UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICA

PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTÍNEZ ENERO 2015 ENERO 2017.

AUTORA:

IRMA NARCISA PADILLA CRUZ

DIRECTOR:

Dr. JORGE BUELVAS

CUENCA – ECUADOR

2017

AGRADECIMIENTO

A Dios por guiar mis pasos, a mis padres Isidro y Narcisa por ser el pilar fundamental durante mis años de esfuerzo y dedicación, por ser mi mayor fortaleza; a mis hermanos Diego, Diana, Cristian, Erica quienes me han brindado su apoyo incondicional, a mis amigos y al amor de mi vida Gerardo por creer en mí y acompañarme siempre.

Al Dr. Jorge Buelvas por compartirme sus conocimientos y por su valiosa guía en la dirección de este trabajo investigativo.

DEDICATORIA

A mis padres, hermanos y todas aquellas personas que contribuyeron en mi formación.

También a las autoridades, docentes y miembros de la Universidad Católica Cuenca.

CONTENIDO

Capítulo I 8
1. Introducción 8
1.1 Planteamiento del problema 9
1.1.1 Situación problemática 9
1.2 Formulación del problema 10
1.3. Justificación 10
Capítulo II 12
2. FUNDAMENTO TEÓRICO 12
2.1 Antecedentes 12
2.2. Definición 13
2.3. Anatomía, Útero 13
2.3.1. Fisiopatología 14
2.4. Signos y síntomas 15
2.5. Factores asociados 16
2.5.1. Exposición estrogénica: 16
2.5.2. Edad: 17
2.5.3. Paridad: 18
2.5.4. Obesidad: 18
2.5.5. Síndrome de ovario poliquístico: 19
2.5.6. Antecedentes familiares: 20
2.6. Tipos 21
2.7. Diagnóstico de Hiperplasia Endometrial. 21
2.7.1. Exámenes imagenológicos 22
2.7.1.1. Ecografía transvaginal o untrasonografia: 22
2.7.1.2. Diagnóstico de confirmación: histeroscopía y biopsia de endometrio. 23
2.8. Hipótesis 24
Capítulo III 25
3. Objetivos 25
3.1. Objetivo general. 25
3.2. Objetivos específicos. 25
Capítulo IV 26
4. Diseño metodológico 26
4.1. Tipo de investigación y diseño general del estudio. 26

4.1.2. Área de investigación 26
4.1.3. Universo de estudio 26
4.1.4. Selección de la muestra 26
4.1.5. Población y muestra 26
4.1.5.1 Población 26
4.1.5.2 Muestra 27
4.2. Criterios de inclusión y exclusión 28
4.2.1. Criterios de inclusión: 28
4.2.2. Criterios de exclusión: 28
4.3. Métodos e instrumentos para la recolección de la información 28
4.3.1. Procedimiento de análisis de datos. 28
4.3.1.1. Tablas 29
4.4. Aspectos éticos 29
4.4. Variables 30
4.4.1. Operacionalización de las variables 30
Capítulo V 31
5. Resultados 31
Capítulo VI 36
6. Discusión 36
Capitulo VII 38
7. Conclusiones, recomendaciones, bibliografía 38
7.1. Conclusiones 38
7.2. Recomendaciones 39
7.3. Bibliografía 40
7.3.1- Referencias bibliográficas 40
ANEXOS 44

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Índice de Masa Corporal 19
Tabla 2. Clasificación de Hiperplasia Endometrial.....21
Tabla 3. Variables 30
Tabla 4. Características demográficas de la población en estudio según: edad, peso, talla, IMC, antecedentes gíneco obstétricos y familiares. HFFM enero 2015-2017.....31
Tabla 5. Características demográficas de la población de estudio según el grupo de edad, síndrome de ovario poliquístico, diabetes, obesidad y antecedentes familiares. HLFM enero 2015-2017. 32
Tabla 6. Prevalencia de hiperplasia endometrial según resultados ecográficos. HLFM enero 2015-2017. 33
Tabla 7. Prevalencia de hiperplasia endometrial, tipos según los resultados histopatológicos. HLFM enero 2015-2017.....33
Tabla 8. Hemorragia uterina e Hiperplasia Endometrial, tipos. HLFM enero 2015 – 2017.....34
Tabla 9. Asociación entre hiperplasia endometrial y los factores de riesgo. HLFM enero 2015 – 2017.....34

Resumen

Introducción: la hiperplasia endometrial es un problema de salud mundial, que afecta a una gran cantidad de mujeres en edad adulta, generando entre sus consecuencias más significativas el cáncer endometrial, la misma que se asocia a un sin número de factores prevenibles y modificables.

Objetivo: determinar la prevalencia y los factores asociados a hiperplasia endometrial, en el Hospital "Luis Fernando Martínez", de la ciudad de Cañar durante el periodo enero 2015 – 2017.

Método: estudio descriptivo, analítico y de corte transversal, el universo fue de 345 pacientes que acudieron a esta institución y según los criterios de inclusión y exclusión se obtuvieron 99 registros clínicos completos, para las variables de tipo cualitativo se trabajó con valores absolutos y relativos, y para las cuantitativas la media y el desvió estándar, y para la comprobación de la hipótesis el Chi cuadrado (<0,05), OR, y IC 95%.

Resultados: la prevalencia de hiperplasia endometrial en mujeres que acudieron al hospital "Luis Fernando Martínez", fue de 54,54% en rangos de edades comprendidas entre los 40 y 59 años, asociadas a factores significativos tales como la edad, síndrome de ovario poliquístico, antecedentes familiares, el síntoma más común la metrorragia y el tipo más frecuente fue la de tipo simple sin atipia con un 80,80%.

Conclusiones: los porcentajes de prevalencia de hiperplasia endometrial es alta y los factores asociados principales fueron: antecedentes familiares, SOP, la edad, lo que se relaciona con otros estudios.

Palabras clave: HIPERPLASIA, METRORRAGIA, PREVALENCIA, FACTORES ASOCIADOS, SÍNTOMAS.

Summary

Introduction: endometrial hyperplasia is a global health problem, affecting a large number of women in adulthood, generating among its most significant consequences endometrial cancer, which is associated with a number of preventable and modifiable factors.

Objective: to determine the prevalence and factors associated with endometrial hyperplasia, in the "Luis Fernando Martínez" Hospital, in the city of Cañar during the period January 2015 - 2017.

Method: descriptive, analytical and cross-sectional study, the universe was 345 patients who attended this institution and according to the inclusion and exclusion criteria, 99 complete clinical records were obtained, for the variables of qualitative type we worked with absolute and relative values, and for the quantitative the mean and standard deviation, and for verification of the hypothesis Chi square (<0,05), OR, and 95% IC.

Results: The prevalence of endometrial hyperplasia in women who attended the "Luis Fernando Martínez" hospital was 54.54% in the age range between 40 and 59 years, associated with significant factors such as age, polycystic ovarian syndrome, family history, the most common symptom metrorrhagia and the most frequent type was the simple type without atypia with 80.80%.

Conclusions: the prevalence rates of endometrial hyperplasia are high and the main associated factors were: family history, PCOS, age, which is related to other studies.

Key words: HYPERPLASIA, METRORRAGIA, PREVALENCE, ASSOCIATED FACTORS, SYMPTOMS.

Capítulo I

1. Introducción

La hiperplasia endometrial constituye un problema de salud mundial, especialmente en países desarrollados según estudios realizados por la OMS en el año 2013, los mismos que manifiestan que alrededor del 15% de mujeres postmenopáusicas presenta un sangrado vaginal relacionado con esta patología (1).

Esta alteración actualmente es diagnosticada con más frecuencia, asociada a factores como la edad, obesidad, síndrome de ovario poliquístico entre otros, a causa de una exposición exagerada de estrógenos. Esta hormona provoca el aumento del grosor endometrial (2).

El número de casos nuevos de cáncer endometrial se ha incrementado debido al diagnóstico tardío de HE, complementando a esto el desconocimiento, falta de interés por parte de la población afectada; por lo que el cáncer de endometrio es el tumor maligno más frecuente en países occidentales y el segundo en mortalidad tras el cáncer de ovario (3).

Datos estadísticos mundiales revelan que cada año 189.000 casos nuevos de cáncer de endometrio se presentan relacionados a hiperplasia endometrial, de los cuales 45.000 terminan en mortalidad, datos a considerar como un gran problema de salud en todo el mundo (4).

En México un estudio realizado por Ángel – Palestino, 2010, mediante la utilización de Chi cuadrado a un 0.05, para la comprobación de la hipótesis, se estudió la correlación ultrasonográfica – histopatológica en el diagnóstico de la hemorragia uterina anormal durante la perimenopausia, obteniendo como resultados que de los 75 pacientes el 42,7% fueron diagnosticados con Miomatosis Uterina, el 29,3% Hiperplasia Endometrial según los exámenes ultrasonográficos y los diagnósticos histopatológicos dieron como resultado a la HE en un 30,7% como el más frecuente (5).

En Argentina, Goff B; 2014, mediante una investigación descriptiva, analítica y de corte transversal, ha establecido como resultados que la hiperplasia endometrial en un 80% es resultado del exceso de estrógenos, el signo relevante es la presencia de sangrado uterino anormal, el diagnostico confirmatorio es el de tipo histológico, siendo necesario que las mujeres con HE Atípica planifiquen una histerectomía o una evaluación con dilatación y curetaje para excluir un carcinoma endometrial (6).

En el Ecuador, un estudio realizado por Troya – Zuleta; 2015; mediante el uso de un estudio analítico de corte transversal y mediante la aplicación de encuestas a mujeres premenopáusicas, se ha obtenido como resultado que el 60,2%, de ellas presentan hiperplasia endometrial con un rango de edad de 48 años, con una situación demográfica desfavorable (7).

En Quito, Torres – Miñaca; 2010, según un estudio descriptivo, analítico y cuantitativo determinó que el 87% de las mujeres que han sido encuestadas desconocen cómo prevenir la HE, además refiere la escasa información brindada por los profesionales a las mujeres en estudio (8).

La presente investigación se desarrolla en el Hospital Luis Fernando Martínez de la ciudad de Cañar, que se encuentra ubicada en la Av. Colón y Panamericana Norte, en esta ciudad este hospital ha sido desde hace varios años atrás el único dentro de la salud y que trabaja conjuntamente con el Área de Salud N°2 o centro de salud de la ciudad.

1.1 Planteamiento del problema

1.1.1 Situación problemática

La hiperplasia endometrial es un problema de salud que en los últimos años ha adquirido mayor importancia debido a las altas tasas de morbimortalidad, alteración prevenible, tratable si es diagnosticada a tiempo. Este estudio dirigido a la población femenina con signos, síntomas y factores predisponentes, al conocer sobre esta patología y la fácil accesibilidad de la prueba diagnóstica (ecografía transvaginal), será capaz de evitar complicaciones subsecuentes que ponen en riesgo la vida.

Se puede entonces manifestar que la hiperplasia endometrial es una patología que se presenta en las mujeres de edad avanzada, peri o postmenopáusia, y además presentan factores tales como la obesidad, tabaquismo, síndrome de ovario poliquistico, diabetes tipo II, antecedentes familiares, gestas inferior a dos, los mismos que pueden ser prevenidos y tratados (9).

De esto, nace la situación problemática actual debido a que en las fichas registradas en la investigación y en base a las encuestas se ha podido determinar que existen casos de hiperplasia endometrial en el Hospital "Luis Fernando Martínez", asociados a los factores antes mencionados y que posteriormente serán detallados, situación preocupante porque actualmente en esta institución las mujeres acuden por presentar sangrados transvaginales anormales de varios días de evolución, siendo este el principal signo y desconocido por las mismas, quienes asimilan esta irregularidad como parte normal de su periodo menstrual, y dejan pasar el tiempo sin realizarse los chequeos médicos oportunos.

1.2 Formulación del problema

- ¿Cuáles son las características demográficas y obstétricas de la población en estudio según la edad, talla, peso, índice de masa corporal, gestaciones y ciclo menstrual?
- ¿Cuál es la prevalencia de hiperplasia endometrial diagnosticada mediante ecografía transvaginal, el síntoma más frecuente el tipo más común?
- ¿Qué relación existe entre la prevalencia de hiperplasia endometrial y los factores considerados asociados como la obesidad, la edad, síndrome de ovario polquístico y diabetes?

1.3. Justificación

La hiperplasia endometrial toma gran significancia en nuestro país, debido a sus elevadas tasas de incidencia en la salud de las mujeres en edad adulta, premenopáusicas, obesas, con enfermedades crónicas tales como la diabetes, síndrome de ovario poliquístico. Patología con complicaciones prevenibles, si su

diagnóstico es oportuno, siendo de vital importancia esta investigación debido a que se podrá obtener datos o cifras reales de casos prevalentes de HE, según los registros clínicos, documentados con resultados ecográficos e histopatológicos.

El presente trabajo de investigación tiene como meta fundamental investigar la frecuencia con la que se presenta casos de proliferación endometrial en la población femenina de la ciudad de Cañar, pacientes que acuden al Hospital “Luis F. Martínez”, y de esta forma identificar e intervenir oportunamente en los factores que inciden en el desarrollo de esta patología, investigación transcendental en la salud humana, y muy útil para los profesionales ya que aportará con beneficios informativos y datos reales de casos existentes.

La información obtenida aportará reforzando los conocimientos de las mujeres, profesionales y comunidad en general, logrando así de esta forma un beneficio como alternativa de prevención al problema y el mejoramiento en la atención a los pacientes que acuden al área de emergencia o consulta externa con síntomas relacionados a la hiperplasia endometrial.

Con esta finalidad es importante y justificable esta investigación porque se trabaja con un propósito académico, utilidad social, beneficios, implicaciones prácticas, valor teórico y la fundamentación mediante la utilidad metodológica.

Capítulo II

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

En 1900, Cullen (Estados Unidos), define a la hiperplasia endometrial como una lesión precursora del cáncer invasivo (10).

En el año de 1949, Hertig y Sommers, establecen el comportamiento clínico y las características histológicas: Hiperplasia quística, hiperplasia adenomatosa, anaplasia y carcinoma (10).

En 1957, Gusbeg (Los Ángeles) establece la relación de los estrógenos con hiperplasia endometrial, agrupando este tipo de lesiones con el nominativo de hiperplasia adenomatosa (10).

En 1972, Vellius, concluye que a pesar de la existencia del cáncer in situ la hiperplasia endometrial es el precursor de cáncer invasor. Tres años después, la OMS, clasifica por primera vez a la hiperplasia endometrial. En 1983, Beutler, denomina hiperplasia glandular a la serie de cambios del endometrio, sin poder establecer con claridad características predecibles de progreso a cáncer invasivo (10).

En la actualidad son conocidas más de veinte clasificaciones de hiperplasia endometrial, además se intenta evaluar y establecer una correspondencia entre la morfología de la lesión y su capacidad de progresión (11). 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 Cols en 1985 (12) (13).

2.2. Definición

Según la OMS; “La hiperplasia es el crecimiento del número de células de un órgano o tejido (14).

Entonces hiperplasia endometrial se refiere al crecimiento del número de célula del revestimiento del utero, el endometrio; que es la capa mucosa que tapiza el útero, es decir es una proliferación celular la misma que puede progresar hacia un carcinoma cuando esta no existe un control. Este crecimiento incontrolado se relaciona con la hiperestimulación estrogénica endógena o exógena y que no es contrarrestado por la progesterona. Esta proliferación celular puede ser de características benignas y malignas cuando se ha producido una alteración celular con modificaciones tanto de la forma, tamaño y estructura (15).

2.3. Anatomía, Útero

Para elaborar la parte teórica es importante trabajar desde los términos que permitan conocer de mejor manera todo el contexto que involucra a hiperplasia endometrial, desde esta perspectiva se considera hablar sobre el útero:

Término que según Larralde, 2013, describe: “El útero es un órgano femenino en el que se produce la gestación de los seres humanos y el resto de mamíferos” (16).

Es importante manifestar ante estos datos que el útero se considera como un órgano que está formado por cuello y el cuerpo, la primera porción (cuello) se relaciona con la vagina y el orificio cervical externo que se rige al conducto endocervical el mismo que se pone en contacto con la cavidad endometrial por medio del orificio cervical interno, mientras tanto el cuerpo del útero, cavidad endometrial o mucosa del cuerpo uterino varía según el estado hormonal o de reproducción en tamaño y forma. El útero está tapizado por 3 capas: perimetrio o capa externa, miometrio o capa intermedia y la capa interna o endometrio, este es un tejido muy vascularizado formado por un sin número de vasos sanguíneos; además se encuentra dividido en dos capas una basal y otra funcional.

Normalmente mide de 2 a 3mm, durante la fase menstrual mide menos de 5mm y en fase periovulatoria puede alcanzar un tamaño entre 9 a 14 mm. Está formado por epitelio cilíndrico y estroma especializado, productor de glándulas; experimenta cambios estructurados como fisiológicos durante los años reproductivos, con desprendimiento regular del endometrio superficial y regeneración progresiva (3).

2.3.1. Fisiopatología

Durante el ciclo menstrual normal, el ovario sintetiza una serie de hormonas para que este proceso fisiológico se produzca. Esta síntesis hormonal es inducida por las gonodotropinas de la hipófisis. Bajo la influencia de la hormona luteinizante (LH), el colesterol es convertido en la teca del folículo ovárico en pregnenolona; la misma que es el sustrato para todas las hormonas sexuales del ovario y, bajo la influencia de enzimas se producen estrógenos, andrógenos y progestágenos en la teca, granulosa y las células luteales. La producción de estas hormonas sexuales depende de la presencia de ovocitos viables, de un estroma ovárico normal y de la producción de FSH y LH en cantidades suficientes. El Estradiol mediante la fase de porliferación permite que el endometrio crezca, por lo que con el feed – back negativo el estradiol, con la inhibida reduce la producción de FSH (17).

El ovario sintetiza principalmente estradiol y progesterona, aunque también se producen pequeñas cantidades de estrona, androstendiona, testosterona, 17 a-hidroxiprogesterona y varias hormonas no esteroideas, como la inhibina, la relaxina y algunos factores locales. Estas hormonas sexuales se producen en las estructuras foliculares y en el cuerpo, derivándose del colesterol circulante por la sangre, sintetizado dentro del ovario a partir de acetilcoenzima A y el colesterol liberado de las gotas de lípidos por esteres de colesterol (17).

En los ovarios el colesterol deriva de la captación del colesterol lipoproteico, específicamente de las lipoproteínas de baja densidad o LDL. La síntesis de colesterol está limitada por la producción de progesterona que proviene de la pregnenolona en el cuerpo lúteo. La formación de esteroides durante el ciclo menstrual está regulada por cuatro enzimas: CYP desramificante, la 3 b-hidroxiesteroide deshidrogenasa, la CYP 17-hidroxilasa y la CYP 19 P450-

aromatasa. Estas catalizan la conversión de colesterol a pregnenolona, de pregnenolona a progesterona, de pregnenolona a andrógenos y finalmente el último, de los andrógenos a estrógenos. En la actualidad se cree que existe una necesidad de interacción entre las células de la teca interna y las de la granulosa para conseguir la biosíntesis de estrógenos (17).

Entonces cuando el óvulo madura, los ovarios producen hormonas (estrógenos y progesterona) que viajan hacia el útero e inducen el desarrollo del endometrio, que se hace más grueso y rico en vasos sanguíneos (18). Si el óvulo no se fecunda en la Trompa de Falopio muere. Aproximadamente 14 días después de la ovulación, los ovarios dejan de producir hormonas y esto constituye la señal para que el endometrio, se desprenda produciendo la menstruación (17).

Con el cese de la vida reproductiva existe un aumento de la FSH, con niveles normales de estradiol o ligeramente disminuidos. Por lo general en los ciclos anovulatorios no se produce progesterona entonces existe un hipertrogenismo relativo que puede ocasionar hipermenorrea y/o hiperplasia del endometrio. Los folículos ováricos se vuelven resistentes a la estimulación de la FSH, en tanto que las concentraciones de estradiol se conservan relativamente normales (18).

Los estrógenos secretados por los ovarios después de la menopausia son insignificantes; sin embargo, todas las mujeres siguen teniendo concentraciones perceptibles de estradiol y estrona. La estrona es el estrógeno más importante en la posmenopausia; se produce por la conversión periférica de la androstenediona (producida en la corteza suprarrenal y en el ovario), el cual se aromatiza en estrógenos principalmente en el tejido adiposo (18).

2.4. Signos y síntomas

Es conveniente acoplar a esta investigación y levantamiento teórico los diferentes signos y síntomas más relevantes que se presentan cuando una mujer tiene problemas de Hiperplasia Endometrial. Siendo los síntomas más comunes el sangrado uterino anormal de varios días de duración, causa ginecológica más frecuente presentada en los servicios de salud, manifestándose de varias formas

tales como menorrea, metrorragia, sangrados intermestruales, en la mayoría de las mujeres perimenopáusicas y sangrados en las postmenopausicas. Este sangrado anormal se relaciona a la ovulación, otras causas, hiperplasia endometrial y al cáncer endometrial, siendo este último en las mujeres postmenopáusicas el causante más común de hemorragia disfuncional. Dentro del grupo de sexo femenino peri y postmenopáusicas el sangrado uterino disfuncional se relaciona con hiperplasia endometrial que constituye una lesión pre maligna y precursora de cáncer. Además de estas dos patologías se mencionan otras tales como la presencia de pólipos o miomas (19).

Es necesario considerar que esta se produce fisiológicamente cada mes en las mujeres sin embargo esta se vuelve patológica cuando se ha producido una alteración del útero, y por sus días de evolución es la principal causa anemia dentro de la población femenina portadoras de hiperplasia endometrial, generalmente en mujeres que refieren metrorragia, que es el desprendimiento y la ulceración de la capa funcional del endometrio continuamente. Muchas mujeres refieren también dolor pélvico de moderada intensidad (20).

2.5. Factores asociados

2.5.1. Exposición estrogénica:

Los estrógenos son hormonas ováricas esteroidas producidas por la granulosa del folículo, el cuerpo lúteo y la placenta, si hay embarazo. Causan relajación del músculo liso arteriolar, incrementan el colesterol HDL y disminuyen el colesterol de LDL. Los estrógenos actúan sobre el útero, estimulando el engrosamiento del endometrio cada mes durante el ciclo menstrual y lo preparan para el embarazo. También la progesterona (hormona producida por el ovario), prepara al endometrio para que esté listo para dar todo lo necesario al óvulo fecundado y que pueda implantarse adecuadamente. Estas dos hormonas en equilibrio controlan el del ciclo reproductivo (21).

En el endometrio los estrógenos, inducen a la proliferación del epitelio y el crecimiento de la capa esponjosa y compacta, favoreciendo el desarrollo de

glándulas, de los vasos sanguíneos y del tejido estromal. En el miometrio, promueven la síntesis de proteínas, la hiperplasia y la hipertrofia del músculo uterino, también incrementan la producción de actinomiosina y de las contracciones uterinas. El estrógeno es una hormona beneficiosa pero sin embargo al no existir protesterona (hormona limitante), por el cese de la ovulación aumentan sus niveles en forma exagerada incrementando la incidencia de hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio (21).

Cambios fisiológicos propios de la mujer durante su etapa de fertilidad generan cese de la función de los ovarios, los mismos que ya no responden a la estimulación de la FSH (Elevada), aumentando significativamente la cantidad de estrona que proviene de la conversión de androstendiona y testosterona (21).

2.5.2. Edad:

Es el tiempo que una persona tiene desde que nace hasta el actual momento, se considera un factor de riesgo para presentar hiperplasia endometrial ya que este tipo de patología por lo general se presentan a partir de un rango estimado de 35 años, es importante considerar que esas edades son las más predecibles para desarrollar hiperplasia endometrial (22).

Antes de que la mujer culmine su vida fértil los ovarios son los encargados de producir las dos hormonas femeninas más importantes: el estrógeno y la progesterona. La hiperplasia endometrial generalmente se produce posterior a la menopausia, cuando se detiene la ovulación y ya no se produce progesterona. Sin embargo también puede ocurrir durante la perimenopausia, cuando la ovulación puede no ocurrir con regularidad. Además dentro de este factor existe un sin número de situaciones en las que la mujer presenta niveles elevados de estrógenos y bajos de progesterona (22).

El uso de medicamentos tales como el tamoxifeno, utilizado para prevenir y tratar el cáncer de mama, el mismo que actúa como antiestrógeno en el tejido mamario mientras que el útero actúa como un estrógeno. Terapias estrógenas por tiempo

prolongado, generalmente las mujeres menopaúsicas adoptan este tratamiento con el fin de aliviar los síntomas propios de esta etapa (22).

2.5.3. Paridad:

El equilibrio hormonal se inclina hacia una mayor producción de progesterona durante el embarazo. Por lo tanto, tener muchos embarazos protege contra el cáncer de endometrio. La mujer que nunca ha estado embarazada o una sola vez tiene un mayor riesgo, especialmente si también era infértil (no poder quedar embarazada) (23).

2.5.4. Obesidad:

Es un problema de salud pública, actualmente ha sido asociado a un alto riesgo de incremento de neoplasia endometrial (5 veces). La obesidad se relaciona con ciclos anovulatorios, y por lo tanto el revestimiento endometrial se encuentra expuesto a la acción de los estrógenos. Generalmente las mujeres con exceso de peso tienen niveles más altos de estrógeno que aquellas que se encuentran en su peso normal debido al aumento de lípidos en el organismo y por lo tanto exceso de colesterol (22). Además el tejido adiposo puede convertir algunas otras hormonas (llamadas *andrógenos*) en estrógenos, lo cual por ausencia de la acción reguladora de la progesterona se produce una estimulación proliferativa del endometrio lo que puede progresar a hiperplasia endometrial (24).

Los ovarios de la mujer producen la mayor parte del estrógeno sin embargo el tejido adiposo tiene la capacidad de transformar ciertas hormonas andrógenos en estrógenos, por tal motivo se incrementan los niveles de esta hormona. Tener más tejido adiposo puede aumentar los niveles estrogénicos de la mujer, lo que incrementa su riesgo de padecer cáncer de endometrio. La obesidad puede producir cáncer de endometrio en comparación con las mujeres que mantienen un peso saludable y este es dos veces más común en las mujeres con sobrepeso, y tres veces más común en las mujeres obesas (24).

Para determinar el sobrepeso y obesidad se debe aplicar la fórmula:

$$IMC = \frac{\text{Masa}}{Estatura^2}$$

Tabla 1. Índice de Masa Corporal

Clasificación	IMC (kg/m^2)	
	Valores Principales	**Valores Adicionales**
Infrapeso	<18.50	<18.50
Delgadez severa	<16.00	<16.00
Delgadez moderada	16.00-16.99	16.00-16.99
Delgadez aceptable	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50 – 22.99
		23.00 – 24.99
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
Preobeso	25.00 – 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99
Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
Obeso Tipo I	30.00 – 34-99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
Obeso Tipo II	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
Obeso Tipo III	≥ 40.00	≥ 40.00

Fuente: OMS

2.5.5. Síndrome de ovario poliquístico:

Se define a este síndrome como un trastorno endócrino que produce un desequilibrio hormonal, caracterizado por periodos menstruales irregulares o la falta de los mismos, también la existencia de quistes en los ovarios. Las mujeres presentan una alteración hormonal siendo de predominio niveles altos de estrógenos, por lo tanto el endometrio se encuentra expuesto a la acción de los estrógenos en ausencia de la acción reguladora de la progesterona (22).

Este síndrome de ovario poliquístico se ha visto asociado a esta patología ya que los ovarios producen más hormonas masculinas de lo normal, es decir mayor cantidad de estrógenos, andrógenos y disminución de progesterona, así como también este está asociado a infertilidad y sobrepeso. Ahora involucrándonos sobre los riesgos para la salud el ovario poliquístico esta asociado a la resistencias a la insulina puede producir diabetes, enfermedades cardiovasculares y obesidad (22).

2.5.6. Antecedentes familiares:

En la actualidad los factores genéticos o hereditarios toman vital importancia en el desarrollo de hiperplasia endometrial y carcinomas relacionados. El cáncer de endometrio tiende a ser hereditario en algunas familias, y una tendencia marcada a presentar cáncer de colon. El Ca de endometrio así como el de colon se produce por modificación de cinco genes *MLH3*, *MSH6*, *TGBR2*, *PMS1*, y *PMS2.* Una copia anormal de cualquiera de estos genes reduce la capacidad del organismo para reparar el daño a su ADN o regular el crecimiento celular, además se ha visto una relación con el cáncer de ovario y endometrio (25).

En la fisiopatología de estos se produce una inactivación del gen supresor de tumores PTEN (phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome 10), el mismo que en condiciones normales produce una detención del ciclo celular y la apoptosis, así como la inhibición de la motilidad celular. Sin embargo, con la pérdida de su expresión, las células ingresan en el ciclo celular y generan una excesiva población celular, se ha demostrado que este proceso es un evento temprano en la carcinogénesis endometrial que favorece además que las células se vuelvan más sensibles a la estimulación estrogénica (25).

El oncogén bcl-2, localizado en el cromosoma 18 y sujeto a regulación por control hormonal ha sido descrito en la patogénesis de la hiperplasia endometrial. En ciertas ocasiones este se ha visto asociado a otros genes tales como el gen Fas/Fasl (25).

2.6. Tipos

Las **atipias** celulares son las alteraciones que afectan a la forma de las células, a su tamaño y al proceso de división de las mismas (26).

Tabla 2. Clasificación de Hiperplasia Endometrial

Hiperplasia simple sin atipia	Glándulas benignas con dilatación quística, raramente evoluciona a adenocarcinoma.
Hiperplasia compleja sin atipia	Glándulas se agrupan formando agregados, el epitelio se mantiene normal y solo el 3% evoluciona a cáncer.
Hiperplasia simple con atipia	Glándulas con dilatación quística, atipia citológica, el 8% progresa a carcinoma.
Hiperplasia compleja con atipia	Glándulas cribiformes y cambios citológicos, evoluciona a adenocarcinoma de endometrio.

Fuente: (27)

2.7. Diagnóstico de Hiperplasia Endometrial.

El diagnóstico de hiperplasia endometrial se basa en los signos y síntomas es decir se sospecha de hiperplasia en aquellas mujeres con una hemorragia uterina anormal es decir metrorragias, flujo excesivo de sangre por más de 8 días, dispareunia (dolor durante las relaciones sexuales), dolor pélvico, abdominal y sobretodo modificación hemodinámica ya que seguramente cursa con una anemia (28).

Se debe realizar una historia clínica completa, obteniendo la mayor cantidad de datos posibles:

- Tiempo de aparición del sangrado.
- Frecuencia.
- Cantidad.
- Síntomas acompañantes.

Datos personales como:

- Menarquia, ciclos regulares o irregulares, menopausia, cólicos menstruales.
- Antecedentes de ovario poli quístico.
- Número de embarazos.
- Métodos anticonceptivos.
- Tabaco.
- Otras patologías relevantes (diabetes, hipertensión, obesidad, etc.) (29).

Posterior a la obtención de la información necesaria se debe realizar un completo examen ginecológico con el fin de localizar el foco de origen posible de la hemorragia.

- El examen bimanual: el cual nos permite apreciar la consistencia del cuello, el tamaño y simetría del útero, su sensibilidad a la compresión, la consistencia del segmento, el dolor a la palpación de los anexos o a la movilización del útero, fijación al Douglas y revela anormalidades uterinas y pélvicas (30).

2.7.1. Exámenes imagenológicos

2.7.1.1. Ecografía transvaginal o untrasonografia:

Este examen imagenlógico nos ayudará a conocer el límite de anormalidad de grosor de endometrio en la posmenopausia que varía entre 2.5 y 5 mm, siendo el límite de normalidad de grosor de endometrio en premenopáusicas entre 5 y 8 mm (31).

La medida del grosor endometrial por ecografía presenta gran sensibilidad, pero un bajo valor predictivo positivo sobre todo en pacientes con un tratamiento hormonal de base (6).

En la última década, muchos artículos han descrito a la ecografía transvaginal como un procedimiento moderno para el diagnóstico precoz del cáncer de endometrio y estadios precursores (hiperplasia endometrial). Es el estudio de ecografía transvaginal y ultraosnográfico ya que por su eficacia, simplicidad, bajo costo y fácil acceso y sensibilidad alta (32).

2.7.1.2. Diagnóstico de confirmación: histeroscopía y biopsia de endometrio.

El diagnóstico confirmatorio de hiperplasia endometrial se realiza con la obtención de una biopsia del tejido. Los cambios producidos en las células de estos tejidos podrán determinar la etapa de desarrollo de la enfermedad. Cuando existe la sospecha de cáncer endometrial únicamente servirá una biopsia más un estudio histopatológico (33).

Histeroscopía.

Es un procedimiento fácil, seguro y eficaz que nos permite una valoración intrauterina completa, proporcionando resultados seguros e inmediatos, pudiéndose realizar biopsias para lesiones sospechosas focales y resolver directamente algunos trastornos, siendo considerada como la prueba gold standard para diagnósticos de patología intrauterina Se trata de una técnica mínimamente invasiva que puede realizarse sin anestesia y de forma ambulatoria. La dilatación y curetaje (34).

2.8. Hipótesis

La prevalencia de hiperplasia endometrial es más frecuente en las mujeres con factores asociados como: la edad, obesidad, diabetes mellitus II, síndrome de ovario poliquístico, número de gestas inferior a dos; el síntoma más frecuente es la hemorragia uterina disfuncional, y el tipo de hiperplasia más común es la de tipo simple sin atipia.

Capítulo III

3. Objetivos

3.1. Objetivo general.

Determinar la prevalencia y factores asociados a hiperplasia endometrial, en el hospital “Luis Fernando Martínez”, enero 2015 enero 2017.

3.2. Objetivos específicos.

- Establecer las características demográficas y obstétricas de la población en estudio según: la edad, talla, peso, índice de masa corporal, gestaciones y ciclo menstrual.
- Determinar la prevalencia de hiperplasia endometrial diagnosticada mediante ecografía transvaginal, el síntoma más frecuente y el tipo más común según los resultados histopatológicos.
- Identificar los factores considerados asociados a la hiperplasia endometrial.

Capítulo IV

4. Diseño metodológico

4.1. Tipo de investigación y diseño general del estudio.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, descriptivo, analítico y transversal.

4.1.2. Área de investigación

El área de desarrollo de la investigación fue el Hospital Luís Fernando Martínez, de la ciudad de Cañar.

4.1.3. Universo de estudio

Se trabajó con un universo de 345 mujeres en edades superiores a los 35 años, que han acudido al área de emergencia y de consulta externa, durante el periodo enero 2015 a enero 2017.

4.1.4. Selección de la muestra

Se obtuvo la muestra de una manera aleatoria simple, debido a que los registros clínicos fueron tomados al azar.

4.1.5. Población y muestra

4.1.5.1 Población

La población total de fue de 345 pacientes o historias clínicas completas.

4.1.5.2 Muestra

Cálculo del tamaño de la muestra: se elabora mediante el uso de una fórmula que entrega datos de manera real y global, la fórmula es la siguiente:

$$n = \frac{Z^2 \propto \text{Npq}}{e^2(N-1) + Z^2 \propto \text{Npq}}$$

De esta fórmula

N: es el tamaño de la población en estudio.

Z∝: Es una constante según el nivel de confianza. (1,96 nivel de confianza del 95%)

p: Frecuencia esperada 90%.

q: Cantidad de individuos que no tienen esa característica es igual a 1.

e: es el error muestral, es decir la diferencia entre si preguntamos a toda la población en estudio o si preguntamos a una muestra, se considera dentro de 5%.

Remplazando los datos en la fórmula se obtuvieron el siguiente resultado.

$$n = \frac{1{,}96^2 \propto 345 * 90\% * 1}{5\%^2(345-1) + 1{,}96^2 \propto 345 * 90\% * 1}$$

$$n = \frac{3{,}84 \propto 345 * 90\% * 1}{25\%(344) + 3{,}84 \propto 345 * 90\% * 1}$$

$$n = \frac{3{,}84 \propto 31{,}050}{86{,}25 + 3{,}84 \propto 31{,}050}$$

$$n = \frac{3{,}84 \propto 31{,}050}{86{,}25 + 3{,}84 \propto 31{,}050}$$

$$n = \frac{11923.2}{121.14}$$

$$n = 99$$

El número total de encuestas que fueron realizadas es de 99 según los resultados que se obtuvieron con la fórmula de muestra.

4.2. Criterios de inclusión y exclusión

4.2.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes con historias clínicas completas.
- Pacientes de 35 años en adelante, que acudieron a los servicios del Hospital Luis Fernando Martínez.
- Pacientes con hemorragia uterina anormal.

4.2.2. Criterios de exclusión:

Se excluyeron a mujeres con historias clínicas incompletas que no cuenten con la información médica suficiente para la recolección de los datos, mujeres con una edad inferior a 35 años; así como a las pacientes que tengan sangrado de origen vulvo - vaginal.

4.3. Métodos e instrumentos para la recolección de la información

Para obtener la información respectiva para el presente estudio se utilizó las fichas clínicas físicas almacenadas en estadística. Clasificación de las historias clínicas con los resultados ecográficos y citológicos, fichas gineco obstétricas, según la edad y posteriormente revisión de los diagnósticos positivos de hiperplasia endometrial, las variables serán recolectados en el formulario propuesto (encuesta) y los resultados registrados en una base de datos en IBM SPSS 20,0.

4.3.1. Procedimiento de análisis de datos.

Una vez obtenida la información con el trabajo de campo se ingresa los datos al programa Excel 2013 y posteriormente en IBM SPSS 20,0 Estatistics, encuesta por encuesta y pregunta por pregunta según las variables cualitativas para las cuales se usó valores absolutos y relativos; y, para las variables cuantitativas la media y el desvió estándar. Para la asociación de las variables se utilizó OR (odds ratio), IC y el valor de P (0,05).

Luego se interpreta de manera gráfica los datos que se han obtenido en este caso en barras.

4.3.1.1. Tablas

Los resultados obtenidos para una mejor organización han sido registrados en tablas, cada tabla acorde a los datos obtenidos según la alternativa y acoplamiento del investigador.

4.4. Aspectos éticos

Los datos obtenidos serán estrictamente confidenciales cumpliendo con el acuerdo firmado por la autora a la institución hospitalaria, en el mismo que garantiza que la información serán de uso exclusivo, las historias clínicas no serán perdidas o alteradas.

4.4. Variables

4.4.1. Operacionalización de las variables

Tabla 3. Variables

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Cronológica	Edad en años registrada en la historia clínica	21 a 39…. 40 a 59…. Mayor de 60…
Obesidad	Cualidad de ser obeso; gordura en exceso.	Antropométrica	IMC registrada en HCU	18,5 a 24,99 normal 25 a 29,99 sobrepeso > a 30 obesidad
Ovario poliquístico	Órgano femenino lleno de quistes.	Patología	Historia clínica	Si ( ) No ( ) Tratamiento Si ( ) No ( )
Diabetes	Enfermedad metab ólica caracterizada por eliminación excesiva de orina, adelgazamiento, sed intensa.	Glicemia mg/dl	Historia clínica	Si ( ) No ( )
Gestas	Número de embarazos registrados.	Gestas	Datos registrados en la encuesta	Ninguna… Uno….. Dos o mas…..
Hemorragia Uterina	Sangrado provocado por el desprendimiento de la capa uterina.	Días de sangrado	Respuestas registrada en el formulario	Si ( ) No ( ) Normal Si ( ) No ( ) Metrorragia Si ( ) No ( ) Menorragia Si ( ) No ( ) Polimenorrea Si ( ) No ( ) Amenorrea Si ( ) No ( ) Hipermenorrea Si ( ) No ( ) Sangrado intermenstrual Si ( ) No ( ) Menometrorragia Si ( ) No ( )
Antecedentes familiares	Predisposición a desarrollar una patología por herencia	Diagnóstico Genético	Antecedentes registrados en la historia clínica	Cáncer de colon Si ( ) No ( ) Ca Ovárico Si ( ) No ( ) Ca. Endometrial Si ( ) No ( )
Hiperplasia endometrial	Proliferación excesiva del endometrio de tamaño y de forma irregular por la producción ovárica.	Patología	Resultados histopatológicos documentados en la historia clínica.	Simple Si ( ) No ( ) Compleja Si ( ) No ( ) Simple con Atipia Si ( ) No ( ) Compleja con atipia Si ( ) No ( )

Fuente: formulario de recolección de datos.
Realizado por: Irma Narcisa Padilla Cruz.

Capítulo V

5. Resultados

Mediante la revisión de 99 historias clínicas registradas en el área de estadística, de mujeres con sintomatología de hiperplasia endometrial con exámenes ecográficos y resultados histopatológicos. Y con el uso formulario propuesto se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 4. Características demográficas de la población en estudio según: edad, peso, talla, IMC, antecedentes gíneco obstétricos. HFFM enero 2015-2017.

Variables	Media	Desviación estándar	Frecuencia
Edad en años	50,73	10,883	99
Peso en kilogramos	65,5	8,4	99
Talla en metros	1,57	8,3	99
IMC	27,4	3,6	99
Número de gestas	4,4	3,3	99

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

En las tablas se observa un promedio de edad de 50 años, en relación al peso en kilogramos de 65,5 kg, la talla en 1,57 cm, con un IMC de 27,4 y con un número de gesta de 4,4.

Tabla 5. Características demográficas de la población de estudio según el grupo de edad, síndrome de ovario poliquístico, diabetes, obesidad y antecedentes familiares. HLFM enero 2015-2017.

		Hiperplasia endometrial			
		Si		No	
		Recuento	Porcentajes	Recuento	Porcentajes
Edad mayor de 40 años	Si	52	53%	22	22%
	No	2	2%%	23	23%
SOP	Si	31	22,9%	11	19,1%
	No	23	31,1%	34	25,9%
Diabetes	Si	19	15,3%	9	12,7%
	No	35	38,7%	36	32,3%
Obesidad	Infrapeso	0	0%	0	0%
	Normal	15	15,7%	14	13,3%%
	Sobrepeso	33	34,9%	31	29,19%
	Obesidad	6	3,2%	0	2,8%
Gestas	Ninguna	0	1,1%	2	0,9%
	Una	1	1,1%	1	0,9%
	Dos o más	53	51,8%	42	43,2%
Antecedentes familiares	Colon	0	0%	0	0%
	Ovario	9	6,0%	2	5,0%
	Endometrio	5	3,3%	1	2,7%
	Ninguno	40	44,7%	42	37,3%

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

Según los resultados obtenidos en aquellas mujeres con hiperplasia endometrial, los rangos elevados recaen en edades igual o superior 40 años (n* 52), diabetes (n* 19), síndrome de ovario poliquístico (n* 21)**,** algún tipo de obesidad (n* 39), gestas inferiores a dos (n* 1), antecedentes familiares (n* 14).

Tabla 6. Prevalencia de hiperplasia endometrial según resultados ecográficos. HLFM enero 2015-2017.

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Si	54	54,54
No	45	45,46
TOTAL	**99**	**100%**

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

Según los datos obtenidos se observó que el 54,54% de mujeres en estudio presentan hiperplasia endometrial determinado por ecografía y resultados citopatológicos y el 45,46% no lo tienen, se evidencia un porcentaje considerable de mujeres que presentan esta patología.

Tabla 7. Prevalencia de hiperplasia endometrial, tipos según los resultados histopatológicos. HLFM enero 2015-2017.

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Simple	44	80,8%
Compleja	10	19,2%
Simple con Atipia	0	0
Compleja con Atipia.	0	0
TOTAL	**54**	**100,0**

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

Del total de mujeres que han sido diagnosticadas con hiperplasia endometrial se constató que el 80,80% que es de tipo simple sin atipia y el 19,2% compleja con atipia.

Tabla 8. Hemorragia uterina e Hiperplasia Endometrial, tipos. HLFM enero 2015 – 2017.

		HIPERPLASIA ENDOMETRIAL			
		SI		NO	
		n=54	%=54	n=45	%=45
Sangrado uterino	SI	47	46,9%	39	39,1%%
	NO	7	7,1%	6	5,9%
Tipo Sangrado	Normal	1	1,1%	1	0,9%
	Metrorragia	39	40,4%	35	33,6%
	Hipermenorrea	14	11,5%	7	9,5%
	Sangrado intermenstrual	0	1,1%	2	0,9%

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

Según los datos obtenidos del total de mujeres con diagnóstico de hiperplasia endometrial el 46.9% (n*47) presentaron sangrado uterino y el tipo más frecuente fué metrorragia (n*39).

Tabla 9. Asociación entre hiperplasia endometrial y los factores de riesgo. HLFM enero 2015 – 2017.

Factores de riesgo		Hiperplasia Endometrial SI N =54	NO n=45	Total	OR	IC 95%	Valor P
Edad > 40 años	Si	52	22	74			
	No	2	23	25	1,151	44,27-55,73	0,00
Diabetes	Si	19	9	28			
	No	35	36	71	1,866	1,63-1,81	0,095
Obesidad	Si	39	31	70			
	No	15	14	29	0,439	25-25,83	0,127
SOP	Si	31	11	42			
	No	23	34	57	4,123	1,48-1,67	0,01
Gestas <2	Si	1	3	4			
	No	53	42	95	0,200	2,88-3,0	0,141
Antecedentes Familiares	Si	14	3	17			
	No	40	42	82	1,19	3,59-3,85	0,017

Fuente: Base de datos
Realizado por: Irma Padilla.

Para identificar la asociación de las variables e hiperplasia endometrial, se consideró dos grupos, el primero con diagnóstico positivo de HE y el segundo no. Además se recodificó las variables con: sí para aquellas que presentan un factor asociado y no para los que no eran factores de riesgo.

La hiperplasia endometrial se asocia significativamente con una edad mayor a 40 años con un OR: 1,151 (IC 95% 44,27 – 55,73 P: 0.00), de la misma forma que presentar síndrome de ovario poliquístico con un OR: 4,123 (IC 95% 1,48 – 1,67 P: 0,01). Hubo también asociación con antecedentes familiares con un OR: 1,19 (IC 95% 3,59 – 3,85 P: 0.017). Mientras que otros factores como la diabetes con OR: OR: 1,866 (IC 95% 1,63 – 1,81 P: 0.095), la obesidad OR: 0,439 (IC 95% 25 – 25,83 P: 0.125), gestas inferior a dos OR: 0,200 (IC 95% 2,88 – 3,0 P: 0.141), no presentaron asociación significativa.

Capítulo VI

6. Discusión

En cuanto a la recolección de datos por medio de las encuestas se determinó que del total de mujeres con hiperplasia endometrial el 53% se encontraban en edades superiores a los 40 años. Este resultado se relaciona con el estudio elaborado por García E; 2010, "Hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial", que mediante un estudio descriptivo, restrospectivo determinó que el rango de edad que presenta mayor frecuencia de casos está entre los 41 y 50 años con un promedio 44,8 años, con 103 del total de los 168 analizados (2).

Freire M; 2017 mediante una investigación no experimental de corte transversal, con una muestra de 60 pacientes, obtuvo que el 48,3% de los casos se presenta entre los 36 - 45 años, el 66% de mujeres tuvieron algún antecedente familiar de hiperplasia, el 56,67% eran postmenopáusicas y que la comorbilidad más frecuente es el Síndrome de Ovario Poliquístico de las cuales el 33,33% quienes recibieron tratamiento hormonal con estrógenos y quirúrgico, además el 100% de las mujeres presentó hemorragia uterina disfuncional (35). Lo que se puede comparar con los resultados obtenidos en esta investigación ya que el 22,9% de pacientes con hiperplasia endometrial presentaron SOP, el 9,3% algún antecedente familiar y el rango de edad con mayor porcentaje fue mayor a 40 años, mientras que el síntoma más frecuente fué el sangrado uterino con 87,03% del total de mujeres con HE.

Mientras que la hiperplasia endometrial no tiene una asociación significativa con la diabetes con OR: OR: 1,866 (IC 95% 1,63 – 1,81 P: 0.095), la obesidad OR: 0,439 (IC 95% 25 – 25,83 P: 0.125), gestas inferior a dos OR: 0,200 (IC 95% 2,88 – 3,0 P: 0.141). En cambio, Torres J; 2014, mediante la utilización de un método de descriptivo observacional, comprobó que la obesidad es el factor de riesgo más asociado en un 46,1 % de los casos (36). En el año 2011, Álvarez Heros, realiza una investigación denominada: Hiperplasia endometrial. Experiencia en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, determinando que la obesidad conlleva a exposición del endometrio a cantidades elevadas de estrógenos provenientes de la

trasformación periférica de la androstendiona, los cuales en ausencia del efecto regulador de la progesterona, estimulan la proliferación endometrial que puede progresar a hiperplasia endometrial, con un riesgo de incremento de hasta cinco veces, de padecer una neoplasia endometrial (37).

Se destaca que según el objetivo de determinar la prevalencia de hiperplasia endometrial del total de 99 mujeres estudiadas el 54,54% que corresponde a 54 de ellas, presentan esta patología. Se relaciona los datos y se puede establecer la prevalencia de esta patología como alta en porcentajes, según los demuestran los estudios y la investigación, realizado por Celi Ponce María Fernanda en el año 2013, de la ciudad de Guayaquil con el tema: "Factores que influyen en el desarrollo de Hiperplasia Endometrial en mujeres", obteniendo como resultados que del total de involucrados el 57,77% de ellas tienen mayor hiperplasia endometrial, resultados que dan una visión clara de su prevalencia en la mujeres (38).

García E; 2010 con un estudio de tipo analítico, determinó que la variante histopatológica más frecuente fue la hiperplasia endometrial simple sin atipia, que se observó en 115 (68,5%) de los 168 casos analizados, con una edad promedio de 45,5 años. En contraparte, 7 casos (4,2%) tuvieron el diagnóstico de hiperplasia simple con atipia, constituyéndose en el subgrupo con menor frecuencia diagnóstica, con una edad promedio de 44,3 años (2). Los resultados de este estudio se relacionan con los obtenidos en el hospital Luis Fernando Martínez, en donde del total de mujeres con diagnostico positivo de hiperplasia endometrial el 80,8% correspondía a la de tipo simple sin atipia y el 19 % a la de tipo compleja sin atipia.

Además también se menciona el estudio realizados por el autor Orlando P; 2014 con el tema: "Caracterización de la hiperplasia endometrial en el Hospital Ginecobstétrico Docente "Profesor Eusebio Hernández", en el año 2014, en dónde del total de docentes encuestados el 84,4 % de las pacientes presentaron hiperplasia simple sin atipicidad celular (39).

Capitulo VII

7. Conclusiones, recomendaciones, bibliografía

7.1. Conclusiones

- En el presente estudio realizado en el Hospital Luis Fernando Martínez de la ciudad de Cañar se determinó que la prevalencia tiene un alto porcentaje, el mismo que ha sido diagnosticado mediante ecografía y confirmado por estudios histopatológicos, las mujeres se encontraban en rangos de edades igual o superiores a los 40 años, según los registros en la base de datos del estudio. Las pacientes con diagnósticos positivos de hiperplasia endometrial son mujeres que desconocen sobre esta patología ya sea por falta de interés o por escaso acceso a servicios ginecológicos.

- Al ser la prevalencia alta, el tipo más común de presentación de esta patología es la de tipo simple sin atipia, presente en índices superiores a la de la mitad de la población femenina con diagnostico positivo; así como el síntoma más frecuente es el sangrado uterino específicamente, metrorragia.

- Se han podido identificar factores de gran importancia relacionados con esta patología tales como: la edad, síndrome de ovario poliquistico, antecedentes familiares y otros como la diabetes tipo II, obesidad y numero de gestas inferior a dos que no tiene asociación significativa.

7.2. Recomendaciones

- La hiperplasia endometrial es una patología prevenible y tratable si su diagnóstico es precoz, por lo que se recomienda difundir la información y los datos recopilados de la misma a las mujeres con posibles factores de riesgo asociados.

- En la ciudad de Cañar, la población femenina se muestra poco preocupada debido a que desconoce sobre la severidad de esta patología, por lo que se debe fomentar en las unidades de salud la atención temprana, brindar un fácil acceso a los puestos de salud y si es posible una valoración ginecológica anual.

- Los datos expuestos en este trabajo de investigación pueden ser fuente científica de consulta para futuras investigaciones o información que permita modificar diagnósticos negativos.

7.3. Bibliografía

7.3.1- Referencias bibliográficas

1. OMS. Datos estadísticos de hiperplasia endometrial. Sexta ed. Vásquez , editor. Barcelona: Press; 2015, p.56.
2. García E. Scielo. [Online].; 2010 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262010000300002.
3. Maroto T. ACTUALIZACIÓN SOBRE EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL CANCER DE ENDOMETRIO. Granada: Nieves; 2016, p.1.
4. Trujillo E. CORRELACIÓN HISTOLÓGICA Y GROSOR ENDOMETRIAL APLICADO POR ECOGRAFÍA DOPPLER EN EL MANEJO DE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Machala; 2017.
5. Palestino Á. Correlación ultrasonografía – histopatológica en el diagnóstico de hemorragia uterina anormal durante la perimenopáusica. Primera ed. Melo , editor. Veracruz: Guadalupe; 2010.
6. Goff B. La hiperplasia endometrial casi siempre el resultado de la estimulación estrogénica sin oposición crónica por los efectos de contrapeso de la progesterona. Cuarta ed. Giuntoli , editor. Buenos Aires: FACOG; 2016.
7. Troya A. correlación del grosor endometrial por ecografía transvaginal con biopsia endometrial en pacientes de la unidad de ginecología del hospital San Francisco de Quito desde enero del 2012 hasta enero de 2015", Quito; 2015, p.17.
8. Miñaca G. Síndrome de Hiperplasia Endometrial e Hiperestimulación ovárica: Actualización en Prevención y Manejo. Primera ed. Miñaca , editor. Quito: CSNN; 2013.
9. Gádor E. Hiperplasia endometrial. Cuarta ed. Fuentes , editor. Granada: MA; 2011.
10. Marsden. The Classification, Diagnosis And Management Of Endometrial Hyperplasia New York; 2013, p.4.
11. Silverberg S. Tumors of the uterine corpus Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 2010, p.6.

12. Ronnett B. Precursor lesions of endometrial. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. 2010, p.2;(5th ed).
13. Kummar V. Pathologic Basis of Disease. Elsevier. 2010, p.2; 7ed(22).
14. OMS. hiperplasia. [Online].; 2017 [cited 2017 Junio Jueves. Available from: http://search.who.int/search?q=HIPERPLASIA&ie=utf8&site=who&client=_es_r&proxystylesheet=_es_r&output=xml_no_dtd&oe=utf8.
15. Quiros M. HIPERPLASIA COMPLEJA CON ATIPIA Y SU RELACIÓN CON EL CÁNCER DE ENDOMETRIO. Quinta ed. Costa Rica: Mercedez; 2012, p.124.
16. Larralde M. Cuerpo de Mujer. Tercera ed. Mireia , editor. Madrid: OBSTARE; 2013, p.90.
17. Guamán A. APLICACIÓN DE LA TÉCNICA ECOGRÁFICA TRANSVAGINAL EN Quito; 2016, p.28.
18. Gádor M. Hiperplasia Endometrial; Tipos, Diagnóstico y Tratamiento Nieves , editor. Granada: Residentes; 2009.
19. Gusberg. Hiperplasia endometrial. Segunda ed. Cevallos , editor. Barcelona: Cervi; 2016, p.23.
20. Hunter J. The prognostic and therapeutic implications of cytologic atypia in patients with endometrial hyperplasia. Sexta ed. Sherman , editor. Los Ángeles: Brown; 2012, p.27.
21. Amaya F. CARACTERÍSTICAS CLINOPATOLÓGICAS DEL ENDOMETRIO SOMETIDO A DIFERENTES PAUTAS DE TRATAMIENTO HORMONAL Granada: Universidad de Granada; 2013.
22. García E. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL: ANÁLISIS DE SERIE DE CASOS DIAGNOSTICADOS EN BIOPSIA ENDOMETRIAL. Primera ed. Sandoval , editor. Bucaramanga: Anaya; 2010.
23. Scielo. El embarazo humano: paradigma biológico de tolerancia y adaptación. Revista Médica de Chile. 2011 Marzo; 139(3).
24. American C. Hiperplasia Endometrial. [Online].; 2012 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: www.acog.org/Patients/Search-Patient-Education-Pamphlets-Spanish/Files/Hiperplasia-endometrial.

25. INFOCANCER. Tipos de Cáncer, cáncer de Endometrio, factores de riesgo. [Online].; 2012 [cited 2017 Marzo Miercoles. Available from: http://www.infocancer.org.mx/factores-de-riesgo-con38i0.html.
26. NIH. Diccionario de cáncer. [Online].; 2017 [cited 2017 Agosto Martes. Available from: https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?cdrid=638170.
27. SlideShare. Patología Tracto genital femenino. [Online].; 2015 [cited 2017 Agosto Viernes. Available from: https://es.slideshare.net/lolamtinz/patologa-tracto-genital-femenino-lorena-martnez.
28. ACOG. Hiperplasia Endometrial diagnóstico. [Online].; 2012 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: https://www.acog.org/Patients/Search-Patient-Education-Pamphlets-Spanish/Files/Hiperplasia-endometrial.
29. Education P. Diagnóstico de Hiperplasia Endometrial. [Online].; 2012 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: https://www.acog.org/Patients/Search-Patient-Education-Pamphlets-Spanish/Files/Hiperplasia-endometrial.
30. Medicina P. Manual de semiología. [Online].; 2007 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: http://publicacionesmedicina.uc.cl/ManualSemiologia/Ginecolo.html.
31. MedlinePlus. Imagenología y radiología. [Online].; 2011 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007451.htm.
32. Barahona S. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL, EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA. Tercera ed. Madrid; 2016, p.456.
33. Gádor M. Hiperplasia Endometrial, tipos, diagnóstico y tratamiento Nieves , editor. Granada: Gádor; 2009.
34. Education P. Histerescopía. [Online].; 2011 [cited 2017 Septiembre Martes. Available from: www.acog.org/Patients/Search-Patient-Education-Pamphlets-Spanish/Files/Histeroscopia.
35. Freire M. PREVALENCIA DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL COMO FACTOR DE RIESGO ONCOLÓGICO Y SU TRATAMIENTO EN

PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL IESS AMBATO EN EL PERÍODO DEL AÑO 2016 Ambato; 2017.

36. Torres J. Caracterización de la hiperplasia endometrial en el Hospital Ginecobstétrico Docente “Profesor Eusebio Hernández”. Scielo. 2014 Julio; 40(3).
37. Álvarez. Hiperplasia endometrial. Experiencia en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Bosch , editor. Madrid: Panamericana; 2011.
38. María C. Factores que influyen en el desarrollo de Hiperplasia Endometrial en mujeres Guayaquil: Mercedez; 2013.
39. Perera O. Caracterización de la hiperplasia endometrial en el Hospital Ginecobstétrico Docente “Profesor Eusebio Hernández” Jenny , editor. Cuba: Habana; 2014.

ANEXOS

Cuenca, 26 de junio de 2017

El Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos de la Unidad Académica de Salud y Bienestar de la Universidad Católica de Cuenca **CERTIFICA** que ha conocido, analizado y aprobado el protocolo de estudio intitulado "PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTINEZ ENERO 2015 ENERO 2017", cuyo investigador principal es la Srta. Irma Narcisa Padilla Cruz y que se encuentra siendo dirigida por el Dr. Dr. Jorge Buelvas Muza.

Es todo cuanto se puede decir en honor a la verdad.

Atentamente,

Dr. Wilson Campoverde Barros
COORDINADOR DEPARTAMENTO DE BIOÉTICA

Ministerio
de Salud Pública
Coordinación Zonal 6 - SALUD
Distrito 03D02 Cañar, El Tambo, Suscal SALUD
Hospital LUIS F MARTINEZ A.

Cañar, 18 de Mayo del 2017.
Oficio N° 2017-0095-HLFM-D

Doctores
DEPARTAMENTO UNIDAD DE TITULACIÓN
UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUENCA
Cuenca.-

De mi consideración:

Luego de un atento saludo, autorizo que la Int. IRMA NARCISA PADILLA CRUZ, realice en esta casa de salud en su parte correspondiente la investigación con el tema: "PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL HIPERPLACE ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTÍNEZ ENERO 2015 – ENERO 2017".

Particular que pongo en su conocimiento para los fines consiguientes.

Atentamente,

Ing. Ranato Pillaga Yépez
ANALISTA DE TALENTO HUMANO DEL
HOSPITAL LUIS F. MARTÍNEZ

HOSPITAL LUIS F. MARTINEZ
DIRECCION

Avenida Colón y Panamericana Sur
Teléfonos: 593 (7) 2235077 / 2235623 / 2236161
Email: hlfma@yahoo.es

Cuenca, 16 de Mayo de 2017

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD.

Yo Irma Narcisa Padilla Cruz, suscriptora de la presente carta me comprometo a mantener la confidencialidad en relación a toda la documentación e información obtenida en el proceso de investigación del tema "Prevalencia y factores asociados a Hiperplasia Endometrial en el Hospital Luis Fernando Martínez enero 2015 enero 2017." Por lo que declaro estar de acuerdo con lo siguiente:

a. No divulgar a terceras personas o instituciones el contenido de cualquier documentación o información, como arte o resultado del proceso de investigación.
b. No permitir a terceros el manejo de documentación resultante del proceso de recolección de datos.
c. No explotar ni sacar provecho en beneficio propio, o permitir el uso externo de información obtenida o conocimiento adquirido durante el proceso de investigación.
d. No conservar documentación que sea de propiedad institucional, ni permitir que se realicen copias no autorizadas de la misma.

Si por algún motivo faltase a este compromiso, acepto la responsabilidad por mis actos.

Irma Narcisa Padilla Cruz

0302580067

INTERNA DE MEDICINA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUENCA

Formulario de Recolección de Datos

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA
UNIDAD ACADEMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CERRERA DE MEDICINA

"PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTINEZ ENERO 2015 ENERO 2017"

Formulario de recolección de datos N°: _____

Fecha: _____/_____/_____

Instructivo: El presente documentos es un formulario que forma parte de un trabajo investigativo previo a la obtención de un título profesional, en el cual se explora varios aspectos relacionados con la hiperplasia endometrial. La información que nos será estrictamente confidencial. Las respuestas deben ser marcadas una X.

1. Edad:

21 – 39 ( )
40 – 59 ( )
Mayor de 60 años ( )

2. Peso en kilogramos ( ), talla en m^2 ( )

Índice de masa corporal ( )

3. Síndrome de ovario poliquístico según reporte ecográfico

SI ( ) NO ( ),

4. Diabetes tipo II

SI ( ) NO ( )

5. Número de gestas.

Ninguna ( )

Una ( )

Dos o más ( )

6. Sangrado uterino:

SI ( ) NO ( ),

Tipo

Normal	( )	Amenorrea	( )
Metrorragia	( )	Hipermenorrea	( )
Menorragia	( )	Sangrado intermenstruales	( )
Polimenorrea	( )	Menometrorragia	( )

7. Antecedentes familiares de Ca de:

Colon ( )

Ovario ( )

Endometrio ( )

8. Hiperplasia.

SI ( ) NO ( )

9. Tipo de hiperplasia.

Simple. ( )

Compleja. ( )

Simple con Atipia. ( )

Compleja con atipia. ( )

Hiperplasia Endometrial

INFORME DE ORIGINALIDAD

8%	8%	0%	3%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	1%

www.dspace.uce.edu.ec

Fuente de Internet

UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE CUENCA
COMUNIDAD EDUCATIVA AL SERVICIO DEL PUEBLO

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE MEDICINA Y ENFERMERÍA

Cuenca, 15 de septiembre del 2017.

Señor, Doctor.
Lorgio Aguilar
DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÒN

Señora, Doctora.
Patricia Vanegas
DIRECTORA DE UNIDAD DE TITULACIÒN

Por medio del presente me permito indicar a su persona que el Trabajo de Grado, de título: "PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTINEZ ENERO 2015 ENERO 2017"; realizado por el estudiante Irma Narcisa Padilla cruz, ha cumplido con las recomendaciones sugeridas por los pares revisores asignados, motivo por el cual me permito sugerir se dé paso a la sustentación del mismo.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,

Jorge Buelvas Muza
(Nombre del Director de Tesis, firma y sello)
Dr. Jorge Buelvas M.
MEDICINA INTERNA
C.I. 0106999303
SENESCYT: 1007-10-712685

Manual Vega y Pio Bravo
Teléfonos: 830752 – 4123175
www.ucacue.edu.ec

UNIDAD ACADEMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA Y ENFERMERIA

Yo, Irma Narcisa Padilla Cruz, autora del proyecto de investigación titulado: "PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL HOSPITAL LUIS FERNANDO MARTÍNEZ ENERO 2015 ENERO 2017"; reconozco y acepto el derecho de la Universidad Católica de Cuenca, de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Médico. El uso que la Universidad hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Atentamente,

Irma Narcisa Padilla Cruz

Manuel Vega y Pio Bravo

Teléfono: 830752-413175

www.ucacue.edu.ec

Foto 1-2: Investigadora Recolectando información:

Fuente: Investigación de campo (2017)
La autora (2017)

Fuente: Investigación de campo (2017)

Foto 3-4: recolección de información mediante revisión de fichas:

Fuente: Investigación de campo (2017)
La autora (2017)

Fuente: Investigación de campo (2017)
La autora (2017)