

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL ATÍPICA EN ADOLESCENTE. REPORTE DE CASO.

Carlos Hidalgo¹, José Muñoz², Jesús Guevara², Yolimar Osorio², Jaqueline Rincones².

Servicio de Ginecología Hospital Sor Juana Inés de la Cruz Mérida, estado Mérida, Venezuela.

¹Hosp. "Dr. Luis Razetti", estado Barinas, Tel: [04267171960. carloseho@gmail.com](mailto:carloseho@gmail.com), ² Servicio de Ginecología.

Hospital Sor Juana Inés de la Cruz. Mérida, estado Mérida. Venezuela.

Resumen

La hiperplasia endometrial es una proliferación excesiva de células endometriales, especialmente de los componentes glandulares, de tamaño y forma irregular, con aumento de la razón glándula/estroma, que se desarrolla a consecuencia de una excesiva exposición a los estrógenos, sin que exista oposición a su efecto proliferativo o bien por la presencia de factores genéticos. Se presenta de paciente de 18 años con diagnóstico de hiperplasia endometrial atípica, quien en vista de ser nulípara y adolescente se trató con goserelina y desogestrel, evidenciándose mejoría a los 10 meses de tratamiento.

Palabras claves. Hiperplasia endometrial, adolescente, goserelina, desogestrel, factores genéticos.

Abstract

Atypical endometrial hyperplasia in an adolescent. Case report.

Endometrial hyperplasia is a proliferation of endometrial cells, especially glandular components, of irregular size and shape, with increase in the proportion gland/stroma, resulting from excessive exposure to estrogen, with no opposition to its proliferative effect or due to the presence of genetic factors. The case is a patient, 18 years old, with diagnosis of endometrial atypical hyperplasia, who in view of being nulípara and adolescent was treated with goserelina and desogestrel, showing improvement after 10 months of treatment.

Keywords. Atypical endometrial hyperplasia, teenager, goserelin, desogestrel, genetic factors.

INTRODUCCION.

La hiperplasia endometrial es una proliferación de glándulas endometriales de tamaño y forma irregular, con un aumento de la razón glándula/estroma, que se desarrolla a consecuencia de una excesiva exposición a los estrógenos, sin que exista oposición a su efecto proliferativo, tal y como ocurre en los ciclos anovulatorios, cuando se administran en terapia exógena, aumento de la producción de los mismos en entidades clínicas como tumores ováricos funcionantes de células de la granulosa o síndrome de ovario poliquístico (Horn 2007).

Los factores genéticos también están implicados en el desarrollo de la hiperplasia endometrial y los adenocarcinomas. La inactivación del gen supresor

de tumores PTEN (phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome 10), el cual codifica una fosfatasa, facilita la remoción de grupos fosfatos de moléculas Akt y mTOR quinasas, que se encuentran en la vía intracelular de la fosfoinositol 3-quinasa (PI3K). La actividad de PTEN produce una detención del ciclo celular y la apoptosis, así como la inhibición de la motilidad celular. Con la pérdida de su expresión, las células ingresan en el ciclo celular y generan una excesiva población celular. Se ha demostrado que esta delección es un evento temprano en la carcinogénesis endometrial que favorece además que las células se vuelvan más sensibles a la estimulación estrogénica (Silverberg 2000, Jobsen et al. 2008).

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 atípica en el epitelio glandular, como originalmente fue definida por Kurman et al.

La hiperplasia simple es una lesión proliferativa que se caracteriza por cambios arquitectónicos en las glándulas de diversos tamaños, con mínimos cambios en la complejidad y densidad glandular y abundante estroma entre las mismas. 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 (Silverberg 2000, Mariani et al. 2004).

La presencia de atipia celular es el factor pronóstico más importante para la progresión a carcinoma endometrial, según estudios recientes el 23% de las pacientes con hiperplasias atípicas desarrollan adenocarcinoma de endometrio en un promedio de cuatro años posterior al diagnóstico de la lesión precursora, mientras que solo el 2% de lesiones sin atipia progresan en un periodo estimado de 13.4 años (Jobsen et al. 2008).

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Motivo de consulta. Sangrado genital.

Enfermedad actual. Paciente de 18 años, quien consulta en enero del 2011 por presentar hipermetrorragia, seis meses de evolución sin concomitantes.

Antecedentes personales. Niega patológicos.

Antecedentes gineco-obstétricos. Menarquía: 13 años, CM irregulares de dos años de evolución iniciando hipermetrorragia en julio 2010. Sexarquía: 16años, Gestas: 0. Niega uso de ACO y realización de PAP.

Antecedentes familiares. Niega patológicos.

Examen físico. Buenas condiciones generales, sin signos de hirsutismo, cardiopulmonar, normal. Mama simétricas, sin nódulos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin tumoraciones ni megalias, genitales normo configurados, vagina sin lesiones, cuello oce puntiforme, UEC no evaluable. Exocervix sin atipias. Tacto: Útero regular, de consistencia normal. Anexos no palpables. Resto del examen sin alteración.

Evolución.

Enero 2011. Se realiza ecograma pélvico que reporta útero de contornos regular, miometrio homogéneo, engrosamiento endometrial: 21.5 mm. No acorde con ciclo menstrual. Ovarios sin alteración.

Se planifica legrado biopsico que reporta:
Hiperplasia endometrial atípica.

Febrero 2011. Se inicia tratamiento con goserelina 3.6 mg mensual por cuatro ciclos, revalorada ecográficamente a la tercera dosis, evidenciándose endometrio 1.3 cm.

Junio 2011. Se inicia tratamiento con desogestrel 0.75 mg. V.O. continuo por seis meses.

Diciembre 2011. Control ecográfico que reporta útero piriforme, contorno regular, miometrio homogéneo, endometrio lineal. Ovarios sin alteración.

Enero 2012. Biopsia endometrial que reporta endometrio proliferativo, sin evidencia de atipias celulares. Se plantea estudio genético.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

La hiperplasia endometrial es una entidad poco frecuente en adolescentes, pacientes delgadas, sin relación con ovarios poliquísticos, tal como la paciente presentada, en las que hay que considerar el factor genético. Es importante señalar que el tratamiento conservador puede llevarse a cabo en pacientes nulíparas que desean preservar fertilidad. A pesar de ser una entidad con alto potencial de adenocarcinoma, un adecuado seguimiento de la paciente permite controlar la patología endometrial. La hiperplasia atípica de endometrio se encuentra altamente relacionada con cáncer de endometrio. Las pacientes con hiperplasia simple o compleja sin atipia pueden ser tratadas clínicamente, pues el riesgo de progreso para cáncer de endometrio es bajo, 1% a 3%, mientras que las pacientes con hiperplasia atípica tienen riesgo elevado variando de 8% a 29% (Mariani et al. 2004). La terapia de elección en la hiperplasia atípica es la histerectomía, sin embargo, puede realizarse tratamiento médico en pacientes con alto riesgo quirúrgico o pacientes nulíparas con deseo de fertilidad. Uno de los más interesantes avances en el tratamiento de muchos es la capacidad de reversión de las respuestas hiperplásicas de cambios con el uso de progestágenos. La AMP y los derivados sintéticos de la progestágenas AM, 17-alfa-hidroxiprogesterona, son eficaces oralmente y puede revertir la mayoría de las lesiones hiperplásicas; es un tratamiento prolongado y requiere biopsias periódicas para confirmar la resolución de la lesión, las pacientes presentan regularización del ciclo menstrual o entran en amenorrea. La persistencia de sangrado anormal causado a estas mujeres lleva a reconsiderar y aceptar el tratamiento quirúrgico (Zaino 2009, Jobsen et al. 2008).

REFERENCIAS.

Horn LC, Meinel A, Handzel R et al. 2007. Histopathology of endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma: An update. Ann Diagn Pathol 11:297-311.

Hidalgo 2013 et al. Hiperplasia endometrial atípica en adolescente. MedULA 22: 113-115.

Jobsen JJ, Lybeert MLM, Van DerSteen-Banasik EM et al. 2008. Multicenter cohort study on treatment results and risk factors in stage II endometrial carcinoma. Int J Gynecol Cancer 18:1071-1078.

Kurman RJ, Norris HJ. 1994. Endometrial hyperplasia and related cellular changes. In: Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, 4th ed, Kurman, RJ (Ed), New York: Springer-Verlag, 1994.

Mariani A, Dowdy SC, Keeney GL et al.: 2004. High risk endometrial cancer subgroups: candidates for target-based adjuvant therapy. Gynecol Oncol 95:120-126.

Silverberg SG 2000. Problems in the differential diagnosis of endometrial hyperplasia and carcinoma. Mod Pathol 13:309-327.

Zaino RJ. 2009. FIGO staging of endometrial adenocarcinoma: a critical review and proposal. Int J Gynecol Pathol 28:1-9.

Recibido: Aceptado: