

- Edad avanzada.

- Tamoxifeno: es un modulador selectivo del receptor estrogénico (SERM) ampliamente utilizado como tratamiento adyuvante en mujeres postmenopáusicas con receptor de estrógenos positivo en el cáncer de mama (Moore, 2013) (Polyzos, 2009). Las mujeres que lo toman en el tratamiento o prevención del cáncer de mama tienen mayor incidencia de hiperplasia polipoide e incluso de 3 a 6 veces mayor incidencia de cáncer de endometrio, este riesgo depende de la dosis y la duración del tratamiento, mayores que los beneficios en este límite de tiempo. (Manrique, 2009; Takreem, 2009; Moore, 2013). El efecto primario terapéutico del tamoxifeno es sus efectos antiestrogénicos en la mama sin embargo, tiene efectos proestrogénicos en el útero y el hueso. Si las mujeres desarrollan hiperplasia endometrial durante el uso de tamoxifeno debe valorarse continuar con el mismo. Si su uso debe continuarse se le debe considerar histerectomía a la paciente (Moore, 2013). En pacientes que utilizan el tamoxifeno, es común encontrar endometrio engrosado y heterogéneo a la ecografía, pero dicho hallazgo no se asocia a mayor riesgo de cáncer de endometrio en mujeres asintomáticas por lo que no se recomienda el uso de biopsia endometrial de rutina en usuarias de tamoxifeno, salvo que sean pacientes sintomáticas. (Raby, 2014). Hay cierta evidencia que sugiere que las mujeres que toman tamoxifeno se pueden dividir en grupos de bajo y de alto riesgo para el desarrollo de hiperplasia endometrial y de carcinoma endometrial dependiendo de la presencia o ausencia de pólipos endometriales benignos

por lo que se le debería realizar previo al tratamiento un cribado que incluya ultrasonido con o sin histeroscopia para determinar este riesgo(Moore, 2013).

- Nuliparidad, no dar lactancia materna(Manrique, 2009; Perera, 2014)
- Menarquia precoz y menopausia tardía(Manrique, 2009)
- Historia familiar de cáncer de endometrio, colon, mama, ovario(Manrique, 2009; Perera, 2014).
- Hipertensión arterial (Perera, 2014).
- Tabaquismo (Lacey, Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma, 2009).

vi. Clasificación

En la actualidad se conocen más de veinte clasificaciones de la hiperplasia endometrial que intentan evaluar y establecer una correspondencia entre la morfología de la lesión y su capacidad de progresión. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso inicialmente clasificarlas en hiperplasia glandular quística, adenomatosa y atípica, pero en 1992 la International Society of Gynecological Pathologist y el comité de tumores endometriales de la OMS, deciden adoptar la clasificación de hiperplasia simple, compleja y atípica, con base en la apariencia, aglomeración y la presencia de atípia en el epitelio glandular, como originalmente fue definida por Kurman y cois en 1985 la cual es la más usada en la actualidad(García, 2010; Lacey, 2010).

La Organización Mundial de la Salud divide a la hiperplasia endometrial en dos grupos y estos en dos subgrupos:

1. Hiperplasia sin atipias

-Simple

-Compleja

2. Hiperplasia con atipias

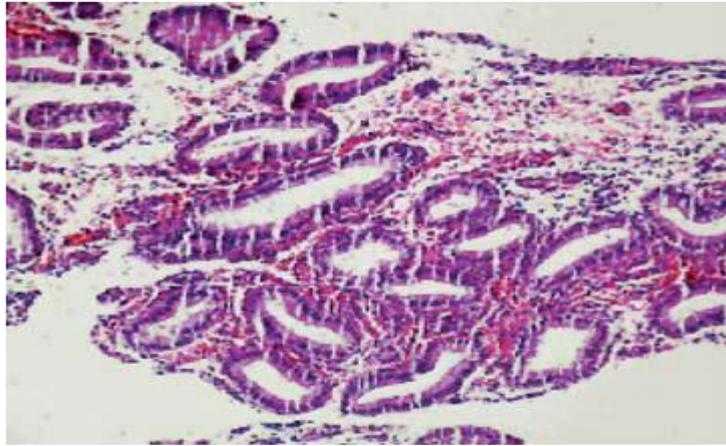
-Simple

-Compleja (Lacey, 2010).

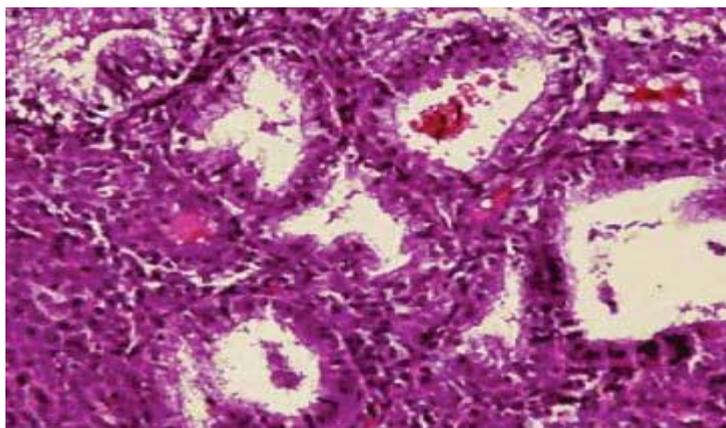
La hiperplasia simple se caracteriza por glándulas dilatadas o quísticas con formas redondeadas o discretamente irregulares y un incremento de la relación glándula estroma sin aumento de la confluencia glandular ni atipias citológicas. El epitelio superficial es pseudoestratificado con ocasionales figuras mitóticas y ausencia de atipia nuclear (García, 2010).

La hiperplasia endometrial compleja es también una lesión proliferativa, en la cual se exhibe un incremento en el número y tamaño de las glándulas endometriales, que lucen apiñadas de forma irregular y con mínimo estroma interpuesto adoptando una morfología característica conocida como patrón de “espalda contra espalda”(García, 2010). Basándose en las características citológicas, las hiperplasias anteriormente descritas, se subclasifican de una manera mucho más simple: hiperplasia con o sin atipia. Dicha atipia citológica está caracterizada por un aumento en la estratificación con dispolaridad celular, núcleos hipercromáticos, nucléolo prominente, cromatina de aspecto grumoso e incremento de la razón núcleo/citoplasma. La presencia de atipia celular es el factor pronóstico más importante para la progresión a carcinoma endometrial (Manrique, 2009; García, 2010; Moore, 2013; Polyzos, 2009).

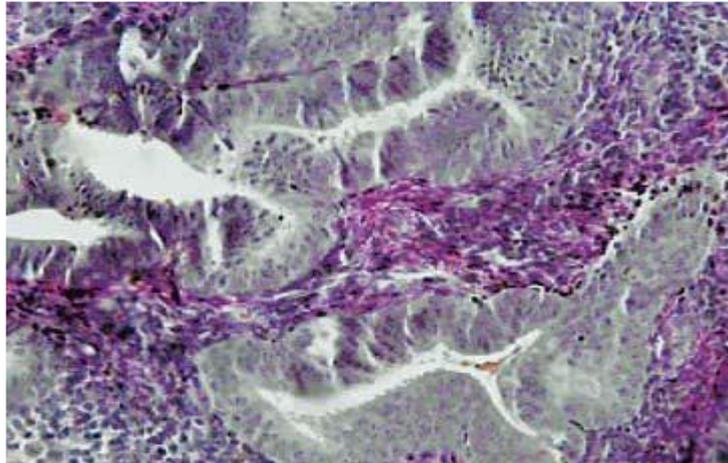
La hiperplasia sin atipia tiene muy buen pronóstico y responden muy bien a la terapia con progestágenos y no se consideran como una lesión premaligna(Polyzos, 2009).



Hiperplasia endometrial simple sin atipia(Polyzos, 2009)



Hiperplasia endometrial compleja sin atipia(Polyzos, 2009)

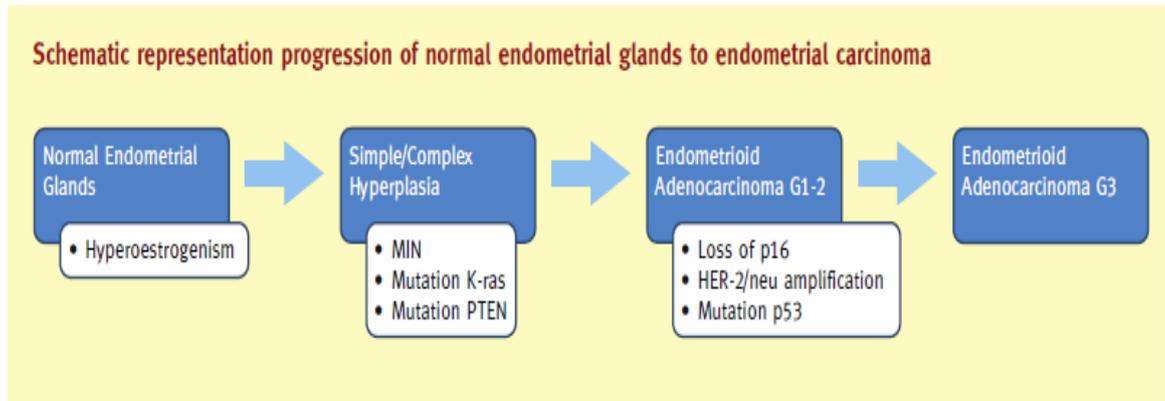


Hiperplasia endometrial compleja con atipia (Polyzos, 2009)

Kurman et al estudiaron de forma retrospectiva muestras de legrados de 170 pacientes con hiperplasia endometrial sin tratar y constataron que la progresión a carcinoma apareció en el 1% de las pacientes con hiperplasia simple, en el 3% de aquellas con hiperplasia compleja, en el 8% de aquellas con hiperplasia simple con atipias y en el 29% de las pacientes con hiperplasia compleja con atipias (García, 2010; Lacey, 2009; Zeferino-Toquero, 2013; Gallos, 2013). El tiempo medio de progresión de una hiperplasia sin atipia a carcinoma es alrededor de 10 años, mientras que la hiperplasia atípica sólo precisa de una media de 4 años para progresar a carcinoma clínicamente evidente (Manrique, 2009). Tras el estudio histológico de las piezas de histerectomía por hiperplasia endometrial atípica se ha encontrado coexistencia de hiperplasia endometrial atípica con adenocarcinoma de endometrio incluso en el 42% de los casos (Manrique, 2009; Gallos, 2013). Es posible que esto es debido a errores de muestreo con biopsias endometriales que no evaluaron con exactitud la totalidad del endometrio y por lo tanto faltó áreas adyacentes de carcinoma de

endometrio, esto es muy importante ya que a las mujeres diagnosticadas con hiperplasia endometrial se les realiza histerectomía y este es un tratamiento insuficiente para el diagnóstico confirmado de carcinoma endometrial (Moore, 2013). Parece ser que los carcinomas que van precedidos por una hiperplasia endometrial son relativamente más inocuos que los que nacen de un endometrio normal, tratándose por lo general de tumores de bajo grado, bien diferenciados que invaden superficialmente el miometrio (Manrique, 2009). Se cree que los índices de invasión miometrial pueden ser tan altas hasta del 39%, en mujeres con carcinoma endometrial concurrente diagnosticados en la histerectomía realizada por hiperplasia endometrial en las que se les podría haber realizado una resonancia magnética en la evaluación preoperatoria (Moore, 2013).

La comprensión de la patogénesis de la hiperplasia endometrial y el carcinoma de endometrio es aun incompleta, sin embargo, una serie de alteraciones genéticas se han identificado. El carcinoma de endometrio es monoclonal en comparación con el endometrio normal que es policlonal. Los pólipos endometriales benignos y también la hiperplasia endometrial son monoclonales. Los clones de la hiperplasia atípica han alterado un genotipo que se conserva en el carcinoma subsiguiente. Las mutaciones de PTEN, K-ras y los genes B-catenina conducen a alteraciones en las vías de transducción de señales. El cáncer de endometrio tipo I esta molecularmente caracterizado por la inestabilidad de microsatélites y la reducción de la expresión de PTEN, B-catenina y K-ras (Moore, 2013).



(Moore, 2013)

vii. Diagnóstico

La sintomatología de la hiperplasia endometrial se basa en el sangrado uterino anormal, ya sea menorragia, sangrado intermenstrual o sangrado posterior a la menopausia (Moore, 2013; Polyzos, 2009). La incidencia de hiperplasia endometrial en mujeres con sangrado uterino anormal se ha estimado en aproximadamente un 15% (Moore, 2013); por lo que una mujer que acuda por este motivo se deberá realizar:

○ Historia Clínica

Se debe realizar una buena anamnesis para conocer los antecedentes personales y familiares, fecha de última menstruación, falla menstrual, fecha de ovulación, edad, menarquia, uso de actual método anticonceptivo, posibles factores que puedan influir en la aparición de hiperplasia endometrial, antecedentes quirúrgicos. Se obtendrán datos sobre el proceso actual: Inicio, duración, intensidad, antecedentes de procesos similares, síntomas acompañantes (Manrique, 2009).

-Exploración general

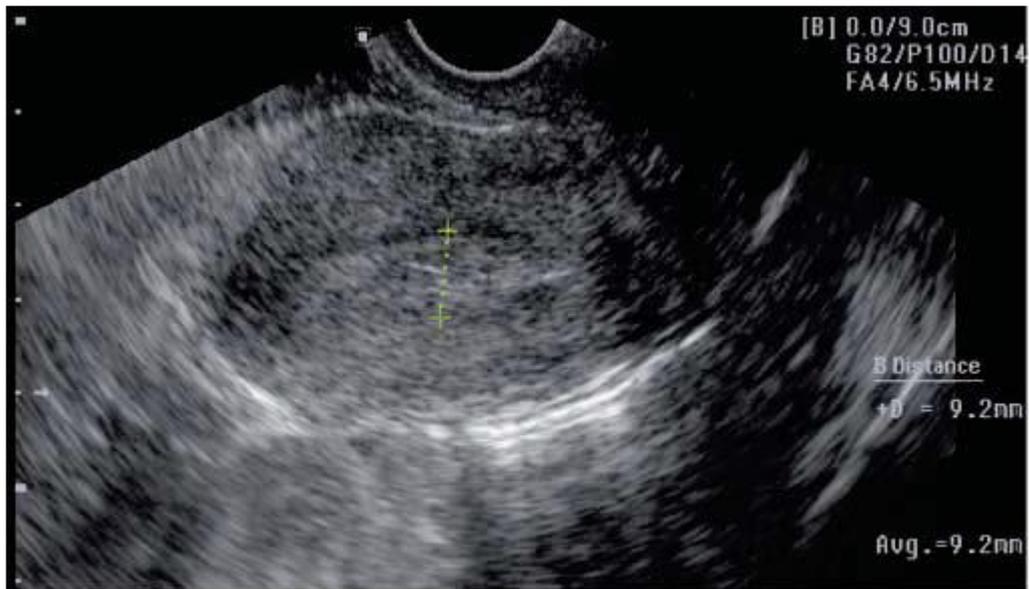
-Exploración ginecológica

Palpación abdominal, inspección de genitales externos, visualización devagina y cérvix, tacto bimanual. Citología cervical.

-Pruebas Complementarias

Ecografía transvaginal:

El ultrasonido es el medio diagnóstico más utilizado (Perera, 2014).



Hiperplasia endometrial en mujer postmenopáusica en ultrasonido transvaginal (Polyzos, 2009).

Histerosonografía:

Consiste en la realización de una ecografía transvaginal durante o después de la introducción de solución salina estéril. Es un método diagnóstico fácil, bien tolerado y que se indica en aquellas situaciones en las que la ecografía transvaginal no puede asegurar la normalidad de la cavidad uterina. Nos permite una imagen más nítida de la cavidad endometrial. Muy útil para el diagnóstico de pólipos endometriales o miomas submucosos (Manrique, 2009).

Histeroscopia:

La histeroscopia o visualización endoscópica de la cavidad endometrial, se considera la prueba "goldstandard" en el estudio de la hemorragia uterina anormal por patología endometrial. Las anteriores técnicas menos invasivas, como la ecografía o labiopsia con cánulas de aspiración, han ayudado a mejorar la sensibilidad al diagnóstico de la patología endometrial, pero ninguno de ellos ofrece las ventajas de la histeroscopia, que permite tanto la visión directa de la lesión como realizar una biopsia endometrial dirigida de ésta (Manrique, 2009; Menzies, 2011; Korkmazer, 2014). La histeroscopia se ha introducido en la práctica de la evaluación del endometrio, como un fácil, rápido y método preciso para detectar la patología intrauterina (Korkmazer, 2014), se puede realizar de manera ambulatoria o bajo anestesia general (Moore, 2013; Korkmazer, 2014). Los hallazgos histeroscópicos macroscópicos que deben hacernos sospechar la existencia de hiperplasia:

- Engrosamiento endometrial focal o difuso, de tipo polipoides o papilar.
- Incremento de la vascularización superficial.
- Aumento de densidad de los orificios glandulares.
- Dilatación de las glándulas endometriales (Manrique, 2009).

La biopsia endometrial:

Para el estudio histológico es la que determina el diagnóstico de la hiperplasia, la misma puede ser obtenida mediante el uso de cureta, aspiración o por histeroscopia (Manrique, 2009; Perera, 2014; Moore, 2013; Polyzos, 2009). La biopsia tiene un 90% de sensibilidad para detectar carcinoma. Otros métodos incluyen USG transvaginal y muestra por

cepillado(Lacey, Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma, 2009).Se puede decir que la biopsia es innecesaria cuando el espesorendometrial es menor de 5 mm, y que ha de practicarse cuando el espesorendometrial es mayor de 12 mm aun cuando la sospecha clínica de enfermedad sea baja(Manrique, 2009).A pesar de que la biopsia de endometrio ha sido el estándar de oro para el diagnóstico de la hiperplasia endometrial hay actualmente un numero de dificultades con el diagnostico histológico y la diferenciación de las diferentes categorías de hiperplasias endometriales.Cabe destacar que un pequeño número de mujeres con hiperplasia endometrial pueden ser asintomática (Moore, 2013).La biopsia endometrial puede resultar en dolor, sangrado, infección,y la perforación uterina y la biopsia de endometrio tiene tasas de falsos negativos de 5 % a 15 %(Wolfman, 2010).

viii. Tratamiento

El tratamiento de la hiperplasia endometrial aún no se ha estandarizado y no hay pruebas de ensayo control aleatorio para dirigir el tratamiento (Moore, 2013).El tratamiento siempre será individualizado, ya que es fundamental diferenciar el tipo de hiperplasia, la edad de la mujer, comorbilidadesmédicas, los deseos de conservar su fertilidad y la preferencia de la paciente (Perera, 2014; Moore, 2013).Por tanto, éste puede oscilar entre la observación activa, el tratamiento médico o el tratamiento definitivo mediante la histerectomía(Perera, 2014).

El tratamiento debido al potencial maligno de la hiperplasia endometrial todas las mujeres con este diagnóstico deben ser manejadas por un equipo de ginecología oncológica (Moore, 2013).

-Tratamiento médico

Se recomienda el tratamiento médico de la hiperplasia endometrial para aquellas mujeres que no son aptas para la cirugía, para las mujeres que desean preservar la fertilidad y mujeres con hiperplasia simple sin atipias. El principio general que rige el manejo médico es que la progesterona tiene un efecto antimitótico en las células endometriales por la modulación de los efectos estimulantes de crecimiento de estrógeno. La progesterona reduce la secreción de estrógenos actuando sobre el eje hipotálamo pituitario, reduce la disponibilidad de receptores de estrógenos e induce un aumento en el metabolismo del estradiol a una forma menos activa reduciendo así los niveles de estrógenos (Moore, 2013). Basado en la administración de preparados con acción antiestrogénica:

--Inductores de la ovulación (Clomifeno): En pacientes jóvenes con deseo genésico.

--Estrógenos + gestágenos: Anticonceptivos orales combinados (AOC). Su uso a dosis bajas ofrecerá al mismo tiempo anticoncepción y profilaxis contra la hemorragia anovulatoria irregular intensa y el riesgo de hiperplasia y neoplasia endometrial. Antes de prescribir un anticonceptivo oral combinado se ha de tener en cuenta la necesidad de método anticonceptivo y la edad de la paciente, su hábito tabáquico y los posibles factores de riesgo cardiovascular.

--Análogos de GnRH (Decapeptyl®, GinecrinDepot®,...) 4-5 ciclos, usados como alternativa si falla el tratamiento con gestágenos (han pasado a segunda línea debido a sus efectos secundarios, su elevado coste, y su efectividad inferior a tratamientos más sencillos).

--Gestágenos: Es el tratamiento más utilizado y el más fisiológico. Se utilizan para cohibir la hemorragia con dosis altas y mantenidas durante 20 días, y como tratamiento de base administrados de manera cíclica (del día 5 al 25 de cada ciclo) durante 3-6 ciclos seguidos, para conseguir atrofia endometrial (Manrique, 2009).

Cuando no hay atipias celulares el tratamiento con progestágenos orales o parenterales es el más indicado (Perera, 2014). Debido al efecto favorable del gestágeno de liberación local en el endometrio, el DIU-LNG (52mg en reservorio, con liberación de la hormona a razón de 20µg/día, con una duración de 5 años) resulta muy eficaz para tratarla menorragia y puede utilizarse para prevenir y tratar la hiperplasia endometrial sin atipias en la mujer pre y postmenopáusica, es tan eficaz como los gestágenos orales, evitando tanto el incumplimiento terapéutico del tratamiento médico como las complicaciones del tratamiento quirúrgico, y tiene la ventaja de ser un método reversible (Manrique, 2009). En algunos estudios se ha visto que la regresión del endometrio es mucho menor con el DIU LNG en un 90% (Gallos, 2013).

Está aceptado que se repita la biopsia endometrial cada 3 a 6 meses en mujeres que se someten a todos los modos de manejo médico para identificar cualquier progresión de la enfermedad (Moore, 2013). Las tasas

de respuesta de la hiperplasia endometrial sin atipia son alentadoras. En mujeres sometidas a dosis bajas de tratamiento con progestágenos las tasas de respuesta al tratamiento se han estimado en alrededor del 80%, las tasas de persistencia 6%, las tasas de recurrencia del 14% y las tasas de progresión al cáncer 0% (Moore, 2013). En las mujeres con hiperplasia endometrial con atipia los rangos de respuesta a altas dosis de progestágenos son variables con una tasa global de respuesta del 87 al 100% pero con diferencias significativas respecto al tipo de progestágenos utilizados (Moore, 2013); pero la tasa de recaídas después de suspender la terapia es alta (Polyzos, 2009). El tratamiento definitivo se debe de buscar si se descubre carcinoma de endometrio durante el muestreo de seguimiento o si la hiperplasia persiste después de 12 meses (Moore, 2013).

-Tratamiento quirúrgico

Las opciones quirúrgicas para tratar la hiperplasia endometrial son: ablación-resección endometrial e histerectomía (Manrique, 2009). El método más ampliamente utilizado de manejo quirúrgico es la histerectomía (Moore, 2013).

--Ablación-resección endometrial

La ablación endometrial consiste en la destrucción de todo el endometrio (incluyendo la basal), desde el fondo hasta el istmo, comprendiendo 1-2 mm de miometrio, utilizando diferentes métodos para ello. La finalidad es evitar la extirpación del útero. (Manrique, 2009). No se recomiendan las técnicas ablativas sino se tiene un diagnóstico histológico definitivo (Moore, 2013).

La resección endometrial consiste en la extirpación de parte del endometrio, conservando generalmente la mucosa peritubárica y fúndica o la mucosa ístmica, realizándose habitualmente mediante electrocirugía por vía transhisteroscópica (Manrique, 2009). La resección endometrial proporcionaría un diagnóstico histológico pero un tratamiento adicional puede ser necesario si se identifica carcinoma endometrial con invasión miometrial (Moore, 2013). Cuando se combinan ambas técnicas hablamos de ablación-resección endometrial.

--Histerectomía

Se realizará vía vaginal, abdominal o laparoscópica dependiendo de cada caso. La histerectomía es el tratamiento definitivo de la hiperplasia endometrial con atipia ya que estas lesiones pueden ser caracterizadas como precancerosas (Polyzos, 2009).

-Algoritmo terapéutico

➤ Hiperplasia Endometrial sin Atipias

• Edad reproductiva + deseo de gestación:

Inductores de la ovulación (Clomifeno)

• Edad reproductiva + no deseo de gestación:

- AOC (en adolescente)

- Acetato de Medroxiprogesterona 10-20mg/día, 10-14 días/mes

- Acetato de Medroxiprogesterona 10-20mg/día continuo

- Acetato de Megestrol 20mg/día 10-14 días/mes, 6 meses

- DIU-Levonorgestrel

- Conducta expectante

- Ecografía y biopsia a los 3 y 6 meses

Si persistencia o recidiva: Considerar la histerectomía

- Hiperplasia Endometrial Atípica

- Edad reproductiva + deseo de gestación:

- Inductores de la ovulación (Clomifeno)

- Acetato de Megestrol 40-80mg/día, mínimo 1 año

- Histeroscopia y biopsia a los 3 y 6 meses.

Persistencia o recidiva: Histerectomía.

- Edad reproductiva + no deseo de gestación:

- Histerectomía

- Acetato de Megestrol 40-80mg/día, 6 meses, si desea conservar útero

- Histeroscopia y biopsia a los 3 y 6 meses.

Persistencia o recidiva: Histerectomía.

- Peri o postmenopáusica:

- Histerectomía

- Acetato de Megestrol 40-80mg/día, 6 meses, si contraindicación de cirugía

- Histeroscopia y biopsia a los 3 y 6 meses.

Persistencia o recidiva: Reconsiderar la cirugía (Manrique, 2009).

En las mujeres nulíparas existe gran controversia con respecto a la histerectomía, algunos pueden tratar a la paciente con dosis muy altas de progesterona (Megestrol) y luego aconsejan a la mujer que se embarace de forma rápida y posteriormente proceda a la histerectomía (Polyzos, 2009).

b. Pólipo endometrial

i. Definición

Es una estructura en el revestimiento del útero que ocupa ya sea una pequeña o gran espacio dentro de la cavidad. Un pólipo puede tener una forma esférica o cilíndrica, con una base de tallo (pólipo pedunculado), o una amplia base plana (pólipos sésiles)(Polyzos, 2009). Estos son protuberantes lesiones en la superficie del endometrio que contiene una irregular distribución de glándulas endometriales con gruesos vasos sanguíneos amurallados y con rangos desde unos pocos milímetros a grandes masas que pueden cubrir la totalidad de la cavidad uterina (Polyzos, 2009).

ii. Epidemiología

Los pólipos endometriales pueden verse en la edad reproductiva y en posmenopáusicas y presentarse en más del 25% de las mujeres (Polyzos, 2009). La frecuencia de pólipos endometriales malignos aumenta al envejecer, especialmente para los pacientes de 65 años o más. Adicionalmente el sangrado después de la menopausia es un factor de riesgo asociado con lesiones premalignas o malignas (Polyzos, 2009). La transformación maligna no es frecuente (Drife) pero algunas pueden ser premalignas (Hiperplasia simple o compleja con atipia citológica) o maligna. La patología maligna se identifica en 0,5 % a 4,8 % de los pólipos encontrados en mujeres posmenopáusicas (Wolfman, 2010; Polyzos, 2009; Menzies, 2011).

iii. Etiología

Se desconoce la causa definitiva para el desarrollo de pólipos endometriales, pero parecen ser afectados por los niveles hormonales y el crecimiento en respuesta a estrógenos circulantes. En una teoría del pólipo endometrial comienza cuando una célula estromal se somete a una transposición en el cromosoma 6p21 que resulta en una señal anormal para crecer. El mecanismo para la regulación de la apoptosis expresado por Bcl-2 se ha perdido, resultando en un aumento en la longevidad celular. (Polyzos, 2009).

iv. Factores de Riesgo

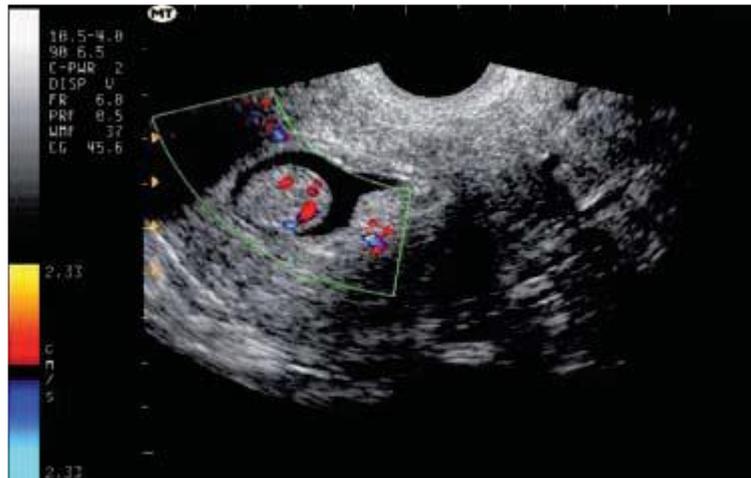
- La obesidad
- Hipertensión arterial crónica
- Ingesta de estrógenos
- Tamoxifeno (Polyzos, 2009).

v. Signos y síntomas

Algunas veces son asintomáticos y se pueden encontrar como hallazgos accidentales en el ultrasonido de rutina pero usualmente causan síntomas severos (sangrado intermenstrual, dismenorrea, menorragia). En las mujeres mayores son responsables de manchado postmenopáusico o sangrado (Polyzos, 2009).

vi. Diagnóstico

Un buen conocimiento de la historia médica, con una ecografía transvaginal ayudada por sonohisterografía nos puede conducir al diagnóstico de un pólipo endometrial. El diagnóstico definitivo se realiza mediante histeroscopia diagnóstica (Polyzos, 2009).



Pólipo endometrial en sonohisterografía(Polyzos, 2009)

vii. Tratamiento

En general, los pólipos endometriales deben ser eliminados en todas las mujeres de edad avanzada y en las que el sangrado después de la menopausia está presente. En mujeres jóvenes asintomáticas sin factores de riesgo y sin problemas de fertilidad puede ser posible evitar la eliminación de rutina con el fin de minimizar riesgos quirúrgicos pero realizando un seguimiento más estrecho de la paciente. Los pólipos endometriales pueden eliminarse utilizando la técnica de "ciego" D & Co por la visión directa durante la histeroscopia (Usando tijeras o el asa de diatermia). La histeroscopia es considerada hoy el método estándar de oro para el diagnóstico y tratamiento del pólipo endometrial con muy alta especificidad y sensibilidad (Polyzos, 2009).

c. Cáncer de endometrio

i. Definición

La mayoría de los tumores malignos originados en el cuerpo del útero surgen en el endometrio. Este contiene elementos glandulares y de soporte

y ambos pueden experimentar transformación maligna. La mayoría de las neoplasias malignas son adenocarcinomas derivados de las glándulas endometriales. (Drife)

ii. Epidemiología

El cáncer de endometrio es la neoplasia maligna más común del tracto genital femenino en los Estados Unidos (Raby, 2014; Katz, 2012). Aproximadamente 3 de 100 mujeres van a desarrollar la enfermedad durante sus vidas. El adenocarcinoma de endometrio afecta a las mujeres en los años de la perimenopausia y postmenopausia y es más frecuentemente diagnosticado en estas en las edades de 50 y 65 años. Aproximadamente el 5% de los casos son diagnosticados en mujeres menores de 40 años y del 10% al 15% en mujeres menores de 50 años (Katz, 2012). El riesgo acumulado de padecer cáncer de endometrio a lo largo de la vida, es de 1,6% en países desarrollados y de 0,7% en los países subdesarrollados (Raby, 2014).

iii. Etiología

Los estrógenos han sido implicados como un agente causal en el desarrollo del carcinoma endometrial. Alteraciones de su metabolismo y la ingesta de estrógenos exógenos sin oposición puede causar la enfermedad ya que esta exposición resulta en la proliferación mitótica elevada de las células endometriales que a su vez aumenta el riesgo de errores en la replicación del ADN y mutaciones del ADN que puede conducir al cáncer de endometrio (Polyzos, 2009).

iv. Factores de riesgo

Los factores de riesgo de desarrollar cáncer de endometrio son:

Aumentan el riesgo: obesidad (de la parte superior del cuerpo), Nuliparidad, menopausia tardía (después de los 52 años), menarquia temprana, tratamiento con estrógenos sin oposición (tamoxifeno), tumores secretores de estrógenos, intolerancia a los hidratos de carbono, síndrome de ovarios poliquísticos, hipertensión arterial crónica, infertilidad, hiperplasia endometrial especialmente con atipia, historia personal de cáncer de colon, ovario y mama, historia familiar de cáncer de endometrio, estatus socioeconómico bajo, uso de drogas antipsicóticas (Katz, 2012; Drife, 2005; Wolfman, 2010; Polyzos, 2009).

Disminuyen el riesgo: ovulación, terapia con progestágenos, anticonceptivos orales combinados, menopausia antes de los 49 años, peso normal, multiparidad, tabaquismo,(Katz, 2012; Drife, 2005; Wolfman, 2010; Polyzos, 2009).

v. Clasificación

El cáncer endometrial se clasifica en los tipos I y II basado en la apariencia en el microscopio de luz, comportamiento clínico y epidemiología. El tipo de cáncer endometrial más común en un 80 a 85% y dependiente de los estrógenos es conocido como enfermedad tipo I y se presenta hacia la época de la menopausia o poco después. Puede existir un cambio premaligno y las células tumorales de la enfermedad tipo I suelen tener receptores de estrógeno y progesterona. (Trimble, 2012; Drife).

El cáncer endometrial tipo II probablemente no guarda relación con la producción de estrógenos, tiene una histología no endometriode

(generalmente papilar de células serosas o claras). Se observa en mujeres de mayor edad, progresa con mayor rapidez y no se asocia a una fase de hiperplasia ni de tumor in situ. (Drife).

Histopatológicamente se clasifica en:

- Adenocarcinoma endometrioide
- Adenocarcinoma con diferenciación escamosa
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma papilar seroso
- Carcinoma de células claras
- Subtipos misceláneos: carcinoma mucinoso, secretorio, de células escamosas. (Polyzos, 2009)

Estadificación del carcinoma endometrial:

Grado 1: menos de 5 % del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido.

Grado 2: 6-50 % del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido.

Grado 3: más de 50 % del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido (Polyzos, 2009).



(Drife, 2005)

vi. Signos y síntomas

La hemorragia uterina anormal es el síntoma cardinal del carcinoma de endometrio. Alrededor del 10% de las mujeres con hemorragia postmenopáusica padecen una neoplasia primaria o secundaria, la mayoría de las veces un cáncer endometrial (80-90%), un cáncer de cérvix o rara vez un tumor ovárico (Raby, 2014; Drife, 2005; Goncharenko, 2013; ACOG, 2015). El 5% de las mujeres son asintomáticas (Polyzos, 2009). La recomendación internacional es no realizar tamizaje ecográfico en mujeres posmenopáusicas asintomáticas para la pesquisa de cáncer de endometrio por su baja incidencia (Raby, 2014). El sangrado posmenopáusico se define generalmente como el sangrado que se produce 12 meses o más después de que una mujer tuvo el último período menstrual.

El dolor y el malestar abdominal, pueden ser la queja principal en etapas más avanzadas de la enfermedad en mujeres premenopáusicas (Polyzos, 2009).

En las mujeres postmenopáusicas además del sangrado puede presentarse un aumento de la secreción vaginal y este puede ser el primer síntoma. La descarga puede ser simple o purulenta con dolor abdominal debido a la piometra. Esto puede ocurrir por la estenosis cervical y la acumulación de sangre en la cavidad endometrial (Polyzos, 2009).

vii. Diagnóstico

La primera etapa del diagnóstico es el ultrasonido transvaginal. En la mujer posmenopáusica con sangrado vaginal el riesgo de cáncer es aproximadamente el 7,3 % si el endometrio es superior a 5 mm, mientras que el espesor de endometrio inferior a 5 mm coincide con cáncer de endometrio en sólo el 0,07 % (Polyzos, 2009). Dado que el cáncer de endometrio tipo II, puede presentarse en un endometrio atrófico, ecográficamente muy delgado, algunos autores proponen que toda mujer postmenopáusica que presente sangrado uterino anormal debe ser sometida a un estudio histológico del endometrio (Raby, 2014).

La supervivencia del cáncer de endometrio es alta (86%) cuando el diagnóstico se realiza precozmente, con la enfermedad limitada al útero (Raby, 2014).



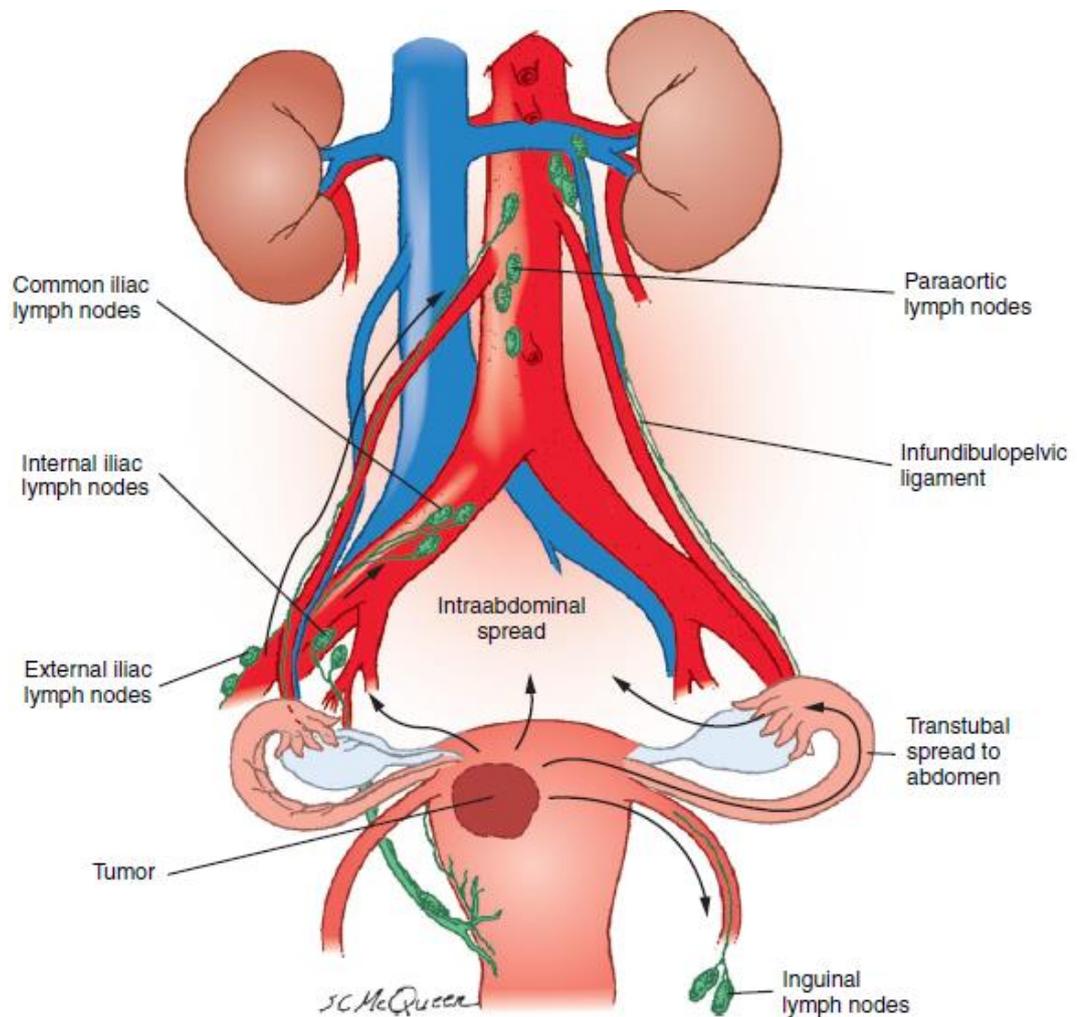
Fig. 27.1 Vista histeroscópica de un carcinoma endometrial originado en la pared posterior del útero. (Por cortesía de Karl Storz Endoscopy [UK] Ltd.)

(Drife, 2005)

Estadificación de la FIGO y la sobrevida a 5 años del Cáncer de Endometrio

Estadío		Sobrevida a 5 años
Ia	Tumor delimitado al endometrio	90-95%
Ib	Tumor que invade <50% del miometrio	90%
Ic	Tumor que invade >50% del miometrio	80.7%
IIa	Involucramiento glandular endocervical solamente	79.9%
IIb	Invasión del estroma cervical	72.3%
IIIa	Tumor que invade la serosa uterina y o anexo y o citología peritoneal positiva	63.4%
IIIb	Metástasis vaginal	38.8%
IIIc	Metástasis a pelvis y o nódulos linfáticos para aórticos	< 30%
IVa	Tumor invasor de la vejiga o colon	< 10%
IVb	Metástasis distante incluyendo nódulos linfáticos intraabdominales o inguinales	5%

(Polyzos, 2009)



(Katz, 2012)

vii. Tratamiento

La cirugía es el tratamiento de elección en todas las etapas de carcinomas de endometrio. La histerectomía abdominal (con longitudinal incisión para una mejor exposición) con la eliminación de los anexos y peritoneo lavados es el procedimiento estándar. Una exploración lenta de todo el abdomen y la pelvis tiene que tener lugar, investigando especialmente el diafragma, el hígado y el epiploon. Después de la eliminación del útero, la profundidad de la invasión en

elmiometrio debe ser determinado, sila invasión excede 50 %, entonces la linfadenectomía paraaórtica y pélvica debe ser realizada. Para una estadificación apropiada la extracción de más de 10 nódulos debe ser realizada. Los pacientes tratados por cáncer de endometriose debe examinar cada 4meses durante los primeros 3 años, cada 6meses a partir de entonces hasta 5 años, y luego sobre una base anual(Polyzos, 2009).

d. Drogas que inducen proliferación endometrial anormal

i. Tamoxifeno usado en cáncer de mama.

Es importante que una vez que el endometrio ha engrosado con el uso detamoxifeno, y esto sucede hasta un 54 %(> 5 mm) de los pacientes , el examinadortiene que realizar una histeroscopia – control con biopsia endometrial.

ii. Terapia de reemplazo hormonal

Laprevalencia de hiperplasia endometrialasociado con la TRH secuencial fue5,4 % y la de la hiperplasia atípicaes del 0,7 %(Polyzos, 2009).

e. Síndrome de ovarios poliquísticos

Acorde a los criterios de Rotterdam PCOS es definido por la presencia de dos de los siguientes tres criterios: 1) Oligomenorrea o anovulación 2) Signos de hiperandrogenismo clínico o bioquímico 3) Ovarios poliquísticos visto por ultrasonido. Ovarios poliquísticos es definido como un ovario con 12 o más folículos que miden de 2-9 mm de diámetro y/o incremento en el volumen ovárico (10 cm³).El síndrome de ovarios poliquísticos puede causar un incremento en el engrosamiento endometrial debido a la anovulación crónica y el efecto de no oposición de estrógenos en el endometrio. Las

mujeres con anovulación crónica tienen mayor oportunidad de desarrollar hiperplasia endometrial y por ende cáncer endometrial.(Polyzos, 2009).

D. VARIABLE EN ESTUDIO: CARACTERISTICAS CLINICAS

Origen etimológico de características: Este vocabulario viene como forma femenina de “característico” del sustantivo “carácter” y del sufijo “ico” que indica cualidad o relativo de.(definiciona).

Origen etimológico de clínica:viene del griego kliniké.Kliniké le llamaban a la prácticamédica de atender a los pacientes en la cama. Kliniké es el femenino del adjetivo klinikós, formado con el sufijo ikos a partir de kline= cama, o sea, klinikós es de la cama. La palabra kline viene del verbo klinein que significa inclinarse o acostarse. Se asocia a una raíz indoeuropeaklein

Definición de características:es una cualidad que permite identificar a algo o alguien, distinguiéndolo de sus semejantes. Puede tratarse de cuestiones vinculadas al temperamento, la personalidad o lo simbólico, pero también al aspecto físico. Las características por lo tanto, hacen al carácter propio y específico de un ser vivo o una cosa. Ciertas características son subjetivas. Las características son las propiedades que definen a los personajes que participan de un juego sean físicas o psicológicas. (definicion de , 2015).

Definición de clínica:disciplina de la medicina que se ocupa de la observación directa del paciente y de su posterior tratamiento en caso de ser necesario. (definicionabc, 2015).

E. INVESTIGACIONES RELACIONADAS

Caracterización de la hiperplasia endometrial en el Hospital Ginecobstétrico Docente “Profesor Eusebio Hernández” La Habana, Cuba: se realizó un estudio observacional descriptivo se revisaron biopsias de endometrio obtenidas por legrado obteniendo en 154 resultados diagnóstico de hiperplasia de endometrio.

Caracterización de pacientes con hiperplasia endometrial diagnosticados en el servicio de Ginecología del IHSS.. Estudio retrospectivo de pacientes con hiperplasia endometrial diagnosticada en el IHSS, en el periodo comprendido de julio del 2007 a julio del 2012.La muestra fue de 88 casos, encontrando una incidencia de hiperplasia de endometrio del 4.3%.

Hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial. Ernesto garcíaayala, laura cárdenas. 2010.1 de enero de 2005 y 31 de diciembre2008, de los cuales 1.750 correspondieron a legrados/biopsias de endometrio y en 168 de estos se realizó el diagnóstico histopatológico de hiperplasia endometrial.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

A. ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

Cuantitativo: Se hace énfasis en la medición numérica y análisis estadístico (Hernández Sampieri, 2010)

B. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Observacional: Porque se estudió una situación ya existente que ocurre en la naturaleza donde no se tiene control de las variables y tampoco se puede influir o manipular las mismas.

Kerlinger (1985) lo define como “una indagación empírica y sistemática en la cual el investigador no tiene un control directo sobre las variables debido a que sus manifestaciones ya han ocurrido porque son inherentemente no manipulables”.

La investigación es de corte transversal porque se recolectaron los datos en un solo momento y en un tiempo determinado.

C. ALCANCE DE LA INVESTIGACIÓN

Descriptivo: Se detallan ordenadamente las características, propiedades, cualidades y atributos del problema sin tratar de determinar relación, asociación o causalidad.

D. ESPECIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable: es una propiedad, característica, atributo o cualidad de una persona u objeto que puede variar, que puede adquirir diversos valores y cuya variación es susceptible de medirse (Ortez, 2001).

Variable de estudio: Características clínicas

E. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Consiste en especificar las características fundamentales de las variables, describiendo sus cualidades, relaciones, formas de medición, dimensiones e indicadores a través de un proceso de abstracción de lo general a lo particular.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES	SUBINDICADORES
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	Cualidad que identifica el diagnóstico realizado a través de los síntomas y signos presentados	Índice sumativo de los indicadores de la variable perfil clínico	1. Razonamiento clínico	a. Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> Sangrado vaginal Dolor pélvico
				b. Signos	Palidez
				c. Laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> Clínico: Hemoglobina USG
			2. Conclusión Diagnóstica	a. Diagnóstico clínico	-Diagnóstico principal -Diagnóstico secundario
				b. Diagnóstico por USG	
				c. Diagnóstico Histopatológico	
			3. Tratamiento	a. Médico	-Inductores de la ovulación -Estrógenos gestágenos -Análogos de GnRH -Gestágenos
				b. Quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> Histerectomía Ablación y resección endometrial Legrado uterino inst.
			4. Seguimiento	a. Días de estancia hospitalaria	
				b. Condición al alta	
				c. Control en la CE	

F. POBLACIÓN Y MUESTRA

1. Población o Universo

Selltiz (1974) la define como el conjunto de todos los casos que concuerdan como una serie de especificaciones.

La población de estudio fue constituida por 76 pacientes con diagnóstico de Engrosamiento Endometrial hospitalizadas en sala de Ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas en el período comprendido entre Enero de 2015 a abril de 2016, los datos necesarios para el desarrollo de la investigación se recolectaron mediante la revisión de las historias clínicas.

2. Unidad de análisis

“Quienes van hacer medidos” (Hernández Sampieri, 2010). La unidad de análisis fue constituida por las pacientes.

3. Método de muestreo

Probabilístico, porque todos los casos tenían la misma probabilidad de participar en la investigación.

4. Criterios de inclusión

Paciente con diagnóstico de Engrosamiento Endometrial hospitalizadas en sala de Ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas en el período comprendido de Enero de 2015 a abril de 2016.

5. Criterios de exclusión

Historias clínicas incompletas.

G. PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Método de recolección

Se utilizó la encuesta que es un “procedimiento que consiste en hacer las mismas preguntas a la población en estudio obteniéndose información sobre un hecho de interés a través de la interrogación escrita”(Ortez, 2001).

2. Técnica de recolección

La técnica de la encuesta es el cuestionario, es un conjunto de preguntas preparadas cuidadosamente sobre los hechos y aspectos que interesan en una investigación(Ortez, 2001).

3. Instrumento de recolección

Es la herramienta del método, tiene como propósito recolectar la información en forma organizada y que ésta sea útil para alcanzar los objetivos de la investigación (Ortez, 2001).

Para recolectar los datos se utilizó un formulario que contiene un total de 24 preguntas: 5 pregunta cerradas, 13 preguntas abiertas y 6 preguntas categorizadas.

Las variables y sus dimensiones se midieron de la siguiente manera:

Variables demográficas: preguntas 1 a la 12.

Variable características:

Dimensión Razonamiento Clínico: preguntas 13, 14, 15.

Dimensión Conclusión diagnóstica: preguntas 16, 17, 18, 19.

Dimensión Tratamiento: preguntas 20 y 21.

Dimensión Seguimiento: pregunta 22, 23 y 24.

4. Validez del instrumento:

Es el grado en que un instrumento realmente mide la variable que pretende medir (Hernández Sampieri, 2010).

Se determinó la evidencia relacionada con la validez de contenido, que es el grado en que la medición representa el concepto medido, mediante el juicio de expertos que evaluaron y analizaron las preguntas del cuestionario, basándose en una matriz de adecuación que contiene los criterios:

- a. Induce a una respuesta determinada
- b. Sencillez en la redacción
- c. Ambigüedad
- d. Relación con el tema
- e. Claridad
- f. Adaptada al contexto de aplicación

Sin propuesta de cambios por parte de los jueces, el instrumento antes de su aplicación fue aprobado por el asesor metodológico.

5. Confiabilidad

Se refiere al grado en que la aplicación repetida del instrumento al mismo sujeto u objeto produce iguales resultados (Hernández Sampieri, 2010). Se determinó la confiabilidad en relación con el calificador, donde dos expertos calificaron los resultados obtenidos y se calculó la proporción de coincidencia entre ambos observadores que fue de 0.85.

H. PLAN DE ANÁLISIS

1. Procesamiento de los datos

Los datos recolectores se organizaron, clasificaron y resumieron mediante una base de datos que se construyó con el programa estadístico SPSS versión 22.0.0.0.

2. Presentación de los datos

Los datos se presentan en tablas de distribución de frecuencias y gráficos: para las variables cualitativas gráficos circulares y para las variables cuantitativas gráficos de barra.

3. Análisis e interpretación de la información

Se utilizaron medidas de resumen estadístico para investigaciones descriptivas de acuerdo a lo siguiente:

- a. Para las variables cualitativas: medidas de frecuencia como el porcentaje y una medida de tendencia central (moda).
- b. Para las variables cuantitativas: medidas de tendencia central (moda, mediana y media) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar).

CAPÍTULO IV: CONSIDERACIONES ÉTICAS

A. PRINCIPIOS ÉTICOS

Como toda investigación en seres humanos esta se realizó de acuerdo con tres principios éticos fundamentales:

1. **Respeto por la dignidad humana:** La dignidad humana es el derecho que tiene cada ser humano, de ser respetado y valorado como ser individual y social, con sus características y condiciones particulares, por el solo hecho de ser persona.
2. **Beneficencia:** conjunto de instituciones que la administración pone a disposición de los más necesitados para proporcionarles sustento y desarrollo físico y personal.
3. **Justicia:** El principio de justicia comprende el uso racional de los recursos disponibles que permita el ejercicio pleno del derecho a la salud, que apunta no solo a los ciudadanos necesarios con base en la dignidad de la persona, sino a las obligaciones de una macrobioética justa de la responsabilidad frente a la vida amenazada y los derechos de futuras generaciones.

B. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO DE LA INVESTIGACIÓN

Categoría I (sin riesgo): se trata de una investigación observacional en la que no se realiza ninguna manipulación o intervención de las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas participantes.

CAPÍTULO V: RESULTADOS

A. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN:

La población estudiada fue de 76 pacientes con diagnóstico clínico de engrosamiento endometrial, hospitalizadas en la sala de ginecología del hospital Dr. Mario Catarino Rivas en el período comprendido de Enero de 2015 a Abril de 2016, que presentan las siguientes características demográficas:

1. Edad

TABLA NO. 1: EDAD

N	Válidos	76
	Perdidos	0
Media		45,04
Mediana		46,00
Moda		48
Desv. típ.		9,043
Rango		49
Mínimo		23
Máximo		72

GRÁFICO No. 1: EDAD

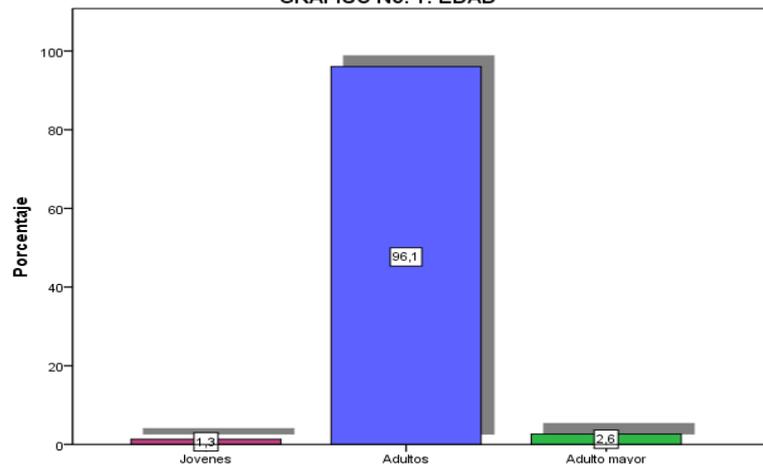


GRÁFICO NO.1: EDAD

La edad más frecuente de las pacientes fue 48 años, con un promedio de 45 \pm 9 años, el 50% tenía menos de 46 años, la paciente de mayor edad fue 72 años, la de menor edad 23 años con un rango de 49 años.

2. Procedencia

TABLA NO.2: PROCEDENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Urbano	62	81,6	81,6	81,6
	Rural	13	17,1	17,1	98,7
	Urbanomarginal	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO NO.2: PROCEDENCIA

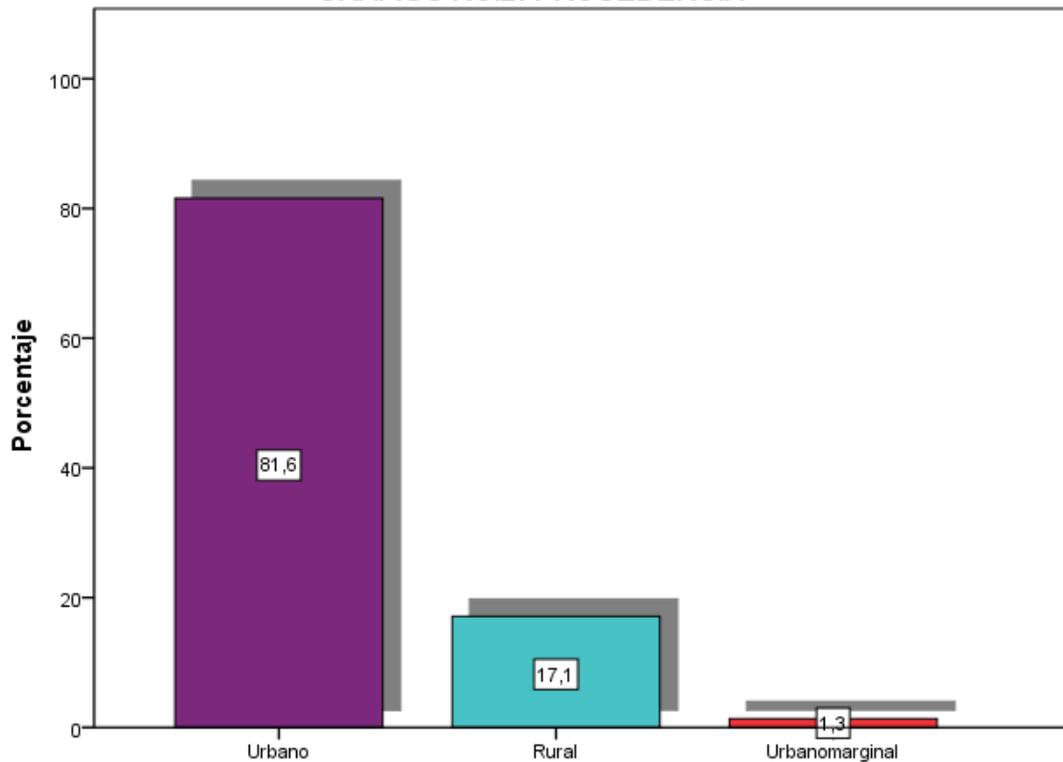


GRÁFICO NO. 2: PROCEDENCIA

La procedencia más frecuente fue Urbano (82%).

3. Estado Civil

TABLA NO. 3: ESTADO CIVIL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Casada	31	40,8	40,8	40,8
	Soltera	45	59,2	59,2	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 3: ESTADO CIVIL

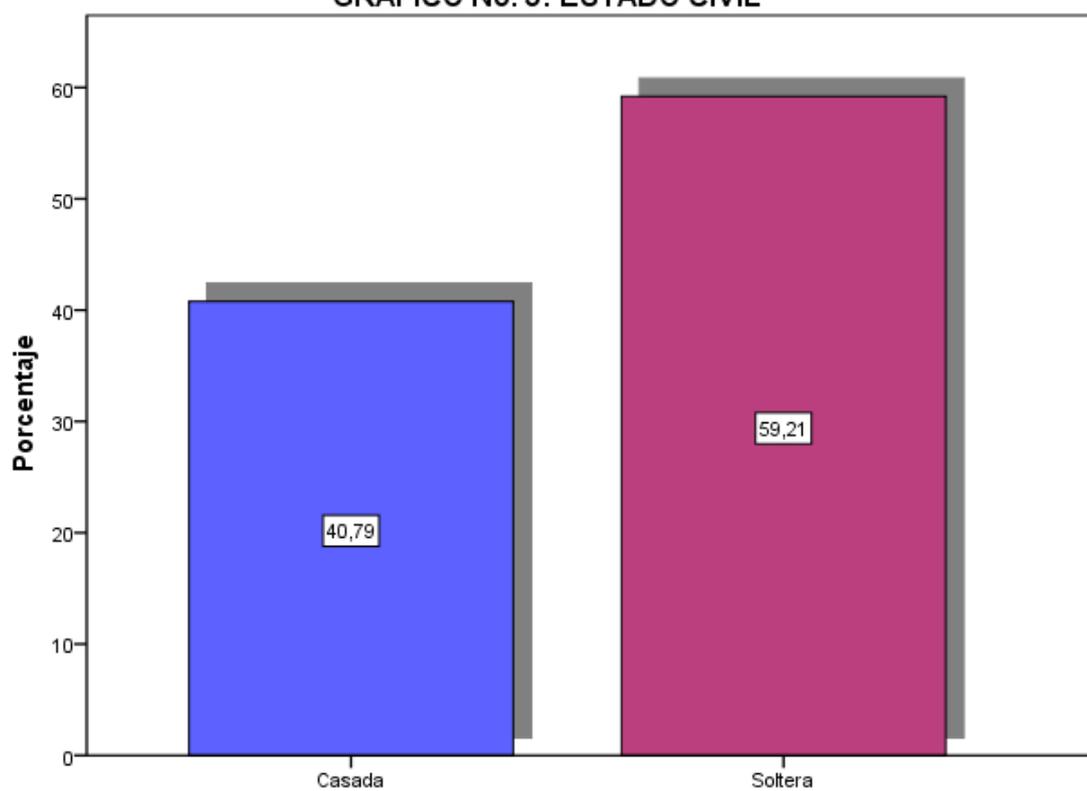


GRÁFICO NO.3: ESTADO CIVIL

El estado civil más frecuente fue Soltera (59%).

4. Escolaridad

TABLA NO. 4: ESCOLARIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguna	2	2,6	2,6	2,6
	Primaria	60	78,9	78,9	81,6
	Secundaria	13	17,1	17,1	98,7
	Superior	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 4: ESCOLARIDAD

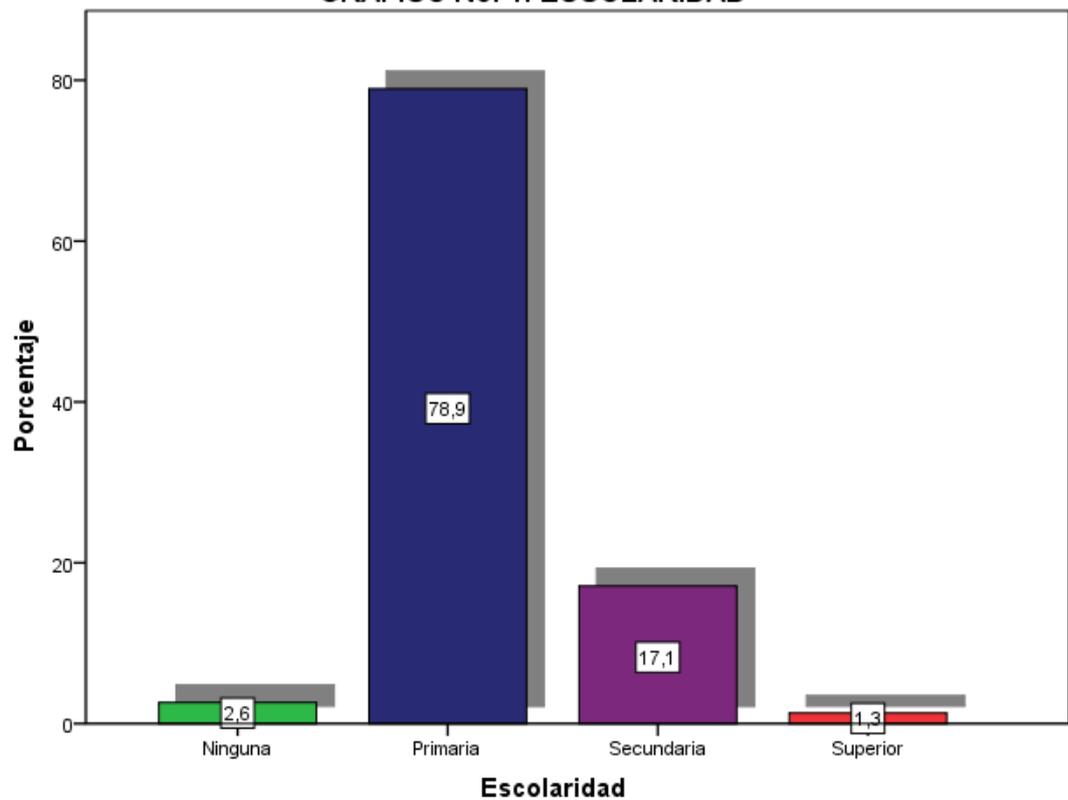


GRÁFICO NO. 4: ESCOLARIDAD

El nivel de escolaridad más frecuente fue Primaria (79%).

5. Historia Ginecobstetrica

a) Gestas

TABLA NO. 5: GESTAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	3	3,9	3,9	3,9
	1	2	2,6	2,6	6,6
	2	14	18,4	18,4	25,0
	3	15	19,7	19,7	44,7
	4	17	22,4	22,4	67,1
	5	11	14,5	14,5	81,6
	6	8	10,5	10,5	92,1
	7	4	5,3	5,3	97,4
	8	2	2,6	2,6	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 5 Gestas

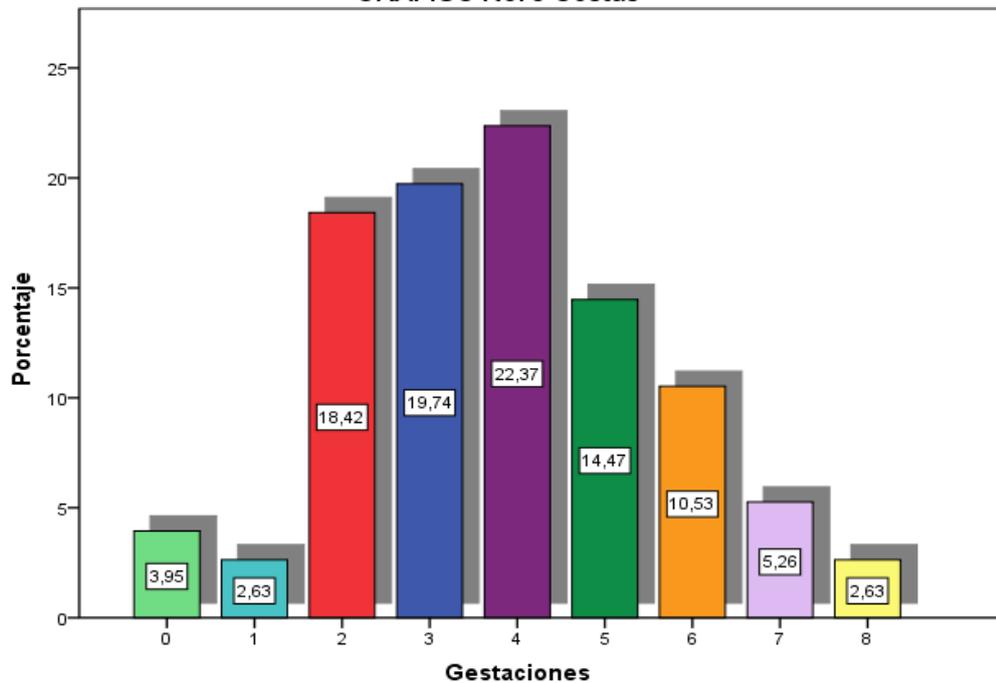


GRÁFICO NO. 5: GESTAS

El número de gestas más frecuente fue 4 (22%), el 3% tenía 8 gestas y el 4% de las pacientes eran nuligestas.

b) Partos

TABLA NO. 6: PARTOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	6	7,9	7,9	7,9
	1	6	7,9	7,9	15,8
	2	19	25,0	25,0	40,8
	3	18	23,7	23,7	64,5
	4	13	17,1	17,1	81,6
	5	5	6,6	6,6	88,2
	6	5	6,6	6,6	94,7
	7	4	5,3	5,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 6: PARTOS

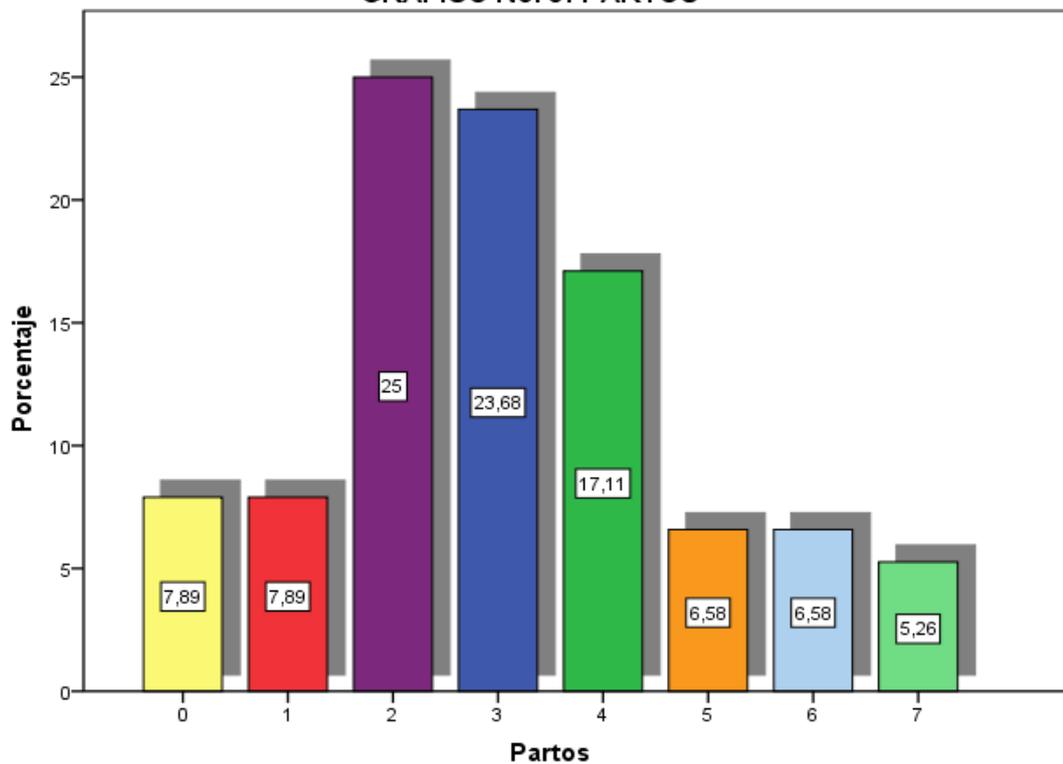


GRÁFICO NO. 6: PARTOS

El número de partos más frecuente fue 2 (25%) y 18% de las pacientes eran gran múltipara.

c) Cesáreas

TABLA NO. 7: CESAREAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	54	71,1	71,1	71,1
	1	16	21,1	21,1	92,1
	2	3	3,9	3,9	96,1
	3	2	2,6	2,6	98,7
	4	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 7: CESÁREAS

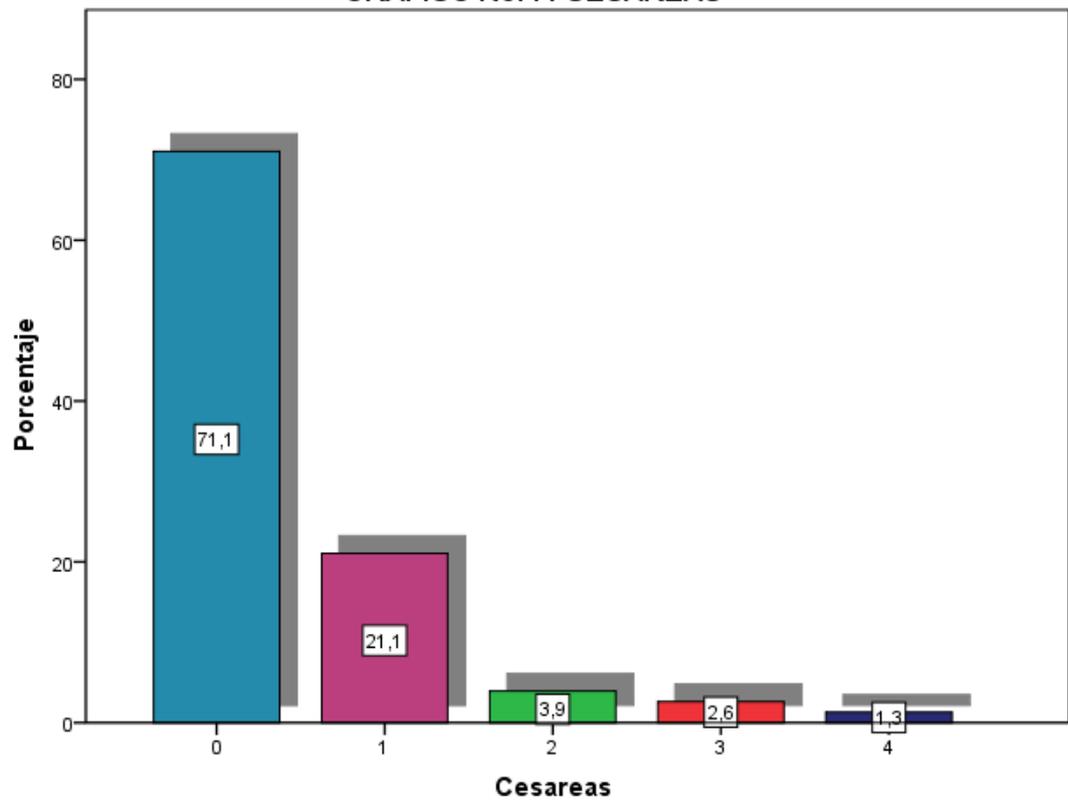


GRÁFICO NO. 7: CESAREAS

El 29% de las pacientes tenían antecedente de cesáreas.

d) Abortos

TABLA NO. 8: ABORTOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	56	73,7	73,7	73,7
	1	18	23,7	23,7	97,4
	3	1	1,3	1,3	98,7
	4	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 8: ABORTOS

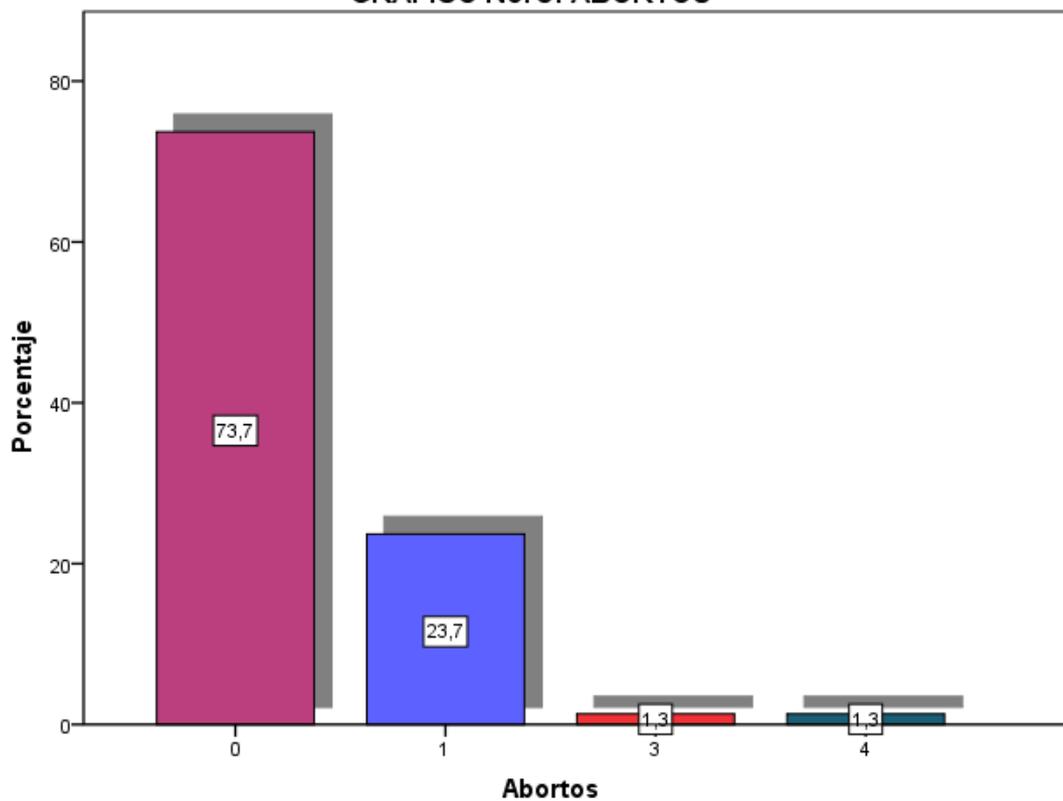


GRÁFICO NO. 8: ABORTOS

El 26% de las pacientes tenían antecedente de abortos.

e) Hijos Vivos

TABLA NO. 9: HIJOS VIVOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	3	3,9	3,9	3,9
	1	2	2,6	2,6	6,6
	2	19	25,0	25,0	31,6
	3	20	26,3	26,3	57,9
	4	15	19,7	19,7	77,6
	5	9	11,8	11,8	89,5
	6	5	6,6	6,6	96,1
	7	3	3,9	3,9	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 9: HIJOS VIVOS

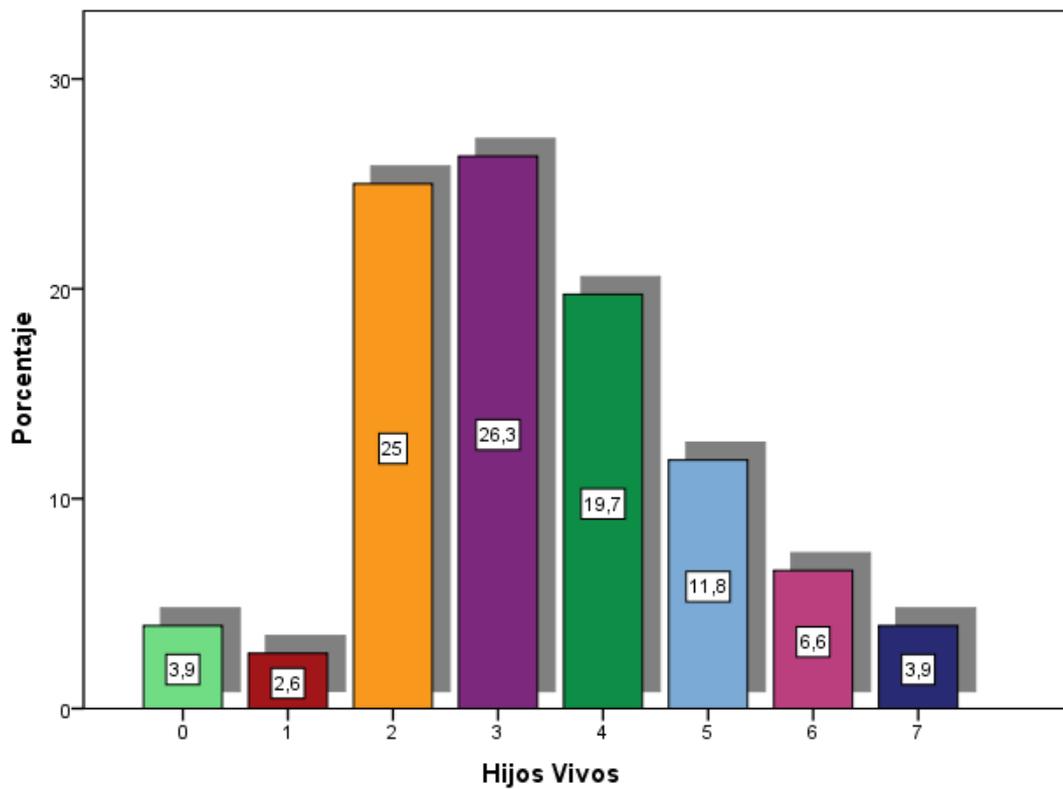


GRÁFICO NO. 9:HIJOS VIVOS

El número de hijos vivos más frecuente es 3(26%).

f) Hijos Muertos

TABLA NO. 10: HIJOS MUERTOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	70	92,1	92,1	92,1
	1	6	7,9	7,9	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

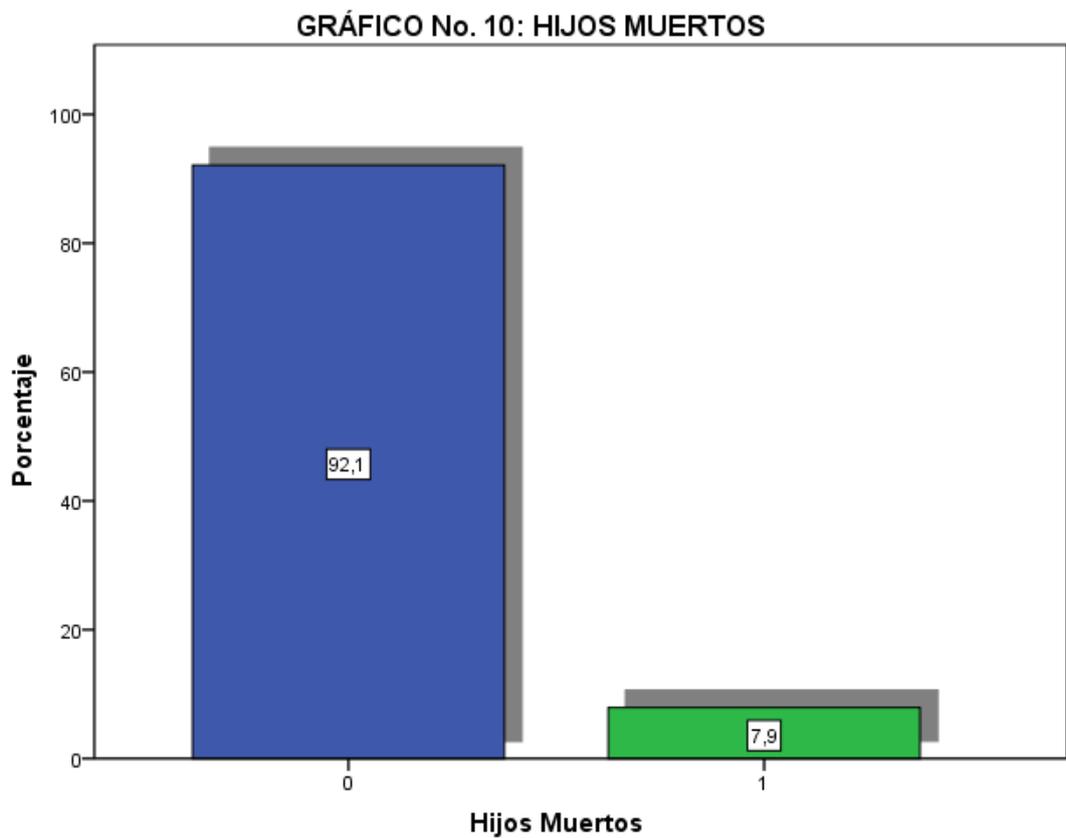


GRÁFICO NO. 10: HIJOS MUERTOS

El 8% de las pacientes tenía un hijo muerto.

6. Antecedentes Personales Patológicos

TABLA NO. 11: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguno	42	55,3	55,3	55,3
	HTAC	28	36,8	36,8	92,1
	DM	4	5,3	5,3	97,4
	VIH +	1	1,3	1,3	98,7
	TBC	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRAFICO No. 11: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

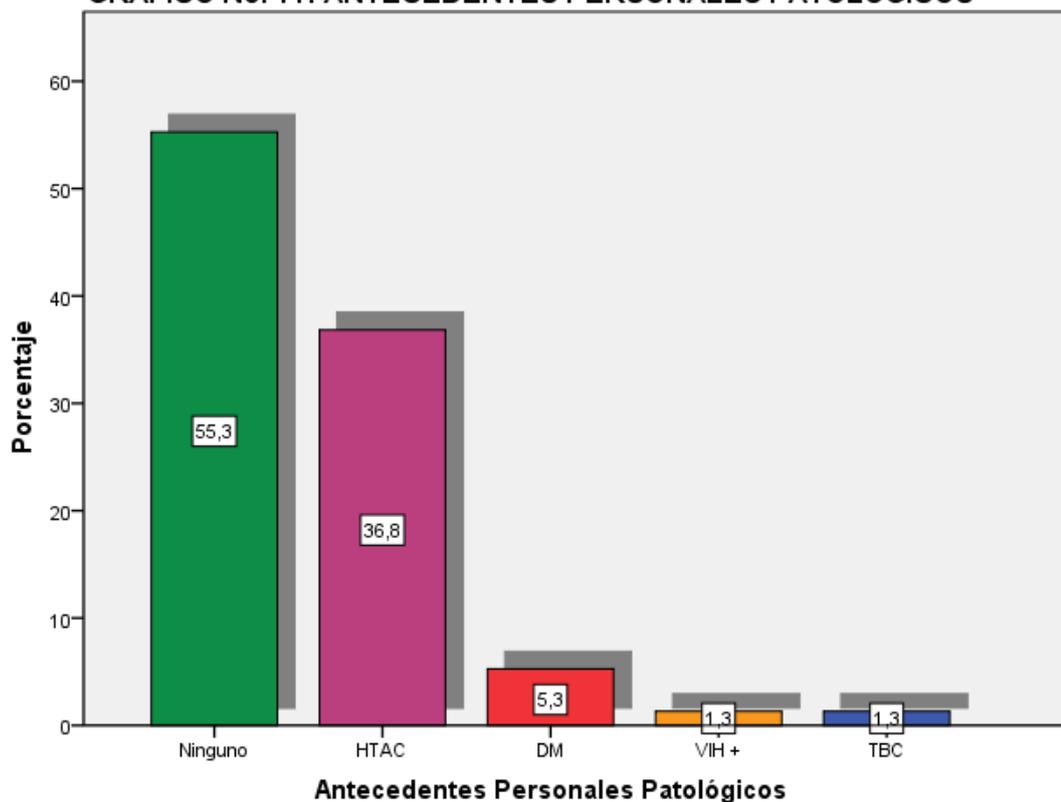


GRÁFICO NO. 11: ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Los antecedentes personales patológicos más frecuentes fueron Hipertensión arterial crónica (37%) y Diabetes Mellitus (5%).

B. PREVALENCIA

$P = \text{Total de casos del período} / \text{Total de la población} \times 100$

$P = 76/3681 \times 100 = 2\%$

C. VARIABLE EN ESTUDIO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1. Razonamiento Clínico:

a. Síntomas:

i. Sangrado Transvaginal

TABLA NO. 12: SÍNTOMA SANGRADO TRANSVAGINAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Si	76	100,0	100,0	100,0

GRÁFICO No. 12: SÍNTOMA SANGRADO TRANSVAGINAL

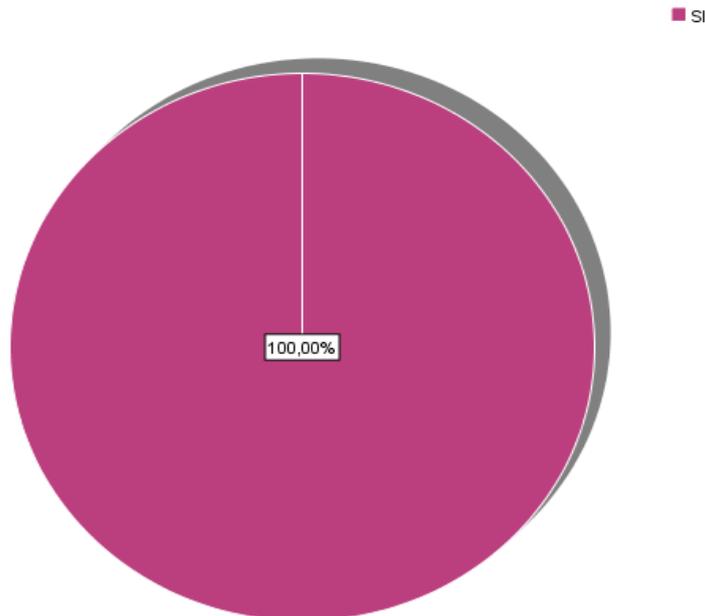


GRÁFICO NO. 12: SÍNTOMA SANGRADO TRANSVAGINAL

El síntoma sangrado transvaginal se presentó en el total de las pacientes (100%).

ii. Fatiga

TABLA NO. 13: SÍNTOMA FATIGA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	69	90,8	90,8	90,8
	Si	7	9,2	9,2	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

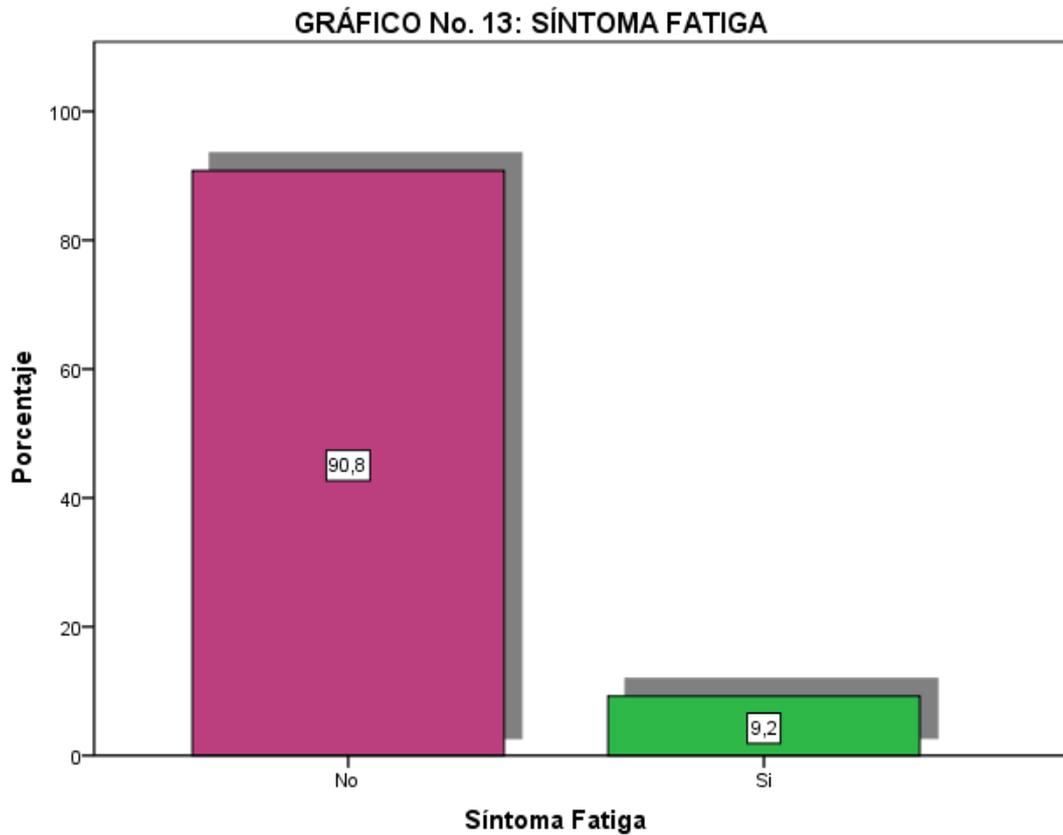


GRÁFICO NO. 13: SÍNTOMA FATIGA

El síntoma fatiga solo se presentó en el 9% de las pacientes.

iii. Dolor pélvico

TABLA NO. 14: SÍNTOMA DOLOR PÉLVICO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	35	46,1	46,1	46,1
	Si	41	53,9	53,9	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 14: SÍNTOMA DOLOR PÉLVICO

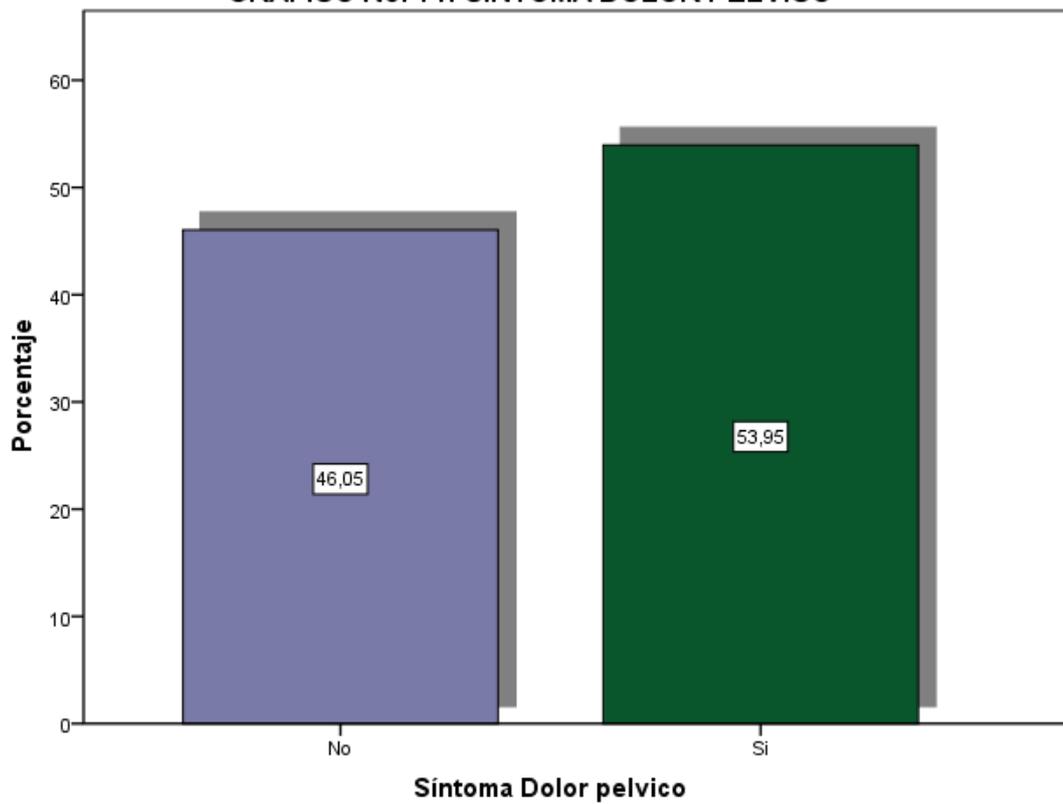


GRÁFICO NO. 14: SÍNTOMA DOLOR PÉLVICO

El síntoma dolor pélvico se presentó en el 54% de las pacientes.

b. Signos

i. Palidez

TABLA NO. 15: SIGNO PALIDEZ

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	62	81,6	81,6	81,6
	Si	14	18,4	18,4	100,0
Total		76	100,0	100,0	

i

GRÁFICO No. 15: SIGNO PALIDEZ

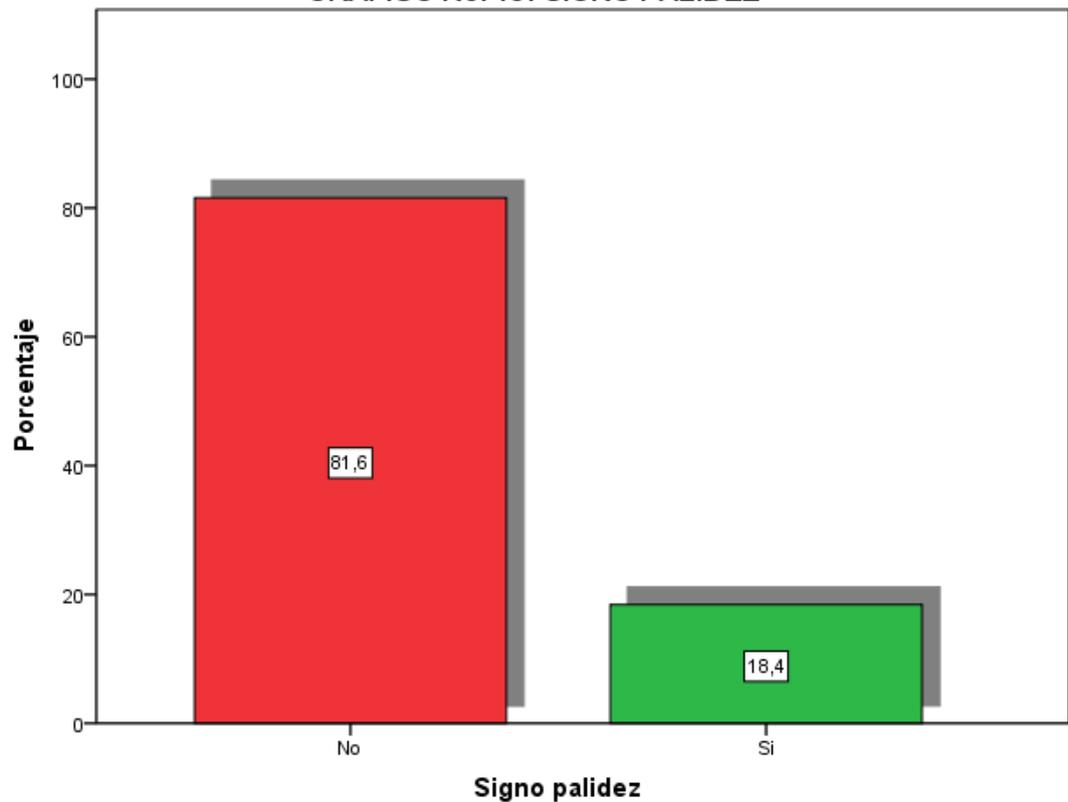


GRÁFICO NO.15: SIGNO PALIDEZ

El signo palidez se presentó en el 18% de las pacientes.

ii. Sangrado Transvaginal

TABLA NO.16: SIGNO SANGRADO TRANSVAGINAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Si	76	100,0	100,0	100,0

GRÁFICO No. 16: SIGNO SANGRADO TRANSVAGINAL



GRÁFICO NO. 16: SIGNO SANGRADO TRANSVAGINAL

El signo sangrado transvaginal se presentó en todas las pacientes (100%).

- c. Laboratorio
 - i. Niveles de Hemoglobina

TABLA NO.17: NIVELES DE HEMOGLOBINA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ANEMIA SEVERA	10	13,2	13,2	13,2
	ANEMIA MODERADA	23	30,3	30,3	43,4
	ANEMIA LEVE	31	40,8	40,8	84,2
	NORMAL	12	15,8	15,8	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 17: NIVELES DE HEMOGLOBINA

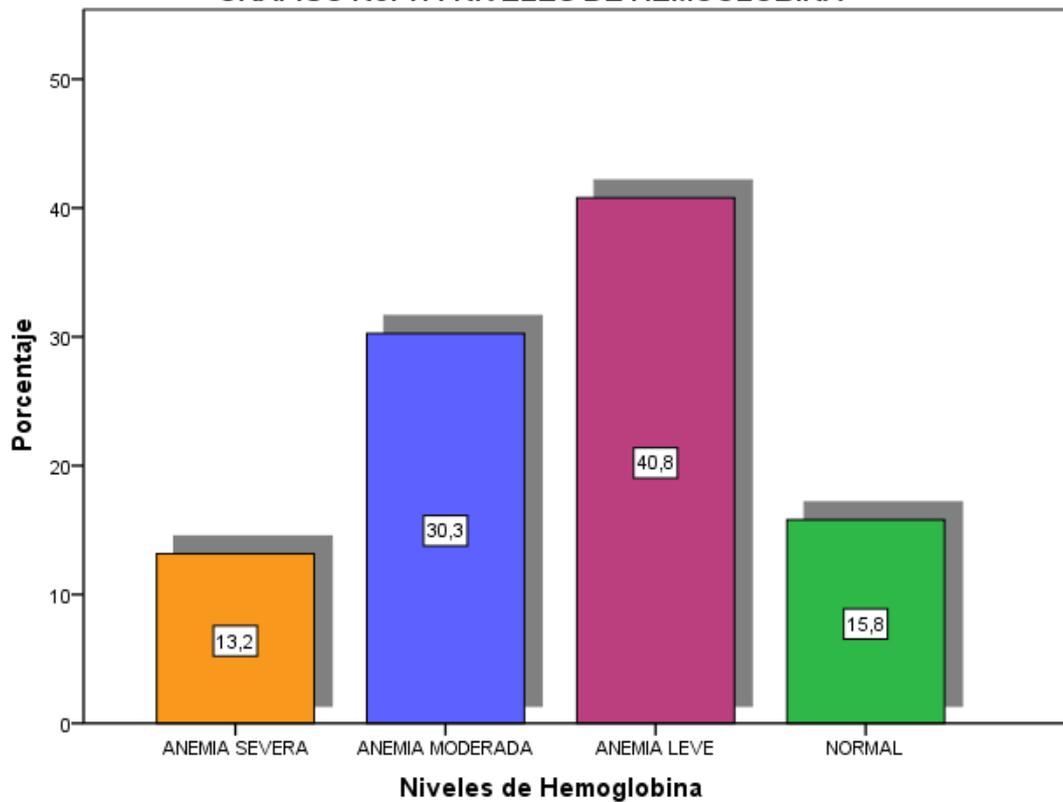


GRÁFICO NO. 17: NIVELES DE HEMOGLOBINA

El 84% de las pacientes tenían algún grado de anemia, de las cuales el 13% tenía anemia severa.

2. Clasificación de la conclusión diagnóstica

a. Diagnóstico clínico principal

TABLA NO.18: DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRINCIPAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SUA	61	80,3	80,3	80,3
	Miomatosis uterina	7	9,2	9,2	89,5
	Engrosamiento endometrial	6	7,9	7,9	97,4
	Hiperplcomp atipia	2	2,6	2,6	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 18: DIAGNOSTICO CLÍNICO PRINCIPAL

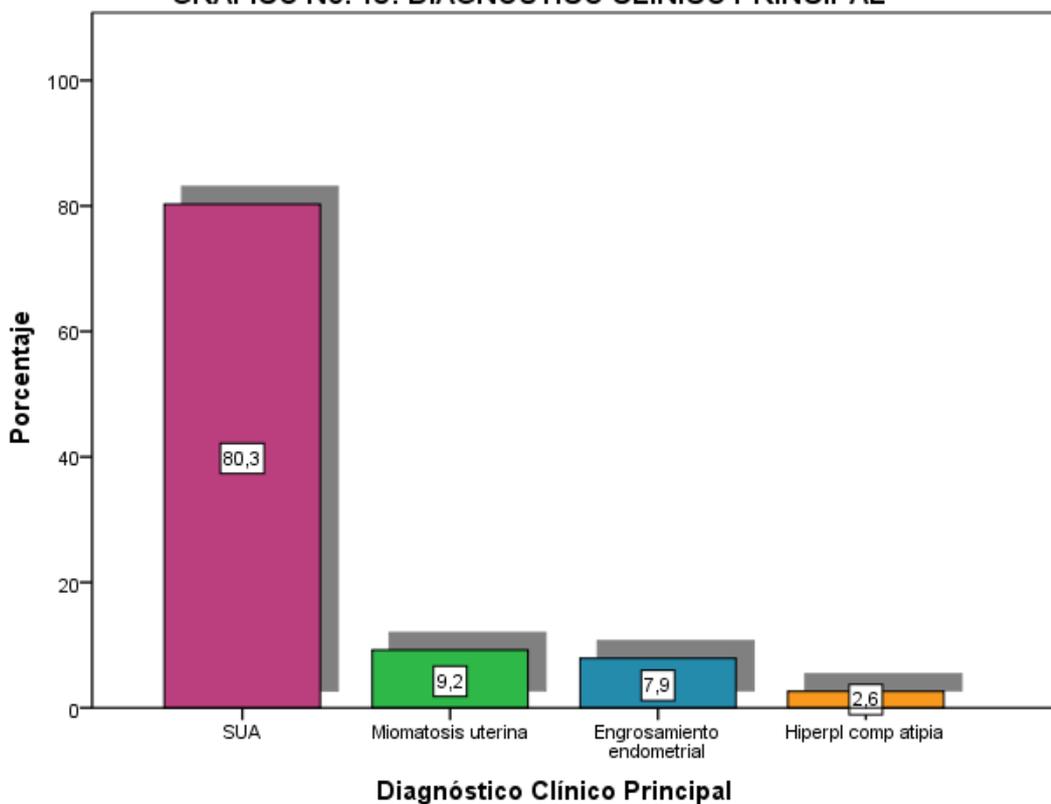


GRÁFICO NO. 18: DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRINCIPAL

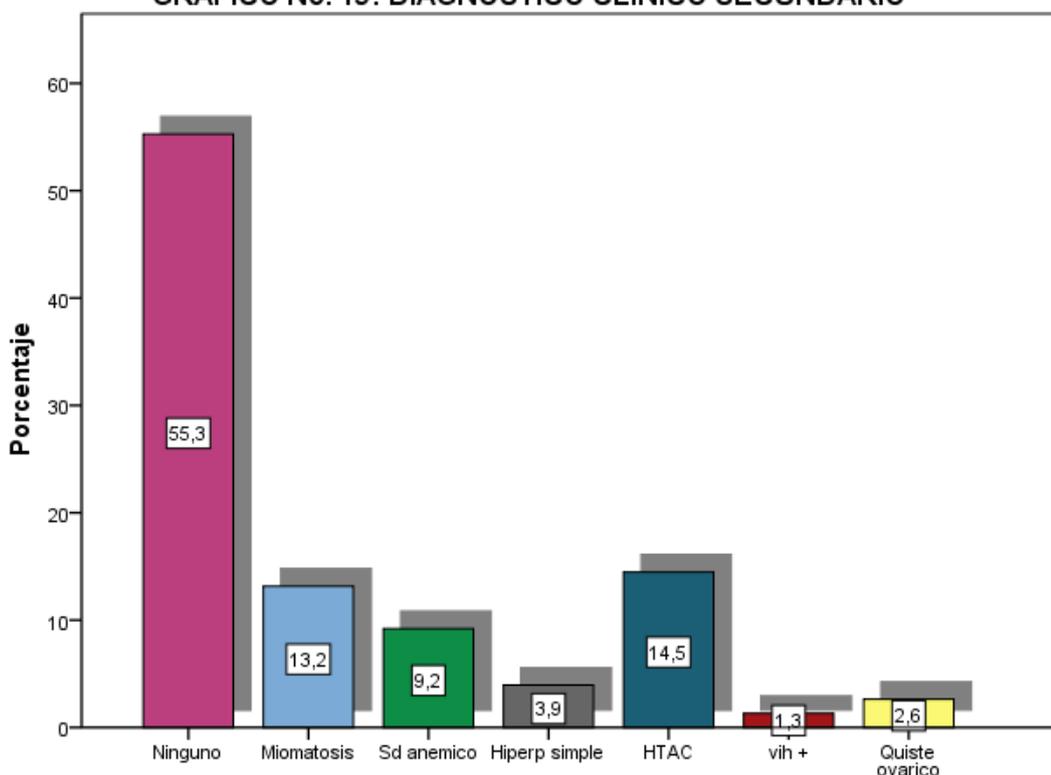
El diagnóstico clínico principal más frecuente fue Sangrado uterino anormal (80%).

b. Diagnóstico clínico secundario

TABLA NO.19: DIAGNÓSTICO CLINICO SECUNDARIO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguno	42	55,3	55,3	55,3
	Miomatosis	10	13,2	13,2	68,4
	Sdanémico	7	9,2	9,2	77,6
	Hiperp simple	3	3,9	3,9	81,6
	HTAC	11	14,5	14,5	96,1
	VIH +	1	1,3	1,3	97,4
	Quiste ovárico	2	2,6	2,6	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 19: DIAGNÓSTICO CLÍNICO SECUNDARIO



Diagnóstico Clínico Secundario

GRÁFICO NO. 19: DIAGNÓSTICO CLÍNICO SECUNDARIO

Entre los diagnósticos clínicos secundarios más frecuentes se presentó Hipertensión arterial crónica (14%), miomatosis uterina (13%), síndrome anémico (9%).

c. Diagnóstico por Ultrasonido

TABLA NO.20: DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Engrosamiento endometrial	74	97,4	97,4	97,4
	Miomatosis	2	2,6	2,6	100,0
Total		76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 20: DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDO

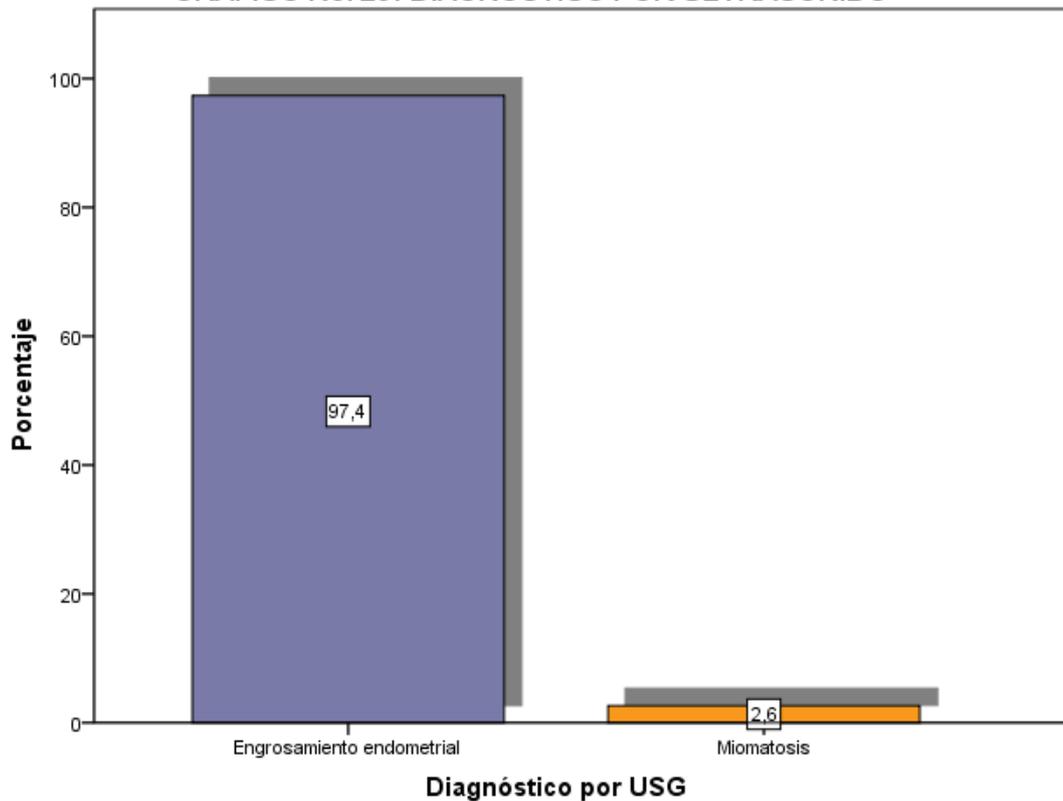


GRÁFICO NO. 20: DIAGNÓSTICO POR ULTRASONIDO

El 97% de las pacientes se le diagnostico el engrosamiento endometrial por ultrasonido.

d. Diagnóstico por Histopatología

TABLA NO. 21: DIAGNÓSTICO POR HISTOPATOLOGÍA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	HES sin atipia	28	36,8	36,8	36,8
	HES con atipia	2	2,6	2,6	39,5
	HEC sin atipia	1	1,3	1,3	40,8
	HEC con atipia	6	7,9	7,9	48,7
	Adenocarcinoma	5	6,6	6,6	55,3
	Endometrio secretor	22	28,9	28,9	84,2
	Atrofia de endometrio	6	7,9	7,9	92,1
	Endometrio proliferativo	6	7,9	7,9	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 21 DIAGNÓSTICO POR HISTOPATOLOGÍA

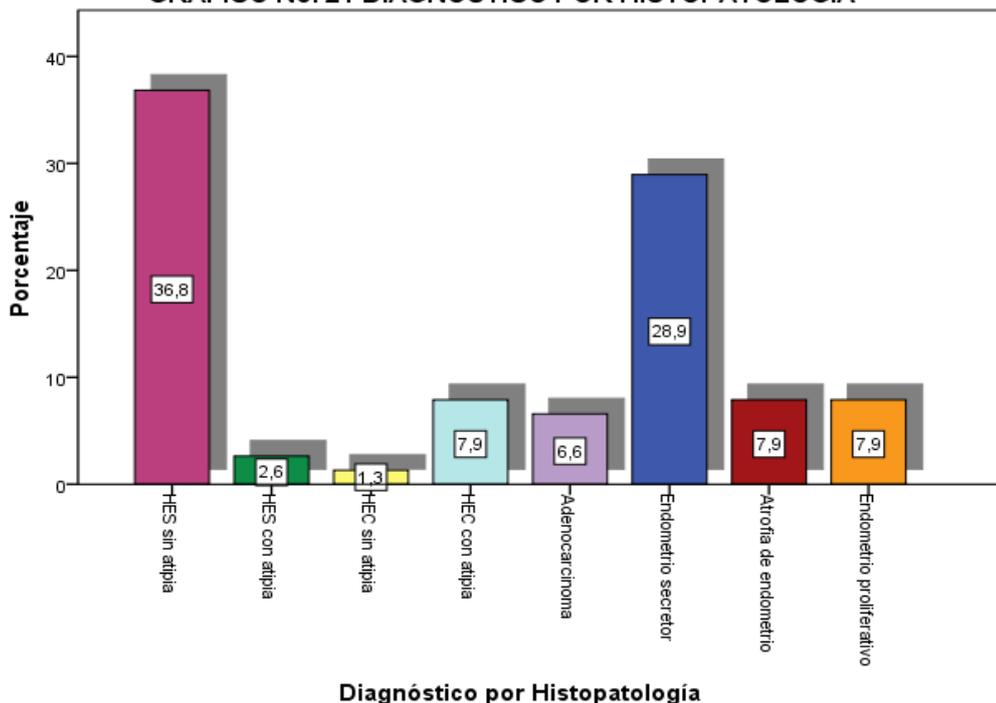


GRÁFICO NO. 21: DIAGNÓSTICO POR HISTOPATOLOGIA

El diagnóstico por histopatología que más frecuente se presentó fue Hiperplasia endometrial sin atipia (37%) seguido de endometrio secretor (29%) y el 7% adenocarcinoma.

21.1 Edad de las pacientes con Adenocarcinoma de Endometrio

TABLA NO. 21.1: EDAD DE LAS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	39	1	20,0	20,0	20,0
	56	1	20,0	20,0	40,0
	60	1	20,0	20,0	60,0
	62	1	20,0	20,0	80,0
	64	1	20,0	20,0	100,0
	Total	5	100,0	100,0	

El 80% de las pacientes con diagnóstico de cáncer de endometrio eran postmenopáusicas.

21.2 Edad de las pacientes con Hiperplasia endometrial compleja con atipia

TABLA NO. 21.2: EDAD DE LAS PACIENTES CON HIPERPLASIA ENDOMETRIAL COMPLEJA CON ATIPIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	30	1	16,7	16,7	16,7
	45	1	16,7	16,7	33,3
	47	1	16,7	16,7	50,0
	54	1	16,7	16,7	66,7
	60	1	16,7	16,7	83,3
	69	1	16,7	16,7	100,0
	Total	6	100,0	100,0	

El 67% de las pacientes con diagnóstico de hiperplasia endometrial compleja con atipia eran postmenopáusicas y el 17.7% pre menopáusicas.

3. Tratamiento

a. Medicamentos aplicados

TABLA NO.22: MEDICAMENTOS APLICADOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Ninguno	22	28,9	28,9	28,9
	ACOS	38	50,0	50,0	78,9
	Gestágenos	16	21,1	21,1	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 22: MEDICAMENTOS APLICADOS

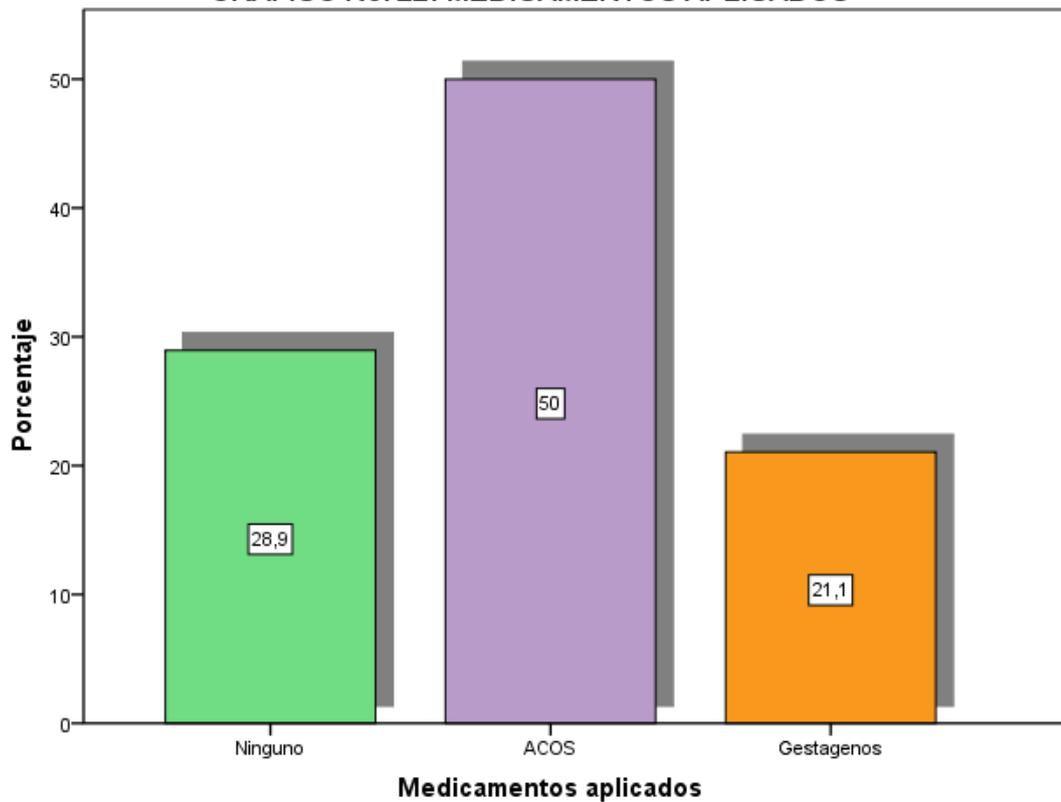


GRÁFICO NO. 22: MEDICAMENTOS APLICADOS

El 71% de las pacientes recibió tratamiento hormonal.

b. Tratamiento quirúrgico recibido

TABLA NO. 23: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RECIBIDO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Histerectomía	23	30,3	30,3	30,3
	AMEU	50	65,8	65,8	96,1
	LUI	3	3,9	3,9	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 23: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RECIBIDO

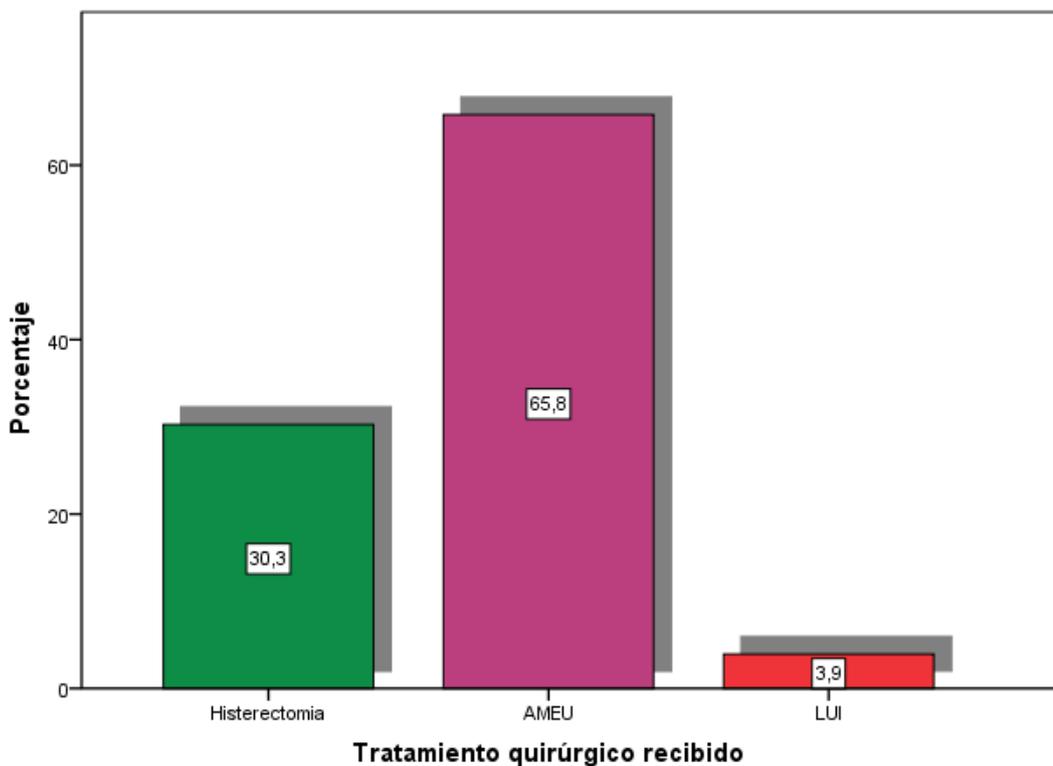


GRÁFICO NO. 23: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RECIBIDO

El tratamiento quirúrgico que más se les realizó fue AMEU (66%), 30% Histerectomía y 4% LUI.

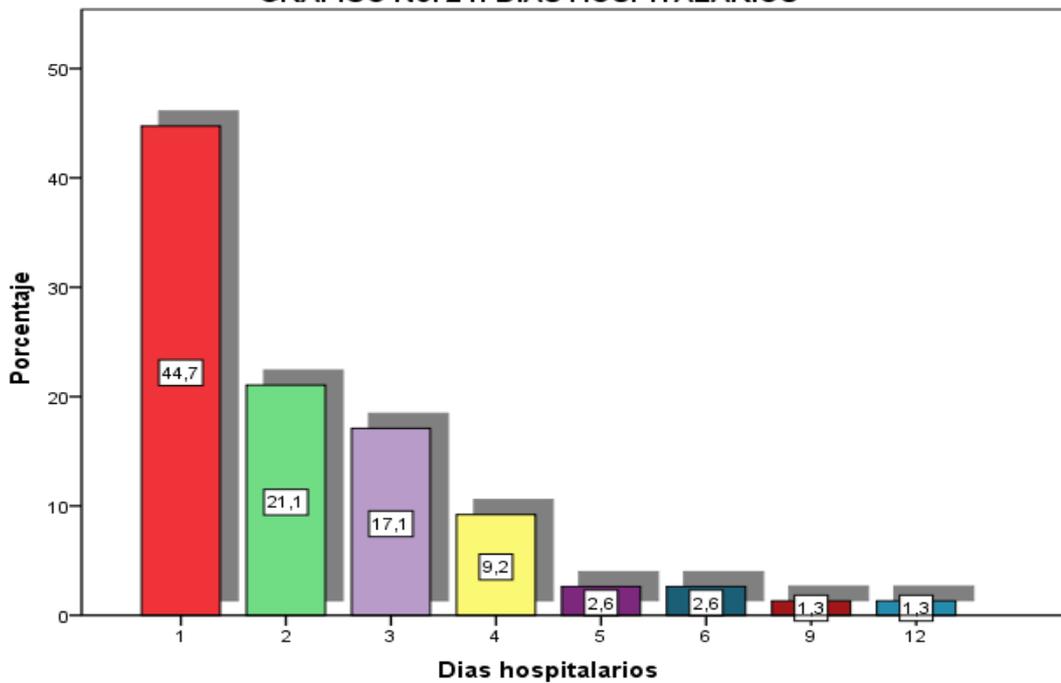
4. Seguimiento

a. Días de estancia hospitalarios

TABLA NO. 24: DÍAS HOSPITALARIOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	34	44,7	44,7	44,7
	2	16	21,1	21,1	65,8
	3	13	17,1	17,1	82,9
	4	7	9,2	9,2	92,1
	5	2	2,6	2,6	94,7
	6	2	2,6	2,6	97,4
	9	1	1,3	1,3	98,7
	12	1	1,3	1,3	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 24: DÍAS HOSPITALARIOS



1 DIAS HOSPITALARIOS

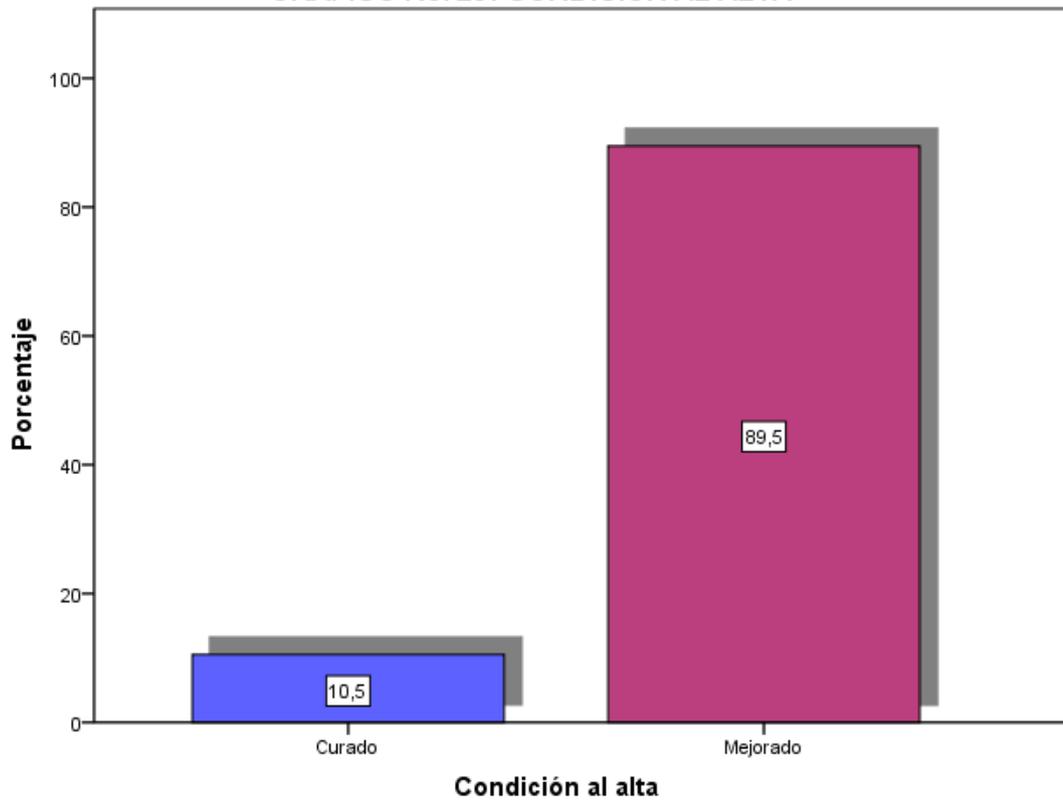
El 45% de las pacientes tuvo una estancia hospitalaria de un día y la estancia más prolongada fue de 12 días (1.3%).

b. Condición al alta

TABLA NO.25: CONDICIÓN AL ALTA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Curado	8	10,5	10,5	10,5
	Mejorado	68	89,5	89,5	100,0
	Total	76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 25: CONDICIÓN AL ALTA



2 CONDICIÓN AL ALTA

La condición al alta más frecuente fue Mejorado (90%) y curado un 10%.

c. Seguimiento de las pacientes

TABLA NO. 26: SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	39	51,3	51,3	51,3
	Si	37	48,7	48,7	100,0
Total		76	100,0	100,0	

GRÁFICO No. 26: SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA

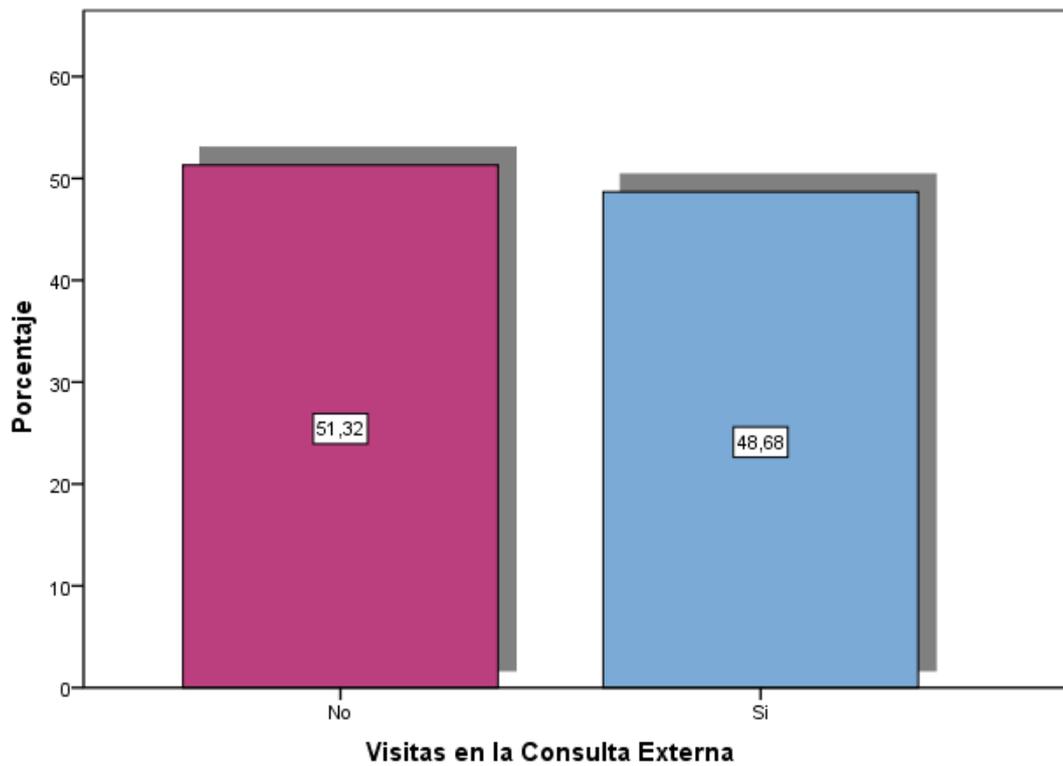


GRÁFICO NO. 24: SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA

El 49% de las pacientes tuvo seguimiento en la consulta externa.

CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN

El engrosamiento endometrial es un hallazgo ultrasonográfico que se presenta frecuentemente en las pacientes mayores de 50 años que está asociado según la literatura y la práctica clínica a patología tanto benigna como maligna del endometrio, que puede variar desde un endometrio secretor, pólipos, hiperplasia endometrial con o sin atipia hasta cáncer. Resultando relevante tomar en consideración las características clínicas de estas pacientes para hacer un diagnóstico precoz y dar un tratamiento oportuno que ayude a reducir la morbilidad temprana en este grupo poblacional.

Investigaciones realizadas a nivel internacional y nacional reportan datos que compararemos a continuación con los resultados obtenidos en este estudio: Lacey (2009) en una revisión bibliográfica realizada en los Estados Unidos del Instituto Nacional de Cáncer reporto que de todas las biopsias estudiadas el 70% era patología benigna del endometrio, 15% tenía diagnóstico de hiperplasia endometrial y 15% se con cáncer de endometrio; a diferencia de los resultados encontrados en esta investigación que reporta datos muy diferentes dentro de los cuales la patología benigna se encontró en un 45% de los casos, hiperplasia de endometrio en un 49% y carcinoma de endometrio en un 7%.

Bautista y colaboradores (2012) en el IHSS de Tegucigalpa estudiaron 88 pacientes con engrosamiento endometrial, presentando los siguientes resultados: el promedio de edad de las pacientes fue 43.4 años, la hipertensión arterial fue el antecedente patológico más frecuente y por

histopatología se diagnosticó hiperplasia endometrial simple sin atipia en el 79% de las pacientes que se manejó con estrógenos. Comparando los resultados observamos que son similares a los anteriormente expuestos, ya que la edad promedio de las pacientes fue 45 años, la hipertensión arterial fue el antecedente patológico más frecuente y la hiperplasia endometrial simple sin atipia fue el diagnóstico histopatológico de mayor predominio.

El signo principal del engrosamiento endometrial es el sangrado transvaginal solo un 5% son asintomáticas por lo que es una causa muy frecuente de consultas ginecológicas, en nuestro estudio se presentó en el 100% de las pacientes, esto podría estar relacionado al bajo nivel socioeconómico de las pacientes y por ende la falta de estudios en las pacientes asintomáticas.

En nuestro estudio de pacientes con engrosamiento endometrial se encontró que el 50% de las pacientes eran mayores de 46 años.

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES

La prevalencia del engrosamiento endometrial en las pacientes que asisten a la sala de Ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas es similar a la reportada en la literatura.

El perfil demográfico se caracteriza por ser pacientes adultas jóvenes, solteras, escolaridad primaria y multíparas.

Los antecedentes patológicos principales fueron Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus.

Las características clínicas observadas fueron el sangrado transvaginal, el dolor pélvico y la anemia.

Los diagnósticos histopatológicos encontrados con mayor frecuencia fueron diferentes tipos de hiperplasia endometrial, seguido de endometrio secretor y con menor frecuencia el carcinoma.

El tratamiento de elección fue médico (anticonceptivos orales) y quirúrgico para las pacientes con carcinoma de endometrio y de hiperplasia refractaria al tratamiento.

Menos de la mitad de las pacientes recibieron seguimiento en la consulta externa.

B. RECOMENDACIONES

Mejorar la recolección de datos en la historia clínica que garantice que las pacientes recibieron las intervenciones requeridas basadas en el conocimiento científico actualizado.

Habilitar la clínica de Histeroscopia del Hospital Mario Catarino Rivas ya que la biopsia dirigida es el Gold Estándar para el diagnóstico temprano de cáncer de endometrio.

Mejorar la capacidad resolutive del laboratorio de anatomía patológica del hospital para obtener los resultados de las biopsias oportunamente.

Elaboración de protocolos o guías de práctica clínica basadas en la evidencia científica para estandarizar la detección, el estudio y el manejo de las pacientes con engrosamiento endometrial

Crear una base de datos en la sala de Ginecología e involucrar al personal de trabajo social para la localización de las pacientes que no asisten a las citas de control.

Garantizar el abastecimiento de medicamentos oncológicos y habilitar el servicio de radioterapia para beneficio de los usuarios.

CAPÍTULO VIII: BIBLIOGRAFÍA

- definicion de .* (2015, diciembre 13). Retrieved from <http://definicion.de/caracteristica/>
- definicionabc.* (2015). Retrieved diciembre 14, 2015, from Onmidia LTDA: <http://www.definicionabc.com/salud/clinica.php>
- Sistema reproductor femenino.* (2016, octubre 22). Retrieved from Anatolandia: <http://www.anatolandia.com/2014/02/sistema-reproductor-femenino.html>
- ACOG. (2015). El rol del ultrasonido transvaginal en la evaluación del sangrado postmenopausico. ACOG.
- Aedo, S. (2013). Engrosamiento endometrial asintomático. *Rev. Obstet. Ginecol.*, 80-87.
- Armstrong, A. J. (2012). Diagnosis and Management of Endometrial Hyperplasia. *The Journal of Minimally Invasive Gynecology*, 562- 571.
- Bautista, M. (2012). . Caracterización de pacientes con hiperplasia endometrial diagnosticados en el servicio de Ginecología del IHSS. *revista medica de los postgrados de medicina UNAH.*
- Celi, M. F. (2014). Factores que influyen en el desarrollo de Hiperplasia Endometrial en mujeres postmenopáusicas atendidas en el servicio de Ginecología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, periodo enero a diciembre 2013. Guayaquil.
- cenetec. (n.d.). www.cenetec.salud.gob.mx. Retrieved from Diagnostico y tratamiento de la hiperplasia endometrial en mujeres postmenopausicas en el segundo nivel de atencion.
- definiciona.* (n.d.). Retrieved diciembre 13, 2015, from <http://definiciona.com/caracteristica/>
- (2005). Anatomia pelvica en la clinica. En J. Drife, *Ginecologia y Obstetricia Clinicas* (págs. 75-81).
- Gallos, I. D. (2013). LNG-IUS versus oral progestogen treatment for endometrial hyperplasia:a long-term comparative cohort study. *Human Reproduction*, 2966- 2971.

- García, E. (2010). HIPERPLASIA ENDOMETRIAL: ANÁLISIS DE SERIE DE CASOS. *REVISTA CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA*, 146-152.
- Goncharenko, V. M. (2013). Predictive diagnosis of endometrial hyperplasia and personalized therapeutic strategy in women of fertile age. *The EPMA Journal*, 1- 20.
- Hernández Sampieri, R. /. (2010). *Metodología de la investigación*. Mexico: McGraw-Hill Interamericana.
- Katz. (2012). anatomia reproductiva. In Katz, *Comprehensive Gynecology* (p. 46). filadelfia: Elsevier.
- Kim, M. K. (2014). Conservative treatment for atypical endometrial hyperplasia: what is the most effective therapeutic method? *Journal Gynecoly Oncology*, 164- 165.
- Korkmazer, E. (2014). Hysteroscopic assessment of postmenopausal endometrial thickening. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*, 330-333.
- Lacey, J. V. (2009). Endometrial hyperplasia and the risk of progression to carcinoma. *Maturitas*, 39-44.
- Lacey, J. V. (2010). Absolute Risk of Endometrial Carcinoma During 20-Year Follow-Up Among Women With Endometrial Hyperplasia. *JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY*, 788- 792.
- Leone, F. P. (2010). Terms, definitions and measurements to describe the. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 103-112.
- Malgorzata E. (2010). Accuracy of endometrial thickness in detecting benign endometrial pathology in postmenopausal women. *The Journal of The North American Menopause Society*, 104-108.
- Manrique, M. G. (2009). Hiperplasia endometrial. Tipos, diagnostico y tratamiento., (pp. 1-17). Granada.
- Menzies, R. (2011). Significance of Abnormal Sonographic Findings in Postmenopausal Women With and Without Bleeding . *J Obstet Gynaecol Can*, 944-951.
- Moore, E. (2013). Endometrial hyperplasia. *OBSTETRICS, GYNAECOLOGY AND REPRODUCTIVE MEDICINE*, 88- 93.

- NIH. (2016, octubre 22). *Cáncer del útero*. Retrieved from Instituto Nacional del Cáncer: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/uterino>
- Ortez, E. Z. (2001). *Pasos para hacer una investigación*.
- Perera, O. (2014). Caracterización de la hiperplasia endometrial en el Hospital Ginecobstétrico Docente "Profesor Eusebio Hernández. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*.
- Polyzos, D. (2009). Pathologically Increased Endometrial Thickness in Ultrasound Examination: Causes, Diagnosis and Treatment. *gynecology*.
- Raby, T. (2014). Capacidad diagnóstica de la ecografía para detectar cáncer de endometrio en mujeres posmenopáusicas sintomáticas y asintomáticas: experiencia de la Universidad Católica de Chile. *REV CHIL OBSTET GINECOL*, 166-172.
- Rehana Khan¹, R. K. (2016). Clinico-Pathological Patterns in Women with Dysfunctional Uterine. *IRANIAN JOURNAL OF PATHOLOGY*., 20-26.
- Renaud, M.-C. (2013). Epidemiology and Investigations for Suspected Endometrial Cancer. *Journal Obstetric Gynaecol Canada*, 1- 9.
- Takreem, A. (2009). INCIDENCE OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN 100 CASESPRESENTING WITH POLYMENORRHAGIA/MENORRHAGIA IN PERIMENUPAUSAL WOMEN . *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 60- 63.
- Trimble, C. L. (2012). Management of Endometrial Precancers. *OBSTETRICS & GYNECOLOGY*, 1160- 1175.
- Wolfman, W. (2010). Asymptomatic Endometrial Thickening. *J Obstet Gynaecol Can*, 991-997.
- YAU, T. (2010). Uterus Resected for Complex Atypical Hyperplasia of the Endometrium and Coexisting Endometrial Cancer: Ten-year. *Hong Kong J Gynaecol Obstet Midwifery*, 23-30.
- Zeferino-Toquero, M. (2013). Incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia. *GINECOLOGIA OBSTETRICA MEXICO*, 519-524.

CAPÍTULO IX: ANEXOS

A. DOCUMENTO DE INVESTIGACIÓN

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE
SULA**

POSTGRADO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL ENGROSAMIENTO ENDOMETRIAL

Objetivo general: Describir las características clínicas del engrosamiento endometrial en pacientes de la sala de ginecología del Hospital Mario Catarino Rivas en el período de enero de 2015 a abril de 2016.

Instrucciones: conteste la respuesta que se presente en la paciente de las preguntas siguientes:

PARTE I: Datos Generales:

1. Edad de la paciente: _____
2. Procedencia de la paciente:
 - Urbano
 - Rural
 - Urbanomarginal
3. Estado civil
 - Casada
 - Soltera
4. Escolaridad:
 - Primaria

- Secundaria
- Superior
- Ninguna

5. Historia ginecobstétrica:

G: ___ P: ___ C: ___ A: ___ HV: ___ HM: ___

6. Ha utilizado terapia hormonal sustitutiva con estrógenos sin progestágenos: Si No

7. Antecedentes Personales Patológicos: _____

PARTE II. Variable en estudio: Características clínicas

A. Dimensión: Racionamiento clínico

1) Cuales síntomas presenta la paciente:

- Sangrado transvaginal
- Fatiga
- Dolor pélvico

2) Cuales signos presenta la paciente:

- Sangrado transvaginal
- Palidez

3) En el hemograma presenta Hemoglobina de: _____

B. Dimensión: Conclusión diagnóstica

1) Diagnóstico clínico principal: _____

2) Diagnóstico clínico secundario: _____

3) Diagnóstico por USG: _____

4) Diagnóstico por Histopatología: _____

C. Dimensión: Tratamiento:

1) Que medicamentos le han aplicado:

- ACOS
- Gestágenos
- Inductores de la ovulación
- Análogos de la GnRH
- Ninguno

2) Que tratamiento quirúrgico recibió:

- Histerectomía
- Ablación y resección endometrial
- LUI
- Ninguno

D. Dimensión: Seguimiento

1) Cuantos días estuvo hospitalizada: _____

2) Cual fue su condición al alta: _____

3) Cuantas veces fue atendida en la Consulta Externa: _____