

11217

52

2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

Instituto Mexicano del Seguro Social

Hospital de Gineco Obstetricia No. 3

Centro Médico La Raza

TESIS RECEPCIONAL

Para obtener el Título de la Especialidad en

" GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA "

**FRECUENCIA DE LAS DIFERENTES VARIEDADES DE LA
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN EL H.G.O. 3, CMR.**

p r e s e n t a

DR. LUIS MIGUEL MEDINA DE LA TORRE



**Director de Tesis
DR. JOSE RODRIGUEZ IBARRA**

México, D.F. **TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

1986



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.

I N D I C E

- I. DATOS GENERALES
- II. DISEÑO DE INVESTIGACION
- III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- IV. HIPOTESIS
- V. PROGRAMA DE TRABAJO
- VI. DISEÑO EXPERIMENTAL
- VII. REQUERIMIENTO ETICO
- VIII. RESULTADOS
- IX. DISCUSION
- X. METODO ESTADISTICO
- XI. CONCLUSIONES
- XII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

I N T R O D U C C I O N

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

El diagnóstico del cáncer, se hace con base en criterios histológicos.

Se requieren muestras de tejido para identificar el sitio de origen y la magnitud de la propagación de la neoplasia.

La hiperplasia endometrial como antecesora de neoplasia, o neoplasia en sí misma como sugieren Kurman y Norris no escapa a esta premisa.

Es bien sabido que ésta alteración histológica endometrial es precursora del cáncer de endometrio o neoplasia endometrial y dependerá que se concatenen varios factores para que se origine esta entidad.

Existen factores predisponentes o de riesgo que aumentan la frecuencia.

Administración de estrógenos: Está bien demostrado que la administración de estos hormonales, producen hiperplasia y la aparición de la misma dependerá del tiempo de la administración, dosis y sensibilidad de cada paciente.

La administración de estrógenos.- usada en problemas perimenopáusicos, o menopáusicos, así como en la postmenopausia; debe ser bien evaluada y bien controlada en una mujer. Esto con el fin de que no se produzcan alteraciones histológicas (tipo hiperplasia) en el endometrio.

No se ha precisado una relación causa efecto pero se ha acumulado material en el que se observan relaciones epidemiológicas, histológicas y bioquímicas entre el empleo de estrógeno -

nos y la aparición del cáncer.

Obesidad: De manera específica, la obesidad se acompaña de un mayor riesgo de cáncer de mama y de endometrio.

El peso corporal guarda relación con los carcinomas.

Arstrong y Doll relacionaron la frecuencia del cáncer de endometrio con niveles nacionales de consumo de grasas, de la dieta en 23 países y adminieron que la cifra de cáncer-endometrial guarda correlación importante con el consumo de grasas.

Se concluyó que la grasa de la dieta, o el nivel de calorías constituye factor importante para calcular el riesgo que tiene una mujer de sufrir cáncer de endometrio.

Diabetes e hipertensión.- Son factores que se relacionan con costumbres nutricionales; pueden guardar relación con un mayor riesgo de cáncer de endometrio.

Es inegable que, algunos factores mencionados, requieren comprobación antes de darles validez absoluta, en cambio en otros se cuenta con pruebas absolutas, que exigen cuidados o prevención.

La prevención debe contar con relación adecuada entre médico-paciente y costo-beneficio.

La prevención del cáncer es la meta final de todo oncólogo. Por otra parte como se mencionó al principio, en cuanto al criterio histológico del cáncer endometrial, que es en lo que se basa el diagnóstico, se han publicado infinidad de clasificaciones.

Se ha buscado siempre la más simple y al mismo tiempo la que reporte mayor utilidad clínica.

El presente estudio, trata de reclasificar la hiperplasia endometrial en nuestro hospital, y medir el grado de sensibilidad en relación con el diagnóstico de los diferentes grados de hiperplasia que presenta la clasificación de Kendrickson y Kempson.

ANTECEDENTE CIENTIFICO

ANTECEDENTE CIENTIFICO.

La hiperplasia de endometrio , es un padecimiento caracterizado por alteraciones arquitectónicas y citológicas del endometrio tanto en su componente epitelial como en su componente estromal.

Gusberg (2) introdujo en 1947 el término de hiperplasia endometrial para incluir toda la gama de anomalías histológicas y citológicas premalignas del endometrio, con excepción de la hiperplasia quística.

Hertig (6,7) limitó más tarde la extensión del término a -- las formas mínimas y moderadas de atipia de la arquitectura tisular y celular. Introdujo también la designación de anaplasia para designar una lesión precancerosa de mayor "agresividad" que se caracteriza por variaciones en tamaño formas y capacidades tintoriales de los núcleos y del citoplasma, así como la pérdida de la polaridad celular. La lesión -- más grave entre las variedades de hiperplasia adenomatosa -- descritas por Gusberg recibió el nombre de "Carcinoma in situ" el cual fué definido como el foco de glándulas apiladas recubierta por grandes células que a menudo estaban estratificadas tenían tamaño variable y carecían de la polaridad normal; así mismo describió el citoplasma como abundante y a los núcleos, como pálidos con cromatina finamente granular y con puentes intraglandulares en algunos de los casos.

Para Buehnl (1) Vellios (11) el término de hiperplasia adenomatosa de Gusberg (2) indica anomalías en la arquitectura glandular y la hiperplasia típica indica displasia epitelial. Esta división de las hiperplasias complejas que ha sido aceptada extensamente por los patólogos, denota -- que los dos subtipos existen típicamente en forma pura, pero tal interpretación no ha reflejado, la experiencia de muchos investigadores que, advirtieron una notable superposición entre las características de las anomalías arquitectónicas y de las citológicas.

Hendrickson y Kempson en 1980 (4,5) abandonaron la clasificación tradicional de hiperplasia quística y adenomatosa y propusieron una que incluye los siguientes grupos:

1. Hiperplasia endometrial sin atipia (que corresponde a la hiperplasia quística de Vellios (11).
2. Hiperplasia endometrial con atipia (que corresponde a la adenomatosa de Vellios (11). Esta se subdivide a su vez en leve, moderada y severa. En base a lo anterior, consideramos que la clasificación de Hendrickson y -- Kempson resulta más útil para expresar los diversos grados de hiperplasia endometrial que las clasificaciones empleadas anteriormente.

COMPARACION DE DIFERENTES CLASIFICACIONES
DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

O. M. S.

- HIPERPLASIA QUISTICA
- HIPERPLASIA ADENOMATOSA
- HIPERPLASIA ATIPICA

VELLIOS

- HIPERPLASIA QUISTICA
- HIPERPLASIA ADENOMATOSA
- HIPERPLASIA ATIPICA
- CARCINOMA IN SITU

GORE Y HERTIG

- HIPERPLASIA QUISTICA
- HIPERPLASIA ADENOMATOSA
- ANAPLASIA
- CARCINOMA IN SITU

GUSBERG Y KAPLAN

- HIPERPLASIA ADENOMATOSA MINIMA
- HIPERPLASIA ADENOMATOSA MODERADA
- HIPERPLASIA ADENOMATOSA MARCADA

CAMPBELL Y BARTER

- HIPERPLASIA BENIGNA
- HIPERPLASIA ATIPICA TIPO I
- HIPERPLASIA ATIPICA TIPO II
- HIPERPLASIA ATIPICA TIPO III

BEUTLER Y DOCKERTY

- PROLIFERACION QUISTICA
- HIPERPLASIA GLANDULAR
- HIPERPLASIA GLANDULAR CON PROLIFERACION
EPITELIAL ATIPICA

HENDRICKSON Y KEMPSON

- **HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIN ATIPIA**
- **HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON ATIPIA
(INCLUYE HIPERPLASIA QUISTICA)**
- **HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON ATIPIA
MODERADA Y SEVERA**

I. DATOS GENERALES

I.1. TITULO DEL PROYECTO

Frecuencia de las diferentes variedades
de la Hiperplasia Endometrial en el - -
Hospital de Gineco Obstetricia No. 3, -
Centro Médico La Raza

I.2. OBJETIVO FUNDAMENTAL

Demostrar el grado de sensibilidad de la
clasificación de Hendrickson y Kempson,-
para detectar las hiperplasias endometria
les

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desconoce en nuestro Hospital, el grado de sensibilidad de la clasificación de - - Hendrickson y Kempson, para el diagnóstico de Hiperplasia Endometrial

HIPOTESIS

La clasificación de Kendrickson y Kempson, - tiene un mayor grado de sensibilidad, para hacer diagnósticos finos de Hiperplasia -- Endometrial, en comparación con clasificaciones previas

PROGRAMA DE TRABAJO

MATERIAL

Se observaron al microscopio las preparaciones histológicas que fueron reportadas con el diagnóstico histopatológico de hiperplasia endometrial.

Se tomaron del archivo de Anatomía Patológica los informes emitidos con diagnóstico de hiperplasia endometrial y se correlacionaron con la clasificación de Hendrickson y Kempson.

METODO

Se realizó un estudio retrospectivo, que consistió en la revisión microscópica de las preparaciones histológicas de los casos de hiperplasia endometrial que se presentaron en el H.G.O. No. 3, C.M.R., en el lapso de diciembre de 1982 a junio de 1985 y se reclasificaron ajustándose a las variables emitidas por Hendrickson y Kempson.

El Patólogo encargado de la revisión de estos casos no concuerda el diagnóstico previo y una vez emitido, se comparó con el diagnóstico original de cada uno de los casos.

Para realizar esta reclasificación utilizamos los parámetros citológicos y arquitectónicos emitidos por Hendrickson y Kempson entre los cuales estarían: irregularidad en la distribución y morfología de las glándulas, trastornos en la estratificación del epitelio glandular, alteraciones en-

la morfología de la célula, modificaciones en el tamaño y forma de los núcleos (en puro de cigarro), distribución de la -- cromatina en grumos gruesos y adherencia de la misma (reforzamiento) a la membrana nuclear.

RUTA CRITICA

El trabajo se realizó en el transcurso de 6 meses de los cuales los primeros dos meses se invirtieron en el archivo de Anatomía Patológica, con diagnóstico de Hiperplasia de Endometrio y posteriormente los demás meses se utilizaron en la revisión microscópica de preparaciones histológicas y en comparar resultados así como obtener conclusiones.

REQUERIMIENTO ETICO

Desde el punto de vista ético conside
ramos que este trabajo no pone en pe-
ligro la vida del paciente ni implica
daño alguno

RESULTADOS

De los resultados obtenidos se desprende que 225 casos analizados al microscopio de luz. Que se les aplicaron los criterios de Hendrickson y Kempson; para clasificación de las hiperplasias. 55 de ellos tenían material no útil para diagnóstico.

En 5 casos en contra del diagnóstico inicial de Hiperplasia endometrial se vió que este era excesivo. Y en la revisión apenas quedaron con diagnóstico de estrogenismo persistente. 160-casos continuaron con el mismo diagnóstico, después de la revisión, solamente que se situaron en cada casillero considerados por la Escuela de Stanford, de la siguiente manera:

10 corresponden a hiperplasia endometrial sin atipia.

76 corresponden a hiperplasia endometrial con atipia leve.

64 corresponden a hiperplasia endometrial con atipia moderada.

10 corresponden a hiperplasia endometrial con atipia severa.

Quedaron 5 casos en que, a pesar de contener el material requerido para diagnóstico no se pudo llegar al diagnóstico de hiperplasia en contral del diagnóstico inicial, que no llenaron algunos de los criterios establecidos por Hendrickson y Kempson 5 de los casos estudiados y que tenían el diagnóstico de hiperplasia antes de la revisión al aplicarle los criterios antes mencionados no los cumplieron y por lo tanto quedaron fuera del grupo de las hiperplasias.

10 de los casos. A los cuales después de aplicar los criterios de Hendrickson y Kempson quedaron en el grupo de hiperplasia endometrial sin atipia, antes de la revisión estaban clasificados en diferentes grupos de atipias y 3 de ellos ni siquiera

tenían diagnóstico de hiperplasia. (cuadro 3)

Fueron 76 casos clasificados como Hiperplasia endometrial con atipia leve, 21 de los mismos no tenían diagnóstico de hiperplasia antes de la revisión. Y 55 de ellos tenían este diagnóstico pero estaban clasificados según los criterios establecidos por autores anteriores a Hendrickson y Kempson excepto 9 - que tenían diagnóstico de hiperplasia endometrial con atipia leve o moderada de acuerdo con los criterios antes mencionados (cuadro 4).

De los casos agrupados en casilleros de hiperplasia endometrial con atipia moderada, 24 tenían otros diagnósticos antes de la revisión y en 2 dos ellos se hablaba de atrofia quística de endometrio y de endometrio hipersecretor, que son diagnósticos - completamente dispares con la entidad que estudiamos (cuadro - 5).

Sólo 10 de nuestros casos correspondieron a hiperplasia endometrial con atipia severa, y de ellos 5 no habían sido diagnosticados como hiperplasia y en 2 de ellos se hizo énfasis en que no había hiperplasia endometrial a pesar del diagnóstico clínico que abalaba tal entidad. (cuadro 6)

Por el contrario en el cuadro 7 presentamos 5 casos que tenían el diagnóstico de hiperplasia y que al aplicar los criterios - de Stanford no cumplieron la mayor parte de los requisitos para ser considerados en el grupo de las hiperplasias de endometrio.

RESULTADOS

CUADRO I

SE DISTRIBUYERON LOS CASOS SEGUN LOS CRITERIOS
DE HENDRIKSON Y KEMPSON

No útil para diagnóstico	55
Estrogenismo persistente	5
Hiperplasia endometrial sin atipia	10
Hiperplasia endometrial con atipia leve	76
Hiperplasia endometrial con atipia moderada	64
Hiperplasia endometrial con atipia severa	10
Casos que no correspondieron a hiperplasia	5
Total	225 casos

CUADRO II

DE LOS CASOS RECLASIFICADOS QUE CORRESPONDIERON
A ESTROGENISMO PERSISTENTE, ANTERIORMENTE FUERON
REPORTADOS:

Hiperplasia endometrial sin atipia	3
Hiperplasia adenomatosa	1
Hiperplasia del epitelio glandular	1

Total 5 casos

CUADRO III

**DE LOS CASOS RECLASIFICADOS QUE CORRESPONDIERON
A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIN ATIPIA:**

Hiperplasia glándulo-quística	2
Estrogenismo persistente	1
Atrofia de endometrio	1
Hiperplasia quística de endometrio	2
Hiperplasia con atipia leve	1
Hiperplasia adenomatosa y quística	1
Endometritis granulomatosa	1
Hiperplasia glándulo focal	1

Total 10 casos

CUADRO IV

DE LOS RECLASIFICADOS QUE CORRESPONDIERON
A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON ATIPIA LEVE:

Estrogenismo persistente	13
Hiperplasia adenomatosa	11
Hiperplasia glándulo-quística	12
Hiperplasia con atipia leve	5
Hiperplasia de endometrio sin atipia	5
Hiperplasia de endometrio con atipia moderada	4
Endometrio proliferativo	3
Atrofia de endometrio	2
Endometrio proliferativo tardío	4
Hiperplasia mixta (adenomatosa y glándulo-quística)	6
Atrofia quística del endometrio	3
Hiperplasia quística leve de endometrio	8
Total	76 casos

CUADRO V

DE LOS CASOS RECLASIFICADOS QUE CORRESPONDIERON
A HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON ATIPIA MODERADA:

Estrogenismo persistente	21
Hiperplasia con atipia leve	11
Hiperplasia sin atipia	8
Hiperplasia con atipia moderada	5
Hiperplasia adenomatosa	3
Hiperplasia glándulo quística	6
Hiperplasia de endometrio mixta	4
Endometrio hipersecretor	1
Endometrio del segmento	1
Hiperplasia mixta mínima focal	1
Atrofia quística	1
Endometrio proliferativo intermedio	2

Total 64 casos

CUADRO VI

**-DE LOS CASOS RECLASIFICADOS COMO HIPERPLASIA
DE ENDOMETRIO CON ATIPIA SEVERA**

Hiperplasia con atipia leve	2
Hiperplasia sin atipia	1
No hiperplasia de endometrio	2
Hiperplasia Glándulo-quística	2
Hiperplasia endometrial adenomatosa	2
Hiperplasia con arquitectura moderada	1
Total	10 casos

CUADRO VII

**CINCO CASOS REPORTADOS CON DIFERENTES TIPOS
DE HIPERPLASIA**

Hiperplasia adenomatosa Endometrio Proliferativo Tardío
Hiperplasia quística focal Endometrio Proliferativo Medio
Hiperplasia sin atipia Endometritis crónica
Hiperplasia con atipia moderada . . Endometrio proliferativo medio
Hiperplasia endometrial sin atipia. Metrogenismo persistente

DISCUSSION

Los criterios de Stanford para el diagnóstico de hiperplasia--
endometrial son de 3 tipos. (4,5).

- I. Macroscópicos, que consisten en considerar el aumento -
de volumen del endometrio (70 gramos).
- II. Trastornos arquitectónicos de las glándulas endometria-
les.
- III. Alteraciones citológicas.

Todas estas condiciones deben reunirse en la presencia de un -
endometrio tipo proliferativo, que al agregarle tales caracte-
rísticas serán de tipo "proliferativo anormal".

Los 55 casos informados como material no útil para diagnóstico
así lo estuvieron desde antes de la revisión en su mayor parte
y en algunos de ellos quizá al encontrar algunas característi-
cas morfológicas o menos típicas de otras entidades se emitie-
ron diagnósticos acorde con tales características.

De los 5 casos diagnósticos como hiperplasia antes de la revi-
sión y que posteriormente se clasificaron como estrogenismo --
persistente; debemos mencionar que quizá, la presencia de alte-
raciones endometriales, tales como: Dilatación quística de las
glándulas endometriales, apilamiento, ramificación, gemación -
y pseudoestratificación del epitelio glandular. (1,2,3,4,5) y -
que se observa tanto en los casos de hiperplasia endometrial -
como estrogenismo persistente dificultan el diagnóstico anato-
mopatológico preciso, si no se aplican algunas características
propias de la hiperplasia y que se encuentran aunque en menor-
número en el estrogenismo persistente tales como alargamiento-
de los núcleos. (en cigarro o puro, la disposición de la cromat-

tina en grumos gruesos y el reforzamiento de la membrana nuclear así como la estratificación del epitelio glandular que se encuentra aunque en menor cuantía en los casos de endometrio proliferativo con arquitectura desorganizada. (endometrio proliferativo con signos histológicos de estrogenismo persistente).

Por otro lado encontramos 35 casos (15%) del total, que se clasificaron como endometrio proliferativo con signos de estrogenismo persistente que después de la revisión se clasificaron: uno como hiperplasia endometrial sin atipia, 13 como hiperplasia endometrial con atipia leve, y 21 casos como hiperplasia endometrial con atipia moderada lo que indica la dificultad con la que tropieza el patólogo al revisar casos de hiperplasia endometrial utilizando los criterios disponibles hasta antes de que aparecieran los enunciados por la escuela de Stanford (4,5).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Aunque en forma superficial, en este estudio sin tratamiento estadístico no damos cuenta que tanto los casos subdiagnósticos (estrogenismo persistente) que después de la revisión pasaron a hiperplasia de endometrio. Incluso 21 de ellos con atipia moderada, como los sobrediagnosticados de hiperplasia endometrial que pasaron a ser endometrios proliferativo con signos de acción estrogénica persistente, nos indican que la clasificación de Hendrickson y Kempson es más sensible para efectuar diagnósticos de hiperplasia endometrial; lo que no sólo queda como un formulismo para diagnósticos precisos sino que redundaría en la realización de un tratamiento quirúrgico y necesario en algunos casos con operaciones mutilantes, también innecesarias o en la no realización de un tratamiento quirúrgico oportuno que pueda detener una enfermedad que desde el momento que se diagnostica como hiperplasia endometrial con atipia (4,5) según Kurman y Norris no regresará en el 80 % de los casos para la hiperplasia endometrial con atipia moderada y si evolucionara hasta llegar al adenocarcinoma de endometrio.

Diagnósticos tan dispares como los de hiperplasia glánduloquistica, atrofia endometrial, o atrofia quística de endometrio; realizados en 24 de los casos analizados. Hablan de -- que el utilizar algunos criterios establecidos por Hendrickson y Kempson, o por otros autores anteriores a ellos, pero sin la sistematización adecuada nos pueden llevar a enunciar diagnósticos erróneos tales como los que se emitieron sólo con base en la presencia de dilatación quística glandular --

que para muchos patólogos obligaría hacer el diagnóstico de hiperplasia glándulo quística ya considerada por Hertig (6). En la actualidad sabemos que la dilatación quística de las - glándulas se encuentran no sólo en la hiperplasia glandular- sin atipia que es la correspondiente a la hiperplasia endome- trial sin atipia de Hendrickson y Kempson, sino que también- se encuentra en entidades tan diferentes como la atrofia en- dometrial, endometrio proliferativo con signos de acción es- trogénica persistente, la hiperplasia endometrial con atipias e incluso adenocarcinoma de endometrio en algunas de sus va- riedades histológicas (4,5).

Así como hablamos de una característica histológica que nos- puede llevar a emitir diagnósticos erróneos si la considera- mos aisladamente, también existen otras características ta- les como: por ejemplo: apilamiento glandular, estratificación celular y la distribución irregular de las glándulas en un es- pecimen. Todas ellas consideradas en forma aislada y sin la- sistematización que es quizá la aportación más importante de la Escuela de Stanford. También nos llevarán a emitir diagnós- ticos erróneos.

Hasta el momento hemos analizado dos de los hallazgos sobre- salientes en nuestro trabajo como fueron los casos de estro- genismo persistente, sobre y subdiagnosticados y los diagnós- ticos de otras entidades a los que nos condujo la estimación aislada, de una sola característica histológica.

Aún aplicados los criterios de Hendrickson y Kempson. Como ya se hacía por algunos patólogos en el Departamento de Anatomía Patológica del H.G.O. 3, CMR. Al realizar encontramos que 5 - casos estaban sobre diagnosticados; uno de ellos con diagnóstico previo de atipia leve, después de la revisión pasó al grupo de las hiperplasia endometrial sin atipia, y 4 con diagnóstico previo de atipia moderada después de la revisión pasaron al grupo de las hiperplasia con atipia leve: afortunadamente estos diagnósticos no fueron tan dispares como para dudar de la correcta aplicación de los criterios de la escuela de -- Stanford y pensamos que sólo el conocimiento de los criterios de Stanford y su correcta aplicación afinaran los diagnósticos en el futuro.

De los 27 casos subdiagnosticados, 5 que tenían diagnóstico previo de hiperplasia endometrial sin atipia, después de la revisión pasaron a atipia leve, 11 con diagnóstico previo de hiperplasia endometrial con atipia leve pasaron después de la revisión a hiperplasia endometrial con atipia moderada lo que hace un total de 16 casos en los que los diagnósticos pre y - postrevisión fueron muy cercanos y de nuevo debemos considerar que sólo el conocimiento y la correcta aplicación de los criterios enunciados permitirá evaluar mejor estos casos. Los 11 casos restantes implican gravedad en el diagnóstico ya que 8 de ellos de diagnóstico previo de hiperplasia endometrial - sin atipia en la revisión pasaron al grupo de hiperplasia en-

ometrial con atipia moderada, un caso el más grave quizá con diagnóstico sin atipia pasó después de la revisión a las hiperplasias endometriales con atipia severa, por último de estos 11 casos subdiagnosticados, 2 con diagnóstico previo de hiperplasia endometrial con atipia leve pasaron después de la revisión al grupo de las diagnosticadas hiperplasia endometrial con atipia severa. Estos 11 casos entrañan un mayor riesgo; la disparidad de los diagnósticos es grande y al tratarse de casos en los que ya se aplicaron los criterios de Hendrickson y Kempson antes de la revisión, esta diferencia en los diagnósticos indica que aunque ya se conocían y se aplicaban teníamos poca experiencia en la utilización de la Escuela Stanford.

TRATAMIENTO ESTADISTICO

No se llevó por ser un informe preliminar, que deberá ser sujeto a tratamiento estadístico, para obtener en forma precisa el grado de sensibilidad de la clasificación de Hendrickson y Kempson.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos y el análisis y discusión de los mismos llegamos a las siguientes conclusiones.

- I. Aunque nuestro trabajo, no recibió tratamiento estadístico, como informe preliminar, nos demuestra que el conocimiento y la aplicación correcta de la clasificación de hiperplasia de endometrio según Hendrickson y Kempson de la Universidad de Stanford. Da un mayor grado de confiabilidad los diagnósticos de Hiperplasia endometrial.
- II. Cumplidos los anteriores requisitos la clasificación enunciada es más sensible; en el diagnóstico correcto de las hiperplasia endometriales, a reserva de confirmarla con tratamiento estadístico.
- III. Hasta el momento de esta revisión, nuestra experiencia en la aplicación de esta clasificación era mínima; consideramos que al continuar con la utilización de la misma adquiriremos la experiencia necesaria para aplicarla correctamente.

BIBLIOGRAFIA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Buehnl IA, Vellios F, Carter JE, Huber CP; Carcinoma in situ of the endometrium. Am. J Clin-Pathol 42: -- 594, 1961.
2. Gusberg SB; Precursors of corpus carcinoma: Entregens and adenoma tous hiperplasia. Am J Obstet-Gynecol - - 54: 905, 1947.
3. Gusberg SB; Hiperplasia y neoplasia endometrial, Clínicas obstétricas y ginecológicas Cap I (Nueva edición) Interamericana México 1982, Pag 1.
4. Hendrickson MR; Kempson RL; Endometrial Hiperplasia.- Surgical Pathology of the uterina corpus. Cap II - - - (Eds) W.S. Saunders, Philadelphia London, Toronto, San Francisco Cal, 1980 pag. 285.
5. Hendrickson M.R., Kempson R.L.; The diferencial Diagnosis of endometrial adenocarcinoma; Someview poite - concerning Acomon Diagnostic problem. Pathology 12: - 25; 1980.
6. Herting AT, Sommers SC, Genesis of endometrial carcinoma I Study of prios biopsies. Cancer 2: 964, 1949.
7. Herting AT, Sommers SC, Bengloff H; genesis of endometrial carcinoma III. Carcinoma in situ. Cancer 2: - 964, 1949.
8. Kurman, R.J.; Norris, H.J. ; Endometrial neoplasia; - hiperplasia and Carcinoma. En female genital tract. - cap. 13, Ancle Blasustein. (Eds) Srpinger Verleg, - - Nueva York, 1982 pag 311.
9. Kurman R.J. Norris H.J.; Evaluaton of criteria for -- Distinguis hing atypica endometrial hiperplasia from well diferentuated carcinoma cancer.

10. Scully R.E.: Definición de las alteraciones precursoras del carcinoma endometrial. Clínicas Obstétricas y ginecológicas cap IV (N/Eds) Interamericana, México 1982 -- pag. 41.
11. Vellios F: Endometrial Hiperplasia and carcinoma in situ, Gynecol. Oncol. 2: 152, 1974.
12. Wents WB: Treatment of persistent endometrial hiperplasia with progestins. Am J Obstet Gynecol 96: 999, 1966.