## UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

### FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado



Hospital General de Mexicali S. S. A.

> "Hiperplasia Endometrial" Estudio Retrospectivo

Tesis de Posgrado

Que para Obtener el Título de Especialización en:

GINECO OBSTETRICIA

Presenta:

Bra. Kona Angefices Bonrte Hernández FALLA DE ORIGEN

Mexicali, B. C.

Febrero de 1985





### UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

#### DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

### INDICE

- 1.- INTRODUCCIÓN
- 2.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS
- 3.- ANTECEDENTES CIENTÍFICOS
- 4. OBJETIVOS
- 5. MATERIAL Y MÉTODOS
- 6. RESULTADOS
- 7. Discusión
- 8. CONCLUSIONES
- 9.- BIBLIOGRAFÍA

### INTRODUCCION

LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL (HE) ES UNA PATOLOGÍA IMPORTANTE POR SU ALTA FRECUENCIA (19,34) Y POR LA FORMA PRINCIPAL DE MANIFESTACIÓN CLÍNICA COMO LO ES EL SANGRADO PROLONGADO Y/O ABUNDANTE (21,35); ESTO CON REPERCUSIÓN DENTRO DEL MEDIO SOCIECONÓMICO, YA QUE ES CAUSA DE INCAPACIDAD PARA LA PACIENTE Y QUE EVENTUALMENTE LA CONDUCE A HOSPITALIZACIONES CON EL CONSIGUIENTE COSTO ELEVADO Y POSIBILIDAD DE COMPLICACIONES ANESTÉSICO-QUIRÚRGICAS (19). ADEMÁS ES CAUSA FRECUENTE DE CONSULTA GINECOLÓGICA (35) Y SU DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO REPERCUTE EN MEJORÍA DEL PRONÓSTICO.

DE TODO LO ANTERIOR, SE DESPRENDE QUE LA HE ES UNA PATOLOGÍA DE SUMO IN TERÉS AL GINECÓLOGO, MOTIVO DE NUMEROSOS ESTUDIOS (18,32,28) QUE HA CON FIRMADO EL HECHO DE SER LA MUCOSA ENDOMETRIAL, EL ÓRGANO BLANCO DE AGEN TES EXÓGENOS Y ENDÓGENOS RELACIONADO CON LA GENESIS Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD, COMO CON EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO Y MEJOR PRONÓSTICO (24); Y AÚN MÁS RELEVANTE EL CONOCIMIENTO DE TRATARSE DE UNA ENFERMEDAD EVOLU TIVA HASTA CA END.

EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS EL ESTUDIO SOBRE HÉ CONTINÚA EXHAUSTIVAMENTE CON APLICACIÓN DE TÉCNICAS MÁS SOFISTICADAS COMO LA MICROSCOPÍA ELECTRÓNICA, MICROESPECTROFOTOMETRÍA, DNA-HISTORADIOAUTOGRAFÍA IN ÚTERO, PARA DX PATOL LOGICO Y RECIENTEMENTE BUSCANDO MARCADORES ANTIGÉNICOS PARA CA ENDOMETRIAL

### ANTECEDENTES HISTORICOS

LA HE FUÉ RECONOCIDA HACE MÁS DE CIEN AÑOS, POR RECAIMER EN 1850 (36).

1900 - 1908 CULLEN. - Pone atención en la importancia de algunas carac terísticas histólogicas de HR, coloca a la H. --Andenomatosa como precursor de Ca Endometrial.

1882 - 1922 SHROEDER- 1882 ASOCIACIÓN DE HE CON DISFUNCIÓN OVÁRICA.

1914 DESCRIPCIÓN DE HE; AUMENTO EN CANTIDAD DE ENDOMETRIO PROVOCADO POR FASE FOLICULAR PER
SISTENTE MÁS ALLÁ DE LO NORMAL (35),

1922 ASOCIACIÓN DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS CON CA EN DOMETRIAL EMPLEADOS EN TRATAMIENTO PARA -- SÍND. CLIMATÉRICO.

1950.- Primeros estudios en el campo de receptores a es tradiol en Endometrio.

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS

A) <u>FISIOPATOLOGIA</u>; Definición de HE: Proliferación de superficie epitelial glandular, fibroblastos del estroma y céls. De Músculo Liso por existen CIA DE HIPERESTROGENISMO.

LA CARACTERÍSTICA MÁS IMPORTANTE DE LA MENOPAUSIA ES LA PÉRDIDA DE FOLÍ <u>CULOS OVÁRICOS</u> Y MENOR CANTIDAD DE UNIDADES DE LA TECA Y GRANULOSA PARA AROMATIZAR LOS ESTRÓGENOS HASTA FORMACIÓN DE ESTRADIOL Y LA NO OVULACIÓN.

EN LA POSMENOPAUSIA EL PREDOMINIO DE ESTRONA EN EL OVARIO CONLLEVA A LA PÉRDIDA DE CAPACIDAD PARA TRANSFORMAR LA PREGNONOLONA EN ESTRÓGENOS POR LAS VÍAS DELTA 5 (BETA HIDROXI ESTEROIDES) Y DELTA 4 (3 CESTOESTEROIDES) SURGE ADEMÁS LA CONVERSIÓN PERIFÉRICA POR AROMATIZACIÓN DE ANDROSTEN—DIONA A ESTRONA (TEJIDO ADIPOSO, MÚSCULO, HIGADO, RIÑÓN, CEREBRO SUPRA—RRENALES).

EL GRADO DE AROMATIZACIÓN PERIFÉRICA, GUARDA CORRELACIÓN DIRECTA CON EL PESO CORPORAL (12). SE HA ENCONTRADO ADEMÁS, UNA RELACIÓN INVERSA ENTRE OBESIDAD Y CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE GLOBULINA UNIDA A HORMONA SE XUAL, POR TANTO EL ESTRÓGENO LIBRE AUMENTA EN OBESAS Y SE VUELVE MÁS TO DISPONIBLE PARA ÓRGANO BLANCO: ENDOMETRIO (8).

EN LA PACIENTE NO MENOPAÚSICA EL FACTOR DE LA HE SERÍA LA ACCIÓN PERSIS TENTE Y NO ANTAGONIZADA DE LOS ESTRÓGENOS EN AUSENCIA DE OVULACIÓN CON SECRECIÓN AUMENTADA DE 17-BETA ESTRADIOL POR EL OVARIO. CUANDO NO HAY UNA ANOMALÍA MANIFIESTA DE LA SECUENCIA ESTROGENO-PROGESTERONA Y UNA -PARTE DEL ENDOMETRIO MUESTRA CICLOS NORMALES, LA HE PRECANCEROSA DEPENDE DE ANORMALIDAD EN ÓRGANO TERMINAL CON DISMINUCIÓN DE RECEPTORES DE

PROGESTERONA, QUE PERMITE A LOS ESTRÓGENOS SOLO ACTUAR EN GLÁNDULAS ANOR MALES (7). EL ESTRÓGENO INDUCE LA ACTIVIDAD DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA. AÚN HAY CONFUSIÓN EN CUANTO A SÍ EL EFECTO DE ESTRÓGENOS INTRACELULAR PRIMARIO, EN LAS POSMENOPAUSICAS ES EL ESTRADIOL Ó SU - METABOLITO LA ESTRONA, PERO SE SABE QUE ES CAPTADO POR UN RECEPTOR PROTEÍNICO CON UN ÍNDICE DE SEDIMENTACIÓN DE 8S, QUE TRANSPORTA EL COMPLEJO RECEPTOR-HORMONA A TRAVÉS DEL CITOPLASMA HASTA EL NÚCLEO. TIENE PAUTAS DE SÍNTESIS CARACTERÍSTICAS EN REACCIÓN A LOS ESTRÓGENOS Y A LA DURACIÓN DEL CICLO. EN ESTA PRIMERA FASE DEL CICLO LA GLUCÓLISIS SE CARACTERIZA POR SER ANAERÓBICA PARA LA PRODUCCIÓN DE ENERGÍA. POSTERIOR A LA OVULACIÓN URGE LA FORMA AERÓBICA DE GLOCÓLISIS.

LAS PROGESTINAS BLOQUEAN LA PRODUCCIÓN DE RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y -- ESO RESTRINGE LA CANTIDAD DE ESTRÓGENOS QUE PASA AL INTERIOR DE LAS CÉ-LULA ATENÚA SELECTIVAMENTE EL GRADO DE SÍNTESIS ENZIMÁTICA, CRECIMIENTO Y PROLIFERACIÓN CELULARES. ADEMÁS INDUCE LA ACTIVIDAD DE LA ENZIMA DES HIDROGENASA DE ESTRADIOL QUE TRANSFORMA A ESTE ÚLTIMO, EN UNA ESTROMA - MENOS POTENTE (36).

POR ESTUDIOS MICROSCÓPICOS SERIADOS Y POR HALLAZGOS EN ENDOMETRIOS AFEC. TADOS, DE PACIENTE CON SANGRADO UTERINO ANORMAL E HE. SE HA ENCONTRADO QUE EL CRECIMIENTO EXAGERADO DEL MISMO, ABARCA EL SISTEMA GLANDULAR, ES TROMA Y VASOS SANGUÍNEOS CON EL CONSECUTIVO AUMENTO DE GROSOR Y OCASIONA ÉSTASIS VASCULAR CON MAYOR PERMEABILIDAD Y TRASTORNOS VASOMOTORES LO QUE PRODUCE HIPOXIA, NECROBIOSIS Y DESCAMACIÓN ENDOMETRIAL. POR OTRA - PARTE, SE HA COMPROBADO QUE LOS ESTRÓGENOS (36), INFLUYEN EN LA LOCALIZACIÓN Y ALMACENAMIENTO ESPECÍFICOS EN EL ENDOMETRIO DE ALGUNAS ENZIMAS HIDROLÍTICAS QUE ESTIMULAN LA FORMACIÓN DE GLUCÓGENO Y MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS QUE CONTRIBUYEN AL CRECIMIENTO ESTROMÁTICO Y GLANDULAR. LO ANTERIOR ES SECUNDARIO A LA ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA YA MENCIONADA ANTERIORMENTE, QUE CONDICIONA ESTROGENISMO PERSISTENTE (ALTO Ó BAJO) CON AUSENCIA DE OVULACIÓN.

ASÍ DESDE EL PUNTO DE VISTA BIOQUÍMICO SE EXPLICA QUE EN LOS ENDOMETRIOS CON ESTIMULACIÓN ESTROGÉNICA PERSISTENTE, POR NO ESTAR ANTAGONIZADO POR PROGESTERONA, LA DESPOLIMERIZACIÓN QUE OCASIONA SAN
GRADOS, ES DEBIDO A UNA PERSISTENCIA ANORMAL DE MUCOPOLISACÁRIDOS
ÁCIDOS CON ALTERACIÓN EN LA PERMEABILIDAD VASCULAR Y POR TANTO EN
LA NUTRICIÓN DEL TEJIDO, LO QUE PRODUCE CRISIS HEMORRÁGICAS CON RUPTURA DE LISOSOMAS EN LAS ZONAS MÁS AFECTADAS O DESNUTRIDAS QUE
CLÍNICAMENTE SE REPRESENTA POR OPSOMENORREAS QUE SE ACOMPAÑAN DE
HIPERPOLIMENORREAS (36).

B) <u>FACTORES DE RIESGO</u>: Consideramos factores de Riesgos aquellos productores de hiperestrogenismo y son:

OBESIDAD

CA DE OVARIO O DE MAMA

DIABETES

PARIDAD BAJA

HIPERTENSION

MENOPAUSIA TARDIA

ENF. HEPATICA

IRRADIACIONPELVICA

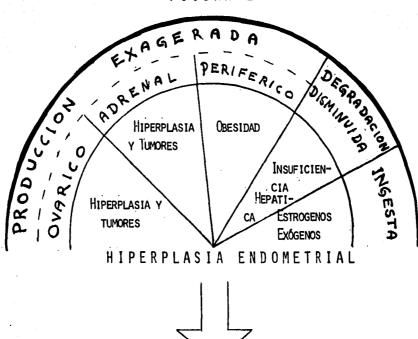
ENF. OVARICA (24-16-19-9-27) USO DE ESTROGENOS EXOGENOS

VER FIGURA 1

El porcentaje de riesgo para obesidad aumenta progresivamente según el sobrepeso: Mujeres con 10-20 lbs, de sobrepeso tienen el doble de riesgo de Ca Edometrial que las de peso normal.

MAS DE 50 LBS. DE SOBREPESO TIENE 10 VECES MÁS RIESGO DE CA ENDOME TRIAL (19) DIABETES E HIPERTENSIÓN, SE HA ENCONTRADO QUE AUMENTAN EL DOBLE, LA POSIBILIDAD DE PRESENTAR CA ENDOMETRIAL QUE LA PACIEN TE NORMAL.

MUJERES CON ESCAZA PARIDAD Ó NULA SE HA ENCONTRADO UN RIESTO DE 3 VECES MÁS QUE LA MULTIGRÁVIDA.



CARCINOMA ENDOMETRIAL

MODELO DE DESARROLLO DE CA ENDOMETRIAL A TRAVES DE ESTADOS QUE OCASIONAN UN EXCESO DE ESTROGENOS RELATIVOS A PROGESTERONA. EDAD DE MENOPAUSIA TARDÍA DESPUÉS DE 52 AÑOS TIENE EL DOBLE DE RIESGO DE CA ENDOMETRIAL QUE LAS PACIENTES CON MANOPAUSIA TEMPRANA.

EN PACIENTES EXPUESTAS A RADIACIÓN, SE ENCONTRÓ 8 VECES MÁS EL RIESGO DE CA ENDOMETRIAL. SOBRE EL USO DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS, SON MÚLTIPLES LOS ESTUDIOS QUE LO HAN APOYADO Y ESTÁ EN RELACIÓN CON DÓSIS Y TIEMPO DE USO. SE HABLA DE UN RIESGO 5 VECES MÁS DE CA ENDOMETRIAL EN CASO - DE TIEMPO DE USO MAYOR DE 3 AÑOS Y PRINCIPALMENTE DEL TIPO ESTRÓGENOS NO CONJUGADOS SINTÉTICOS. ÁDEMÁS SE HA OBSERVADO EN RELACIÓN CON EL TIEMPO PROLONGADO DE USO DE ESTRÓGENOS, NÍVELES MÁS ALTOS DE RECEPTORES ENDOMETRIALES A ESTRADIOL SIGNIFICANDO UNA AUTOESTIMULACIÓN DE -- ÉSTOS (14).

- C) <u>CLASIFICACION DE HIPERPLASIAS</u>: Actualmente la siguiente clasificación para HE prevalece:
  - A) HIPERPLASIA SIMPLE O GLANDULOGUSITICA
  - B) HIPERPLASIA DENOMATOSA
  - C) HIPERPLASIA ATIPICA
  - D) CA IN SITU

LA IMPORTANCIA ESTRIBA EN EL TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DISTINTOS A CADA UNA. ASÍ TENEMOS QUE LA EXISTENCIA DE UNA GRADO PRECANCEROSOS COMO SE HA SEÑALADO AL TIPO ADENOMATOSOS Y ATÍPICO DE HIPERPLASIAS, TAM
BIÉN ESTA ÚLTIMA POR OTROS INVESTIGADORES, LLAMADA CA IN SITU; ESTO NOS HABLA DE QUE EL CRITERIO PATÓLOGICO AÚN NO ES NÍTIDO, ES DECIR, QUE NO PODEMOS DECIR QUE EXISTA UNA LÍNEA DE DEMARCACIÓN ENTRE UNA Y
OTRA (7,27,36,18). LO ANTERIOR ALARMA AL MÉDICO PORQUE SEÑALA UNA —
CONDUCTA DIFERENTE DE TIPO QUIRÚRGICO Y NO EXPECTANTE, COMO SERÍA EN
GRADOS MENORES DE HIPERPLASIA (LEVE Y GLANDULOQUÍSTICA), POSIBLES DE

TRATAMIENTO HORMONAL. OTROS AUTORES, ANTE TAL REALIDAD DE DISCREPANCIA ENTRE LOS GRADOS SEVEROS DE HE Y ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO HAN
SUGERIDO UNA SUBDIVISIÓN DEL TIPO DE HATÍPICA CON DIFERENTE PRONÓSTICO EVOLUTIVO, ASÍ TIENEN EL LIPO ARQUITECTUAL DE HIPERPLASIAS Y EL TI
PO CELULAR. SIENDO LA PRIMERA SUCEPTIBLE AL TRATAMIENTO HORMONAL CON
PROGESTAGENOS Y NO SE TOME NECESARIAMENTE COMO UNA CONDICIÓN PREMALIG
NA. EL TIPO CELULAR DE HIPERPLASIA ATÍPICA, MENCIONA EL AUTOR, SENSI
BLE DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON PROGESTERONA EN UN 20% DE LOS CASOS, PERO EL RESTO, SÍ ES DE TIPO SEVERO, PROGRESARÁ A UN CARCINOMA INVASIVO SIN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (41-7).

OTROS AUTORES INCLUSIVE HAN TRATADO DE APLICAR LA CLASIFICACIÓN DE -- NEOPLASIA ÎNTRAENDOMETRIAL (NIE) SIMILAR A LA EMPLEADA PARA CLASIFI-- CAR NEOPLASIA ÎNTRA CERVICAL (NIC), DE LA SIGUIENTE MANERA:

NIE GRADO I HIPERPLASIA GLANDULAR CON ATIPIA CELULAR LEVE
NIE GRADO III HIPERPLASIA GLANDULAR CON MODERADA ATIPIA CELULAR
NIE GRADO III HIPERPLASIA GLANDULAR CON ATIPIA CELULAR GRAVE SINÓNI,
MO DE ADENOCARCINOMA INTRAENDOMETRIAL (IN SITU).

DEJANDO A LA HIPERPLASIA GLANDULAR QUISTICA SIMILAR AL TÉRMINO HIPER-PLASIA SIMPLE DE ENDOMETRIO (7).

HENDRICKSON Y REMPSON HAN SEÑALADO CARACTERÍSTICAS HISTÓLOGICAS PRECL SAS PARA CA ENDOMETRIAL.

- 1.- ESTRATIFICACIÓN EPITELIAL CON PÉRDIDA DE ORIENTACIÓN RADIAL DE -- LAS CÉLULAS.
- 2.- COMPLEJIDAD ESTRUCTURAL: GLÁNDULAS CON GLÁNDULAS EN GEMACIÓN Y RA MIFICADAS CON IMAGEN CRIBOSA.

- 3. POLIMORFONUCLEARES EN LA LUZ GLANDULAR Y NECROSIS
- 4.- ATIPIA CITÓLOGICAS: PROPORCIÓN AUMENTADA N-CITOPLASMA, PLEOMORFISMO NUCLEAR, NUCLEOLOS PROMINENTES, CROMATINA ANORMAL, ANGULACIÓN DE MEMBRANA NUCLEAR, FIGURAS MITÓTICAS A VECES ANORMALES.

KURMAN Y NURIS, POR SU PARTE MENCIONAN LOS PARÁMETROS A BUSCAR PARA HA BLAR DE INVASIÓN DEL ESTROMA, PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIA ENTRE GRADOS SEVEROS DE HE Y CA ENDOMETRIAL.

- 1.- ÎNFILTRACIÓN IRREGULAR DE LAS GLÂNDULAS EN EL ESTROMA CON RESPUES-TA FIBRÓTICA.
- 2.- Unión de glándula con glándula: Imágen Cribosa
- 3.- PATRON PAPILAR EXTENSO EN EL ESTROMA POR MASAS DE EPITELIO ESCAMO-SO.

LOS DOS ÚLTIMOS NÚMEROS DEBEN ABARCAR UN DIÂMETRO MAYOR DE 4.3 MM. LA MICROSCOPÍA CUANTITATIVA COMPUTARIZADA AMPLIFICA LA FUNCIÓN DEL PATÓLO GO CON EL FIN DE LOGRAR UNA DIFERENCIACIÓN MÁS NOTORIA ENTRE GRADOS SE VEROS DE HE Y ADENOCARCINOMA ENDOMETRIAL. PERMITE EL ACCESO OBJETIVO A FACTORES MICROSCÓPICOS Y EVITAR VARIACIÓN, DIAGNÓSTICA POR EL USO DE MÉTODOS SUBJETIVOS.

D) METODO DE DETECCION: Surge así de esta realidad, la elaboración de métodos diágnosticos al alcance del médico general para consultorio así como para el ginecoobstetra con el fin de lograr la DETECCION OPORTUNA ANTE LA POBLACIÓN DE ALTO RIESGO DE PRESENTAR HE Ó CA ENDOMETRIAL (19, 8,13,22).

AQUÍ EMERGEN VARIOS PUNTOS A CONSIDERAR SOBRE EL MÉTODO INICIAL ÓPTIMO DE DETECCIÓN TOMANDO EN CUENTA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA, POSIBILIDADES DE FALLA TÉCNICA EN LAS TOMAS DE MUESTRAS ADECUADAS, COSTOS Y ESTO INCLU-YE TANTO POR EL PROCEDIMIENTO MISMO ASÍ COMO DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN, HORAS DE TRABAJO PERDIDAS, COMODIDAD Ó ACEPTACIÓN POR EL PACIENTE (10)

DURANTE MUCHO TIEMPO SE HA TENIDO COMO EL MÉTODO MÁS EXACTO LA BIOPSIA POR LUI (LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL), Y ESTO EN FORMA EMPÍRICA POR -FALTA DE ESTUDIOS QUE LO VALORAN TANTO EN BENEFICIOS COMO RIESGOS. Y SOBRE ESTO ÚLTIMO, NOS REFERIMOS ANESTÉSICO, YA QUE EL GRUPO DE PACIEN TES DE ALTO RIESGO DE HE Ó CA DE ENDOMETRIO, SE TRATA DE PACIENTES OBE SAS, DIABÉTICAS O HIPERTENSAS EN EDAD MENOPAÚSICA (42).

OTRO PUNTO A DISCUSIÓN HA SIDO LA DILATACIÓN CERVICAL QUE SE REQUIERE PARA UNOS MÉTODOS QUE EN CASO DE TRATARSE DE UN PROCESO MALIGNO FAVO-RECERÍA LA DISEMINACIÓN DE CÉLULAS TUMORALES. DE ESTO HA PARTIDO MÚL TIPLES ESTUDIOS COMPARATIVOS ENTRE DOS Ó MÁS DIAGNÓSTICOS, CITÓLOGICOS E HISTÓLOGICOS.

LA REVISIÓN DE VUOPALA DE LA LITERATURA DE 1977 DA UNA EXCELENTE VI-SIÓN COMPARATIVA DE MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD PRECURSORA Y -CA ENDOMETRIAL, CON RESPECTO A PORCENTAJE DE CERTEZA DIAGNÓSTICA.

METODO	NUM. DE PACIENTES	CERTEZA DIAGNOSTICA
ASPIRADO ENDOMETRIAL	12,480	88.5%
LAVADO ENDOMETRIAL	2,805	81.6%
JET WASH: FROTIS DIRECTO	2,258	86.7%
MILIPORO	1,234	<b>75.</b> 0%
BLOQUE CELULAR	4,701	87.5%
BIOPSIA ENDOMETRIAL	1,679	87.4%
LEGRADO POR ASPIRACION (VABR	A) 1,135	97.5%

SEGÚN GUSBERG (10) EL LEGRADO POR ASPIRACIÓN ES EL MEJOR MÉTODO DE DETECCIÓN PARA PATOLOGÍA ENDOMETRIAL, YA QUE CUBRE LA MAYORÍA DE LOS CRITE—
RIOS DEMANDADOS PARA CADA TÉCNICAÑ A) FÁCIL DE INTERPRETACIÓN HISTÓLOGICA, B) POSIBILIDAD DE MUESTREO SIN ANESTESIA, 90% C) ACEPTABILIDAD POR EL PACIENTE 90% D) DETECTA PRECURSORES DE CA ENDOMETRIAL 91.7% E) EFEC—
TOS SECUNDARIOS INSIGNIFICANTES ES 7 PERFORACIONES UTERINAS EN 4,500 PACIENTES (1).

PARA OTROS AUTORES COMO OLE INVERSEN Y ELSA SEGAL, CONSIDERAN AL ENDOS-CAN COMO EL MÉTODO PRIMARIO DE DETECCIÓN DE CA ENDOMETRIAL POR CITOLOGÍA COMO ÓPTIMO.

EFECTUARON UN ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE 3 MÉTODOS RESUMIENDO LOS RESULTADOS EN EL SIGUIENTE CUADRO:

	INTRODUC	CCION EN UTERO	MUESTREO	Proceso del Material	CANTIDAD	CALIDAD
1 GRAVLEE JET I	WASH	+	+	+	+	+
2 ISAACS CELL S	SAMPLER	+++	++	++	++	++
3 ENDUSCANN		++	+++	+++	+++	+++

ELLOS MENCIONAN SOBRE EL ASPIRADOR VABRA, QUE DA MATERIAL FRECUNTEMENTE INSATISFACTORIO Y ES MÁS DOLOROSO, AL COMPARARLOS CON MUESTRAS CITOLÓGICAS.

LA OPINIÓN GENERAL ES QUE LAS TÉCNICAS CITOLÓGICAS HARÁN EL DIAGNÓSTI-CO DE MALIGNIDAD EN ENDOMETRIO CON LA MISMA CERTEZA QUE LEGRADO. (HIS-TOLÓGICAS) Y CON VENTAJAS DE COSTO, SIN RIESGO ANESTÉSICO, MÁS ACEPTA-DA POR PACIENTES Y OTRAS.

### OBJETIVOS

EL PRESENTE TRABAJO ES UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS CASOS DIAGNOSTI-CADOS COMO HE POR PATOLOGÍA, RECOPILADOS EN 38 MESES CON LOS SIGUIENTES OBJETIVOS:

- 1.- CONOCER LA INCIDENCIA DEL PROBLEMA EN NUESTRO MEDIO.
- 2. RECONOCIMIENTO DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS IMPORTANTES RELACIO-NADOS CON HE EN NUESTROS PACIENTES.
- CONOCER LA PREVALENCIA DE LOS TIPOS HISTOLÓGICOS ASOCIADOS CON EL -PROBLEMA.
- 4.- CONOCER EL PORCENTAJE DE PACIENTES QUE RESPONDEN AL TRATAMIENTO MÉDICO CORRELACIONÁNDOLO EN EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.
- 5. COMPARAR NUESTROS RESULTADOS CON LOS DE LA BIBLIOGRAFÍA MUNDIAL.
- 6. OBTENER CONCLUSIONES QUE DARÁN ELEMENTOS DE CAMBIO O REAFIRMARÁN -- NUESTRA CONDUCTA ANTE LA HÉ EN NUESTRO MEDIO.

SIENDO DE ESTA MANERA, PUNTO DE PARTIDA PARA FUTURA INVESTIGACIÓN, AHORA DE TIPO PROSPECTIVO, TENIENDO EL PANORAMA GLOBAL DEL PROBLEMA EN --NUESTRO HOSPITAL.

### MATERIAL Y METODOS

SE REVISÓ EL ARCHIVO DE PATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI, DE-PENDIENTE DE LA SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA (SSA) MISMO ORGANIZADO DESDE MARZO DE 1981, ENCONTRANDO HASTA EL MES DE MAYO DE 1984. 190 CASOS CON DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DE HE INCLUYENDO ADEMÁS 2 CASOS DE CA ENDOMETRIAL.

DENTRO DE LOS EXPEDIENTES REVISADOS SUMAN 130 YA QUE LOS 60 RESTANTES NO ESTABAN COMPLETOS O ESTABAN DEPURADOS DEL ARCHIVO CLÍNICO.

SE ELABORÓ UN FORMATO PARA RECOPILAR LOS DATOS DE IMPORTANCIA DEL EXPE-DIENTE CLÍNICO DE CADA PACIENTE, BASÁNDOSE EN LOS ANTECEDENTES CIENTÍFI-COS DE ESTE TRABAJO (FIG. 2).

HUBO UNOS CASOS DONDE NO SE OBTUVO LA INFORMACIÓN ÓPTIMA COMO LO ES DÓ-SIS EXACTA ASÍ COMO TIEMPO DE USO DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS PARA SÍNDROME -CLIMATÉRICO. SE PROCEDIÓ A PRESENTAR TABLAS Y GRÁFICAS DE RESULTADOS -QUE CORRELACIONAN LOS FACTORES DE RIESGO QUE ESTUDIOS PREVIOS HAN DEMOS-TRADO Y TIPO DE HE ENCONTRADOS.

# Fig. 2. Datos Obtenidos del Expediente.

HDJA No
*****
FF CUA

Num. Exp.	Nombre	Edad	Antac. D-H-O.	Edad H LVS	Cidas	· • • •	Antec EV. I	HAC.	tiempe de	Henopur S'A! Si's No	Sindrane Climate -	Trete	riams 4	S.CII
			<del> </del>	7		B / HC	2.70		V30	3/ 0 70	7,00			1000
-												<b>.</b>		
										1 11.40				
			1					1				.,		
							1				:		hoias	
Vum.	Enformedad(s) Asociadais)		Chinico	Diogn		Diagno	stice tologica	Carrie	d de	trate	riento		Tratem	dieto
<i>L77</i> _L	. <del>//303.12.2.413</del> /		477/100	MOVAK	LUI	-עריניות	7.00	A mul	2 Cars.	Nom has	- 71 Cm	-405/5	אל ושם	12
	a contraderation of 1786			<b>7</b>				رحجروع	<b>-</b>	10,0 m 0 m	مرابين در		patol	24
							<u> </u>							0
			. <del> </del>										ŀ	
	and graduate and the control of the									1				
	Marian Property and Control of the C													
			<del></del>		<del></del>		<del> </del>	<del> </del>						
	a management of the second of								· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·					1
			1	* * ****			1 77	1-17					1	
			1			1						1		
								L						1 1
														11
									i				ļ., .,,	
							l		. i i.j					
-			1				<b>├</b> - ₩₩-	ļ						
			<del> </del>	ļ				<del> </del>					····	
					• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •		+						1	
	1						1		** ***					
				• • • •		1	a. Arresto							1 77
	A see and the second second		1		1 11	1	1	A rand a bark			1	} .	1	1

### RESULTADOS

DESDE 1983 LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA (GO) ESTÁ ORGANIZADA POR CLÍNICAS COMO SIGUE:

CLINICA DE SANGRADO UTRINO ANORMAL (SUA)
CLINICA DE DISPLASIAS
CLINICA DE ESTERILIDAD Y ENDOCRINOLOGIA DE LA REPRODUCCION
CLINICA DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO

EL NÚMERO DE CONSULTAS GENERALES, ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ME XICALI FUERON 6,000 EN PROMEDIO POR AÑO.

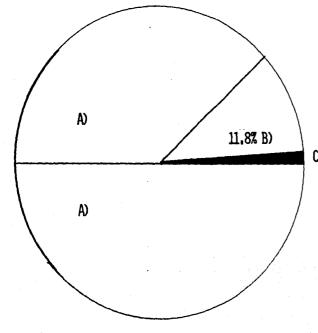
LAS CONSULTAS POR SANGRADO UTERINO ANORMAL (SUA) EN PROMEDIO ANUAL FUE--RON DE 650. EL DIAGNÓSTICO DE HE CORRESPONDIERON 68 CASOS.

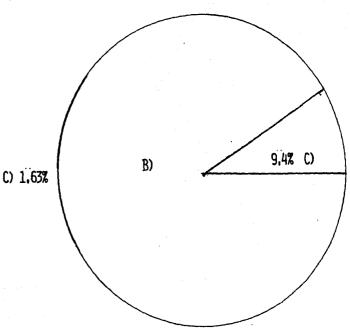
CON LO ANTERIOR PODEMOS ESTABLECER UNA INCIDENCIA ANUAL DE 1.1% PARA HE, EN NUESTRO HOSPITAL. QUE REPRESENTA EL 10% DE LA CONSULTA DE SUA. CA.

LA INCIDENCIA PARA CA ENDOMETRIAL PROMDIO ANUAL FUÉ DEL 0.01% (Fig. 3).

FIGURA 3

INCIDENCIA DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Y CA ENDOMETRIO





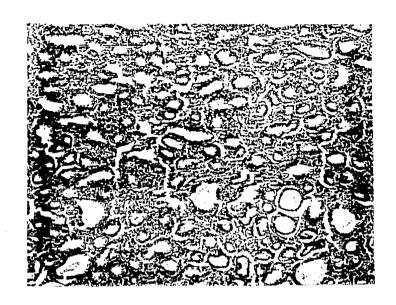
- A) CONSULTAS GENERALES POR ANO ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL.
- B) CONSULTAS DE LA CLINICA DE SANGRADO UTERINO ANORMAL.
- CONSULTAS DIAGNOSTICADAS COMO HIPERPLASIA ENDOMETRIAL
   Y CA ENDOMETRIAL

LA INCIDENCIA PROMEDIO DURANTE LOS 3 AÑOS DE ESTUDIO, ES DE 60 CASOS POR AÑO DE HE, TENIENDO UN PROMEDIO DE CONSULTAS POR AÑO EN EL SERVICIO DE GINECOBTETRICIA (GO) DE 6,000. PODEMOS ESTABLECER QUE POR CADA 6,000 MUJERES VISTAS POR PROBLEMAS (GO), ENCONTRAMOS 1 CASO DE HE QUE QUE EQUIVALE AL 1% DE CONSULTAS DE GO. LA INCIDENCIA POR CA EN DOMETRIAL, FUÉ DE 0.013%, ES DECIR 0.63 CASOS ANUAL. EN LA GRÁFICA 1, SE VIERTE EL SEGUIMIENTO DE LOS CASOS ESTUDIADOS. EN UN 38.4% — LOS PACIENTES BAJO TRATAMIENTO MÉDICO, NO ACUDIERON A CONTROL. EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: LEGRADO Ó HISTERECTOMÍA QUE RESOLVIÓ EL PROBLEMA, SE PRESENTÓ EN 56 PACIENTES (43.0%), MIENTRAS QUE EL TRATA— MIENTO HORMONAL EFECTIVO, SE ENCONTRÓ EN 11 CASOS (8.4%).

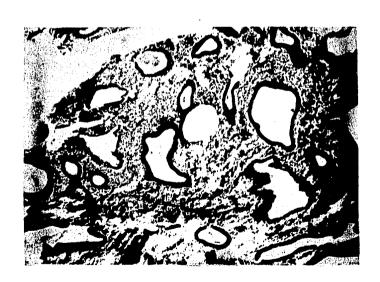
La tabla 1, muestra el número de casos para cada tipo de HE, encontran do solo 2 casos de Ca endometrial, el 1.53% al relacionarlo con los ca sos de HE obtenidos.

Ignoramos si estas pacientes estuvieron precedidas por HE, como sería de esperarse, ya que el diagnóstico de Ca endometrial, se efectuó en su primera vez de consulta en el Servicio de Ginecología. El más alto porcentaje se presentó para las formas leves de HE Simple y Glandulo—quística, 106 casos, representando el 81.5% del total de casos.

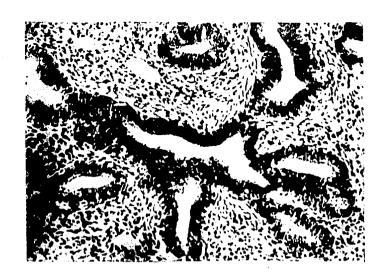
LOS CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO EN NUESTRO HOSPITAL, DON DE EL DEPTO. DE PATOLOGÍA ESTA INTEGRADO POR UN SOLO PATÓLOGO, ES COMO SIGUE:



HIPERPLASIA SIMPLE: ESTROMA. Normal. Se conserva la relación normal entre estroma y glándulas. EPITELIO GLANDULAR.- Papilas irregulares, imágenes de glándulas dentro de glándula. Núcleo se conserva normal. Númerosas.



HIPERPLASIA GLANDULOQUSTICA : ESTROMA .- Igual al anterior.
EPITELIO GLANDULAR.-Aumento exagerado en el número de glándulas. Están quísticas.



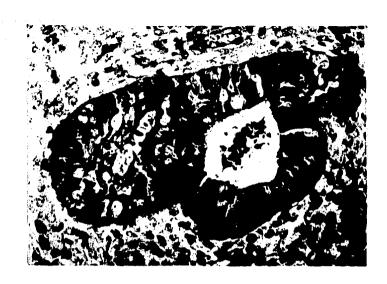
HIPERPLASIA ADENCMATOSA: ESTROMA.- May escazo, su aspecto es fusiforme.

EPITELIO GLANDULAR.-Exagerado aumento en número de glándulas
y pueden estar quísticas. La citología glandular muestra numerosas mitosis pero sin ati
pia.



HIPERPLASIA ATIPICA: ESTROMA.-Muy escazo.

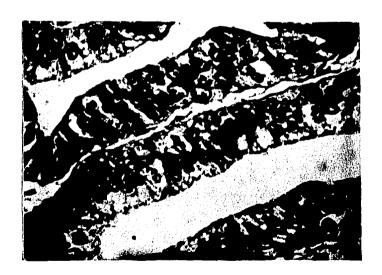
EPITELIO GLANDULAR.-Glándulas numerosas, en estratos muy irregula
res. Pierden la arquitectura y la relación congruente entre ellas. Citología con datos
de Anaplasia (Numerosas mitosis, hipercromasia Nuclear).



CARCINCHA IN SITU DE ENDOMETRIO: ESTROMA.- May escazo.

EPITELIO GLANDULAR: Igual al anterior más Pleomorfismo

Muclear.



ADENOCARCINOMA INVASOR DE ENDOMETRIO: Igual al anterior con ruptura de Membrana Basal de epitelio glandular. Pasa a estroma. No hay estroma entre glandulas.

Notándose también el dilema de demarcación entre el grado más severo de HE y Ca in situ de Endometrio.

Datos de menarca, inicio de vida sexual activa, se observan en tablas 6 y 7. Con una edad promedio de 11 años para la primera, y de 18 años para la segunda. En esta última el grupo de edad predominante fué de 15 a 19 años, con 65 casos (50%).

EN NUESTRO ESTUDIO HUBO SOLO 20 PACIENTES POSMENOPÁUSICAS, SIENDO EL - GRUPO DE EDAD DE 41 A 50 AÑOS, EL DE MAYOR FRECUENCIA, CON 53 CASOS. DE LOS CUALES 49 ERAN PERIMENOPAÚSICA, CON UNA EDAD PROMEDIO DE 38 AÑOS. (GRÁFICA 6).

EN LA TABLA 5, SE DESCRIBE LA EDAD EN RELACIÓN CON EL TIPO DE HE ENCONTRADO. EL GRUPO MAYOR DE 45 AÑOS, PRESENTÓ LOS CASOS MÁS SEVERO DE HE (9 CASOS) Y CA ENDOMETRIAL (2 CASOS).

LLAMA LA ATENCIÓN, 7 CASOS DE H. ADENOMATOSA EN EL GRUPO DE EDAD MENOR DE 35 AÑOS, EN QUIENES SE TRATÓ CON HORMONALES, OBTENIENDO RESPUESTA CURATIVA.

LAS GRÁFICAS 2 Y 3, MUESTRAN LOS DIAGNÓSTICOS OBTENIDOS POR LEGRADO Y NOVAK. TUVIMOS MUESTRAS INSUFICIENTESEN MAYOR PORCENTAJE, DENTRO DE -LA BIOPSIA POR CUCHARILLA DE NOVAK: 10.2% VS. 0.82% POR LEGRADO.

UN GRUPO DE PACIENTES, REQUIRIÓ AMBOS PROCEDIMIENTOS PARA OBTENER DIÁG NOSTICO Y EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO HORMONAL, FUERON 8 CASOS (TABLA 3) DONDE SOLO EL 37.5% DE LOS CASOS, EL DIÁGNOSTICO FUÉ EL MISMO PARA AMBOS PROCEDIMIENTOS; MIENTRAS QUE OTRO 37.5% EL DIÁGNOSTICO DE MAYOR SE VERIDAD FUÉ DADO POR LEGRADO.

ÚTRO GRUPO DE PACIENTES REQUIRIÓ 2 Ó MÁS LEGRADO.

EN LA TABLA 2, SE CORRELACIONAN A LOS DIAGNÓSTICOS OBTENIDOS POR MUESTRA DE LEGRADO Y PIEZA OPERATORIA, DONDE OBSERVAMOS QUE DEL TOTAL DE - HISTERECTOMÍAS, 36 CASOS, EN 10 NO FUÉ POSIBLE LO ANTERIOR POR PÉRDIDA DE LA PIEZA O LISIS DE ENDOMETRIO POR MALA FIJACIÓN, LO QUE EQUIVALE - CASI A UNA TERCERA PARTE DE LOS CASOS.

SOLO EN 6 CASOS EL DIÁGNOSTICO SE CORRELACIONÓ IGUAL EN AMBOS PROCEDIMIENTOS 16.6% MIENTRAS QUE EL 49.4%, 16 CASOS, EL DIÁGNOSTICO MÁS SEVE
RO POR LEGRADO Y DE ESTOS EN 12 PACIENTES NO SE REPORTÓ HIPERPLASIA EN
DOMETRIAL EN LA PIEZA OPERATORIA, PERO EN SU MAYORÍA SE DEMOSTRÓ OTRA
PATOLOGÍA UTERINA (MIOMATOSIS) POLIPOSIS, ADENOMIOSIS ETC.) QUE SÍAMERITABA LA CIRUGÍA. (36, 19).

RESPECTO AL TAMAÑO DE LA MUESTRA, EL 40.7% FUÉ MAYOR DE 2 CM. (GRÁFICA 4).

Dentro de las muestras insuficientes por Novak y legrado sumaron 5, y simpre fueron dentro del grupo de menor de 2 cm. (gráfica 2 y 3). Corresponde al 3.1%.

LA CORRELACIÓN DE DIÁBETES-HIPERTENSIÓN-OBESIDAD (D\*H\*O) E HE, SE APRECIA EN LA TABLA ESTANDO PRESENTE LA OBESIDAD EN 51 CASOS, 43 CASOS HIPERTENSIÓN. SOLO EN 10 CASOS LA TRÍADA D\*H\*O, SE MANIFESTÓ, REPRESENTANDO EL 7.6%. EN 69 CASOS SE ENCONTRARON LOS FACTORES ANTES MENCIONADOS YA SEA INDEPENDIENTEMENTE Ó COMBINADOS ENTRE ELLOS.

REPRESENTANDO EL 50% DE LOS CASOS DE HE ESTUDIADOS: 130 CASOS (100%).

CON MENCIÓN A LA PARIDAD (TABLA 10), PUDIMOS CONSTATAR DATOS QUE ESTÍN EN DESACUERDO CON LA LITERATURA, YA QUE EN ESTE ESTUDIO EL 54.6% (/1 casos) TENÍAN MÁS DE 4 PARTOS COMO ANTECEDENTES OBSTÉTRICO. MIEN TRAS QUE EN 59 CASOS, 45.3% DEL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS, TENÍAN MENOS DE 4 PARTOS. DENTRO DE ESTOS ÚLTIMOS, SE INCLUYEN DE NULIPARIDAD: 16 CASOS (12.3% DEL TOTAL). LA PATOLOGÍA ASOCIADA, COMO SE PUEDE ANALIZAR EN LA GRÁFICA 8, EL 57.6% (75 CASOS) DEL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS, EL ESTADO DE HIPERESTROGENISMO PERSISTENTE, SE MANITESTÓ COMO: QUISTOSIS OVÁRICA Y ESTERILIDAD INFERTILIDAD CON 16.5% CADA UNA (21 CASOS), MIOMATOSIS CON 12 CASOS, ADENOMIOSIS 7 CASOS, PÓLIPOS ENDOMETRIALES 5 CASOS ASÍ COMO PATOLOGÍA MAMARIA Y TIROIDEA EN ME NOR NÚMERO.

EN REFERENCIA AL USO DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS (GRÁFICA 7) SOLO 10 CASOS DE PREMENOPAUSICAS LOS EMPLEARON PARA TRATAMIENTO DE SÍNDROME CLIMÁTE. RICO. EN TRES CAOS SE OBTUVO FECHA MAYOR DE 3 AÑOS DE USO, EL CASO SE VERO H. ATÍPICA ESTUVO DENTRO DE ESTE GRUPO. EN LOS CASOS DE CA ENDO METRIAL NO ESTUVO PRESENTE ESTE ANTECEDENTE.

CON RESPECTO AL USO DE ANTICONCEPTIVOS, VEMOS EN EL ESQUEMA 1, EN 44 CASOS (33.8%) DE LOS 130 CASOS, FUERON DEL TIPO HORMONAL ORAL Ó PAREN TAL, SIN EMBARGO NO SE OBTUVO EL DATO PRECISO SI FUERON DEL TIPO SE-CUENCIAL Ó COMBINADO.

EN EL 40.9%, 18 CASOS, EL TIEMPO DE USO DE ANTICONCEPTIVOS FUÉ MENOR DE 3 AÑOS EN 34.0% 15 CASOS MAYOR DE 3 AÑOS, ESTANDO LA 11. ATÍPICA - DENTRO DEL GRUPO DE TIEMPO DE USO MAYOR DE 3 AÑOS DEL ANTICONCEPTIVOS (TABLA 9).

EN NUESTRO ESTUDIO HUBO 10 UTB. PRESENTÁNDOSE TRASTORNOS INMEDIATOS DE SANGRADO ANORMAL Y DIAGNÓSTICO DE HE, SOLO EN 3 CASOS, TODOS LOS CUALLES FUERON DE TIPO LEVE. SE PRESENTARON 2 CASOS DE H. ATÍPICA DENTRO DEL GRUPO DE MENOS DE 5 AÑOS DE UTB (TABLA 8).

Con respecto al cuadro clínico, la gráfica 9 nos muestra que el signo de sangrado anormal, se presentó en 107 casos (82.3%) y en 8 casos san grado posmenopausia (6.1%).

ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE LOS 2 CASOS DE CA ENDOMETRIAL, ENTRARON DENTRO DE ESTE ÚLTIMO DATO OLÍNICO EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS (GRÁFIL CA 5).

EL TIPO DE SANGRADO PREDOMINANTE EN ESTE ESTUDIO FUÉ DE AUMENTO EN CANTIDAD Y DURACIÓN DEL SANGRADO ENTRE PERIÓDOS LARGOS DE AUSENCIA DE MESTRUACIÓN LO QUE SE HA EXPLICADO EN LA SECCIÓN DE FISIOPATOLOGÍA DE ESTA TÉSIS. HUBO ADEMÁS OTRO PATRÓN DE SANGRADO QUE FUÉ OPSOMENORREA EN 3 CASOS (10%) TODOS ELLOS DENTRO DEL GRUPO DE ESTERILIDAD CON POLIQUIS TOSIS OVÁRICA MUCHOS DE ESTOS CASOS. SIN EMBARGO EL TIPO DE HE NO SE CORRELACIONÓ CON EL TIPO DE SANGRADO, YA QUE EN TIPOS LEVES Y SEVEROS DE HE SE PRESENTARON TODOS LOS TIPOS DE SANGRADO ANORMAL (GRÁFICA 5).

TABLA 1

NU'ER	D DE CASOS POR TIPOS DE HIPE	KLYOTA	
TIPO DE HIPERPLASIA	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJES	
I HIPERPLASIA SIMPLE	97	74.6%	
II HIPERPLASIA GLANDULOQUISTICA	9	6.9%	
III HIPERPLASIA ADENOMPITOSA	16	12.3%	
IV HIPERPLASIA ATIPICA	6	4.6%	
v adenocarcinoma endometrial	2	1.5%	

TABLA 6

EDAD DE	MENARQUIA	
EDAD MENOR EDAD MAYOR	9 AÑOS 18 AÑOS	
EDAD PROMEDIO	11 ANOS	
	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	

### TABLA 7

INICIO	DE VIDA SEXUAL ACTIVA
EDAD MENOR EDAD MAYOR	11 ANOS 34 ANOS
GRUPO	DE EDAD PREDOMINANTE
15 - 19 AÑOS	65 <b>CASOS (50%)</b>

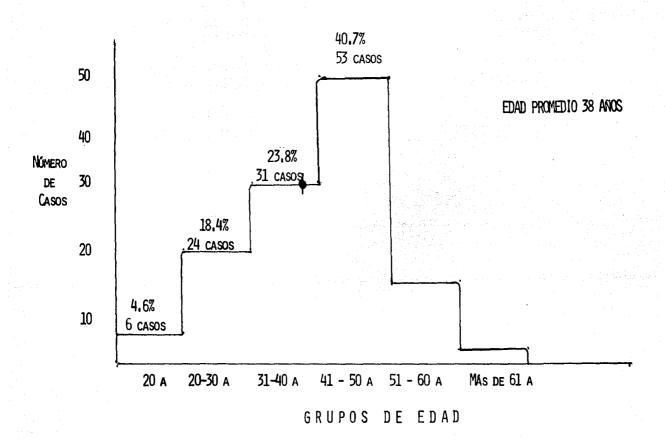
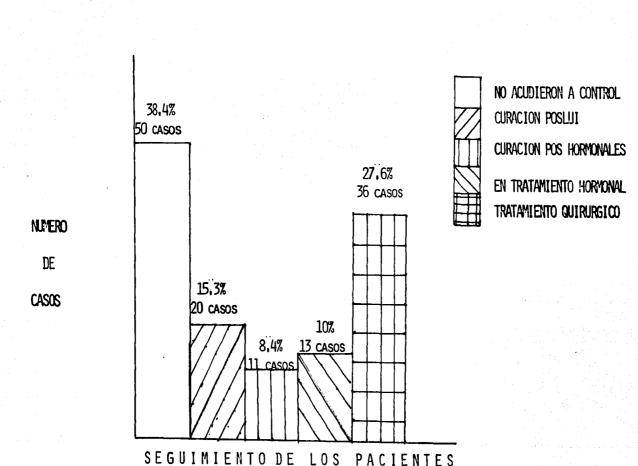
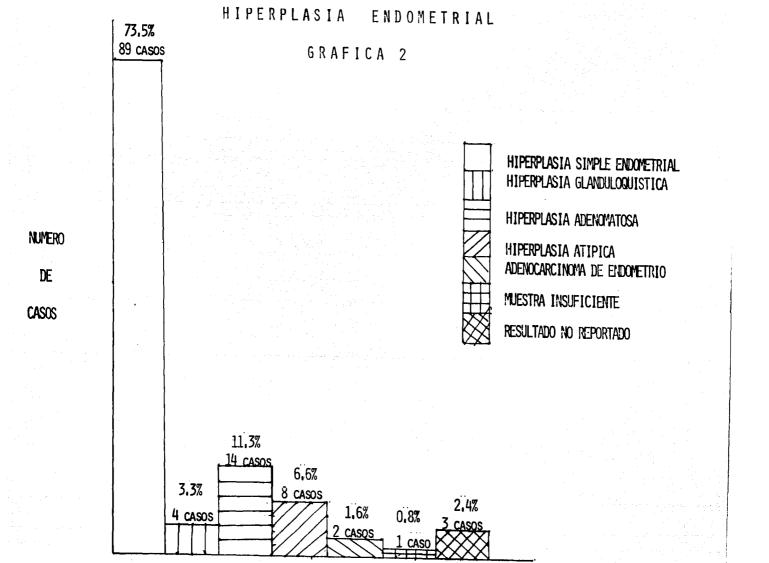


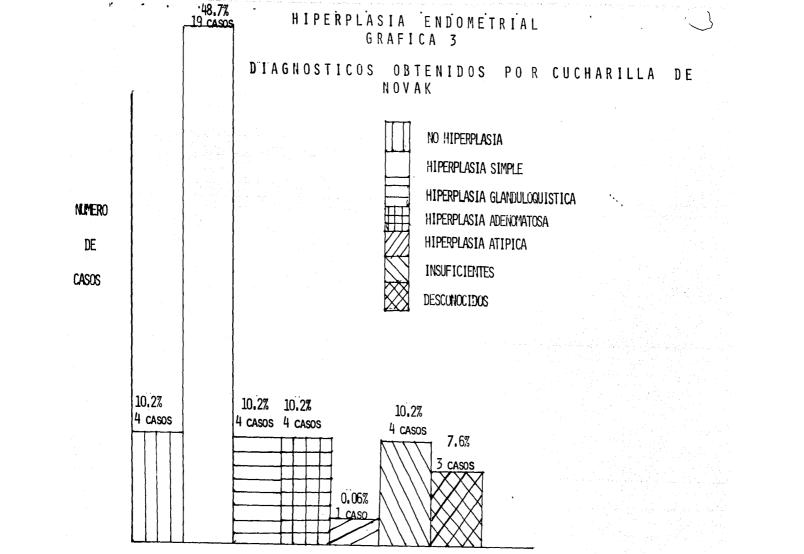
TABLA 5

CORRELACION ENTRE EL TIPO DE HIPERPLASIA DETECTADO Y GRUPOS DE EDAD					
TIPO DE HIPERPLASIA	MENOR DE 35 ANOS	MAYOR DE 35 ANOS Y MENOR DE 45 ANOS	MAYOR DE 45 ANOS		
SIMPLE	34	30	33		
GLANDULOQUISTICA	1	1	7		
adenomatosa	7	6	3		
ATIPICA	0	0 '	6		
ADENOCARCINOMA ENDOMETRIO	0	0	2		
TOTALES	42	37	51		

H. G. M. GRAFICA NO. I







## TABLA 2

CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DE LEGRADO UTERINO Y ESTUDIO HISTOPATOLOGICO POSHISTERECTOMIA  ESTUDIO DE ESPECIMEN POR LUI  1 HIPERPLASIA SIMPLE 2 HIPERPLASIA SIMPLE 3 HIPERPLASIA SIMPLE 4 HIPERPLASIA SIMPLE 4 HIPERPLASIA SIMPLE 5 HIPERPLASIA SIMPLE 5 HIPERPLASIA SIMPLE 6 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HATÍPICA 11 HIPERPLASIA SIMPLE 11 CA ENDOMETRIAL 11 HIPERPLASIA SIMPLE 11 CA ENDOMETRIAL 11 HIPERPLASIA SIMPLE 11 CA ENDOMETRIAL 11 HIPERPLASIA SIMPLE 12 CA ENDOMETRIAL 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 HIPERPLASIA SIMPLE 14 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 15 HA SIMPLE 16 CA ENDOMETRIAL 17 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 17 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 18 HA SIMPLE 19 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 19 HA SIMPLE 19 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 19 HA SIMPLE 19 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 19 HA SIMPLE 19 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 10 HA SIMPLE 11 HATÍPICA 11 HIPERPLASIA SIMPLE 12 CA ENDOMETRIAL 12 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 13 HA SIMPLE 14 HA ADENOMATOSA POLIPOIDE 15 HA SIMPLE 16 CA ENDOMETRIAL 17 HA ATÍPICA 17 HA ATÍPICA 17 HA ATÍPICA 17 HA ATÍPICA 18 HATÍPICA 19 HA ATÍPICA 19.	TABLA 2	
HISTERECTOMIA  1 HIPERPLASIA SIMPLE  2 HIPERPLASIS SIMPLE  H. ADENOMATOSA (2° LUI)  3 HIPERPLASIA SIMPLE  4 HIPERPLASIA SIMPLE  5 HIPERPLASIA SIMPLE  6 HIPERPLASIA SIMPLE  6 HIPERPLASIA SIMPLE  6 HIPERPLASIA SIMPLE  7 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  9 HIPERPLASIA SIMPLE  10 HIPERPLASIA SIMPLE  11 HIPLEPLASIA SIMPLE  12 HIPERPLASIA SIMPLE  13 H. ADENOMATOSA  14 H. ATIPICA  15 H. ATIPICA  15 H. ATIPICA  15 H. ATIPICA  16 INSUFICIENCIA (1er, LUI)  HIPERPLASIA SIMPLE  20 H. SIMPLE  19 H. ATIPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  26 CA ENDOMETRIAL  27 HIPERPLASIA SIMPLE  28 CA ENDOMETRIAL  29 HIPERPLASIA SIMPLE  40 H. ADENOMATOSA  41 H. ADENOMETRIAL  41 H. ADENOMATOSA  42 H. PERPLASIA SIMPLE  43 HIPERPLASIA SIMPLE  44 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  45 H. SIMPLE  46 CA ENDOMETRIAL  47 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  48 H. SIMPLE  49 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  49 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  40 H. SIMPLE  41 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  41 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  41 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  42 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  43 H. SIMPLE  44 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  44 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  45 CA ENDOMETRIAL  46 CA ENDOMETRIAL  47 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  48 H. SIMPLE  49 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  49 H. SIMPLE  40 CA ENDOMETRIAL  40 H. SIMPLE  41 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  41 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  42 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  44 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  45 CA ENDOMETRIAL  46 CA ENDOMETRIAL  47 H. ADENOMATOSA  48 H. SIMPLE  49 H. ADENOMATOSA  4		
2. HIPERPLASIS SIMPLE H. ADENOMATOSA (2° LUI) 3. HIPERPLASIA SIMPLE ADENOMIOSIS 4. HIPERPLASIA SIMPLE 5. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 6. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 7. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 8. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 8. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 8. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 10. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS + ENDOMETRITIS 11. HIPLEPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS + ENDOMETRITIS 12. HIPERPLASIA SIMPLE MIOMATOSIS 13. H. ADENOMATOSA LISIS DE ENDOMETRIO 14. H. ATÍPICA LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL LISIS DE ENDOMETRIO LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL HIPERPLASIA SIMPLE LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL HIPERPLASIA SIMPLE LISIS DE ENDOMETRIO CA ENDOMETRIAL	ESTUDIO DE ESPECIMEN POR LUI	
H. ADENOMATOSA (2° LUI)  3 HIPERPLASIA SIMPLE  4 HIPERPLASIA SIMPLE  5 HIPERPLASIA SIMPLE  6 HIPERPLASIA SIMPLE  7 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  8 HIPERPLASIA SIMPLE  9 HIPERPLASIA SIMPLE  10 HIPERPLASIA SIMPLE  11 HIPLEPLASIA SIMPLE  11 HIPLEPLASIA SIMPLE  12 HIPERPLASIA SIMPLE  13 H. ADENOMATOSA  14 H. ATÍPICA  15 H. ATÍPICA  15 H. ATÍPICA (1,2,3 LUI)  16 INSUFICIENCIA (1ER. LUI)  HIPERPLASIA SIMPLE  17 H. ADENOMATOSA  LISIS DE ENDOMETRIO  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  LISIS DE ENDOMETRIO  19 H. ATÍPICA  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  25 H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	1 HIPERPLASIA SIMPLE	Miomatosis
3 HIPERPLASIA SIMPLE 4 HIPERPLASIA SIMPLE 5 HIPERPLASIA SIMPLE 6 HIPERPLASIA SIMPLE 7 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (ÎER, LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 28 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 C	2 HIPERPLASIS SIMPLE	MIOMATOSIS + ADENOMIOSIS
4 HIPERPLASIA SIMPLE 5 HIPERPLASIA SIMPLE 6 HIPERPLASIA SIMPLE 7 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPERPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (ÎER, LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA 24 H. ADENOMATOSA 4 H. SIMPLE 25 HIPERPLASIA SIMPLE 4 H. ADENOMATOSA 4 H. SIMPLE 4 H. ADENOMATOSA 4 H. SIMPLE 4 H. ADENOMATOSA 4 HIPERPLASIA SIMPLE 4 H. ADENOMATOSA 4 HIPERPLASIA SIMPLE 4 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 4 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 4 SIMPLE 5 CA ENDOMETRIAL 5 H. SIMPLE 6 CA ENDOMETRIAL 6 ENDOMETRIAL 6 CA ENDOM	l	
5 Hiperplasia Simple 6 Hiperplasia Simple 7 Hiperplasia Simple 8 Hiperplasia Simple 8 Hiperplasia Simple 9 Hiperplasia Simple 10 Hiperplasia Simple 11 Hiperplasia Simple 12 Hiperplasia Simple 13 H. Adenomatosa 14 H. Atípica 15 H. Atípica 15 H. Atípica 16 Insuficiencia (1er, LUI) Hiperplasia Simple 17 H. Adenomatosa 18 H. Simple 19 H. Atípica 20 H. Simple 21 Ca Endometrial 22 Hiperplasia simple 23 Hiperplasia simple 23 Hiperplasia simple 24 H. Adenomatosa polipoide 25 H. Simple 26 Ca endometrial 26 Ca endometrial 27 H. Simple 26 Ca endometrial 28 Ca endometrial 29 H. Simple 20 H. Simple 20 H. Simple 21 Ca endometrial 20 H. Simple 21 Ca endometrial 22 Hiperplasia simple 23 Hiperplasia simple 24 H. Adenomatosa polipoide 25 H. Simple 26 Ca endometrial 26 Ca endometrial 27 Ca endometrial 28 Ca endometrial 29 H. Simple 29 Ca endometrial 29 H. Simple 20 Ca endometrial 20 Ca endometrial 20 H. Simple 21 Ca endometrial 20 H. Simple 21 Ca endometrial 22 Ca endometrial 23 Ca endometrial 24 H. Adenomatosa polipoide 25 H. Simple 26 Ca endometrial 26 Ca endometrial	3 HIPERPLASIA SIMPLE	ADENOMIOSIS
6 HIPERPLASIA SIMPLE 7 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (1er. LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 28 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 28 CA ENDOMETRIAL 29 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL	4 HIPERPLASIA SIMPLE	ADENOMIOSIS
7 HIPERPLASIA SIMPLE 8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (1,2,3 LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 21 HIPERPLASIA SIMPLE 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 HIPERPLASIA SIMPLE 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL	5 HIPERPLASIA SIMPLE	Miomatosis
8 HIPERPLASIA SIMPLE 9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (1er. LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIA 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 28 CA ENDOMETRIAL 28 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 22 CA ENDOMETRIAL 23 CA ENDOMETRIAL 24 CA ENDOMETRIAL 25 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL	6 HIPERPLASIA SIMPLE	ADENOMIOSIS
9 HIPERPLASIA SIMPLE 10 HIPERPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 11 HIPLEPLASIA SIMPLE 12 HIPERPLASIA SIMPLE 13 H. ADENOMATOSA 14 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 15 H. ATÍPICA 16 INSUFICIENCIA (1er. LUI) 17 H. ADENOMATOSA 18 H. SIMPLE 19 H. ATÍPICA 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 HIPERPLASIA SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 28 H. SIMPLE 29 H. SIMPLE 20 H. SIMPLE 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMATOSA POLIPOIDE 22 H. SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 H. SIMPLE 29 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 20 CA ENDOMETRIAL 20 H. SIMPLE 21 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. SIMPLE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 21 CA ENDOMETRIAL 22 CA ENDOMETRIAL 23 CA ENDOMETRIAL 24 CA ENDOMETRIAL 25 CA ENDOMETRIAL 26 CA ENDOMETRIAL 27 CA ENDOMETRIAL 28 CA ENDOMETRIAL 29 CA ENDOMETRIAL 20 CA ENDOMETRIAL 20.	7,- HIPERPLASIA SIMPLE	Miomatosis
10 Hiperplasia Simple 11 Hipleplasia Simple 12 Hiperplasia Simple 13 H. Adenomatosa 14 H. Atípica 15 H. Atípica 15 H. Atípica (1,2,3 LUI) 16 Insuficiencia (1er, LUI) Hiperplasia Simple (2° LUI) 17 H. Adenomatosa 18 H. Simple 19 H. Atípica 20 H. Simple 21 Ca Endometrial 22 Hiperplasia simple 23 Hiperplasia simple 24 H. Adenomatosa Polipoide 25 H. Simple 19 H. Adenomatosa Polipoide 26 Ca endometrial 27 Lisis de endometrial 28 H. Simple 29 H. Simple 29 H. Simple 20 H. Simple 20 H. Simple 21 Ca Endometrial 22 Hiperplasia simple 23 Hiperplasia simple 24 H. Adenomatosa Polipoide 25 H. Simple 26 Ca endometrial 26 Ca endometrial 27 Ca Endometrial 28 Ca endometrial 29 H. Simple 29 Ca endometrial 20 Ca endometrial	8 HIPERPLASIA SIMPLE	ENDOMETRITIS CRÓNICA
11 HIPLEPLASIA SIMPLE  12 HIPERPLASIA SIMPLE  13 H. ADENOMATOSA  14 H. ATÍPICA  15 H. ATÍPICA  15 H. ATÍPICA (1,2,3 LUI)  16 INSUFICIENCIA (1ER, LUI)  HIPERPLASIA SIMPLE (2° LUI)  17 H. ADENOMATOSA  LISIS DE ENDOMETRIO  18 H. SIMPLE  LISIS DE ENDOMETRIO  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  20 H. SIMPLE  LISIS DE ENDOMETRIO  CA ENDOMETRIAL  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  44 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  45 H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	9 HIPERPLASIA SIMPLE	ADENOMIOSIS
12 Hiperplasia Simple 13 H. Adenomatosa Lisis de endometrio Ca endometrio Ca Endometrial Lisis de endometrio Ca Endometrial Lisis de endometrio	10 HIPERPLASIA SIMPLE	Miomatosis + Endometritis
13 H. Adenomatosa  14 H. Atípica  15 H. Atípica (1,2,3 LUI)  16 Insuficiencia (1er. LUI)  Hiperplasia Simple (2° LUI)  17 H. Adenomatosa  18 H. Simple  19 H. Atípica  20 H. Simple  21 Ca Endometrial  22 Hiperplasia simple  23 Hiperplasia simple  24 H. Adenomatosa Polipoide  25 H. Simple  18 H. Simple  Ca Endometrial	11 HIPLEPLASIA SIMPLE	Miomatosis + Adenomiosis
14 H. ATÍPICA  15 H. ATÍPICA (1,2,3 LUI)  16 INSUFICIENCIA (1er. LUI)  HIPERPLASIA SIMPLE (2° LUI)  17 H. ADENOMATOSA  18 H. SIMPLE  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL	12 HIPERPLASIA SIMPLE	Miomatosis
15 H. ATÍPICA (1,2,3 LUI)  16 INSUFICIENCIA (1ER. LUI)  HIPERPLASIA SIMPLE (2° LUI)  17 H. ADENOMATOSA  18 H. SIMPLE  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL	13 H. ADENOMATOSA	LISIS DE ENDOMETRIO
16 Insuficiencia (1er, LUI) Hiperplasia Simple (2° LUI) 17 H. Adenomatosa Lisis de endometrio 18 H. Simple Lisis de endometrio Pieza quirúrgica perdida 20 H. Simple Lisis de endometrio Ca Endometrio Ca Endometrial Ca Endometrial Hiperplasia simple Ca Endometrial Pieza quirúrgica perdida Hiperplasia simple Pieza quirúrgica perdida Hiperplasia simple Ca Endometrial Hiperplasia simple Pieza quirúrgica perdida H. Adenomatosa y pólipos Lisis de endometrio Pieza quirúrgica perdida Hiperplasia simple Pieza quirúrgica perdida H. Adenomatosa y pólipos Lisis de endometrial Pieza quirúrgica perdida Hiperplasia simple Ca endometrial Ca endometrial	14 H. ATIPICA	LISIS DE ENDOMETRIO
HIPERPLASIA SIMPLE (2° LUI)  17 H. ADENOMATOSA  18 H. SIMPLE  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	15 H. Attpica (1,2,3 LUI)	LISIS DE ENDOMETRIO
17 H. ADENOMATOSA  18 H. SIMPLE  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	16 INSUFICIENCIA (1ER. LUI)	LISIS DE ENDOMETRIO
18 H. SIMPLE  19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  LISIS DE ENDOMETRIO  CA ENDOMETRIAL  HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	HIPERPLASIA SIMPLE (2° LUI)	
19 H. ATÍPICA  20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	17 H. ADENOMATOSA	LISIS DE ENDOMETRIO
20 H. SIMPLE  21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  LISIS DE ENDOMETRIO  CA ENDOMETRIAL  HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL	18 H. SIMPLE	LISIS DE ENDOMETRIO
21 CA ENDOMETRIAL  22 HIPERPLASIA SIMPLE  23 HIPERPLASIA SIMPLE  24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL  HIPERPLASIA SIMPLE  PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL	19 H. ATIPICA	Pieza quirúrgica perdida
22 HIPERPLASIA SIMPLE 23 HIPERPLASIA SIMPLE 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL HIPERPLASIA SIMPLE PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS H. SIMPLE CA ENDOMETRIAL	20 H. SIMPLE	LISIS DE ENDOMETRIO
23 HIPERPLASIA SIMPLE PIEZA QUIRÚRGICA PERDIDA 24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS 25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL CA ENDOMETRIAL		CA ENDOMETRIAL
24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE  25 H. SIMPLE  26 CA ENDOMETRIAL  H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS  H. SIMPLE  CA ENDOMETRIAL	22 HIPERPLASIA SIMPLE	HIPERPLASIA SIMPLE
25 H. SIMPLE 26 CA ENDOMETRIAL  CA ENDOMETRIAL	23 HIPERPLASIA SIMPLE	Pieza quirúrgica perdida
26, - CA ENDOMETRIAL CA ENDOMETRIAL	24 H. ADENOMATOSA POLIPOIDE	H. ADENOMATOSA Y PÓLIPOS
	25 H. SIMPLE	H. SIMPLE
27 H. ATÍPICA	26 CA ENDOMETRIAL	
	27 H. ATIPICA	H. ATIPICA

#### CONTINUACION TABLA 2 . . H. SIMPLE 28.- H. SIMPLE 29. - H. GLANDULOQUISTICA H. SIMPLE 30. - H. SIMPLE (2 LUI) H. ADENOMATOSA 31. - H. SIMPLE H. ADENOMATOSA 32.- H. ADENOMATOSA H. SIMPLE 33.- H. ATIPICA H. ADENOMATOSA 34. - H. GLANDULOQUÍSTICA (1ER LUI) ADENOMIOSIS H. SIMPLE (2° LUI) 35.- H. GLANDULOQUISTICA H. ADENOMATOSA

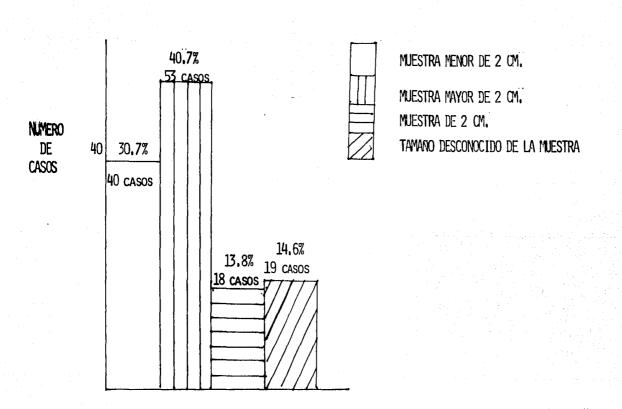
H. GLANDULOQUISTICA

36.- Insuficiente (2° WI)

# TABLA 3

CORRELACION ENTRE TIPO DE HIPERPLASIA DIAGNOSTICADO POR CUCHARILLA DE NOVAK Y POR LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL			
DIAGNOSTICO POR NOVAK	DIAGNOSTICO POR LUI		
H. ATIPICA	H. ATTPICA (2 LUI)		
H. SIMPLE	H. SIMPLE (1ER LUI)		
	H. ADENOMATOSA (2° LUI)		
H. SIMPLE	H. SIMPLE		
H. SIMPLE	Muestra extraviada		
H. SIMPLE	H. ADENOMATOSA		
MUESTRA INSUFICIENTE H. SIMPLE			
H. SIMPLE	H. ADENOMATOSA		

# HIPERPLASIA ENDOMETRIAL GRAFICA 4



TAMANO DE LA MUESTRA OBTENIDA POR LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL Y BIOPSIA CON CUCHARILLA DE NOVAK

TABLA 4

#### RELACION ENTRE FACTORES DE RIESGO: HIPERTENSION- OBESIDAD- DIABETES Y TIPO DE HIPERPLASIA ASOCIADO FACTOR (S) DE RIESGO GLANDULOQUISTICA ADENOMATOSA ATIPICA ENDOMETRIO SIMPLE TOTALES 15.3% HIPERTENSION Y OBESIDAD 15,3% OBESIDAD 20 10.0% HIPERTENSION OBESIDAD - HIPERTENSION 7.6% DIABETES

0.7%

0.7%

50.0%

65

\* Tasa de 130 casos (100%)

DIABETES Y OBESIDAD

DIABETES

TOTAL

TABLA 10

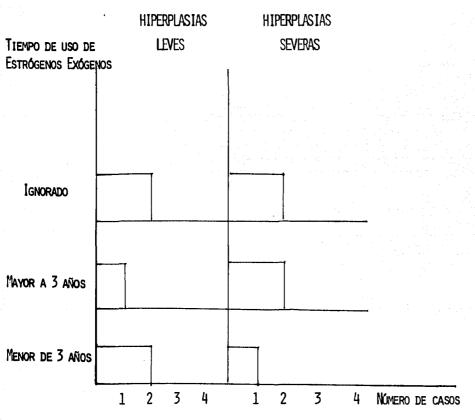
	TIPO DE HIPERPLAS	IA EN RELACION CON N	umero de parto	25	* .
TIPO DE HIPERPLASIA	4 0 MAS	3 - 1	0	TOTAL	
HIPERPLASIA SIMPLE	52	33	12	97	
H. GLANDULOGUISTICA	4	4	1	9	
H. ADENOMATOSA	9	4	3	16	
H. ATIPICA	5	. · 1	0	6	
ca endoyetrial	<b>1</b>	1	, 0		
TOTALES	71	43	16	130	

GRAFICA 8

# ENFERMEDADES ASOCIADAS ENCONTRADAS CON HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

	1			
ENFERMEDAD MAWA	2 (1,5%)			
ENFERMEDAD TIROIDEA	3 (2.8%)			
OTROS	4 (3.0%)			
POLIPO ENDOMETRIALES	5 (3.8%)			
<b>ENDOME</b> TRIOSIS	6 (4.6%)		and the second s	
ADENOMIOSIS	8 (6.1%)			
MICMATOSIS	12	2 (9.2%)		
ESTERILIDAD - INFERTILIDAD			21 (16.1%)	
AUISTOSIS OVARICA			21 (16.1%)	

# HIPERPLASIA ENDOMETRIAL GRAFICA 7



CORRELACION ENTRE TIPO DE HIPERPLASIA Y TIEMPO DE USO DE ESTROGENOS EXOGENOS

# ESQUEMA I

# USO DE ANTICONCEPTIVOS TIPO DE ANTICONCEPTIVOS NO. DE CASOS ORAL ORAL Y OTB \* ORAL Y PARENTERAL ORAL Y DISPOSITIVO UTERINO PARENTERAL DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS OCLUSION TUBARIA BILATERAL METODO LOCAL TOTAL 62

<sup>\*</sup> OCLUSION TUBARIA BILATERAL

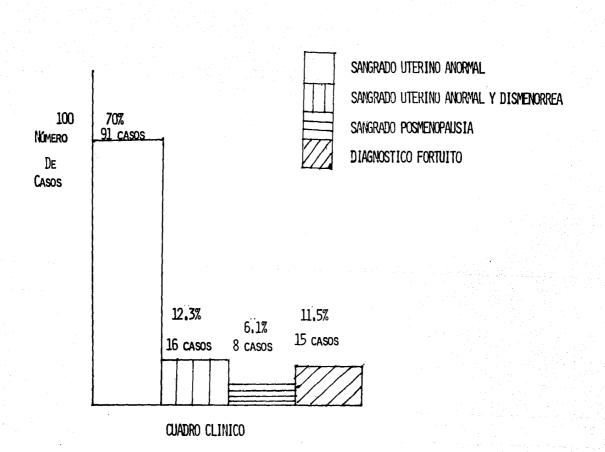
TABLA 9

CORRELACION ENTRE TIEMPO DE USO DE HORMONALES COMO ANTICONCEPTIVOS Y TIPO DE HIPERPLASIA ENCONTRADO				
TIPO DE HIPERPLASIA	MAYOR DE 3 ANOS	MENOR DE 3 ANOS	TIEMPO DESCONOCIDO	TOTALES
HIPERPLASIA SIMPLE	11	18	9	38 (86,3%)
H. GLANDULOQUISTICA	, , 1	0	1	2 ( 4.5%)
H. ADENOMATOSA	2	0	1	3 (6.8%)
H. ATIPICA	. 1	0	0	1 ( 2,2%)
TOTALES	15 (34%)	18 (40,9%)	11 (25.0%)	44 (100%)

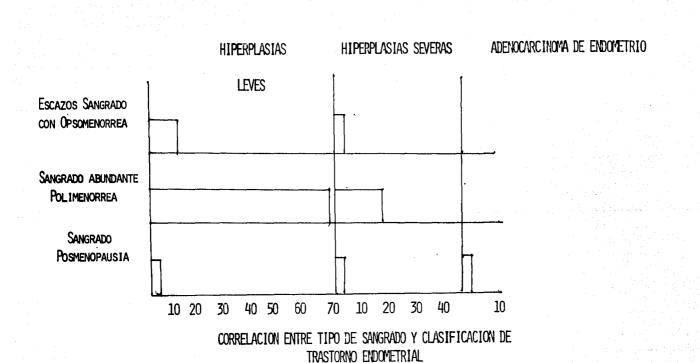
TABLA 8

CORRELAC	ION ENTRE TIPO DE H	IPERPLASIA DETECTADA Y	TIEMPO DE OCLUSION TUBARIA	BILATERAL
tipo de Hiperplasia	MENOR A 5 Años	5 0 MAS DE 5 ANOS	TIEMPO DESCONOCIDO	TOTALES
SIMPLE	3	3	- 1 - 1	7
G L A N D U L O Q U I S - T I C A	0	0	.0	0
ADENOMATOSA	0	1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	0 0	1
ATIPICA	2	0	0	2
TOTALES	5	4	1	10

GRAFICA 9



# HIPERPLASIA ENDOMETRIAL GRAFICA 5



# DISCUSION

ES EVIDENTE QUE LA HE ES UNA PATOLOGÍA DE IMPORTANCIA MULTIFACTORIAL, EPIDEMIOLÓGICA, SOCIAL Y ECONÓMICA, CUYA PRESENTACIÓN EN NUESTRO PAÍS SE DESCONOCE, POR NO EXISTIR TRABAJOS SERIOS QUE LE HAYAN DADO EL SITIO PREPONDERANTE QUE TIENE ESTA PATOLOGÍA. EN LA VIDA DE NUESTRO — HOSPITAL, ESTE ES EL PRIMER TRABAJO SOBRE HE QUE SE LLEVA A CABO, CON EL FIN DE ANALIZAR DICHA PATOLOGÍA EN TODOS SUS ENFOQUES.

La incidencia de HE en nuestro medio fué de 1% del total de consultas ginecológicas representando el 9.4% de consultas atendidas por Sangra do Uterino Anormal (SUA) por año.

COMPARAMOS NUESTROS RESULTADOS CON OTROS AUTORES, LA INCIDENCIA POR CA ENDOMETRIAL ES VARIABLE, TOMANDO EN CUENTA QUE ESTA FRECUENCIA ESTÁ DETERMINADA POR FACTORES DE RAZA, SITUACIÓN GEOGRÁFICA, PROPIA DE ÁREAS INDUSTRIALIZADAS Y EN ESTE PARTÍCULAR ES EXPLICABLE, POQUE ES COMÚN QUE LA MUJER TRABAJE O SEA PROFESIONISTA Y ESTO A SU VEZ REFLEJA UNA EDAD DE PROCREACIÓN MÁS TARDÍA; ADEMÁS DE UNA DIETA EN COLESTE ROL, FACTORES ASOCIADOS A HE Y CA ENDOMETRIAL, COMO SE ANALIZARÁ MÁS ADELANTE.

NUESTRA FRECUENCIA ES MENOR QUE OTROS PAÍSES: SEGÚN ARTÍCULO "RECENTS ADVANCES IN CA END." ACTA CYTOLOGICA VOL. 24 NOV-DEC 1980.

SINGAPURE 0.02 CA ENDOMETRIAL

BRASIL 0.1% " "

SAN FRANCISCO 0.15% " "

H.G.M. 0.01% (NUESTRO ESTUDIO)

EN ESTE PUNTO DEBEMOS ACLARAR QUE NUESTRA INCIDENCIA PUEDE RESULTAR BA JA EN RELACIÓN A OTROS ESTUDIOS, YA QUE NO SE TIENE PROTOCOLIZADO EN ESTE l'OSPITAL, LA DETECCIÓN OPORTUNA DE CA ENDOMETRIAL Ó SUS PRECURSO-RES EN POBLACIÓN DE ALTO RIESGO.

EN NUESTRA SERIE DE PACIENTES, PUDIMOS CONTATAR QUE EL TIPO MÁS FRE-CUENTE DE HÉ FUERON CASOS LEVES: 106 CASOS REPRESENTANDO EL 81.5%, QUE
DANDO 22 CASOS (16.9%) PARA H. SEVERAS Y 2 CASOS DE CA ENDOMETRIAL. LO
ANTERIOR PUEDE ANALIZARCE CON DOS PUNTOS DE VISTA, LA TRANQUILIDAD DE
QUE SEAN EN UN ALTO PORCENTAJE LOS TIPOS DE HÉ SUCEPTIBLES DE REVERSIBILIDAD POR TRATAMIENTO HORMONAL, COMO LO SON LA H. SIMPLE Y GLANDULOQUÍSTICA, Ó QUE EN REALIDAD NO HEMOS SIDO SUFICIENTEMENTE ACUCIOSOS PA
RA DETECTAR CASOS SEVEROS DE HÉ, ESTANDO LA INCLINACIÓN DE LA BALANZA
HACIA EL SEGUNDO PUNTO DE VISTA.

SEGÚN HOFMEISTER, EL 17% DE LOS CASOS DE CA ENDOMETRIAL, SON ASINTÓMATICOS. ESTO SIGNIFICA, QUE ANTE LA FALTA DE UNA DETECCIÓN FORTUITA EN POBLACIÓN DE ALTO RIESGO COMO SUCEDE EN NUESTRO HOSPITAL, 17 MUJERES - DE CADA 100 DENTRO DEL GRUPO DE RIESGO ALTO PARA CA ENDOMETRIAL, CURSAN CON ESTE Y QUE NO HAN SIDO DIAGNOSTICADAS.

ESTA CIFRA ES ALARMANTE, Y NOS EXIGE EL ESTABLECIMIENTO INMEDIATO DE - DICHO PROGRAMA DE DETECCIÓN EN LA POBLACIÓN "BLANCO" PERFECTAMENTE DE-FINIDA. PRONÓSTICO SEGÚN DRAND SHERMAN DE LA HE SIN TRATAMIENTO LA --EVOLUCIÓN A CA ENDOMETRIAL ES COMO SIGUE:

TIPO ADENOMATOSO TIPO ATÍPICO TIPO CA IN SITU 22% evolución a Ca endometrial 3 en 5 años 57% evolución a Ca endometrial en 5 años 59% evolución a Ca endometrial invasor en 5 años

EL ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO EN NUESTRA POBLACIÓN, ES DE SUMA IM-PORTANCIA YA QUE A PARTIR DE ELLOS, SE PODRÁ LLEVAR A CABO LA FORMACIÓN DEL PROTOCOLO PARA DETECCIÓN TEMPRANA DE CA ENDOMETRIAL Y/O HIPERPLASIA ENDOMETRIAL.

ASÍ TENEMOS POR ÓRDEN DE FRECUENCIA, LOS FACTORES DE RIESGO ENCONTRADOS:

1 EDAD	41 <b>-</b> 50 años	40.7%
2 UBESIDAD		39,2%
3 HIPERTENSIÓN		33.0%
4 DIABETES		9,2%

CON RESPECTO A LA SEVERIDAD DE HE SE CORRELACIONÓ CON LA EDAD MAYOR DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A ESTUDIOS ESTADÍSTICOS DE OTROS AUTORES. EN TANTO QUE LA H. SIMPLE SE ENCONTRÓ DISTRIBUIDA IGUAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDAD. LA OBESIDAD, FUÉ EL SEGUNDO RIESGO PREPONDERANTE SOBRE LOS DEMÁS INCLUSIVE PARIDAD, EN PACIENTES PERIMENOPAÚSICAS. OTROS AUTORES APOYAN LO ANTERIOR, DE TAL MANERA, QUE HAN ESTIMADO EL RIESGO PARA CA ENDOMETRIAL SEGÚN LA CANTIDAD DE SOBREPESO (19). ESTABLECIENDO ADEMÁS, QUE LA OBESIDAD EN MAYOR GRADO SE ASOCIA A HE/CA ENDOMETRIAL SU LA DIABETES.

EL EMPLEO DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS PARA TRATAMIENTO DE SÍNDROME CLIMATÉRICO, PRESENTE EN NUESTRO ESTUDIO, SOLO EN 10 CASOS, SI MOSTRÓ CORRELA CIÓN CON DIAGNÓSTICO MÁS SEVERO DE HE EN 6 CASOS (60% DE USUARIAS DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS), Y EN RELACIÓN CON MÁS DE 3 AÑOS DE EMPLEO. BASTANTES ARTÍCULOS HAN SURGIDO SOBRE EL PARTÍCULAR. ENFATIZAN QUE EL SUBSO DE PROGESTÁGENOS AUNADO A ESTRÓGENOS, PARA TRATAMIENTO DE SÍNDROME CLIMATÉRICO, PREVIENE LA FORMACIÓN DE HE, POR SU EFECTO BLOQUEADOR DE ESTRÓGENOS A NÍVEL DE RECEPTOR EN MUCOSA ENDOMETRIAL. DEBIENDO INDIVI

DUALIZAR EL TRATAMIENTO, CON EL FIN DE SOBREPASAR BENEFICIO Y RIESGO DE ESTROGENOTERAPIA. PREFIRIENDO EL TIPO NATURAL DE ESTROGENOS CONJUGADOS, DÓSIS MÍNIMAS, ASÍ COMO POR UN TIEMPO DE USO MENOR A 3 AÑOS, - AGREGANDO UN PROGESTEGENO (21,20,4,26). SE HA ESTIMADO EL RIESGO DE - CA ENDOMETRIAL EN USUARIAS DE ESTRÓGENOS EXÓGENOS EN 12 VECES MÁS QUE LA POBLACIÓN NO USUARIA QUE TIENE 0.9 DE RIESGO DE PRESENTAR CA ENDOMETRIAL.

CON RESPECTO A LA HISTORIA OBSTETRICIA DE LAS PACIENTES, LA MULTIPA-RIDAD PREDOMINÓ CON 71 CASOS VS. 59 CASOS DE PACIENTES CON 3 Ó MENOS PARTOS. EN DESACUERDO CON OTROS AUTORES, EN QUE ASOCIAN LA NULIPARI DAD CON HE Ó CA ENDOMETRIAL. ESTO EN RELACIÓN CON HIPERESTROGENISMO Y ANOVULACIÓN.

EN NUESTRAS PACIENTES EL FACTOR OBESIDAD Y EDAD PERIMENOPAÚSICAS, PRE DOMINÓ SOBRE EL FACTOR DE NULIPARIDAD. AÚN ASÍ SE PRESENTARON 21 CASOS DE ESTERILIDAD-INFERTILIDAD, LA EDAD DE MENARCA PROMEDIÓ FUÉ DE - ONCE AÑOS.

INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA EN 50% SE ENCONTRÓ DENTRO DEL GRUPO DE - EDAD 15-19 AÑOS. HASTA LA FECHA, NO SE HA MENCIONADO EN LA LITERATURA RELACIÓN DE ESTE FACTOR HE. EN FORMA INDIRECTA TIENE RELACIÓN CON LA PARIDAD ESCAZA EL INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA TARDÍA, QUE EN NUES TRO TRABAJO, LA RELACIÓN DIRECTA CON EDAD JÓVEN DE INICIO DE VIDA SEXUAL ACTIVA SE CORRELACIONÓ CON ÉL PREDOMINÓ DE MULTIPARIDAD.

SOBRE EL USO DE ANTICONCEPTIVOS EN HE, CASI UN 50% DE NUESTRAS PACIENTES, TENÍAN DICHO ANTECEDENTE. EN PARTÍCULAR HAREMOS MENCIÓN, SOBRE EL TIPO HORMONAL: ORAL Y PARENTERAL ASÍ COMO OTB, YA QUE RECIENTES ES TUDIOS SE HAN INTERESADO POR EL ESTUDIO DE ESTOS Y SU RELACIÓN CON HE (12). AUNQUE EL MAYOR PORCENTAJE DE USUARIAS DE ANTICONCEPTIVOS CO—

RRESPONDIERON CON UN TIEMPO MENOR DE 3 AÑOS, LOS GRADOS MÁS SEVEROS DE HE (3 CASOS), SE ENCONTRARON DENTRO DEL GRUPO DE MÁS DE 3 AÑOS DE EMPLEO. NO FUÉ POSIBLE OBTENER DATOS ESPECÍFICOS SOBRE EL TIBO COMBINADO O SECUENCIAL EMPLEADO, QUE DIERA MAYOR VALIDEZ A NUESTROS RESULTADOS. ESTE DATO ES IMPORTANTE CONOCER, YA QUE OTROS AUTORES HAN ENCONTRADO ASOCIACIÓN CON CA ENDOMETRIAL Y ENFERMEDADES PRECURSORAS, CON EL TIPO SECUENCIAL DE ANTICONCEPTIVO ORAL (29).

LA PRESENCIA DE SANGRADO UTERINO ANORMAL EN QUE SE DEMOSTRÓ HE, CON ANTECEDENTES DE OTB, SE PRESENTÓ EN 10 CASOS DE NUESTRAS PACIENTES. ENCONTRANDO UNA RELACIÓN INMEDIATA DEL PROBLEMA ENDOMETRIAL POSTERIOR A OTB EN 3 CASOS. ESTO APOYA LA ASEVERACIÓN QUE CONFORME MÁS SE COMPROMETA LA VASCULARIDAD OVÁRICA, EN LA TÉCNICA PARA LIGADURA DE TROMPAS DE FALOPIO CON FINES DE ESTERILIZACIÓN, EXISTIRÁ MÁS RIESGO DE PRESENTAR A POSTERIORI, DISFUNCIÓN "OVÁRICA-HORMONAL-ENDOMETRIO".

POSTULÁNDOSE HASTA EL MOMENTO COMO ETIOLOGÍA, A LA VASCULARIDAD OVÁRICA Y A LA INERVACIÓN DE TUBAS Y OVARIO, COMPROMETIDOS EN LA OTB (2). À PARTIR DE ESTOS DATOS, NUESTRA CONDUCTA ANTE AQUELLA PACIENTE EN PEDAD FÉRTIL QUE ACUDE A NOSOTROS PARA SU CONTROL NATAL, DEBERÁ SER DIRIGIDO ESTE ÚLTIMO, HACIA EL MÉTODO ORAL COMBINADO, A MÍNIMAS DÓSIS Y EN CASOS DE ADECUARSE Y ACEPTARSE UN MÉTODO DEFINITIVO, SE TOMARÁ EN CUENTA LAS CONSECUENCIAS DE UNA TÉCNICA QUIRÚRGICA AMPLIA COMO SE MEN CIONÓ PREVIAMENTE Y ORIENTARNOS POR LA TÉCNICA DE ÚSHIDA.

En nuestro medio solo contamos con 2 métodos de detección de enfermedad precursora de Ca endometrial: 1 Legrado y 2 Cicharilla de Novak.

SEGÚN MÉTODO DE GALEN Y GABINO, PARA OBTENER LA SENSIBILIDAD DE UN MÉTODO DE DETECCIÓN TENEMOS 85% DE CERTEZA DIÁGNOSTICA PARA LEGRADO Y -50% PARA NOVAK. SE CORRELACIONÓ EL TAMAÑO DEL ESPECIMEN MENOR DE 2 CM., CON EL TOTAL DE MUESTRAS INSUFICIENTES. (5 CASOS PARA AMBOS PROCEDIMIENTOS). DE AHÍ SE DEBERÁ INSISTIR EN UNA TOMA MÁS GENEROSA PARA CADA PROCEDIMIENTO. LA CERTEZA DIAGNÓSTICA EN NUESTRO ESTUDIO POR

ESTOS MÉTODOS ES BAJA, EN RELACIÓN A OTROS ARTÍCULOS: KOSS 80-95% BAAK 96.3% GUSBERG 87.4%; OTROS INVESTIGADORES HAN SUBRAYADO QUE SE ELIJA EL TIEMPO DE BIOPSIA BUSCANDO EL ENDOMETRIO DE FASE LÚTEA, TO MANDO 3 MUESTRAS: FONDO UTERINO PRINCIPALMENTE, PARED ANTERIOR Y --POSTERIOR. RECORDANDO QUE LOS CASOS DE H. ATÍPICA Y CA ENDOMETRIAL SE PRESENTAN EN FORMA FOCAL TAMBIÉN, LOS MÚLTIPLES ESTUDIOS SOBRE MÉTODOS DE DETECCIÓN DE NEOPLASIA ENDOMETRIAL Y ENFERMEDAD PRECURSO. RA, CADA VEZ MÁS SE INCLINA A SEÑALAR QUE LA TÉCNICA CITOLÓGICAS PA RA DIAGNÓSTICAR MALIGNIDAD DE ENDOMETRIO, TIENE LA MISMA CERTEZA --QUE LOS MÉTODOS HISTOPATOLÓGICOS Y QUE ÉSTOS ÚLTIMOS, SE HABÍÁN MAN TENIDO COMO EL PRIMER PASO A SEGUIR ANTE SOSPECHA DE CA ENDOMETRIAL O HE, SIN UNA BASE CIENTIFICA, SINO COMO UNA TRADICCIÓN, QUE AÚN LO HACE EL PROCEDIMIENTO DE ELECCIÓN. RAZÓN POR LA CUAL EN LOS ÚLTI--MOS AÑOS, HAN SURGIDO ESTUDIOS ANALIZANDO PROS Y CONTRAS DE LEGRADO COMPARÁNDOLOS CON MÉTODOS CITOLÓGICOS. HACIENDO ENFASIS SOBRE LA -BÚSQUEDA DEL MÉTODO PRIMARIO DE DETECCIÓN IDEAL, (42), OTRO FACTOR A CONSIDERAR PARA PREFERIR LA CITOLOGÍA, COMO PRIMER MÉTODO DE DETE CCIÓN, ES EL ANTECEDENTE QUE LAS CÉLULAS ENDOMETRIALES ANORMALES --POR HE Ó CA ENDOMETRIAL, SE DESCAMAN MÁS FRECUENTEMENTE EN POSMENO-PAUSICAS (43-33).

EL CUADRO CLÍNICO EN NUESTRAS PACIENTES, SE RESUME A UN SIGNO CLÍNICO: SANGRADO ANORMAL.

Predominando el tipo de hiperpolimenorreas, en 86 casos (66.1%), — con períodos ó no de opsomenorreas. Características de la HE, ex-plicado en el capítulo de fisiopatología. En 8 casos la manifestación clínica fué el sangrado posmenopausia, de los cuales, el 25% 2 casos, correspondieron al diágnóstico de Ca endometrial. Una vez se reafirma la aseveración de que "Todo sangrado posmenopausia, se considerará Ca endometrial hasta no demostrar lo contrario". La va lidez de lo anterior se basa en datos estadísticos para Ca endome-

TRIAL, CUYA EDAD DE APARICIÓN PRINCIPAL ES EN LA 5TA. Y 6TA. DÉCADA DE LA VIDA Y ES EL SANGRADO POSMENOPAUSIA UNA MANIFESTACIÓN COMÚN. LA CANTIDAD DE SANGRADO NO SE RELACIONA CON EL GRADO DE HE.

EL ESTADO DE HIPERESTROGENISMO SOSTENIDO COMO PRECURSOR DE HE APOYADO POR MÚLTIPLES AUTORES (6,19,26,27,36) TAMBIÉN SE PRESENTÓ EN ESTE ESTUDIO, POR LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS DETECTADAS. ÁHORA BIEN, EL ENCASILLAR COMO PATOLOGÍA UTERINA A LOS CASOS DE MIOMATOSIS, ADENO-MIOSIS, PÓLIPOS, LA FRECUENCIA ES DE 19.2% (25 CASOS) VS. 21 CASOS - 16.1% DE PATOLOGÍA QUÍSTICA DE OVARIO. OTROS ESTUDIOS TIENEN ASOCIADA A LA PATOLOGÍA UTERINA EN MAYOR PORCENTAJE (35%) Y PATOLOGÍA OVÁRICA EN MENOR PORCENTAJE (6-8%).

LA FRECUENCIA ALTA DE QUISTOSIS OVÁRICA QUE TUVIMOS SE CORRELACIONÓ - CON LOS CASOS DE ANOVULACIÓN SIMILARES EN FRECUENCIA.

EL CRITERIO PATOLÓGICO PARA CLASIFICAR HE, EN NUESTRO HOSPITAL, ES - COMPARABLE A LO DE OTROS AUTORES. Y NOS ENFRENTAMOS CON LAS SIMILA-RES DIFICULTADES PARA ESTABLECER CLARAMENTE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE H. SEVERAS Y CA ENDOMETRIAL. HULME Y COLS, LO DEFINEN DE LA SIGUIENTE MANERA: "LA HIPERPLASIA A LOS OJOS DE UN INVESTIGADOR, PUEDE SER EL CA ENDOMETRIAL EN OJOS DE OTROS". EN NUESTRO HOSPITAL SOLO CONTAMOS CON EL MICROSCOPIO DE LUZ, PARA DIAGNÓSTICO DE PATOLÓGIA. DENTRO DEL EQUIPO SOFISTICADO DE EMPLEO PARA EL PATÓLGO EN OTROS HOSPITALES, SE MENCIONA AL MICROSCOPIO ELETRÓNICO QUE NO HA SI DO LA RESPUESTA A LO EXPUESTO ANTERIORMENTE. LA ÚLTIMA INNOVACIÓN - EN MÉTODOS DE INTERPRETACIÓN HISTÓLOGICA, LA MICROSCOPÍA CUANTITATIVA COMPUTARIZADA ESTA RESULTANDO PROMETEDORA, POR LA OBJETIVIDAD QUE SE ANALIZA PUES PERMITE UNA CUANTIFICACIÓN DE FACTORES ARQUITECTUA—LES Y CITOLÓGICOS, SELECCIONADOS PREVIAMENTE POR LA COMPUTADORA, COMO DE IMPORTANCIA ESTADÍSTICA.

EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS MOSTRÓ UN 38.4% (50 CASOS) QUE NO ACUDIERON A CONTROL, LAMENTABLEMENTE ALTO; ESTO ES COMÚN EN -- OTRAS CLÍNICAS DE NUESTO HOSPITAL, PUES EL NÍVEL SOCIAL Y CULTURAL DE PACIENTES QUE RECIBIMOS, ES BAJO. TUVIMOS UNA RESPUESTA BAJA A TRATA MIENTO HORMONAL, SOLO 11 CASOS (8.4), MIENTRAS QUE LA CONDUCTA QUIRUR GICA PREDOMINÓ, REPRESENTANDO EL 27.6% DEL TOTAL, (36 CASOS). ESTO -- ÚLTIMO BASADO EN PARÁMETRO INDICADORES DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA COMO: EDAD POSMENOPÁUSICA, PERMENOPAÚSICA, ENFERMEDADES ASOCIADAS, FALLA AL TRATAMIENTO HORMONAL, HE SEVERAS. DE TODOS, LA PATOLOGÍA ASOCIADA, - TMABIÉN QUIRÚRGICA PARA SU RESOLUCIÓN, PREDOMINÓ 18 CASOS DE HISTEREC TOMÍA).

LO ANTERIOR ES EXPLICABLE POR EL TIPO DE PACIENTES CON HÉ, ES DECIR, QUE SE TRATA DE PACIENTES PERIMENOPAÚSICAS DONDE ES COMÚN QUE LA RESPUESTA A LEGRADO Ó TERAPIA HORMONAL SEA MUY BAJA, YA QUE HAY UNA DISFUNCIÓN OVÁRICA PERMANENTE ESTABLECIDA POR LA EDAD Ó SECUNDARIO A LA HISTORIA NATURAL EVOLUTIVA DEL TEJIDO PROLIFERATIVO Y A LA FRECUENTE COADYUVANCIA A ESTAS EDADES DE TRASTORNOS METABÓLICOS O ENFERMEDADES ASOCIADAS QUE LO CONVIERTEN EN UN CÍRCULO VICIOSO DE ESTRINISMO PERSIS TENTE. À DIFERENCIA EN LA MUJER PUBER Ó EN FRANCA ÉPOCA REPRODUCTIVA, EN QUE LA RESPUESTA POS LEGRADO Ó TRATAMIENTO HORMONAL ES SATISFACTORIA, PUES SE TRATA DE UNA DISFUCIÓN OVÁRICA TEMPORAL, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS.

LA ACCIÓN DE PROGESTERONA EN RECEPTORES HORMONALES PARA ESTRÓGENOS - Y PROGESTERONA, ES POR INDUCCIÓN DE LA ENZIMA BETA HIDROXI-ESTEROI--DES-DESHIDROGENASA EN ENDOMETRIO NORMAL O NEOPLÁSICO. INTERFIERE --ASÍ CON LA ACCIÓN DE HIDROXIBETA ESTRADIOL EN ÓRGANO BLANCO, PARA ES TIMULAR A SU VEZ RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA.

EL CONTENIDO DE RECEPTORES POSITIVO A PROGESTERONA, DISMINUYE GRADUALMENTE EN LA PROGRESIÓN DESDE HE ENDOMETRIAL SIN ATIPIA CELULAR HASTA CA IN SITU. SE OBSERVADO QUE EL TAMOXIFEN AUMENTA LOS RECEPTORES.

TORES DE PROGESTERONA, PERO LA PRESENCIA DE ELLOS, NO GARANTIZA LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO HORMONAL. POR LO QUE SE DEBERÁN ANALIZAR OTROS - FACTORES COMO 1) UNIÓN DEL RECEPTOR 2) ACTIVACIÓN DEL RECEPTOR 3) TRANSLOCACIÓN DEL COMPLEJO RECEPTOR-HORMONA AL NÚCLEO Y 4) ESTIMULACIÓN DE - TRANSCRIPCIÓN A NÍVEL NÚCLEAR Y OTROS.

LAS PALABRAS HISTÓRICAS DE HALLBAN: "No ES CA PERO MEJOR SE DEBERÁ EX-TIRPAR ÚTERO", SIGUE SIENDO LA GUÍA DE TRATAMIENTO MODERNO.

# CONCLUSIONES

- SE DEFINE A LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL, COMO EL CRECIMIENTO EXAGERA-DO DE ENDOMETRIO POR EFECTO ESTRÓGENICO PERSISTENTE NO ANTAGONIZADO POR PROGESTÁGENOS.
- LA HE ES CAUSA FRECUENTE DE CONSULTA GINECOLÓGICA, DEL TIPO INCAPACI.
  TANTE, POR LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA PREPONDERANTE: EL SANGRADO UTERI.
  NO ANORMAL.
- TIENE REPERCUSIÓN ECONÓMICA Y SOCIAL PARA EL PACIENTE.
- ES SUSCEPTIBLE DE DETECCIÓN OPORTUNA ANTE LA POBLACIÓN DE ALTO RIES-GO; PROTOCOLO QUE DEBE ESTABLECERSE LO ANTES POSIBLE, EN ESTE HOSPI-TAL.
- TIENE UN ESPECTRO EVOLUTIVO HASTA EL ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO, SI NO SE TRATA ADECUADAMENTE.
- LA EDUCACIÓN MÉDICA COMUNITARIA ES BÁSICA, PARA LOGRAR UN DESCESO EN ESTA PATOLOGÍA: ENFOCÁNDOSE A PREVENIR FACTORES DE ALTO RIESGO; PRE-VALENCIENDO EN NUESTRO MEDIO: LA OBESIDAD, HIPERTENSIÓN (DIETA RICA EN COLESTEROL),
- LOGRAR SENSIBILIZAR A LA POBLACIÓN PERIMENOPAÚSICA, AL EXÂMEN GINECO.
  LÓGICO RUTINARIO EN PACIENTES ASINTOMÁTICAS CON FACTORES DE RIESGO.
- MEJORAR LA APLICACIÓN DE MÉTODOS HISTÓLOGICOS DE DETECCIÓN CON QUE CONTAMOS EN NUESTRO HOSPITAL: DILATACION Y LEGRADO BAJO ANESTECIA, CUCHARILLA DE NOVAK PARA BIOPSIA.
- Promover el empleo de técnicas citológicas, que ha demostrado ser -- igual ó mejor que los anteriores como Método inicial para detección de AdenoCa Endometrio y sus precursores (HE).
- INDIVIDUALIZAR EL TRATAMIENTO A SEGUIR, EN PACIENTES JÓVENES QUE NO HAN CUMPLIDO CON LA PROCREACIÓN DESEADA. INSISTIR EN PACIENTES POSMENOPÁUSICAS Y PERMENOPÁUSICAS, SOBRE EL TRATAMIENTO DEFINITICO ANTE DIÁGNOSTICO DE HIPERPLASIAS SEVERAS.

- LOGRAR LA APLICACIÓN DE NUEVAS TÉCNICAS PARA DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO, COMO MICROSCOPÍA CUANTITATIVA COMPUTARIZADA DE ACUERDO A LAS NUEVAS CLASIFICACIONES, CON EL FIN DE AFINAR DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HIPERPLASIA ÁTÍPICA Y CARCINOMA IN SITU.
- CREEMOS QUE ESTE TRABAJO, SI CUMPLIÓ CON LOS OBJETIVOS ESTABLECIDOS PRINCIPALMENTE EL DE CONCIENTIZAR AL RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN LA IMPORTANCIA DE ESTA PATOLOGÍA Y PROMOVER ESTUDIOS PROSPECTI-- VOS A PARTIR DEL PANORAMA GENERAL EXPUESTO EN ESTA TÉSIS.

ESTA TESIS NO CAR B.I.B. LIOGRAFIA

1. - BAAK, KURVER, OVERDIEP ET ALL: QUANTITATIVE, MICROSCOPTEAL ACOUNTERT PED DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL HIPERPLASIA OR CARCINOMA IN INDIVIDUAL PATIENTS. HISTOPATHOLOGY 1981, 5.689-695.

2. - BAAK, PLET H. J. KURVER AND MATHILDE E BOON: COMPUTER AIDED APPLICATION OF

2.- BHAN, PLET H. J. NORVER AIND MAINTINE E DUCH; COMPUTER AIDED APPLICATION OF GUANTITATIVE MICROSCOPY IN DIAGNOSTIC PATHOLOGY, EUROPEAN JOURNAL OF OBSTETRICS, GYNECOLOGIC AND REPRODUCTIVE BIOLOGY, 9, 287-304, 1979,

3.- BARBARO CHARLES A. ET ALL: UTERINE LAVAGE IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL MALIGNANCY AND ITS PRECURSORS, ACTA CYTOLOGICA VOL. 26 No.- 2 135-139 1982

4.- DIABANCES ALFREDO ET ALL: ENDOMETRIAL FINDINGS INPOSTMENOPAUSAL WOMEN RECEIVING LONG-TERM ESTROGEN THERAPY. CANCER 43:658-660, 1979,

5.- DOUGLAS S. BAMFORD ET ALL: THE ISAACS ENDOMETRIAL CELL SAMPLER. AN EVALUATION 100 PATHENT WITH POSTMENOPAUSAL PLEEDING. ACTA CYTOLOGICA VOL. 28 --

TION 100 PATIENT WITH POSTMENOPAUSAL BLEEDING, ACTA CYTOLOGICA, VOL. 28 -- No. 2 MARCH-APRIL 1984 PAGS, 101-103.

6.- EHRLICH CLARENCE ET ALL: CYTOPLASMIC PROGESTERONE AN D ESTRADIOL RECEPTORS

CLIMATERICA WOMEN RECEIVING HORMONE REPLACEMENTE THERAPY. MATURITAS 4(1982)

19-26.

12. - GUSBERG S.B. ET ALL: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER ENDOMETRIAL, CLÍNICAS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGICAS VOL. 1 1982.

13. - HAACK-SORENSEN P.E. ET ALL: DIAGNOSTIC VABRA (ASPIRATION) CURETTAGE. DANISH MEDICAL BULLETIN. FEB. 1979, VOL. 26 No. 1

14. - HULKA BARBARA ET ALL: ESTROGEN AND ENDOMETRIAL CANCER: CASES AND TWO CONTROL GROUPS FROM NORTH CAROLINA. AM J. OBSTET AND GINEC, 137:1, 1980, 92-101.

15. - INVERSEN OLE ET ALL: THE VALUE OF ENDOMETRIAL CYTOLOGY. A COMPARATIVE STUDY OF THE GRAVLEE JET-WASHER, ISAACS CELL SAMPLER, AND ENDOSCANN VERSUS CURETAGE IN 600 PATIENTS. OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY, VOL. 40 No. 1 JENUARY 1985.

16. - KAUPPILA A. ET ALL: FEMALE SEX STEROID RECEPTORS IN NORMAL, HYPERPLASTIC AND CARCINOMATOUS ENDOMETRIUM. THE RELATIONSHIP TO SERUM STEROID HORMONES AND 60

CARCINOMATOUS ENDOMETRIUM. THE RELATIONSHIP TO SERUM STEROID HORMONES AND GO

CARCINOMATOUS ENDOMETRIUM. THE RELATIONSHIP TO SERUM STEROID HORMONES AND GO NADOTROP INS AND CHANGES DURING MEDROXYPROGESTERONE ACETATE ADMINISTRATION.

INT. J. CANCER: 24, 545-554 (1979).

17. - JELOVS FREDERICK ET ALL: RISK OF EXOGENOUS ESTROGEN THERAPY AND ENDOMETRIAL CANCER, MAY 1, 1980. AM J. OBSTET. AND GYNECOLOGIC PAGS. 85-90.

18. - KLEMI P.J.: Ultrastructural features of endometrial atyopical adenomatous - Hyperplasia and Adenocarcinomas and the plasma level of Estrogens. Gynecologic Oncology 9, 162-169 (1980).

19. - KOSS LEOPOLD G. ET ALL: RECENT ADVANCES IN ENDOMETRIAL NEOPLASIA. ACTA CYTOLOGICA VOL. 24 No. 6 Nov-Dec 1980. 478-487.

20. - KAWADA CHARLES Y ET ALL: Examenes de Selección para Ca Endometrial. Cl. Obstet. AND Gynec. Vol. 3, 1979 Pags.

21. - PERENCZYA SHORE M.ET ALL: EFECTIVNESS IN ENDOMETRIAL EVALUATION. OBSTET AND GYNEC. 1979 Aug: 54(2) 262-7.

22. - PACIFICO EMMA ET ALL: CYTOLOGIC DIAGNOSIS OF ENDOMETRIAL CARCINOMA AND HIPERPLASIA USING JET WASHING ITS POSSIBLE USE FOR AN EARLY DIAGNOSIS, GYNECOLOGY CONCOLOGY 11,44-49 (1981).

23. - PATERSON MEL ET ALL: ENDOMETRIAL DISEASE AFTER TREATMENT WITH ESTROGENS AND PROGESTOGENS IN THE CLIMACTERIC, BR MED. J. 22 MARCH 1980 PAGS. 822

24.- RODRIGUEZ JESUS AT ALL: PROGESTERONE BINDING BY HUMAN ENDOMETRIAL TISSUE 24.- RODRIGUEZ JESUS AT ALL: Progesterone binding by human endometrial tissue during the proliferative and secretory phases of the mestrual cycle and by hyperplastic and carcinomatous endometrium. Am J. Obstet and Gynecol Vol. 133 No. 6 March 15-1979 (660-665).
25.- RUIZ VELAZCO VICTOR Y COLS: SIMPOSIUM: Hiperplasia de Endometrio. IMSS Hospital de Go. No.- 3 Centro Médico "La Raza".
26.- STAYASWAROOP Y COLS: CA ENDOMETRIAL AN ABBERRATION OF ENDOMETRIAL CELL DIFERENTATION, Am. J. Obstet and Gynecol. Vol. 140 No. 6 (620-623) 1980.
27.- SHERMAN ALFRED. PRECURSORS OF CA ENDOMETRIAL. Am. J. Obst. Gynecol Vol. 135N 947. 1979.
28.- STENBACK F. ET ALL: Surface ultrastructure of Human Endometriu Effect of Hormonal Status and Neoplastic progresion. Europ. J. Obst. Gynecol. Reprod. Biol. 11 (1980) 69-84.
29.- STUDD J. W W ET ALL: Value of cytology for detecting endometrial abnormalities inclimacterica women receiving hormone replacement

MALITIES INCLIMACTERICA WOMEN RECEIVING HORMONE REPLACEMENT
30.- SCHIFF ISAAC ET ALL: ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN ON CYCLIC OR CONTINUOUS ESTROGEN REGIMENS. FERTILITY AND STERILITY VOL. 37 No. 1 JANUA

RY 1982. 31.- SCIRPA P ET ALL: PLASMA ANDROSTENDIONE AND DESTRONE LEVELS BEFORE AND AFTER THE MENOPAUSE, I GLANDULAR HYPERPLASIA AND ADENOCARCINOMA OF THE ENDOMETRIUM, MATURITAS 4 (1982) 33-42.

32.- THOM MARGARET H ET ALL: SCANNING ELECTRON MICROSCOPY OF THE ENDOMETRIAL

CELL SURFACE IN POSTMENOPAUSAL WOMEN RECEIVING OESTROGEN THE ENDOMEIRIAL CELL SURFACE IN POSTMENOPAUSAL WOMEN RECEIVING OESTROGEN THERAPY, SEPTEMBER 1981 VOL. 88 PP 904-913.

33.- THOM MG. ET ALL: PREVENTION AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL DISEASE IN CLIMATERIC WOMEN RECEIVING O. ESTROGENS, LANCET 1979 I SEP: 2(8140 455-7.

34.- VIHKO R. O. ET ALL: STEROID RECEPTORS IN NORMAL, HYPERPLASTIC, AND MALL GNAT HUMAN ENDOMETRIA. ANNALS OF CLINICAL RESEARCH 12:208-215 1980.

35.- VALLE F. ET ALL: HISTEROSCOPIC EVALUATION OF PATIENTS WITH ABDNORMAL UTERINE BLEEDING. SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRIC. OCT. 1981 VOL. 153

36.- VOLPE A. ETA LL: AN INTRAUTERINE PROGESTERONE CONTRADEPTIVE SYSTEM (52) MG) USED IN PRE-ANDPERIMENOPAUSAL PATIENTS WITH ENDOMETRIAL HIPE PLASIA MATURITAS 4(1982) 73-79

37. VAZQUES JOSE ALBERTORY COLS: SINDROME POSLIGADURA TUBARIA. GINECO-OBSTE TRICIA DE MÉXICO. VOL. 51 No. 317 PP 237-240 (198)

38. WEST NEAL BET ALL: ESTROGER RECEPTOR LEVELS IN THE OVIDUCTS AND ENDOME

TRIA OF CYNOMOLOGUS MACAGUES DURING THE MENSTRUAL CYCLE. BIOLOGY OF RE-PRODUCTION 29, 1303-1312 (1983).

39. WREWN BARRY GET ALL: A comparison of the Vabra Aspiration and the Mi-MARK ENDOMETRIAL SAMPLER IN THE SCREENING OF POSTMENOPAUSAL WOMEN. AUST.
AND N.Z. J. OBSTET GYNEC. (1982) 22:43.

40. BARBER HUGH RK: CA OF THE ENDOMETRIUM. CA OF GYNECOLOGY. CAP. 8.PAGS.213-238.

42.-COVE HARVEY. : ENDOMETRIAL HIPERPLASIA. SURGYCAL PATHOLOGY OF THE ENDOMETRIUM.

PGS. 84-111. 43.-NOVAK EDMUND R. ET ALL: HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO - ADENOCARCINOMA DE CUERPO UTERINO, 9A. EDICION.