

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**Hipertensión arterial como factor asociado a miomatosis
uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo**

Tesis para optar el Título de Médico Cirujano

AUTOR:

María Angela Barrientos Castilla

ASESOR:

Dr. Juan Carlos Rojas Ruiz

Trujillo – Perú

2017

DEDICATORIA

A Dios.

, por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor, por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida, por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día mas

A mi mama

por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo

A mi papa

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi hermano por ser el ejemplo de superación constante y del cual aprendí aciertos y de momentos difíciles; y a ti Erick quien ha sido mi mano derecha durante todo este tiempo te agradezco por tu desinteresada ayuda, no solo por la ayuda brindada, sino por los buenos y malos momentos en los que convivimos .

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por bríndame una vida llena de aprendizajes, y experiencias

A mi mamá por ser la amiga y compañera que me ha ayudado a crecer, gracias por estar siempre conmigo en todo momento, gracias por la paciencia que has tenido para enseñarme, por el amor que me das, por tus cuidados gracias por estar pendiente durante toda esta etapa

A mi papá por el apoyo brindado a lo largo de mi vida, por darme la oportunidad de estudiar esta carrera y por ser ejemplo de vida, quien con sus consejos ha sabido guiarme para culminar mi carrera, Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi hermano por ser parte significativa de mi vida, por brindarme su apoyo en aquellos momentos difíciles, gracias por llenar mi vida de alegrías y amor cuando más lo he necesitado

A mi tía Hayde a quien quiero mucho, por compartir y estar ahí en los momentos más significativos, por estar dispuesta siempre a escucharme y a ayudarme en cualquier momento

A mi abuelos (QEPD) Anastasio, ejemplo de fuerza e ingenio; a María, ejemplo de lucha y tenacidad; gracias por sus consejos y por el apoyo incondicional en mi vida.

A Ángela, ejemplo de sabiduría y amor incondicional; gracias por estar en los momentos importantes de mi vida por ser un ejemplo para salir adelante y por enseñarme el camino de la vida

Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.

TABLA DE CONTENIDOS

PAGINAS PRELIMINARES	
PORTADA	
PAGINA DE DEDICATORIA	
PAGINA DE AGRADECIMIENTOS	
TABLA DE CONTENIDOS	1
RESUMEN	2
ABSTRACT.....	3
INTRODUCCION.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	21
CONCLUSIONES.....	24
RECOMENDACIONES.....	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	26
Anexos:.....	31

RESUMEN

Objetivo: Determinar si la hipertensión arterial es factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo.

Material y Métodos: Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, transversal. La población de estudio estuvo constituida por 174 pacientes quienes se dividieron en 2 grupos: con miomatosis uterina o sin ella; se aplicó la prueba de Corrección de Yates y se calculó del odds ratio.

Resultados: No se apreciaron diferencias significativas para las variables edad, entre las pacientes con miomatosis uterina o sin esta patología, mientras que para el grado de paridad se apreció diferencias significativas ($p < 0.05$). La frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina fue de 10%. La frecuencia de hipertensión arterial en pacientes sin miomatosis uterina fue de 2%. La hipertensión arterial es un factor asociado a miomatosis uterina con un odds ratio de 6.57 el mismo que fue significativo con un intervalo de confianza al 95% (1.52; 10.76)

Conclusiones: La hipertensión arterial es factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo.

Palabras Clave: *Hipertensión arterial, factor asociado, miomatosis uterina.*

ABSTRACT

Objective: To determine if arterial hypertension is a factor associated with uterine myomatosis in patients of the Regional Hospital of Trujillo.

Material and Methods: An analytical, observational, cross-sectional study was carried out. The study population consisted of 255 patients who were divided into 2 groups: with or without uterine myomatosis; The chi square test and the odds ratio calculation were applied.

Results: There were no significant differences for the variables age, parity and origin among patients with or without uterine myomatosis ($p < 0.05$). The frequency of arterial hypertension in patients with uterine myomatosis was 10%. The frequency of arterial hypertension in patients without uterine myomatosis was 2%. High blood pressure is a factor associated with uterine myomatosis with an odds ratio of 6.57, which was significant with a 95% confidence interval of 1.52- 10.76

Conclusions: High blood pressure is a factor associated with uterine myomatosis in patients at the Regional Hospital of Trujillo.

Key Words: *Hypertension, associated factor, uterine myomatosis.*

I. INTRODUCCION

1.1. Marco teórico:

Los miomas uterinos son tumores monoclonales benignos que surgen de las células de músculo liso del útero. Son clínicamente aparentes en el 25% de las mujeres y con las técnicas de imagenología modernas esta incidencia puede ser mayor. Los miomas uterinos reciben el influjo de los esteroides gonadales tanto del estrógeno como de la progesterona; los cuales juegan un papel clave en su patogénesis y su epidemiología es paralela al desarrollo y evolución hormonal de la paciente^{1,2}.

Son los tumores benignos más frecuentes del útero. Se detectan en 20 a 25% de las mujeres en edad reproductiva, con pico mayor de aparición entre la cuarta y quinta décadas de la vida; afectan a 80% de los casos durante toda su vida. No se han reportado en niñas prepúberes, y muy ocasionalmente, en las adolescentes^{3,4}.

Las causas precisas se desconocen, pero existen diversos factores predisponentes, como: edad, obesidad, y tabaquismo, o debido a variaciones conocidas en el metabolismo hormonal, dieta o factores ambientales. Recientemente se informaron una correlación inversa entre los niveles séricos de Vit D y la prevalencia de fibroma.^{5,6,7}

Alrededor de 40% son cromosómicamente anormales, con delección del cromosoma 7, translocaciones entre los cromosomas 12 y 14, trisomía 12. Estas alteraciones genéticas regulan el crecimiento celular, la diferenciación, proliferación y mitogénesis.^{8,9,10}

En la patogénesis de los fibromas y la matriz extracelular anormal (ECM) se encontró que el factor transformador de crecimiento β (TGF- β); específicamente la subunidad $\beta 3$ de TGF- $\beta 3$ y sus mediadores de señal son sobreexpresados en leiomiomas en comparación con el miometrio normal. En la mayoría de los casos se tornan sintomáticos entre los 30 a

40 años de edad. En muchas mujeres estas molestias mejoran con la menopausia, al experimentar una variación de las concentraciones hormonales ^{11,12,13}.

Aunque la mayor parte son asintomáticas, cerca del 20% producen menorragia, que puede resultar en anemia, dolor pélvico y síntomas genitourinarios. También se han asociado otros trastornos médicos, como: infertilidad, aborto recurrente y trabajo de parto prematuro. La estrategia terapéutica a utilizar depende entre otros factores del perfil clínico, el tamaño y la ubicación de los miomas, edad de la paciente y su proximidad cronológica con la menopausia^{14,15}.

Durante el embarazo suelen ser asintomáticos, pero en ocasiones pueden complicarse por la degeneración carnosa y causan aumento en la frecuencia de aborto espontáneo, parto prematuro, rotura prematura de membranas fetales, hemorragia ante parto, presentaciones viciosas, parto obstruido, cesárea y hemorragia posparto^{16,17,18}.

Actualmente existen métodos diagnósticos disponibles para detectar estos tumores, entre los cuales figuran: ecografía transvaginal y abdominal, histeroscopia, histerosonografía e histerosalpingografía. También puede recurrirse a la resonancia magnética o la tomografía axial computarizada. Los miomas se perciben por ultrasonido de distintos modos, la mayor parte de ellos aparecen como masas nodulares múltiples, bien definidas, hipocogénicas y homogéneas. Los miomas con mayor tiempo de evolución se hacen hiperecogénicos y algunos presentan un patrón ecográfico complejo a consecuencia de una necrosis central^{19,20}.

Aquellos miomas uterinos que crecen rápidamente, por ejemplo, en el embarazo, pueden confundirse con quistes hipocogénicos, otros miomas son pediculados y en ocasiones pueden deprimir la pared posterior de la vejiga. A menudo deforman el contorno normal del útero y la cavidad endometrial. También pueden formarse en el cuello del útero y deformar u obstruir el conducto cervical²¹.

El tratamiento seleccionado dependerá del deseo de la paciente de conservar el útero, de la fertilidad, también del tamaño y localización tumoral y de la sintomatología que ocasione. La estrategia terapéutica empleada en aquellos casos en los que la fertilidad ya no reviste interés es la histerectomía. Se estima que más del 60 % de las histerectomías realizadas en mujeres en la edad media son debidas a miomas uterinos sintomáticos (sangrado, dolor pélvico o anemia refractaria al tratamiento)²².

En cuanto a los factores de riesgo, se reconoce que a mayor edad es mayor la probabilidad de desarrollar miomatosis uterina, por otra parte en las primíparas el riesgo disminuye hasta 20 a 50%, son más comunes en mujeres de raza negra en las que se encuentra entre tres y nueve veces más frecuentemente que en las de raza blanca; así mismo la obesidad produce un aumento significativo en la conversión de los andrógenos suprarrenales circulantes en estrógeno por exceso de tejido adiposo y a la disminución de la producción hepática de globulina fijadora de hormonas sexuales, resultando en una mayor biodisponibilidad de estrógenos y andrógenos, por lo que en mujeres con índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 este riesgo es mayor, por otra parte se ha sugerido que los altos niveles de esteroides sexuales asociados al embarazo comúnmente causan crecimiento de los miomas uterinos, así como su sintomatología, entre otros factores asociados se halla la hipertensión arterial^{23,24}.

La hipertensión arterial (HTA) representa una enfermedad cardiovascular crónica, además de ser un importante factor de riesgo para otras enfermedades cardiovasculares. Se define como una presión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg o una presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg. El diagnóstico de HTA debe basarse en al menos dos determinaciones de la presión arterial por visita y como mínimo en 2 ó 3 visitas; en algunos casos, con cifras de presión arterial muy elevadas, el diagnóstico puede hacerse con la toma efectuada en una sola visita.^{25,26,27}

La hipertensión arterial es la enfermedad no transmisible más prevalente, que compromete entre un 20 a 30% de la población adulta. Solo el 31% de esta población tienen presión arterial controlada. La hipertensión arterial afecta aproximadamente a 50 millones de personas en los Estados Unidos y 1 billón en todo el mundo. La prevalencia de la hipertensión arterial en el Perú ha subido de 23.7% a 27.3%. En las regiones geográficas (costa, sierra y selva) se han incrementado también en ambos sexos, la costa sigue teniendo más hipertensos y en segundo lugar la región selva^{28,29}.

Una vez constituida la hipertensión como enfermedad cardiovascular sin tratamiento, ésta persiste silenciosamente durante muchos años hasta deteriorar el estado de salud y producir la muerte. Sin embargo, la actuación oportuna de las personas y los profesionales de la salud a favor de la adherencia terapéutica farmacológica y no farmacológica reduce el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular en un 30-43% y un infarto agudo de miocardio en un 15%, si se logra controlar y modificar los factores de riesgo y mantener una conducta de adherencia terapéutica^{30,31,32}.

La relación entre la hipertensión arterial y miomatosis uterina se debe a la existencia de varios factores de crecimiento y péptidos vasoactivos, como el factor-1 de crecimiento tipo insulina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, la endotelina-1, factor de crecimiento transformante- β , los cuales estimulan la proliferación de músculo liso, así como la contractilidad vascular, que podría conducir a fibromas uterinos y la hipertensión. El incremento de los mediadores hormonales como la angiotensina II, implicada en la hipertrofia del músculo liso de los vasos de resistencia también han sido implicados en la proliferación del músculo uterino. Por otro lado, se han identificado niveles incrementados de la enzima creatinquinasa (responsable de proveer energía para los cambios vasculares en pacientes con hipertensión arterial) en el tejido muscular uterino de pacientes con miomatosis^{33,34,37}.

1.2. Antecedentes:

Radin R, et al (Norteamérica, 2012); desarrollaron un estudio de cohorte en el que se incluyeron a 22 530 mujeres premenopausicas, mediante un estudio previo de la Salud de mujeres negras (1997-2007). Con la finalidad de precisar la asociación entre la hipertensión arterial y miomatosis uterina. Observando que durante el periodo de seguimiento la frecuencia de pacientes que desarrollaron miomatosis uterina fue de 6447 pacientes; además se observó que la frecuencia de hipertensión arterial fue significativamente más elevada en el grupo con miomatosis uterina diagnosticada durante cirugía uterina (OR = 1.32, IC 95%: 1.06, 1.63; $p < 0.05$)³⁴.

Lin S, et al (China, 2012); realizaron un estudio transversal con la finalidad de precisar la asociación del riesgo de fibromas uterinos con hipertensión, hiperglucemia e hiperlipidemia, y proporcionar directrices para la prevención de leiomiomas uterinos. En el que se incluyeron a 6164 pacientes; observando que la prevalencia de miomatosis uterina fue de 20.93% siendo la prevalencia de hipertensión arterial de 8.2%, encontrando que la hipertensión arterial es un factor de riesgo independiente para los miomas uterinos (OR = 1.316, IC 95% 1.064- 1.627; $p < 0.05$)³⁵.

Oudman I. et al (Arabia, 2013); llevaron a cabo un estudio transversal , en un total de 1 155 pacientes, atendidas en el departamento de Ginecología en el Centro Médico Académico, Amsterdam, Los Países Bajos de Enero de 2008 a Diciembre de 2011. Con el objetivo de identificar la asociación entre hipertensión arterial y miomatosis uterina. En el que se incluyeron a 241 mujeres con edades entre 20 a 45 años con diagnóstico de miomatosis uterina, 308 mujeres sometidas a cirugía por razones ginecológicas y 606 mujeres controles; observando que la frecuencia de hipertensión arterial fue de 43.6% en el grupo con miomatosis uterina y de 24.3% en el grupo control, por lo que las mujeres con fibromas tenían más probabilidades de tener Presión arterial alta ($p < 0.05$; OR= 2.7 IC 95%; 1.9 a 3.9)³⁶.

Haan Y, et al (Holanda, 2015); desarrollaron un estudio transversal en un total de 1 342 mujeres, atendidas en el Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Centro Médico Académico de Amsterdam, los Países Bajos, desde Enero de 2008 a Diciembre de 2011. Con la finalidad de evaluar si las mujeres con fibromas uterinos tienen un mayor riesgo de hipertensión, independientemente de los factores de riesgo comunes para ambas condiciones. En el que se incluyeron a 272 mujeres entre los 18 a 60 años, con miomatosis uterina; observando que la frecuencia de hipertensión arterial fue de 41.9% en las mujeres con fibromas y de solo 28.3% en el grupo de controles, diferencia que resulto significativa (OR=2.46; IC 95%; 1.73-3.51; p<0.001)³⁷.

Mata M, et al (Venezuela 2010), desarrollo un estudio el cual implicó la revisión de 1 437 historias clínicas de pacientes que acudieron a la consulta externa de ginecología y obstetricia del área de influencia del Hospital Central "Dr. Antonio María Pineda" de Barquisimeto Estado Lara, desde enero a marzo de 2001. La muestra estuvo constituida por un total de 92 pacientes con diagnóstico clínico y paraclínico de miomatosis uterina. En esta investigación 92 pacientes (6,40 %) presentaron diagnóstico de miomatosis uterina. De los cuales 12 (13,04 %) pacientes presentaron hipertensión arterial. Concluyendo que la frecuencia de miomatosis uterina reportada, es significativa tomando en cuenta que todos eran casos sintomáticos³⁸.

1.3. Justificación

Tomando en cuenta que la miomatosis uterina es una patología ginecológica observada con frecuencia en nuestra población de mujeres en edad reproductiva, siendo esta responsable de una considerable carga de morbilidad y del incremento de la frecuencia de desenlaces obstétricos adversos en las mujeres durante la gestación.

Las investigaciones del leiomioma uterino han sido insuficientes incluso en comparación con otras enfermedades no malignas. Esto puede deberse a que suele ser una afección asintomática. La falta de atención de la investigación a los leiomiomas uterinos afecta a varios aspectos, pero esto es más profundo en los estudios etiológicos que en la

investigación terapéutica; por ello que resulta de particular importancia tratar de identificar la mayor cantidad de elementos relacionados con su aparición. En este sentido resulta conveniente estudiar la hipertensión arterial ya que se ha encontrado evidencia que sostiene la influencia de esta patología en la miomatosis uterina, ya que probablemente esta sea un factor asociado en el aumento de la prevalencia de la miomatosis es por ello que nos planteamos llevar a cabo la presente investigación.

1.4. Problema:

¿Es la hipertensión arterial un factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016?

1.5. Hipótesis

Hipótesis nula (Ho):

La hipertensión arterial no es un factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Hipótesis alterna (Ha):

La hipertensión arterial es un factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

1.6 Objetivos

Objetivos generales:

Determinar si la hipertensión arterial es un factor asociado a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional de Trujillo

Objetivos específicos:

- Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina.
- Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes sin miomatosis uterina.
- Comparar la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con o sin miomatosis uterina.

II. MATERIAL Y METODO**2.1 Material:****Población diana:**

Corresponde a las pacientes atendidas en Consultorios Externos de Ginecología del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Población de estudio:

Corresponde a las pacientes atendidas en Consultorios Externos de Ginecología del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016 y que cumplieron los criterios de selección

2.2 Criterios de selección**Criterios de Inclusión:**

- Pacientes atendidas en consultorios externos.
- Pacientes con miomatosis uterina con estudio ecográfico.
- Pacientes premenopáusicas con edades entre 25 a 45 años.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con tratamiento hormonal.
- Pacientes histerectomizadas
- Pacientes con obesidad
- Pacientes con diabetes mellitus
- Pacientes gestantes

2.3 Muestra:**Unidad de Análisis:**

Es cada una de las pacientes atendidas en Consultorios Externos de Ginecología del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Unidad de Muestreo:

Es la historia clínica de cada una de las pacientes atendidas en Consultorios Externos de Ginecología del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016 y que cumplieron los criterios de selección.

Tamaño muestral:

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estudios de una sola población³⁹:

$$n_0 = \frac{Z^2 \alpha pe qe}{E^2}$$

Donde:

n_0 : Tamaño inicial de muestra.

$Z\alpha$: Coeficiente de confiabilidad; el cual es de 1.96 para un nivel de confianza de 95% para la estimación.

pe : Prevalencia hospitalaria estimada según revisión bibliográfica de la variable en estudio (hipertensión arterial): 0.130 (13.04%) (Referencia 38).

$qe = 1 - pe$

$peqe$: Variabilidad estimada.

E : Error absoluto o precisión. En este caso se expresará en fracción de uno y será de 0.05 (5%).

OBTENEMOS:

$$n_0 = \frac{(1.96)^2 (pe) (qe)}{(0.05)^2}$$

$$(0.05)^2$$

$$n = 174 \text{ pacientes}$$

2.4 Diseño específico:

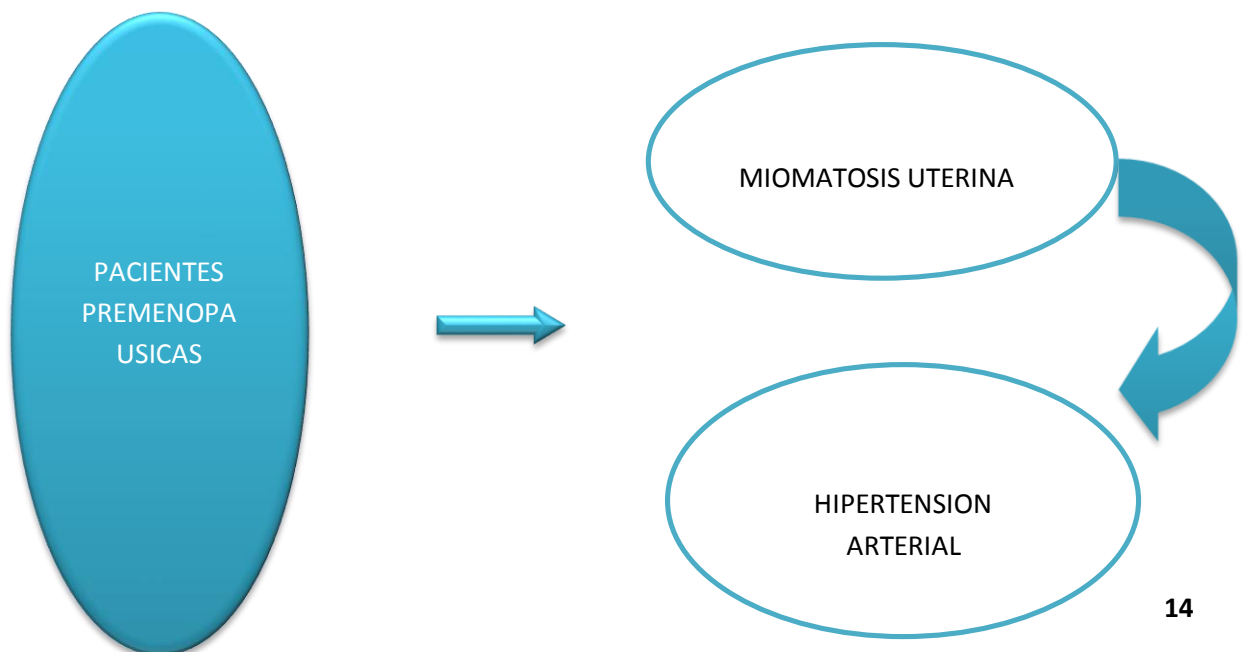
Estudio analítico, observacional, retrospectivo, seccional.

P	NR	G1	X1
		G2	X1

- P: Población
NR: No randomización
G1: Pacientes con miomatosis uterina
G2: Pacientes sin miomatosis uterina
X1: Hipertensión arterial

G1: pacientes con miomatosis uterina

G2: pacientes sin miomatosis uterina (pacientes con síndrome de ovario poliquístico, hemorragia uterina disfuncional, dismenorreas)



2.5 Variables y Operacionalización de variables:

VARIABLE		TIPO	ESCALA	INDICADORES	INDICES
DEPENDIENTE	Miomatosis uterina	Cualitativa	Nominal	Diagnostico por Informe ecográfico independiente del tamaño y localización del mioma	Si – No
INDEPENDIENTE	Hipertensión arterial	Cualitativa	Nominal	Valores de presión arterial sistólica (≥ 140 mmHg) y diastólica (≥ 90 mmHg)	Si – No

Definiciones operacionales:

Miomatosis uterina: Para la presente investigación se consideraron los hallazgos obtenidos por medio de la valoración ecográfica independientemente de la localización y el tamaño del mioma uterino³⁶.

Hipertensión arterial: Para la presente investigación se consideró el diagnostico registrado en el expediente clínico por el médico tratante³⁷.

2.6 Procedimiento:

- Se solicitó permiso al Hospital Regional de Trujillo, para realizar el presente estudio, mediante el comité de ética, para la ejecución del proyecto
- Obtenido el permiso correspondiente Se acudió a la oficina de estadística del Hospital en donde se identificaron los números de historias clínicas de las pacientes atendidas en consultorio externo de ginecología durante el periodo 2012-2016, por medio de la codificación CIE-10.
- Posteriormente se acudió al archivo de historias desde donde se extrajeron los expedientes clínicos en físico para la identificación de las pacientes con miomatosis uterina y sin esta patología.
- Los datos correspondientes a las variables en estudio se recogieron en una hoja de recolección de datos (anexo 1) hasta completar el tamaño muestral, usando muestreo por conveniencia.
- Las informaciones de las hojas de recolección de datos fueron pasadas a cuadros de Excel con el fin de elaborar una base de datos respectiva para el análisis correspondiente.

2.7 Procesamiento y análisis estadístico:

El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de recolección fueron procesados utilizando el paquete estadístico SPSS 23 los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva:

Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias esto para las variables cualitativas.

Estadística analítica:

Se aplicó el test de chi cuadrado para establecer la relación entre las variables cualitativas; las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$).

Estadígrafo de estudio:

Dado que el estudio evaluó asociación a través de un diseño tipo transversal calculamos el odds ratio (OR) de la hipertensión arterial en relación a la asociación de miomatosis en este tipo de pacientes y su intervalo de confianza al 95% correspondiente.

		MIOMATOSIS	
		SI	NO
HIPERTENSION ARTERIAL	SI	A	B
	NO	C	D

Odds ratio: $a \times d / c \times b$

2.8 Consideración Éticas:

El estudio contó con la autorización del comité de Investigación y Ética del Hospital Regional de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Por ser un estudio de transversal en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11,12,14,15,22 y 23)⁴⁰ y la ley general de salud (Titulo cuarto: artículos 117 y 120)⁴¹.

III. RESULTADOS

Tabla 1. Características sociodemográficas de las pacientes incluidas en el estudio del Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Características	Miomatosis (n=58)	No miomatosis (n=116)	Significancia
Sociodemográficas			
Edad:			
- Promedio	35.3	34.2	T student: 1.4 p>0.05
- D. estandar	7.6	8.3	
Paridad:			
- Promedio	1.6	1.1	T student: 3.12 p<0.05
- D. estandar	0.7	0.6	

FUENTE: HOSPITAL REGIONAL TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2012 - 2016.

En la Tabla 1 se muestran datos generales de la población en estudio. La edad promedio es de 35.3 con una desviación estándar de 7.6 en aquellas pacientes con miomatosis uterina y de 34.2 en pacientes sin miomatosis uterina con una desviación estándar de 8.3 y un $p>0.05$ sin diferencia significativa.

Con respecto a la paridad se tuvo un promedio de 1.6 en pacientes con miomatosis uterina y de 1.1 en pacientes sin miomatosis uterina, obteniendo como resultado un $p<0.05$ por lo se evidencia diferencia significativa

Tabla 2. Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con y sin miomatosis uterina Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Miomatosis Uterina	Hipertensión arterial		Total
	Si	No	
Si	6 (10%)	52 (90%)	58 (100%)
No	2 (2%)	114 (98%)	116 (100%)

FUENTE: HOSPITAL REGIONAL TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2012 - 2016.

La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina fue de $6 / 58 = 10\%$

La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes sin miomatosis uterina fue de $2 / 116 = 2\%$

Tabla 3. Hipertensión arterial como factor asociado a miomatosis uterina Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2012 – 2016.

Hipertensión arterial	Miomatosis uterina		Total
	Si	No	
Si	6 (10%)	2 (2%)	8
No	52 (90%)	114 (98%)	166
Total	58 (100%)	116 (100%)	174

FUENTE: HOSPITAL REGIONAL TRUJILLO–Archivo historias clínicas: 2012 - 2016.

- Corrección de Yates: 7.7
- $p < 0.05$
- Odds ratio: 6.57
- Intervalo de confianza al 95%: (1.52; 10.76)

En nuestra población se observa que la hipertensión arterial se asocia con miomatosis uterina; a nivel muestra, lo que se traduce en un odds ratio > 1 ; expresa este mismo riesgo a nivel poblacional lo que se traduce en un intervalo de confianza al 95% > 1 y finalmente expresa significancia de estos riesgos al verificar que la influencia del azar es decir el valor de p es inferior a 0.05; estas 3 condiciones permiten afirmar que existe asociación entre las variables en estudio.

IV. DISCUSION

El mioma uterino, es una de las mayores fuentes de morbilidad ginecológica en mujeres en edad reproductiva. El diagnóstico es eminentemente clínico, se soporta en los exámenes paraclínicos como la ultrasonografía y en la histerosalpingrafía como métodos de elección. En cuanto a su tratamiento, depende del tamaño y la localización de los miomas, así como también de la severidad de los síntomas. Si los síntomas aparecen, las opciones terapéuticas son: Tratamiento médico: antiinflamatorios no esteroideos, píldoras anticonceptivas y tratamiento hormonal. Tratamiento quirúrgico: miomectomía (resección quirúrgica sólo del fibroma) o hysterectomía (resección quirúrgica de todo el útero). La miomatosis uterina constituye un problema de salud pública que merece especial atención debido a las repercusiones tanto para la paciente como para la sociedad, al generar trastornos menstruales y de fertilidad, riesgos quirúrgicos, trastornos psicosexuales posoperatorios y gastos hospitalarios.

Se ha descrito una vía de factores estimulantes de crecimiento del tejido muscular liso arterial y tejido muscular uterino. El incremento de los mediadores hormonales: como el factor-1 de crecimiento tipo insulina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, la endotelina-1, factor de crecimiento transformante- β , los cuales estimulan la proliferación de músculo liso, así como la contractilidad vascular, que podría conducir a fibromas uterinos y la hipertensión. Por otro lado, se han identificado niveles incrementados de la enzima creatinquinasa (responsable de proveer energía para los cambios vasculares en pacientes con hipertensión arterial) en el tejido muscular uterino de pacientes con miomatosis^{33,34,37}

En relación a la edad; se encontró una edad media de 35.3 (DE 7.6) en aquellas mujeres con miomatosis uterina mientras que la edad media para pacientes sin miomatosis uterina fue de 34.2 (DE 8.3). Estos hallazgos coinciden con el valor de la edad promedio de (40,07 +/- 8,20) descrito por Lin S, et al . en China en el 2012. Por lo que no se registran diferencias entre los dos grupos de estudio; es decir entre pacientes con miomatosis y sin miomatosis uterina.

Sin embargo es posible reconocer la diferencia significativa respecto al promedio de partos entre uno y otro grupo, ya que se evidencio un promedio de 1.6 para aquellas pacientes con miomatosis uterina y de 1.1 para las pacientes sin esta patología. Estos hallazgos son coincidentes con lo descrito por Haan Y, et al³⁷ en Holanda en el 2015 y Oudman I. et al³⁶ en Arabia en el 2013; quienes también registran diferencias entre los grupos de pacientes con o sin miomatosis uterina respecto a la paridad. En este sentido la tendencia observada en cuanto a la mayor frecuencia de parto previos en el grupo de pacientes con miomatosis, podría explicarse por el hecho de que el útero de estas pacientes tuvieron una exposición más intensa al influjo hormonal lo que habría condicionado un mayor riesgo de proliferación celular muscular, algo propio de un estado de miomatosis uterina.

En cuanto a la presencia de hipertensión arterial en nuestra población constituida por 87 pacientes con miomatosis uterina; se evidencia que el 10% de la población en cuestión es decir mujeres con miomas uterinos; curso con hipertensión arterial, por otro lado se registra un cambio, en los pacientes sin miomatosis uterina, ya que la prevalencia de hipertensión arterial alcanza cifras de solo 2%. Resultados que hacen pensar que estos factores no hormonales podrían asociarse a la formación de miomas uterinos. Los cuales son similares a los aportados por Lin S, et al . en China en el 2012, que refieren un mayor riesgo de hipertensión arterial en mujeres con miomatosis uterina, que en aquellas que no padecen dicha patología. Además este análisis también se ve reflejado en los estudios realizados por Haan Y, et al. en Holanda en el 2015; quienes refieren que la hipertensión arterial se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con miomas uterinos con una incidencia de 41.9%. nuestros datos se añaden al cuerpo de evidencia que indica que las mujeres con fibromas uterinos tienen una fuerte asociación con la hipertensión arterial.

Oudman I. et al (Arabia, 2013); llevaron a cabo un estudio transversal , en un total de 1 155 pacientes, Con el objetivo de identificar la asociación entre hipertensión arterial y miomatosis uterina. En el que se incluyeron a 241 mujeres con edades entre 20 a 45 años con diagnóstico de miomatosis uterina, 308 mujeres sometidas a cirugía por razones ginecológicas y 606 mujeres

controles; observando que la frecuencia de hipertensión arterial fue de 43.6% en el grupo con miomatosis uterina y de 24.3% en el grupo control, por lo que las mujeres con fibromas tenían más probabilidades de tener Presión arterial alta. En este caso el estudio de la referencia se desarrolla en una realidad poblacional con características sociodemográficas diferentes a la nuestra, siendo una publicación reciente y que toma en cuenta un tamaño muestral más numeroso y en donde la proporción de casos de miomatosis respecto a las pacientes sin miomatosis fue de 1 a 3 mientras que en nuestra serie fue de 1 a 2; verificándose finalmente de manera análoga a nuestros hallazgos la asociación entre las variables objeto de nuestro interés.

En nuestro estudio observamos la hipertensión arterial; en relación a la aparición de miomatosis uterina; que al ser expuesto al análisis estadístico con la corrección de Yates, verifica su presencia en toda la población por su significancia estadística ($p < 0.05$); lo cual nos permite concluir que la hipertensión arterial es factor asociado a miomatosis uterina.

Para concluir, es necesaria la realización de estudios como este a nivel nacional, no encontramos en la obligación de emplear los recursos disponibles de la forma más eficiente; ya que impera el conocimiento de la realidad de esta patología en el país, así como en la realización de estudios que busquen profundizar en mecanismos explicativos de la génesis de la misma.

V. CONCLUSIONES

1. La hipertensión arterial es un factor asociado a miomatosis uterina
2. La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina fue de 10%
3. La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes sin miomatosis uterina fue de 2%
4. La prevalencia de la Hipertensión arterial en pacientes con miomatosis uterina fue significativamente mayor que en aquellas pacientes que no tenían miomatosis uterina.

VI. SUGERENCIAS

- 1.** A fin de corroborar la asociación descrita en nuestro estudio es pertinente emprender nuevas investigaciones de tipo prospectivo multicéntrico, para así no hacer inferencias de causalidad entre pacientes con hipertensión arterial y miomatosis uterina, fundamentalmente por la ambigüedad temporal que surge al medir simultáneamente la exposición y la enfermedad.

- 2.** Nuevos estudios dirigidos a reconocer nuevos factores asociados a miomatosis uterina, debieran ser llevados a cabo, para mejorar la calidad del abordaje en este grupo de pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Falcone T, Parker W. Manejo Quirúrgico de Leiomiomas para Fertilidad o Conservación del Útero. *Obstetrics y Gynecology*. 2013; 121: 856-68
2. Khan A, Shehmar M, Gupta J. Uterine fibroids: current perspectives. *Int J Womens Health*. 2014; 6: 95–114.
3. Olivera M, Martinez A, Rendon M, Sangines A. Tratamiento de los miomas uterinos con medroxiprogesterona en pacientes perimenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2015; 83: 41-47.
4. Zimmermann A, Bernuit D, Gerlinger C. Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women. *BMC women's health* 2012, 12(1): 1.
5. Amanti L, Sadeghi H, Abdollahi H, Ehdaivand F. Uterine leiomyoma and its association with menstrual pattern and history of depo-medroxyprogesterone acetate injections. *Int J Gen Med* 2011; 4:535-538.
6. Barbosa G, Garnica L. Prevalencia de complicaciones y factores predisponentes en cirugía ginecológica por patología benigna en el hospital universitario San Ignacio: Bogotá, Colombia. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2015; 80(6): 456-461.
7. Barbosa L. Epidemiological factors associated with Uterine Fibroids. *Covilhã* 2012; 5 (2): 4-7.
8. Ciavattini A, Di Giuseppe J, Stortoni P. Uterine fibroids: pathogenesis and interactions with endometrium and endomyometrial junction. *Obstetrics and gynecology international*, 2013; 5 (1):173-184.

9. Commandeur A, Styer A, Teixeira J. Epidemiological and genetic clues for molecular mechanisms involved in uterine leiomyoma development and growth. *Hum Reprod Update*. 2015; 21(5):593-615.
10. Medikare V, Kandukuri L, Ananthapur V. The Genetic Bases of Uterine Fibroids; A Review. *J Reprod Infertil*. 2011; 12(3): 181–191.
11. Norian J, Malik M, Parker C. Transforming Growth Factor β 3 regulates the versican variants in the extracellular matrix-rich uterine leiomyomas, *Reproductive Sciences*, 2009; 16 (2): 1153–1164,
12. Kogan E, Ignatova V, Rukhadze T, Kudrina E. A role of growth factors in development of various histological types of uterine leiomyoma. *Arkhiv Patologii*. 2005; 67 (3): 34–38.
13. Leppert P, Catherino W, Segars J. A new hypothesis about the origin of uterine fibroids based on gene expression profiling with microarrays. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 195(4): 415–420.
14. Levy G, Hill M, Beall S, Zarek S. Leiomyoma: genetics, assisted reproduction, pregnancy and therapeutic advances. *J Assist Reprod Genet*. 2012; 29(8):703-12
15. Sabry M, Al-Hendy A. Innovative oral treatments of uterine leiomyoma. *Obstet Gynecol Int* 2012; 943635.
16. Boclin K, Faerstein E. Prevalence of self-reported medical diagnosis of uterine leiomyomas in a Brazilian population: Demographic and socioeconomic patterns in the Pro-Saúde Study. *Revista Brasileira de Epidemiologia* 2013; 16(2): 301-313.
17. Morales A, Moreno O, Ramírez M. Fibroma uterino y embarazo. Presentación de un caso. *Gaceta Médica Espirituana* 2012; 14(1): 4-9.

18. Bizjak T, Bečić A, But I. Prevalence and Risk Factors of Uterine Fibroids in North-East Slovenia. *Gynecol Obstet (Sunnyvale)* 2016, 6:1.
19. Ramírez K, Torres G, Frutos Y. Diagnóstico ecográfico de mioma uterino en mujeres con síntomas ginecológicos. *Medisan* 2012; 16(9): 1350-1357.
20. Pessarrodona A, Isern J, Rodríguez J. Tratamiento de los miomas uterinos mediante ultrasonidos de alta intensidad. *Medicina Clínica* 2013; 141(1): 22-29.
21. Diaz A, Vanhauwaert S, Liepins J, Faundez E. Mioma uterino y embarazo: Un caso de miomectomía durante el embarazo y revisión del tema. *REV. OBSTET. GINECOL.* 2009; 4 (1): 46-51
22. Taylor D, Leppert P. Treatment for uterine fibroids: Searching for effective drug therapies. *Drug Discovery Today: Therapeutic Strategies* 2012; 9(1):41-49.
23. Sarkodie B. Factors associated with uterine fibroid in Ghanaian women undergoing pelvic scans with suspected uterine fibroid. *Fertility Research and Practice* 2016; 2(1): 9.
24. Sparic R, Mirkovic L, Malvasi A, Tinelli A. Epidemiology of uterine myomas: a review. *International journal of fertility & sterility* 2016; 9(4): 424-435
25. Mearns B. Hypertension. Tackling challenges in the diagnosis and management of hypertension in 2012. *Nat Rev Cardiol* 2012;9(5): 253-254.
26. Cohen L, Curhan G, Forman J. Influence of age on the association between lifestyle factors and risk of hypertension. *J Am Soc Hypertension* 2012; 6 (49):284-290
27. Alcazar J, Oliveras A, Martinez L, Jimenez S. Hypertension in the world. *European Society Cardiology.* 2014

28. Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W. Septimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial. *Hipertensión*. 2003; 42:1206–1252.
29. Segura L, Agusti R, Ruiz E. La hipertensión arterial en el Perú según el estudio TORNASOL II. *Revista Peruana de Cardiología* 2011;37(1): 19.
30. Beckett N, Peters R, Fletcher A, Liu L. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2013; 358(18): 1887-98.
31. Mancia G, Laurent S, Agabiti E, Ambrosioni E. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2013; 27: 2121-58
32. Soca P, Sarmiento Y. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. *Acimed*. 2009; 20(3):92-100
33. Islam M, Protic O, Stortoni P, Grechi G. Complex networks of multiple factors in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Fertility and sterility* 2013; 100(1): 178-193.
34. Radin R, Rosenberg L, Palmer J, Cozier Y. Hypertension and risk of uterine leiomyomata in US black women. *Human reproduction* 2012; 27(5): 1504-1509.
35. Lin S, Liu L, Li W. Association of hypertension, hyperglycemia, hyperlipemia with the risk of uterine leiomyomata for female staffs in railway system]. *Wei sheng yan jiu= Journal of hygiene research* 2012; 41(3): 437-40.
36. Oudman I, Haan Y, Ankum W, Brewster L. High blood pressure in women with uterine fibroids. 2013; 5 (2):4-11.

37. Haan Y, Oudman I, de Lange M. Hypertension risk in Dutch women with symptomatic uterine fibroids. *Am J Hypertens*. 2015;28(4):487-92.
38. Mata M, Jaramillo S, Mata E, Martínez E. Frecuencia de miomatosis uterina en pacientes de consulta externa. Hospital universitario central tipo iv "Dr. Antonio maría pineda". Barquisimeto, estado Lara. *RFM Caracas*. 2010; 28 (2): 92-99
39. Kleinbaun. D. *Statistics in the health sciences: Survival analysis*. New York: Springer – Verlag publishers; 2012 p. 78.
40. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2012.
41. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú :20 de julio de 2012.

ANEXO N°1

PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N°.....

I. DATOS GENERALES:

1.1. Número de historia clínica: _____

1.2. Edad: _____ años

1.3. Paridad: _____

1.4. Procedencia: _____

II: VARIABLE DEPENDIENTE:

Hipertensión arterial: Si () No ()

III.-VARIABLE INDEPENDIENTE:

Miomatosis uterina: Si () No ()

Hallazgos ecográficos:_____

IV.-DIAGNOSTICO FINAL:

.....
.....