

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



**HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA COMO
FACTORES ASOCIADOS A MIOMATOSIS UTERINA EN
PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

JEAN PIERRE SÁNCHEZ GUZMÁN

ASESOR:

DR. JUAN CARLOS ROJAS RUIZ

Trujillo – Perú

2017

A

mi familia

Mi madre, por su paciencia y comprensión, y por su cariño

Mi padre, por ser un modelo inspirador a imitar, y

Mi hermano por su apoyo incondicional

AGRADECIMIENTO

A todos aquellos que me dieron su apoyo y creyeron en mi

A los amigos y familiares quienes compartieron conmigo e

incentivaron a nunca desistir.

TABLA DE CONTENIDOS

PAGINAS PRELIMINARES

PORTADA

PAGINA DE DEDICATORIA

PAGINA DE AGRADECIMIENTOS

TABLA DE CONTENIDOS.....	4
RESUMEN	5
ABSTRACT.....	6
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	23
DISCUSION.....	26
CONCLUSIONES.....	29
SUGERENCIAS.....	30
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	31
Anexos:.....	37

RESUMEN

Objetivo: Determinar si la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia son factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Material y Métodos: Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, observacional, retrospectivo de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 276 pacientes, las cuales fueron divididas en 2 grupos: con miomatosis uterina o sin miomatosis uterina; se calculó el odds ratio y la prueba chi cuadrado.

Resultados: La frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes con o sin miomatosis uterina fue de 19% y 9% respectivamente. La hipercolesterolemia es factor asociado a miomatosis uterina con un odds ratio de 2.38 el cual fue significativo ($p < 0.05$). La frecuencia de hipertrigliceridemia en pacientes con o sin miomatosis uterina fue de 25% y 14% respectivamente. La hipertrigliceridemia es factor asociado a miomatosis uterina con un odds ratio de 2.12 el cual fue significativo ($p < 0.05$).

Conclusiones: La hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia son factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Palabras Clave: *Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, miomatosis uterina*

ABSTRACT

Objective: To determine if hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia are factors associated with uterine myomatosis in patients of the Regional Teaching Hospital of Trujillo.

Material and Methods: An analytical, observational, retrospective case-control study was conducted. The study population consisted of 276 patients, which were divided into 2 groups: with uterine myomatosis or without uterine myomatosis; The odds ratio and chi-square test were calculated.

Results: The frequency of hypercholesterolemia in patients with or without uterine myomatosis was 19% and 9%, respectively. Hypercholesterolemia is a factor associated with uterine myomatosis with an odds ratio of 2.38 which was significant ($p < 0.05$). The frequency of hypertriglyceridemia in patients with or without uterine myomatosis was 25% and 14%, respectively. Hypertriglyceridemia is a factor associated with uterine myomatosis with an odds ratio of 2.12 which was significant ($p < 0.05$).

Conclusions: Hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia are factors associated with uterine myomatosis in patients at the Regional Teaching Hospital of Trujillo.

Keywords: *Hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, uterine myomatosis.*

I. INTRODUCCION

1.1 Marco Teórico

Los miomas uterinos son los tumores pélvicos más frecuentes en la mujer. Se trata de tumores benignos procedentes de las células musculares lisas del miometrio. Aparecen en edad reproductiva pudiendo ser asintomáticos o presentar manifestaciones típicas como aumento o prolongación del sangrado menstrual, dolor o presión pélvica^{1,2,3}.

Dado que su desarrollo depende de la acción de las hormonas sexuales, progesterona principalmente, no se han encontrado miomas en niñas antes de la pubertad. Si se han visto en adolescentes tras la menarquia. Producen manifestaciones clínicas en el 12-25% de las mujeres en edad reproductiva^{4,5}.

La miomatosis uterina es una entidad muy frecuente, aunque en muchos casos es también asintomática. Se ha reportado en cortes finos a todas las piezas de histerectomías realizadas por cualquier otra causa que sitúa la incidencia de los miomas en torno a un 70%, aunque en muchos el tamaño de estos es menor de 2 cm^{6,7}.

Las pruebas de imagen suelen infradiagnosticar los miomas ya que en muchos casos tienen un tamaño menor de un centímetro. Además los miomas son frecuentemente múltiples. En mujeres premeopausicas el número de miomas en la pieza de la histerectomía es de unos 7, mientras que en las menopaúsicas se sitúa en torno a 4^{8,9,10}.

Suponen un importante problema sanitario, no tanto por su gravedad sino por los gastos que conlleva para el sistema de salud en vigilancia y tratamiento. En

Estados Unidos fueron la causa de cerca de 200.000 histerectomías realizadas y de unas 30.000 miomectomías^{11,12}.

En su etiopatogenia se han implicado cambios genéticos adquiridos por las células del miometrio que posteriormente se ven influenciadas por promotores (hormonas) y efectores (factores de crecimiento)^{13,14}.

La localización más frecuente de los miomas es el cuerpo uterino. Se calcula que solo un 10% aparecen en el cérvix, pudiendo confundirse con pólipos cervicales. Diferenciamos tres clases de miomas en función de su localización dentro del cuerpo uterino: miomas subserosos, miomas intramurales y miomas submucosos^{15,16}.

Respecto a los factores de riesgo conocidos (la menarquia temprana, la nuliparidad, la herencia, la obesidad, entre otros), y el papel de los esteroides sexuales; se han identificado factores genéticos y epigenéticos, factores de crecimiento (quimioquinas, citoquinas, y componentes de la matriz glandular)^{17,18}.

No se recomienda tratar los miomas de forma profiláctica a excepción de mujeres con deseos genésicos no cumplidos y con miomas que alteran la cavidad endometrial. En ellas se puede realizar tratamiento de forma previa a técnicas de reproducción asistida. El principal objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas derivados de la presencia de miomas y brindar la posibilidad de embarazarse^{19,20}.

Los miomas pueden reducirse durante la menopausia y durante el postparto, por lo que el manejo expectante puede ser una buena elección en determinadas mujeres. Depende sobre todo de la sintomatología y de los deseos de la paciente^{21,22}.

La dislipidemia se caracteriza por alteraciones en la concentración de uno o más lípidos/lipoproteínas presentes en la sangre (triglicéridos, colesterol, lipoproteínas de alta [HDL] y baja densidad [LDL]). Esas alteraciones en el perfil lipídico están íntimamente relacionadas con el proceso de desarrollo de la arterosclerosis^{23,24}.

Según el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2006, un 53.0% de los adultos en los Estados Unidos presentan alguna anormalidad lipídica⁵; mientras que se han publicado prevalencias menores en Canadá y Korea, donde el 45% y 44,1% de la población respectivamente presentaron algún tipo de dislipidemia^{25,26}.

La genética, conjuntamente con factores ambientales como una dieta rica en grasas saturadas y el sedentarismo, conllevan al incremento de los lípidos en la sangre, propiciando la acumulación de placas de ateromas sobre el endotelio vascular, las cuales son la antesala de consecuencias orgánicas como la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular^{27,28}.

Si bien se han determinado varios factores de riesgo para el desarrollo de dislipidemia, en Latinoamérica se ha evaluado poco un fenómeno llamado Transición Nutricional, en la cual se enmarcan modificaciones en el patrón nutricional asociados a la incorporación de una dieta occidentalizada, la cual se caracteriza por ser alta en grasas saturadas y carbohidratos^{29,30}.

A pesar de que la etiología de la miomatosis es incierta, no cabe duda que la influencia estrogénica es determinante en su génesis y proliferación. En este sentido el colesterol juega un papel significativo en la producción de hormonas sexuales; el colesterol LDL forma parte del ciclo metabólico que condiciona la aparición de estrógenos en tanto que el colesterol HDL potencia la formación

de pregnenolona y progesterona el cual antagoniza los efectos estrogénicos a nivel tisular³¹.

Existe evidencia que los triglicéridos en el tejido adiposo incrementan la conversión de andrógenos suprarrenales a estrógenos en la mujer; este conjunto de interacciones justifica la potencial influencia de las alteraciones lipídicas en la aparición de miomatosis uterina³².

1.2. Antecedentes:

Sadlonova J, et al (Eslovenia, 2012); desarrollaron una investigación con el objetivo de precisar la influencia de factores de riesgo metabólicos respecto a la aparición de miomatosis uterina por medio de un diseño seccional transversal retrospectivo en el que se incluyeron a 76 mujeres de las cuales 56 presentaron el diagnóstico de miomatosis uterina; encontrando que las mujeres con miomatosis presentaron niveles de colesterol HDL significativamente menores que las pacientes sin miomatosis, registrando una correlación negativa entre estos parámetros ($p < 0.05$); por otro lado el grupo con miomatosis ostentó niveles significativamente mayores de colesterol LDL ($p < 0.05$)³³.

He Y, et al (China, 2013); llevaron a cabo una investigación con la finalidad de identificar la asociación entre marcadores de enfermedad aterosclerótica y el riesgo de desarrollar miomatosis uterina por medio de un diseño de casos y controles retrospectivo en el que se incluyeron a 335 pacientes con miomatosis y 539 controles; observando una correlación inversa entre los niveles de colesterol HDL y la aparición de miomatosis uterina (OR 0.46, 95% CI: 0.25, 0.84, $p = 0.014$), tendencia que resulto ser significativa ($p < 0.05$)³⁴.

Takeda T, et al (Japón, 2012); desarrollaron un estudio con el objetivo de precisar la influencia de las alteraciones del perfil lipídico respecto a la aparición de miomatosis uterina por medio de un diseño retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 213 mujeres en el grupo de casos y 159 mujeres en el grupo de controles; se encontró que el índice de masa corporal, presión arterial y triglicéridos séricos fueron mayores en el grupo de casos, comparado con el grupo control, siendo este resultado significativo ($p < 0.05$)³⁵.

Sersam L, et al (Iraq, 2012); llevaron a cabo una investigación con miras a documentar la asociación entre las alteraciones del perfil lipídico y el riesgo de aparición de miomatosis uterina, a través de un diseño de retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 120 pacientes quienes fueron distribuidos en 2 grupos de similar tamaño; sin embargo este estudio concluye una correlación inversa entre los niveles de colesterol total y colesterol LDL y la aparición de miomas uterinos ($p < 0.05$); así mismo se observó una correlación positiva directa entre los niveles de colesterol HDL y la presencia de miomas uterinos ($p < 0.05$)³⁶.

Kong S, et al (China, 2015); evaluaron la asociación entre las alteraciones del perfil lipídico respecto a la aparición de miomatosis uterina por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 330 pacientes divididos en 2 grupos de igual tamaño, observando que el incremento de los niveles de colesterol HDL condicionan una disminución del riesgo de la formación de miomas (OR=0.01; IC 95%: 0.002-0.114) por otro lado se identificó que la elevación del colesterol total se constituye en una factor asociado a la presencia de miomatosis uterina (OR=6.70; IC 95%:3.816-11.764), siendo ambas tendencias significativas ($p < 0.05$)³⁷.

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 ésta responsable de una considerable carga de morbilidad y del incremento de desenlaces obstétricos adversos, es de nuestro interés precisar todas aquellas condiciones relacionadas con su aparición, habiendo encontrado evidencia de la influencia de las dislipidemias: hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en particular, y dado que esta patología metabólica es una condición potencialmente controlable por medio de estrategias de cambios en el estilo de vida y adherencia estricta a la terapia farmacológica, es que nos planteamos llevar a cabo la presente investigación; al no haber identificado además revisiones recientes en nuestro medio que valoren esta asociación.

1.4. Problema:

¿Son la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo?

1.5. Objetivos

Objetivos generales:

Determinar si la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia son factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Objetivos específicos:

- Determinar la frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes con o sin miomatosis uterina.

- Comparar la frecuencia de hipercolesterolemia entre pacientes con o sin miomatosis uterina.
- Determinar la frecuencia de hipertrigliceridemia en pacientes con o sin miomatosis uterina.
- Comparar la frecuencia de hipertrigliceridemia entre pacientes con o sin miomatosis uterina.

1.6 Hipótesis

Hipótesis nula (H₀):

La hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia no son factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Hipótesis alterna (H_a):

La hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia son factores asociados a miomatosis uterina en pacientes del Hospital Regional Docente de Trujillo.

II: MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. MATERIAL:

2.1.1 Población Universo:

Pacientes atendidas en el Servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período Enero 2013 – Diciembre 2016.

2.1.2 Poblaciones de Estudio:

Pacientes atendidas en el Servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período Enero 2013 – Diciembre 2016 y que cumplieron con los siguientes criterios de selección:

Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con miomatosis uterina
- Pacientes atendidas en consultorios externos, que tengan estudio ecográfico y perfil lipídico.
- Mujeres entre 18 y 45 años.

- **Criterios de Exclusión:**

- Obesas.
- Hipertensas.

- Diabéticas.
- Pacientes con tratamiento de reemplazo hormonal o anticoncepción oral.
- Antecedente de histerectomía.

2.2. MUESTRA:

Unidad de Análisis

Estuvo constituido por cada paciente atendida en el Servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período Enero 2013 – Diciembre 2016 y que cumplieron con los criterios de selección.

Unidad de Muestreo

Estuvo constituido por la historia clínica de cada paciente atendida en el Servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período Enero 2013 – Diciembre 2016 y que cumplieron con los criterios de selección.

Tamaño muestral:

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula estadística para comparación de proporciones³⁸:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 (p_1 \cdot q_1 + p_2 \cdot q_2)}{(p_1 - p_2)^2}$$

Dónde:

p_1 = Proporción de los casos con dislipidemias

p_2 = Proporción de los controles con dislipidemias

n = Número de pacientes por grupo

$Z_{\alpha/2} = 1,96$ para $\alpha = 0.05$

$Z_{\beta} = 0,84$ para $\beta = 0.20$

$P_1 = 0.11$ (Ref 35)

$P_2 = 0.02$ (Ref 35)

Según:

Takeda T, et al (Japón, 2012) observaron que la frecuencia de hipertrigliceridemia en el grupo de pacientes con miomatosis fue de 11% mientras que en el grupo de pacientes sin miomatosis fue de 2%.

Reemplazando los valores, se tiene:

$$n = 92$$

CASOS: (Pacientes con miomatosis) = 92 pacientes.

CONTROLES: (Pacientes sin miomatosis) = 184 pacientes.

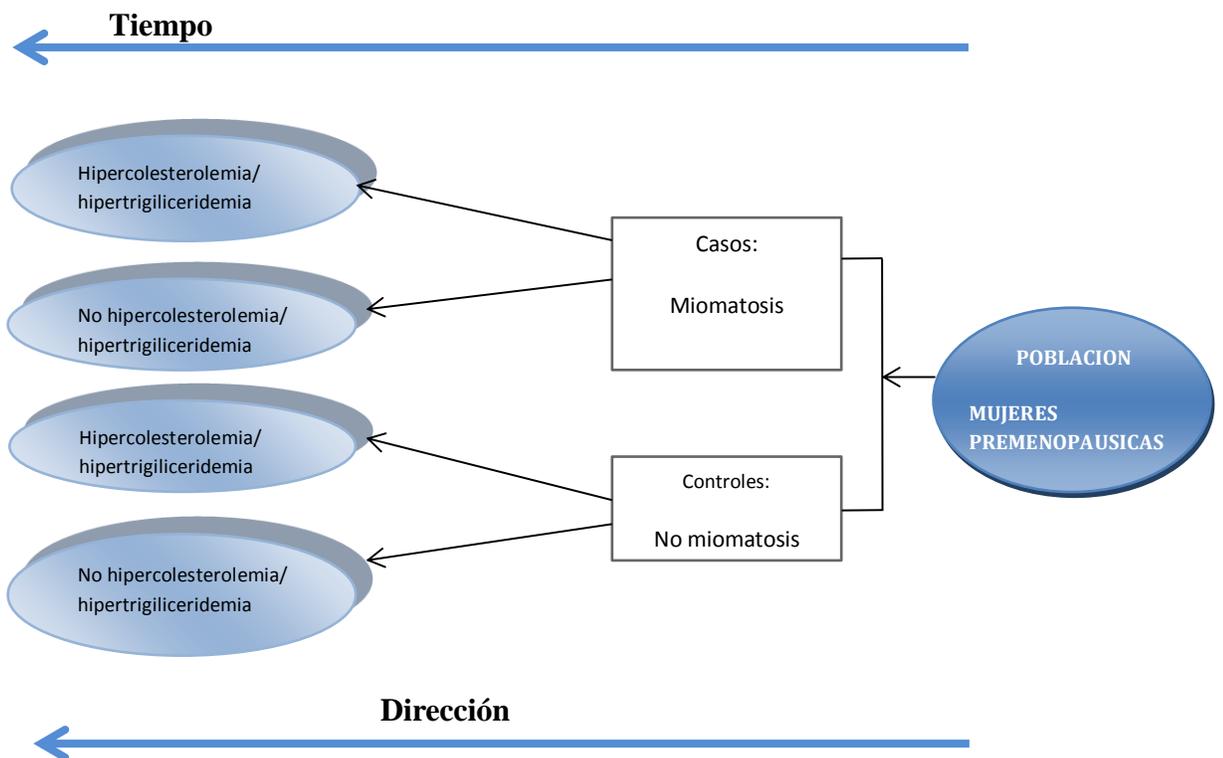
2.3 Tipo de estudio:

El estudio fue analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles.

Diseño Específico:

P	NR	G1	O ₁
		G2	O ₁

- P: Población
- NR: No randomización
- G1: Pacientes con miomatosis
- G2: Pacientes sin miomatosis
- O₁: Hipercolesterolemia
- O₁₂: Hipertrigliceridemia



2.4. DEFINICIONES CONCEPTUALES:

Miomatosis uterina: Los miomas uterinos son tumores benignos que aparecen con frecuencia en mujeres de edad fértil. Muchas veces son asintomáticos pero pueden producir sangrados irregulares, dolor pélvico e infertilidad; para la presente investigación se consideraran los hallazgos obtenidos por medio de la valoración ecográfica independientemente de la localización y el tamaño del mioma uterino³⁶.

Hipercolesterolemia: Se considera cuando los valores de colesterol total se encuentren por sobre los valores de 200 mg/dl³⁵.

Hipertrigliceridemia: Se considera cuando los valores de triglicéridos se encuentren por sobre los valores de 150 mg/dl³⁵.

Elevación de LDL: Se considerara cuando los valores de colesterol LDL se encuentren por sobre los valores de 100 mg/dl³⁵.

Disminución de HDL: Se considerara cuando los valores de colesterol HDL se encuentren por debajo de los valores de 40 mg/dl en mujeres y 50 mg/dl en varones³⁵.

2.5. DEFINICIONES OPERACIONALES

Miomatosis uterina: Paciente con hallazgos de miomas uterinos obtenidos por medio de la valoración ecográfica independientemente del número o el tamaño³⁶.

Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, elevación de LDL, disminución de HDL: Se considerarán igual a su definición conceptual.

2.6. VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN:

VARIABLE	DIMENSIONES	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	CRITERIO OBSERVADO
Miomatosis uterina Dependiente Cualitativa Nominal	Presente Ausente	Paciente con hallazgos de miomas uterinos obtenidos por medio de la valoración ecográfica independientemente del número o el tamaño	Informe ecográfico	Si - No
Hipercolesterolemia Independiente Cualitativa Nominal	Presente Ausente	Se considerara cuando los valores de colesterol total se encuentren por sobre los valores de 200 mg/dl ³⁵ .	Colesterol > 200	Si-No
Hipertrigliceridemia		Se considerara cuando los valores		

Independiente Cualitativa Nominal	Presente Ausente	de triglicéridos se encuentren por sobre los valores de 150 mg/dl.	Triglicéridos > 150	Si-No
--	-------------------------	---	------------------------	-------

2.7. PROCEDIMIENTO:

Ingresaron al estudio los pacientes atendidos en el Servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período Enero 2013 – Diciembre 2016 que cumplieron los criterios de inclusión correspondientes. Se acudió a la oficina de estadística del Hospital en donde se identificaron los números de historias clínicas de los pacientes con o sin miomatosis uterina atendidos durante el periodo de estudio, por medio de la codificación CIE-10; luego se seleccionaron los números de historias clínicas necesarios para completar el tamaño muestral a través de muestreo aleatorio simple. Posteriormente se acudió al archivo de historias desde donde se extrajeron los expedientes clínicos en físico para la identificación de la variable miomatosis uterina. Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a los eventos en estudio las cuales se incorporaron en la hoja de recolección de datos (Ver anexo 1). Se continuó con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar el tamaño muestral. Se recogió la información de las hojas de recolección de datos con la finalidad de elaborar la base de datos respectiva para el análisis correspondiente.

2.8. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN:

El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de recolección de datos y fueron procesados utilizando el paquete estadístico SPSS V 23.0, los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva:

Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias para las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Estadística Analítica

Se hizo uso de la prueba estadística chi cuadrado para las variables cualitativas; y la prueba t de student para las variables cuantitativas; para verificar la significancia estadística de las asociaciones encontradas; estas fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0.05$).

Estadígrafo propio del estudio:

Se obtuvo el odds ratio (OR) para hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en cuanto a su asociación con la presencia de miomatosis uterina; se realizó el cálculo del intervalo de confianza al 95% del estadígrafo mencionado.

$$\text{Odds ratio: } a \times d / c \times b$$

2.9. ASPECTOS ÉTICOS:

La presente investigación contó con la autorización del comité de Investigación y Ética del Hospital Regional Docente de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que fue un estudio de casos y controles; en donde sólo 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)³⁹ y la ley general de salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA)⁴⁰.

III. RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo, de casos y controles en el servicio de Ginecología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2013 – 2016, donde se estudiaron a 276 mujeres, las cuales fueron distribuidas en dos grupos; casos: 92 mujeres con miomatosis uterina y controles: 184 mujeres sin miomatosis uterina.

Ambos grupos fueron homogéneos, encontrándose que el promedio de edad en las pacientes con miomatosis fue de 31.8 años, mientras que en las pacientes sin miomatosis fue de 33.3 años, por lo que no se registraron diferencias significativas en promedios de edad entre ambos grupos.

La frecuencia de hipercolesterolemia en pacientes con miomatosis fue 19%, mientras que en el grupo que no presentó miomatosis la frecuencia fue 9%, con OR 2.38 (Tabla 1).

Así también, la frecuencia de hipertrigliceridemia en pacientes con miomatosis uterina fue de 25% y en el grupo de pacientes sin miomatosis fue del 14%, con OR 2.12 (Tabla 2).

Tabla 1: Hipercolesterolemia como factor asociado a miomatosis uterina en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2013 - 2016:

Hipercolesterolemia	Miomatosis uterina		Total
	Si	No	
Si	17 (19%)	16 (9%)	33
No	75 (81%)	168 (91%)	243
Total	92 (100%)	184 (100%)	276

FUENTE: HOSPITAL REGIONAL DE TRUJILLO–Ficha de datos: 2013-2016.

- Chi Cuadrado: 4.7
- $p < 0.05$
- Odds ratio: 2.38
- Intervalo de confianza al 95%: (1.44; 4.72)

Tabla 2: Hipertrigliceridemia como factor asociado a miomatosis uterina en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el periodo 2013 - 2016:

Hipertrigliceridemia	Miomatosis uterina		Total
	Si	No	
Si	23 (25%)	25 (14%)	48
No	69 (75%)	159 (86%)	228
Total	92 (100%)	184 (100%)	276

FUENTE: HOSPITAL REGIONAL DE TRUJILLO–Ficha de datos: 2013-2016.

- Chi Cuadrado: 4.5
- $p < 0.05$
- Odds ratio: 2.12
- Intervalo de confianza al 95%: (1.28; 4.18)

IV. DISCUSIÓN

En primera instancia se compara información general de los pacientes , que podrían considerarse como variables intervinientes para la asociación que se pretende verificar; en tal sentido se observan los promedios de edad; sin verificar diferencias significativas respecto a estas características entre las pacientes de ambos grupos de estudio; esta tendencia denota uniformidad en la muestra, lo que representa un contexto apropiado para efectuar comparaciones y minimizar la posibilidad de sesgos. Estos hallazgos son coincidentes con los descritos por **He Y, et al**³⁴ en China en el 2013; **Kong S, et al**³⁷ en China en el 2015 y **Sersam L, et al**³⁶ en Iraq en el 2012; quienes tampoco registran diferencia respecto a edad entre los pacientes con o sin miomatosis uterina.

En la Tabla 1 precisamos el grado de asociación que implica la presencia de hipercolesterolemia para la aparición de miomatosis; el cual se expresa como un odds ratio de 2.38; que al ser expuesto al análisis estadístico con la prueba chi cuadrado verifica su presencia en toda la población al tener gran significancia estadística ($p < 0.01$); lo cual nos permite concluir que existe asociación entre hipercolesterolemia y miomatosis uterina.

En relación a los referentes bibliográficos previos podemos mencionar **Sadlonova J, et al** en Eslovenia en el 2012 quienes precisaron la influencia de factores de riesgo metabólicos respecto a miomatosis uterina en un diseño seccional transversal retrospectivo en 76 mujeres de las cuales 56 presentaron el diagnóstico de miomatosis uterina; encontrando el grupo con miomatosis ostentó niveles significativamente mayores de colesterol LDL ($p < 0.05$)³³.

Cabe mencionar las tendencias descritas por **He Y, et al** en China en el 2013 quienes identificaron la asociación entre marcadores de enfermedad

aterosclerótica y el riesgo de miomatosis uterina en un diseño de casos y controles retrospectivo en 335 pacientes con miomatosis y 539 controles; observando una correlación inversa entre los niveles de colesterol HDL y la aparición de miomatosis uterina ($p < 0.05$)³⁴.

Kong S, et al en China en el 2015 valoraron alteraciones del perfil lipídico respecto a la aparición de miomatosis uterina en un estudio retrospectivo de casos y controles en 330 pacientes divididos observando que la elevación del colesterol total se constituye en un factor asociado a la presencia de miomatosis uterina (OR=6.70; IC 95%:3.816-11.764), ($p < 0.05$)³⁷.

Así mismo reconocemos las tendencias descritas por **Sersam L, et al** en Iraq en el 2012 quienes documentaron la asociación entre las alteraciones del perfil lipídico y miomatosis uterina, en un diseño de retrospectivo de casos y controles en 120 pacientes reconociendo una correlación inversa entre los niveles de colesterol total y colesterol LDL y la aparición de miomas uterinos ($p < 0.05$)³⁶.

En la Tabla 2 calculamos el estadígrafo de asociación que condiciona la presencia de hipertrigliceridemia para la aparición de miomatosis uterina; el cual se expresa como un odds ratio de 2.12; que al ser expuesto al análisis estadístico con la prueba chi cuadrado verifica su presencia en toda la población al tener gran significancia estadística ($p < 0.01$); lo cual nos permite concluir que la hipertrigliceridemia también es factor asociado a miomatosis uterina.

Estos hallazgos coinciden con lo encontrado por **Takeda T, et al** en Japón en el 2012 quienes precisaron la influencia de alteraciones del perfil lipídico y miomatosis uterina en un diseño retrospectivo de casos y controles en 213 mujeres en el grupo de casos y 159 mujeres en el grupo de controles; se

encontró que la frecuencia de hipertrigliceridemia fue mayor en el grupo de casos ($p < 0.05$)³⁵.

Así también Young J, et al en Baltimore en el 2016, realizó un estudio retrospectivo de casos y controles con 1230 personas, donde analizaban la relación entre el síndrome metabólico y miomatosis uterina, concluyendo que los valores de triglicéridos fueron ligeramente superiores en el grupo de casos (OR: 1.10)⁴¹.

Finalmente en 2017, Uimari, O. en Oulu realizó un estudio prospectivo de cohortes, con un total de 240 pacientes, en los cuales evaluaron los factores de riesgo familiares y epidemiológicos para el desarrollo de miomatosis, en el mismo se concluye que por cada 1 mmol/l que incrementa el LDL y los triglicéridos, el riesgo de leiomiomas aumenta significativamente (OR=1.13, 95% CI 1.02 to 1.26, P=0.02 and OR=1.27, 95% CI 1.09 to 1.49, P=0.003)⁴².

V. CONCLUSIONES

- La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia son factores asociados a miomatosis uterina.

VI. SUGERENCIAS

- 1.** Sería conveniente identificar la influencia de otros factores de riesgo relacionados con miomatosis uterina con el objetivo de hacer más funcional la identificación de las mujeres con riesgo de presentar miomatosis uterina.
- 2.** Nuevas investigaciones multicéntricas, prospectivas y con mayor tamaño muestral deberían aplicarse en la población en general con el objetivo de corroborar las tendencias observadas en nuestra investigación.
- 3.** Estudios de intervención para verificar el impacto del control de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia en relación a la historia natural de la miomatosis uterina, deberían ser llevados a cabo.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1.-Tserotas K. Fibromas Uterinos: Conceptos Actuales. Revista Médico Científica 2012; 15(2): 4-7.

2.-Munro M, Critchley H. La clasificación FIGO de causas de sangrado uterino anormal en los años reproductivos. Revista del climaterio 2012; 15(85): 9-17.

3.-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.

4.-Su W, Lee W, Cheng M. Typical and atypical clinical presentation of uterine myomas. Journal of the Chinese Medical Association 2012; 75(10):487-493.

5.-Ciavattini A, Di Giuseppe J, Stortoni P. Uterine fibroids: pathogenesis and interactions with endometrium and endomyometrial junction. Obstetrics and gynecology international, 2013; 5 (1):7-10.

6.-He Y, Zeng Q, Dong S. Associations between uterine fibroids and lifestyles including diet, physical activity and stress: a case-control study in China. Asia Pacific journal of clinical nutrition 2013; 22(1): 109.

7.-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.

8.-Elugwaraonu O. The Incidence of Uterine Fibroid Among Reproductive Age Women: A Five Year Review of Cases at ISTH, Irrua, Edo, Nigeria. *International Journal of Basic, Applied and Innovative Research* 2014; 2(3): 55-60.

9.-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.

10.-Medikare V, Kandukuri L, Ananthapur V. The genetic bases of uterine fibroids; a review. *Journal of Reproduction & Infertility* 2012; 12(3): 181.

11.-Uimari O, Järvelä I, Ryyänen M. Do symptomatic endometriosis and uterine fibroids appear together?. *Journal of human reproductive sciences* 2013; 4(1): 34.

12.-Morales A, Moreno O, Ramírez M. Fibroma uterino y embarazo. Presentación de un caso. *Gaceta Médica Espirituana* 2012; 14(1): 4-9.

13.-Ramírez K, Torres G, Frutos y. Diagnóstico ecográfico de mioma uterino en mujeres con síntomas ginecológicos. *Medisan* 2012; 16(9): 1350-1357.

14.-Falcone T, Parker W. Manejo Quirúrgico de Leiomiomas para Fertilidad o Conservación del Útero. *Obstet Gynecol* 2013; 121: 856-68.

15.-Pessarrodona A, Isern J, Rodríguez J. Tratamiento de los miomas uterinos mediante ultrasonidos de alta intensidad. *Medicina Clínica* 2013; 141: 22-29.

16.-Mex G. Tratamiento de los miomas uterinos con medroxiprogesterona en pacientes perimenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2015; 83: 41-47.

17.-Lucino S, Ñañez M, Castellari M. Embolización arterial de miomas uterinos: resultados morfológicos y funcionales a corto y mediano plazo. *Revista argentina de radiología* 2012; 74(2): 159-170.

18.-Guzmán R, Vargas P, Astudillo J. Embolización selectiva de arterias uterinas en la resolución de patologías ginecológicas y emergencias obstétricas. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2013; 76(2): 76-85.

19.-Barbosa L. Epidemiological factors associated with Uterine Fibroids (Doctoral dissertation, Universidade da Beira Interior) 2012; 5 (2): 4-7.

20.-Taylor D, Leppert P. Treatment for uterine fibroids: Searching for effective drug therapies. *Drug Discovery Today: Therapeutic Strategies* 2012; 9(1): 41-49.

21.-Rabe T, Ahrendt H, Albring C. Ulipristal acetate for symptomatic uterine fibroids and myoma-related hypermenorrhea joint statement by the German society for gynecological endocrinology and reproductive medicine (DGGEF) and the German professional association of gynecologists (BVF). *Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie-Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology* 2013; 10(1): 82-101.

22.-Kulshrestha V, Kriplani A, Agarwal N. Low dose mifepristone in medical management of uterine leiomyoma-an experience from a tertiary care hospital from north India. *The Indian journal of medical research* 2013, 137(6): 1154.

23.-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.

24.-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.

25.-Çetin I, Yildirim B, Sahin S, Sahin I, Etikan I. Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat. *Turk J Med Sci.* 2011; 40:771-782.

26.-Petter P, Potter D, Ming E. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *J Clin Lipidol.* 2012;6:325-30.

27.-Munguía C, Sánchez R, Hernández D, Cruz M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública Mex.* 2011; 50 (5): 375-382.

28.-Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2011; 376(9753): 1670-81.

29.-Nazmi A, Monteiro C. The nutrition transition: the same but different. *Public Health Nutr* 2013; 16:571-2.

30.-García I, Novelo A, López M. Prevalencia de dislipidemias en población urbana aparentemente sana de Yucatán. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* 2015; 62 (3): 150-156.

31.-Islam M, Protic O, Stortoni P, Grechi G, Lamanna P, Petraglia F, Castellucci M, Ciarmela P. Complex networks of multiple factors in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Fertility and Sterility* 2013; 4 (2): 178-193.

32.-Lin S, Liu L, Li W, Zhang G, Wang Z. Association of hypertension, hyperglycemia, hyperlipemia with the risk of fibroids for female staffs in railway system. *Wei Sheng Yan Jiu*, 41: 2012 437- 444.

33.-Sadlonova J, Kostal M, Smahelova A. Selected metabolic parameters and the risk for uterine fibroids. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;102(1):50-4.

34.-He Y, Zeng Q, Li X. The association between subclinical atherosclerosis and uterine fibroids. *PLoS One.* 2013;8(2):5-8.

- 35.-Takeda T, Sakata M, Isobe A. Relationship between metabolic syndrome and uterine leiomyomas: a case-control study. *Gynecol Obstet Invest.* 2012;66 (1):14-7.
- 36.-Sersam L, Shaymaa A. Study of Lipid Profile in Patients with Uterine Fibroid. *The iraqi postgraduate medical journal* 2012; 11 (2): 5-11.
- 37.-Kong S, Hou J, Xia M, Yang Y. Association of Hyperglycemia, Hyperlipemia with the Risk of Uterine Leiomyomata: A Case-Control Study. *Cancer Cell Research* 2015; 2 (1): 37-41.
- 38.-Kleinbaum D. *Statistics in the health sciences: Survival analysis.* New York: Springer-Verlag publishers; 2011.p78.
- 39.-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.
- 40.-Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Perú :20 de julio de 2011.
- 41.- Young J , Sang Y, Sun K. Association between uterine leiomyoma and metabolic syndrome in parous premenopausal women. A case-control study. 2016; 95(46): e5325.
- 42.- Uimari, O. *Epidemiological And Familial Risk Factors Of Uterine Leiomyoma Development.* Universitatis Ouluensis. 2017

ANEXOS
ANEXO N° 01

**HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA COMO
FACTORES ASOCIADOS A MIOMATOSIS UTERINA EN PACIENTES DEL
HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE TRUJILLO**

PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N°.....

I. DATOS GENERALES:

1.1. Número de historia clínica: _____

1.2. Edad: _____ años

II: VARIABLE INDEPENDIENTE:

LDL :

HDL :

Colesterol Total :

Triglicéridos :

Hipercolesterolemia: Si () No ()

Hipertrigliceridemia: Si () No ()

III: VARIABLE DEPENDIENTE:

Miomatosis uterina: Si: () No: ()