

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CARCINOMA DE ENDOMETRIO

(Revisión de 10 años en el Hospital Español de México)

T R A B A J O

Que para obtener el diploma de
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P r e s e n t a

EL DR. JOSE ANGEL LOPEZ NARANJO

México, D. F.

1975



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Por medio del presente trabajo quiero mani
festar mi agradecimiento al Sr. Dr. Alfonso Alvarez
Bravo y a todos los maestros del curso, ya que gra-
cias a sus sabios conocimientos y la guía tutelar -
que me impartieron durante esos tres inolvidables -
años de mi formación como Gineco Obstetra, he logra-
do adquirir conocimientos que me ayudarán a ejercer
mi especialidad en el futuro.

A mis padres, como una muestra de gratitud a sus esfuerzos durante toda una vida para darme una formación profesional, ya que con su ejemplo de rectitud, principios morales y deseos de superación, influyeron para tratar de superarme profesionalmente.

A mi esposa e hija, por su gran apoyo moral
y abnegación durante mi período de formación como es-
pecialista.

A mis hermanos,

Jesús

Gloria

Ma. Eugenia

I N D I C E

	<u>Hoja</u>
I. INTRODUCCION	1
II. HISTORIA NATURAL	3
III. ANATOMIA PATOLOGICA	16
IV. CLASIFICACION CLINICA	23
V. CUADRO CLINICO	25
VI. DIAGNOSTICO	28
VII. TRATAMIENTO	33
VIII. PRONOSTICO	39
IX. INCIDENCIA DE LOS 10 ULTIMOS AÑOS EN EL HOSPITAL ESPAÑOL	41
X. RESULTADOS	46
XI. RESUMEN	48
COMENTARIO	50
BIBLIOGRAFIA	51

I. INTRODUCCION

Dado que se ha comprobado que el carcinoma endometrial ha aumentado su incidencia en los últimos años, es lo que me ha motivado a hacer un estudio retrospectivo de nuestros casos registrados en el Hospital Español de la ciudad de México, ya que con los datos obtenidos podré sacar cual es nuestra incidencia de dicho carcinoma en los últimos 10 años. Ya que en los últimos decenios se ha renovado el interés relativo a los problemas que plantea su diagnóstico precoz, fases previas, vías de propagación y causas etiológicas.

El endometrio es un tejido cuyo estudio resulta particularmente interesante, ya que experimenta cambios en respuesta a estímulos hormonales, que culminan con el sangrado menstrual normal. Es por lo tanto interesante, que el ginecólogo conozca y sepa reconocer los cambios que tienen lugar en las glándulas y el estroma, así como sus procesos patológicos, en ocasiones neoplásicos, con grados variables de malignidad.

El carcinoma de endometrio es un padecimiento cuyas condiciones especiales, tales como: su sintomatología poco característica, la frecuente lentitud de su marcha y la dificultad del diagnóstico han hecho que se identifique muy tardíamente.

Los primeros reportes encontrados en la literatura de la hiperplasia de endometrio, adenocarcinoma de endometrio y la

relación entre ambos, son las mencionadas por Hertig (18), junto --
con Gusberg, Novak, Greene y Kistner (18). Pero fue hasta el año --
de 1833 en que apareció el primer reporte de carcinoma endometrial
hecho por Bowen y Duges (11). En el año de 1874, Simpson (11), hi-
zo la primera descripción del cuadro clínico del carcinoma endome--
trial.

El presente trabajo lo pude llevar a cabo, gracias a
la supervisión del Sr. Dr. Alfonso Alvarez Bravo, ya que, gracias a
sus sabios consejos y conocimientos pude hacer la recopilación de --
datos, lo que considero muy importante, puesto que son casos y re--
sultados de nuestro medio.

II. HISTORIA NATURAL

Para el manejo de cualquier enfermedad, así como para la evaluación correcta de los efectos de su tratamiento, es necesario conocer su historia natural y el curso que tendría éste si no se tratara.

Este conocimiento básico es particularmente interesante en oncología. En el cáncer, los estudios epidemiológicos, el conocimiento de su incidencia y las circunstancias en que aparece, son parte interesante de su historia. Sin embargo la parte más importante está en conocer sus posibles factores etiológicos, sus antecedentes anatomopatológicos, su comportamiento y evolución, que dependen del juego de fuerzas entre el impacto que el cáncer produce en el organismo y el efecto de los mecanismos defensivos de este frente al tumor.

Nos referimos a continuación a los hechos más importantes acerca de la historia natural del carcinoma del endometrio, como son su incidencia, la edad en que es más frecuente su aparición, los factores asociados, los posibles factores etiológicos y los caracteres de su evolución natural sin tratamiento.

Este estudio es interesante ya que ha aumentado la incidencia general de la enfermedad, sobre todo en relación con el cáncer del cuello uterino.

El carcinoma del endometrio, es el cáncer más frecuente del cuerpo uterino (90%) y el segundo en frecuencia de los cánceres del tracto genital de la mujer.

Ya que desde que se empezaron a publicar la incidencia del cáncer de endometrio, siempre se ha hecho en relación con el cáncer del cuello uterino, es importante hacer mención del reporte de Amreich (19) de los años de 1921 a 1934 cuya incidencia fue de 1:8 y hasta 1:10 y de 1:8 por Novak (19). Según Parsons y Sommers (19), esta proporción se modificó entre los años de 1940 a 1950, pasando a ser de 1:5 y 1:4 debiendo ser de 1:2 actualmente en la ciudad de Nueva York. Las estadísticas del Instituto Nacional de Cancerología (2) varía de 1:22 a 1:40 y en el Hospital de la Mujer el Dr. German García (2) encontró una altísima relación de 1:56, esto indudablemente depende del tipo de clientela, hábitos higiénicos, culturales y nivel social de las pacientes.

En el Hospital Español quizá por la existencia de factores que después serán analizados, se ha apreciado una elevada incidencia de adenocarcinoma del endometrio en relación con el cuello uterino con relaciones que van desde 1:0.92 a 1:4.2. Esto significa que la incidencia del carcinoma del endometrio ha aumentado. Se atribuye sin embargo a que la elevación del promedio de vida que se aprecia en la población general femenina ha aumentado y este tipo de cáncer es propio de las ancianas.

La mayor frecuencia de los carcinomas del cuerpo uterino se da cuando las condiciones sociales son favorables. Se dice

que en la actualidad son también más frecuentes los padecimientos -
endocrinológicos que se asocian a esta enfermedad y se considera -
también que podría influir la profilaxis cada vez más extendida del
cáncer del cuello uterino, cuya incidencia ha disminuído.

El carcinoma del cuerpo uterino acusa una relación -
manifiesta con adiposidad. Twombly y Col. (19) demostraron que in-
dividuos con exceso de peso, retenían más tiempo el estriol marcado
con carbono 14, que en los de peso normal.

Las enfermas con carcinoma del cuerpo uterino, pre--
sentan con mayor frecuencia una menopausia retardada, con antecedentes
de hemorragias menstruales intensas y tumefacción mamaria premestrual.

Con suma frecuencia se ha llamado la atención en la
bibliografía acerca de las relaciones existentes entre el carcinoma
del cuerpo uterino y la diabetes, la hipertensión y la obesidad. -
Sin embargo la presencia de estas condiciones no ha sido estadísti-
camente significativa en nuestros casos. Sin embargo, con alguna -
frecuencia se encuentran pacientes que tienen aspecto semejante a -
las pacientes con Síndrome de Cushing.

Por otra parte, el hecho que en las pacientes con -
carcinoma del endometrio haya con frecuencia tendencia al hirsutis-
mo, trastornos menstruales, esterilidad, síndrome de ovarios poli-
quísticos, padecimientos que se han atribuído a disendocrinias ová-
ricas, como la fibromiomatosis uterina, endometriosis y menopausia
tardía, han hecho pensar en la dependencia hormonal en este tipo de
cáncer.

El hipotiroidismo y los bocios, son algo frecuente en las enfermas con carcinoma del cuerpo del útero, así como la historia previa de mayor frecuencia de irradiación de la pelvis, ya que hasta hace 40 años, se aconsejaba la radioterapia externa o el radium intrauterino para el tratamiento de las hemorragias uterinas funcionales del climaterio y en algunos casos de fibromiomas uterina; las dosis habituales eran suficientes para producir castración. Se sabe a ciencia cierta que la radiación es un agente carcinogénico para otros tejidos y se ha pensado que pudiera ser un factor en el desarrollo del cáncer endometrial, pero no se han podido dar pruebas evidentes, ya que no se han hecho estudios subsecuentes a la radiación que informen la evolución del endometrio radiado, ni hay pruebas histológicas que demuestren que estas pacientes no tenían ya lesiones neoplásicas cuando fueron radiadas. No debemos olvidar que el endometrio radiado en forma experimental sufre alteraciones que lo hacen menos sensible a la estimulación hormonal y que la radiación de los ovarios, si bien destruye el aparato folicular y causa amenorrea, no suprime totalmente la función ovárica, pues puede persistir la producción de sustancias androgénicas tanto de las células hiliares, como en las células del estroma ovárico. Esto hace pensar que además de la acción carcinogénica directa que pudieran tener las radiaciones sobre el endometrio, podría éste depender de la producción anormal de hormonas anormales actuando sobre un endometrio también anormal.

El carcinoma del endometrio puede ser por su extensión:

- circunscrito
- difuso
- multinodular

De acuerdo con su tipo de crecimiento, puede ser:

- superficial
- exofítico
- endofítico
- exo-endofítico

Por su naturaleza histológica puede ser:

- cilíndrico glandular
- pavimentoso o complejo (adenoacantoma).

El 81.6% de nuestros casos de carcinoma endometrial se presentó en la post-menopausia y sólo el 18.4% antes de ésta. Las edades límites van de los 30 a 85 años.

En nuestra estadística la mujer más joven portadora de la enfermedad tenía 33 años y la más anciana 85 años. La edad de mayor incidencia fue entre los 50 y 60 años. Según Randall y Goddard o Haenzel y Hillhouse (19) el 82 a 89% de los casos se inician después de 50 años de edad.

El carcinoma del cuerpo del útero prefiere a las mujeres vírgenes y nulíparas y las solteras más que a las casadas. Gagnon (19) en un estudio que practicó a 13,000 monjas encontró frecuentes casos de carcinoma del cuerpo del útero, a diferencia del carcinoma del cuello del útero que es más frecuente en la múltipara.

El hecho de que muchos padecimientos que se asocian a esta enfermedad sean de tipo endócrino ha hecho pensar en una etiología hormonal. Parece ser que interviene la transmisión hereditaria de cierta predisposición endocrina, así como un determinado mecanismo de reacción del endometrio.

El consiguiente aumento del metabolismo celular del endometrio junto con una predisposición y factores de realización desconocidos, pueden influir en la génesis del cáncer del endometrio.

En el síndrome de Stein Leventhal, que se caracteriza por anovulación prolongada, con estímulo de estrógenos, se ha notado adenocarcinoma endometrial concomitante hasta en un 25% de tales casos.

En las discusiones en torno a la génesis del cáncer del endometrio, destaca la cuestión relativa a la acción desencadenante o favorecedora de influencias endócrinas, sobre todo de las hormonas sexuales y de éstas, la acción carcinogénica de los estrógenos, los cuales podrían provenir de tres fuentes principales (2).

1. De origen exógeno, por tratamientos estrogénicos para el control de los síntomas del climaterio. Sin embargo hay evidencia de que la mayor parte de las mujeres que toman estrógenos por largos períodos de tiempo no han desarrollado este cáncer no obstante que si realmente fuera la causa efectiva, la incidencia de esta neoplásia debería ser mucho mayor.

2. De origen endógeno: Goldrik y Lapp (2) llamaron la atención sobre la posibilidad de que el carcinoma fuera ocasionado por estrógenos producidos por tumores ováricos asociados (de células tecaes y de células de la granulosa). Hay evidencia de que éstos tumores son capaces de producir estrógenos, pero también es cierto de que algunos no los producen y sobre todo que los tumores feminizantes no se asocian al cáncer endometrial.

3. Hiperestrogenismo: Se han reportado casos de carcinoma endometrial asociados a cirrosis hepática, en los que el hiperestrogenismo sería originado por la deficiencia de conjugación de estrógenos circulantes en el hígado cirrótico.

La asociación de la enfermedad con hiperplasia endometrial y a veces con fibromas del útero, es la principal razón de quienes aceptan un origen estrogénico del carcinoma endometrial. Sin embargo diversos autores como Hertig y Sommers (2) piensan que por el contrario, es la deficiencia estrogénica la que podría explicar al menos, los casos de carcinoma endometrial asociados a endometrio atrófico. Esta deficiencia en efecto, originaría una hiperfunción gonadotropa que según estos autores, sería responsable o favorecedora de la neoplasia endometrial.

Estudios mencionados por Sherman (2), señalan la asociación de tumores de las células de Leydig y de hiperplasia de las células de Leydig del hilio ovárico en pacientes con carcinoma endometrial. Que cuando dichas células se encuentran en el ovario se consideran como restos embrionarios de elementos no totalmente desa

parecidos después de la diferenciación sexual de la gonada. En algunos casos de carcinoma endometrial se han encontrado nódulos e hiperplasia difusa de estas células, las cuales son productoras más de andrógenos que de estrógenos. Estas células llamadas hiliares existen aproximadamente en el 20% de las mujeres, aunque estas cifras no pueden demostrarse actualmente. Estas células, a semejanza de las células intersticiales del testículo están bajo la influencia de la hormona luteinizante de la adenohipófisis. Durante y después de la menopausia, como es bien sabido, se eleva la producción de ambas gonadotropinas en algunas mujeres, al contrario de lo que es habitual, predomina la liberación de la hormona luteinizante y ésta sería la explicación de la hiperplasia de las células hiliares en estas mujeres.

En vista de que en algunos casos comprobados de carcinoma endometrial se han encontrado nódulos hiperplásicos de células hiliares y de que en esas mismas enfermas se demostró también la secreción de cantidades anormales altas de hormona luteinizante, se ha planteado la posibilidad de que esta hiperplasia tenga alguna relación etiológica con el carcinoma endometrial. Pero no hay estudios que demuestren el proceso de transformación gradual desde hiperplasia endometrial hasta cáncer.

Una de las lesiones que es frecuente en la paciente predispuesta a desarrollar un carcinoma endometrial, es la hiperplasia atípica en las cuales se observa un desarrollo exagerado tanto de las glándulas como del estroma, atribuido a la acción constante

de estrógenos sobre el endometrio. En otras ocasiones se trata de una hiperplasia adenomatosa, en la cual la proliferación de las -- glándulas predomina en forma importante. En otras la apariencia ci-- tológica del epitelio glandular es anormal con presencia de células de tamaño variable de forma diversa y de distinta capacidad de tin-- ción, con nucleos irregulares en tamaño y morfología y presencia de mitosis, denominada adenoma maligno. Si bien no es maligno, si es probablemente un antecedente de carcinoma endometrial. En un grado más avanzado se puede encontrar en el endometrio alteraciones cito-- lógicas de tipo carcinomatoso, que corresponde al carcinoma in situ.

Estas diversas alteraciones atípicas del endometrio, sugieren la posibilidad de que una lesión hiperplásica del endome-- trio puede gradualmente terminar en carcinoma bien definido.

Los resultados experimentales, clínicos, morfológi-- cos y biológicos realizados hasta la fecha, no pueden demostrar en absoluto la importancia etiológica de los estrógenos en el carcino-- ma del cuerpo del útero. Todo ello no afecta en absoluto al posi-- ble efecto estimulador del crecimiento de los estrógenos que ya se encuentran en fase clínica manifiesta. Por consiguiente tal como - ocurre en la mayoría de las tumoraciones malignas, la causa verdade-- ra sigue siendo desconocida.

Las vías de extensión del carcinoma son muy varia--- bles:

1. Superficial e invadir el itsmo y el cuello uteri-- no lo que, por otra parte, es de particular importancia ya que cam--

bia la biología del tumor, el cual adopta las particularidades de desarrollo y extensión que son característicos del cáncer cervicouterino, lo cual hace cambiar el criterio terapéutico. Esto sólo ocurre en el 10% de los casos. Dahle y Hoeg (19) han señalado en el transcurso de frotis del fondo de saco de Douglas, en los legados o en las intervenciones quirúrgicas células y pequeños complejos celulares que pueden llegar hasta peritoneo a través de la trompa, pero al parecer por la escasa vitalidad de tales células, este tipo de propagación no tiene una importancia clínica esencial, pues en el peritoneo son raras las metástasis por implantación de los carcinomas del cuerpo uterino.

2. La propagación puede hacerse por penetración al miometrio subyacente (este tipo de cáncer muestra una tendencia menos intensa y más tardía de crecimiento en profundidad, que los cánceres del cuello uterino; por esta razón suelen invadir la pared del útero con relativa lentitud y sólo más adelante, sobre todo en los casos no tratados, pasan a los órganos vecinos y al peritoneo).

3. Pueden también, aunque en bajo porcentaje, extenderse hacia el epitelio tubario o bien invadir la trompa por contigüidad (por debajo del epitelio).

4. La diseminación por vía linfática es la vía de propagación más importante, por lo que nos detendremos a recordar la anatomía de los linfáticos. Los linfáticos de la mucosa y los linfáticos de la muscular se agrupan en tres redes y los linfáticos de la serosa se dirigen a la superficie exterior del útero y forman

la rica red periuterina situada en el tejido conjuntivo que rodea y separa el útero del peritonéo. Esta red se divide en dos: Una que envuelve el cuerpo uterino (red del cuerpo) y otra que envuelve el cuello (red del cérvix).

Estas dos redes se hallan unidas por un tronco anastomótico lateral que sigue los bordes derecho e izquierdo del útero y que fue descrito por Cuneo y Marcille (11), aunque no siempre -- existe.

La red del cuerpo termina en tres grupos de vasos -- eferentes. Los linfáticos superiores (3 a 4 troncos), que corren -- debajo de las trompas, siguen por el ligamento infundíbulo-pélvico y abordan los ganglios yuxta y pre-aórticos. El grupo anterior, si-- gue por el ligamento redondo, recoge la linfa de los cuernos uteri-- nos y terminan en los ganglios inguinales superficiales, especial-- mente en el grupo supero-interno. Los linfáticos laterales, se des-- prenden del borde lateral del útero siguen en el espesor del liga-- mento ancho y terminan en los ganglios iliacos externos.

Los linfáticos del cuello uterino; recogen la linfa del itsmo uterino y del cérvix y la llevan a los ganglios por tres grupos de vasos eferentes. Primer grupo (2 a 3): se dirigen transversalmente hacia afuera, pasan por delante del uréter, llegan a la pared pélvica, se dirigen hacia arriba y terminan en los ganglios -- medios y superiores de la cadena iliaca externa. Los eferentes del segundo grupo (2 a 3), siguen con los vasos uterinos hacia afuera -- por la base del ligamento ancho y terminan en los ganglios medios y

superiores de la cadena hipogástrica. Por último, los eferentes del tercer grupo, salen de la cara posterior del cérvix, se dirigen hacia atrás, en el espesor del ligamento úterosacro, rodean el recto y llegan a la cara anterior del sacro terminando, unos en los ganglios presacros y otros en los ganglios del promontorio.

La corriente principal linfática del útero termina en un ganglio situado en la bifurcación de la iliaca primitiva, debajo de la vena iliaca externa y las corrientes accesorias siguen a los ganglios presacros, lumbares y preaórticos y yuxta-aórticos.

La participación linfógena de las trompas es rara, 3% aproximadamente; por el contrario de los ovarios que se considera relativamente frecuente 11 a 13%.

Por lo que respecta al tipo de tratamiento y al pronóstico es importante la posibilidad con que cabe esperar una formación linfógena de metástasis, para lo cual es indispensable el conocimiento de la profundidad y penetración del carcinoma en la pared del útero y por consiguiente su estudio histopatológico.

Es interesante señalar que el adenocarcinoma del endometrio es el menos linfófilo de los cánceres del aparato genital femenino.

5. Diseminación hematógena a distancia: Es muy poco frecuente y sólo se observa en casos muy avanzados, pero cuando se lleva a cabo sigue siempre un camino a través de la vena cava inferior hasta el pulmón y raras veces sigue el camino de las venas -

hemorroidarias y la circulación portal hasta el hígado. Las excepcionales metástasis cerebrales, sin hallazgo pulmonar, se explican por la fuga de células tumorales a través de la vena ácigos y las venas vertebrales.

6. La invasión metastásica de la pared de la vagina anterior, particularmente de la región suburetral (la cual tiene particular afinidad por el cáncer endometrial) parece que se debe a la relación íntima que tiene el cuerpo uterino con las venas del plexo prevesical y los linfáticos de esta región.

Finalmente es de importancia mencionar, que el carcinoma endometrial sin tratamiento, tiene un crecimiento más lento que el carcinoma cérvico-uterino y que la neoplasia queda confinada al cuerpo uterino por un tiempo más largo.

III. ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatomopatológico al carcinoma endometrial se le clasifica en dos formas macroscópicas, que son:

- Difuso.
- Circunscrito.

Adenocarcinoma difuso: En este tipo de adenocarcinoma se cubre gran extensión de la superficie endometrial y en ocasiones lo llega a invadir en su totalidad. A nivel del tumor, el endometrio se encuentra sumamente engrosado y su superficie es polipoide e irregular, puede mostrar un aspecto delicadamente granuloso o por el contrario estar constituido por numerosas excrecencias más - bastas, polipoideas de aspecto macizo, deleznable, con necrosis frecuente en su superficie. El carcinoma endometrial difuso como todo tumor maligno no respeta las fronteras fisiológicas, de manera que un carcinoma extenso del cuerpo se extiende más o menos al cuello - uterino y canal del mismo. Además de extenderse en la superficie - de la mucosa endometrial, puede llegar hasta el músculo subyacente y puede llegar a formar una masa confusa de tejido canceroso, amorfa y friable y en algunos casos alcanza el peritoneo, en donde el - útero estará aumentado de volumen y su superficie puede presentar - nódulos aislados o agrupados, que representan las metástasis linfáticas del tumor.

Adenocarcinoma circunscrito: Este tipo de carcinoma es el menos frecuente, en este grupo podemos incluir el carcinoma -

que comienza como una neoformación papilar o poliposa, en cualquier parte del endometrio, pero principalmente en el fondo del útero (esto no quiere decir que crezca sobre un pólipo benigno), y aunque -- otras veces adopta el aspecto antes señalado para la variedad difusa, el área atacada permanece relativamente pequeña, en tanto que -- el tumor penetra más profundamente en la musculatura. La forma polipoide es de particular interes, ya que representa un grupo de casos en los que el legrado parece descartar por completo la enfermedad, al no ser posible sobre el útero extirpado hallar la más mínima traza de tumor maligno (histológicamente). Es posible que el carcinoma localizado y polipoide represente únicamente la primera fase de un proceso incipiente, que más tarde se tornaría difuso quedando como hecho que en algunos cánceres tienda a extenderse con rapidez superficialmente por todo el endometrio, mientras que otros permanecen mucho más localizados, aunque esten más avanzados en su evolución hacia la profundidad.

Caractéres microscópicos: El aspecto microscópico del adenocarcinoma se caracteriza por una desviación muy notable de la arquitectura normal del endometrio, tanto a lo que se refiere al atipismo y disposición desordenada de las glándulas como a la actividad anormal y caracteres citológicos de las células epiteliales constitutivas. En general hay que retener dos caracteres fundamentales al estudiar el adenocarcinoma al microscopio:

1. Disposición constructiva o arquitectura del tumor.

2. Las modificaciones de cada una de las células de la neoplásia.

Arquitectura o disposición: En el adenocarcinoma - las glándulas ofrecen todos los grados de alteraciones posibles, su número aumenta a la vez que ofrece toda suerte de circunvoluciones irregulares, sumamente apelonadas, con atipismo moderado, con epitelio en cuyas células se encuentran muy juntas, son poliédricas, - sus nucleos fuertemente teñidos y que sufren gran número de mitosis. Puede llegar al extremo, que las glándulas estén del todo repletas de células desdiferenciadas, por lo que el parecido con el carcinoma sólido de cualquier otro órgano puede ser perfecto.

La invasión del estroma por células epiteliales que ha roto la membrana basal es frecuente observarla en los tipos de - elevada malignidad, pero falta a menudo en aquellos casos inclui- - bles en formas moderadamente atípicas. Es ciertamente lamentable, - con cuanta frecuencia, en casos de claro adenocarcinoma del útero, no se pueden encontrar puntos de franca penetración de células glandulares más allá de la basal, aunque por otra parte la lesión se de muestra invasora debido al fenómeno de penetración linfática de las células tumorales y por la frecuente presencia, a pesar de aquella falta de la rotura de basales, de metástasis linfáticas evidentes.

Muchos adenocarcinomas especialmente los no muy avanzados, tienen una disposición papilar o arboriforme, hay muchas digitaciones formadas por un fino tallo conjuntivo central, con delgados vasos sanguíneos, cubierto por un epitelio arborecente cuyas células tienen la característica maligna antes descrita.

Anomalías celulares: La mayoría de las células demuestran un elevado índice de inmadurez y desdiferenciación, poliédricas o redondeadas (en vez de cilíndricas), muy apretadas entre sí, con núcleos que se tiñen con enorme intensidad y muchas figuras de mitosis, unas típicas y otras anormales. Se pueden hallar toda suerte de formas degenerativas. Las células del estroma de un tumor maligno no parecen desempeñar un papel importante en el proceso neoplásico, pero en casi todo el estroma muestra indicios acusados de inflamación reaccional, con infiltración variable de células redondeadas y leucocitos.

La clasificación histológica propuesta por Brothers y posteriormente ampliada y adaptada por Mehle, que ha sido una de las que más aceptación ha tenido, muestra una idea descriptiva dando una imagen aproximada de la estructura microscópica del tumor, - la cual consta de cuatro grupos:

Grupo I: Incluye los tumores bastante diferenciados, en los que las desviaciones estructurales respecto a lo normal es mínima. Tiene de 100 a 75% de células diferenciadas y 0 a 25% de células indiferenciadas.

Grupo II: 50 a 75% de células diferenciadas, frente a un 25 a 50% de indiferenciadas.

Grupo III: 50 a 25% de células diferenciadas, contra 50 a 75% de células indiferenciadas.

Grupo IV: El de los tumores más malignos, tan so
lo se diferencian de 0 a 25% de sus
células comparadas con el 75 a 100%
de desdiferenciación.

Por regla general el grado de desdiferenciación marcha paralelo a la invasión del miometrio.

Desde el punto de vista histológico, más de un 90% de los carcinomas del endometrio forman estructuras glandulares o pa
pilares. Una formación puramente glandular o papilar es mucho más -
excepcional que las formas mixtas. No obstante contienen casi siempre, además de porciones glandulares o papilares, partes menos diferenciadas (sólidas). Según su tasa de participación resulta una escala de imágenes histológicas que van desde las entidades tumorales, exclusivamente glandulares, con elevado grado de diferenciación o pa
pilares, pasando por las formas mixtas sólidad glandulares o los car
cinomas totalmente indiferenciados del endometrio. Además con independencia del grado de diferenciación, la maduración celular también puede variar considerablemente, a pesar de que por lo general las -
pérdidas de diferenciación se acompañan de menor madurez celular y -
viceversa. Con la indiferenciación disminuye casi siempre la madu--
rez celular, y por lo consiguiente suele aumentar la malignidad.

Diagnóstico diferencial al microscopio: Se debe de hacer con las variedades atípicas de la hiperplasia del endometrio -
en sus tipos proliferativo y adenomatoso. La malignidad clínica se manifiesta por la invasión a los ganglios linfáticos y que es una -

prueba irrefutable de que las células epiteliales cancerosas rompieron la membrana basal y en ciertos casos tal penetración se demuestra con facilidad, así como su extensión a las capas musculares. Si se trata de una lesión muy adenomatosa, con intensa proliferación del epitelio, la imitación de un carcinoma de los grados más bajos es tan perfecta que los histopatólogos pueden tener dificultad para la interpretación diagnóstica del caso. En alguna forma de hiperplasia se ven tantas mitosis, que estorban decididamente a la interpretación microscópica.

Adenocarcinoma in situ: Lo que caracteriza una lesión endometrial in situ, es realmente antojo de cada patólogo consultado. En su definición conceptual del adenocarcinoma in situ, Hertig y Col. (19), destacan sobre todo, además de la falta de una posición dos-a-dos de las glándulas moderadamente ramificadas, las características morfológicas y la falta de irrupción de los epitelios en el estroma, en las formas altamente diferenciadas y con gran madurez celular, el diagnóstico debe basarse muchas veces menos en el criterio citomorfológico que en el aspecto total de la neoformación glandular. Mientras dentro de ciertos límites sea posible una decisión segura sobre malignidad o benignidad, debería renunciarse (por lo menos en el material de legrado) a la tentativa de prejuzgar como adenocarcinoma in situ. Por el contrario en los preparados quirúrgicos este concepto podría aplicarse al adenocarcinoma invasivo limitado al endometrio. Aún reconociendo lo que supone la denominación adenocarcinoma in situ, cuando la emplean patólogos avezados,

rechazamos en términos generales, como Hertig, el uso indiscriminado de esta palabra, hasta que se logre una tipificación y aclaración de ideas sobre su fundamento morfológico. Toda interpretación excesivamente literal da lugar a un amplio margen de sospecha y, como se dijo antes es uno de los factores que pueden exagerar indebidamente la frecuencia cada vez mayor de supuestos carcinomas de endometrio.

Adenoacantoma del útero: Se ha citado el posible hallazgo de una metaplasia escamosa en el epitelio de la superficie o de las glándulas endometriales, resultando entonces el llamado adenoacantoma del endometrio. Según Novak (18), es más frecuente su hallazgo en los adenocarcinomas de escasa malignidad (grados I ó II), lo que explica por qué el grupo de tumores acantomatosos da buenas estadísticas desde el punto de vista terapéutico. Se halla un cuadro histológico muy particular cuando la alteración metaplásica es muy extensa. Entre las luces glandulares a veces disociándolas ampliamente, se ven extensas áreas de células o nidos de epitelio escamoso; a veces invaden y penetran en las luces glandulares.

Observaciones recientes parecen comprobar una transformación metaplásica directa del epitelio de células glandulares en epitelio de células escamosas, ya que algunas veces, se ha identificado todos los estadios intermedios entre uno y otro elemento. Sólo se puede enjuiciar la malignidad de un adenoacantoma observando las características que tienen las células propiamente glandulares. En una revisión de Novak y Nalley (18), observaron que la metaplasia escamosa tiene lugar sólo en el tipo bien diferenciado e incipiente del carcinoma endometrial.

IV. CLASIFICACION CLINICA

Se habían sugerido varios tipos de clasificación que se fundaban en la clínica, pero no fue hasta el año de 1950 en que el Comité Editorial del Annual Report on the Results of Treatment in Carcinoma of the Uterus, propuso una clasificación, la cual recomendaba que se hiciera desde el punto de vista clínico y antes de iniciar cualquier tratamiento. Pero fue en 1958 cuando el mismo Comité integrado por los Profesores Blaikley, Kottmeier, Martius y Meigs, la modificaron proponiendo la que tal parece tiene aceptación universal y que es como sigue:

Estadio I: Tumor localizado al cuerpo uterino.

Estadio II: Tumor que invade cuerpo y cuello.

Estadio III: La neoplasia se extiende fuera del útero, pero no fuera de la pelvis.

Estadio IV: Tumor que invade vejiga o recto o se ha extendido fuera de la pelvis.

Pero no fue hasta el año de 1963 en que la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia publicó la siguiente clasificación en cinco estadios a saber:

Estadio 0: Hallazgos histológicos sospechosos de malignidad, pero sin comprobación definitiva. Cáncer in situ.

Estadio I: El carcinoma se limita al cuerpo uterino.

Estadio II: El carcinoma invade el cuerpo uterino y el cérvix.

Estadio III: El carcinoma se extiende fuera del útero, pero no sa le de la pequeña pelvis.

Estadio IV: El carcinoma se extiende más allá de la pequeña pelvis o invade la mucosa de la vejiga o del recto. El edema buloso simple de la mucosa, no permite clasificar el caso como estadio IV.

Hago mención de dicha clasificación, ya que es la - mundialmente aceptada y es en la que nos basamos en nuestra Institu ción para hacer la clasificación cuando alguna de nuestras pacien-- tes presentan dicho carcinoma.

V. CUADRO CLINICO

La elaboración de la anamnesis y la exploración de--ben de tener en cuenta las estrechas relaciones entre los carcino--mas del endometrio y los trastornos hormonales, metabólicos y circu--latorios. Ninguno de los síntomas clínicos es patognomónico.

En el primer plano de la sintomatología destaca la -hemorragia uterina irregular cuya intensidad es prácticamente inde--pendiente de la extensión del proceso. En el material de la Clíni--ca de Ginecología y Obstetricia de Eppendorf, Drögenüller (19) encon--tró, que la hemorragia uterina, representaba tanto más un cáncer -del endometrio cuando mayor es el intervalo de tiempo con respecto a la menopausia. Si la última menstruación se produjo seis meses a un año antes, la probabilidad de que exista cáncer es del 27%, pero aumenta hasta un 68% cuando la última menstruación se produjo más -de 20 años antes, dichos porcentajes se encuentran un poco aumenta--dos en comparación con nuestras pacientes.

Es importante en primer lugar excluir como causa de hemorragia: La vagina con alteraciones atróficas o eventualmente -inflamatorias, la mucosa uretral ectropionada y las hemorroides.

Desde el punto de vista diagnóstico diferencial deben de entrar en consideración; los carcinomas del cuello uterino, póli--pos del cuerpo uterino y del cuello uterino, lesiones vasculares en la diabétes e hipertensión arterial, tumoraciones del ovário forma--

res de hormonas o que han penetrado en el útero y excepcionalmente los miomas, sarcomas o metastasis uterinas de tumores extragenitales.

Aproximadamente en un 25% de los casos de los carcinomas del cuerpo uterino, se encuentran las pacientes con flujo cor-poral de aspecto de agua de lavar carne, que en el caso de existir infección uterina puede ser también purulento.

Los dolores sólo pueden aparecer en fases tardías y suelen incluso faltar cuando el carcinoma ha pasado a la pequeña pelvis, determinando las correspondientes molestias, en el momento de irrumpir la mucosa de la vejiga o del recto o en el momento de producir una compresión del urétero, vasos o nervios.

La sensación ocasional de presión o una tirantes en forma de contracciones en hipogastrio, no constituyen un síntoma precoz y sólo se encontró en una de cada diez enfermas.

La pérdida de peso suele producirse sólo en una fase tardía y queda fácilmente disimulada, por la frecuente existencia de obesidad. Sólo en los casos de evolución fulminante o en los estadios terminales de la enfermedad se acompañan de inapetencia y rápido derrumbamiento del estado físico de la paciente.

Alrededor de un 50% de las mujeres citan como término una duración de la hemorragia superior a un año y una tercera parte de duración de seis meses y sólo el resto, períodos más cortos.

La propagación de la enfermedad debe inculparse casi siempre a la paciente en un 50% de los casos, una tercera parte a los médicos y el resto de los casos a ambos. La causa principal es debido a la indolencia de las pacientes de edad y su terror a la exploración ginecológica y en ocasiones por médicos poco entrenados - en este tipo de problema, que tratan dichas hemorragias con medicamento poco lógicos, para conseguir un efecto sobre la hemorragia.

VI. DIAGNOSTICO

Para llegar a un diagnóstico veraz, se debe de empezar con la aplicación de un espéculo vaginal, para observar si la hemorragia proviene del útero o bien de otros puntos (superficie del cérvix, vagina o uretra).

Debido que las células del endometrio tienen poca tendencia a descamar y por la distancia que existe entre el sitio de implantación de la tumoración y el orificio externo del cérvix no nos es de gran utilidad el citodiagnóstico, que en otras épocas se llegó a utilizar con el fin de llegar al diagnóstico de dicho proceso neoplásico.

El lavado de la cavidad uterina con suero fisiológico mediante cánula intrauterina y luego examen citológico del líquido, aumenta los resultados positivos. Lo mismo que la aspiración directa de la cavidad a partir de la introducción de una cánula a la cavidad uterina, aumenta la seguridad para llegar al diagnóstico.

La exploración por palpación bimanual, puede ofrecer un indicio de carcinoma del cuerpo uterino, por la demostración de un útero aumentado de volumen y de consistencia blanda (similar a la de un embarazo en una mujer de edad). Sin embargo la mayor importancia de la palpación, es para clasificar el estadio del carcinoma, que se basa en la valoración de la movilidad y dimensiones del útero estado de los anexos y de los parametrios y de la invasión o no de la vejiga y/o el recto.

Dada la importancia esencial para la extensión de la intervención terapéutica tienen la comprobación de la localización intrauterina del carcinoma, antes de iniciar, el tratamiento de dicha patología.

Es por lo tanto que pienso que tiene mucha importancia para llegar al diagnóstico certero la utilización del método que sea más confiable. Es por lo tanto que en el momento actual, el diagnóstico de seguridad, se obtiene mediante el legrado de la cavidad uterina, previa dilatación del cuello uterino. El legrado debe ser fraccionado y antes de hacerlo se obtendrán datos sobre forma y tamaño de la cavidad uterina, presencia, sitios y tamaño de masas tumorales por medio de exploración bajo anestesia. Los pasos que se siguen en el Hospital para practicar el legrado son:

1. Legrado de la superficie que rodea el orificio externo del cérvix.
2. Legrado del canal cervical.
3. Medida de la cavidad uterina con histerómetro.
4. Dilatación cuidadosa del canal cervical.
5. Legrado del istmo uterino.
6. Legrado del fondo y del cuerpo del útero.

El material obtenido se debe de mandar a estudio histopatológico transoperatorio para, dependiendo del resultado, proceder en consecuencia, dicho material debe de ir etiquetado y en gomas por separado, ya que depende del sitio de implantación del cáncer va a depender el tratamiento que siga, como ya se explicó anteriormente.

Algunos autores como Blance (5) han sugerido utilizar la brocha de Kuper, para la obtención del material endometrial, el inconveniente que le encuentro es que no sabe el sitio de localización de la tumoración. Es por eso que hoy por hoy, el mejor método para llegar al diagnóstico sigue siendo el legrado uterino fraccionado.

En épocas anteriores se sugirió la posibilidad de utilizar la histerosalpingografía, para llegar al diagnóstico de este tipo de neoformación, tanto para localizar el sitio de implantación y/o si se trataba de una lesión exofítica o endofítica, pero de esta manera no se sustituye el diagnóstico histológico de la malignidad, pues pólipos benignos, miomas e hiperplasias mucosas pueden ofrecer imágenes semejantes a las proporcionadas por la neoplasia. Al método se le han hecho objeciones no exentas de importancia, en razón del peligro de propagación transuterina del material carcinomatoso y en ocasiones infectado a la cavidad abdominal a través de las trompas.

La valoración macroscópica del material obtenido, no puede sustituir la histología, aún cuando sea encefaloide, de color gris blanquizco (que es más sospechoso de carcinoma), que los de color rojizo y de mayor densidad, que habla en favor de pólipos o hiperplasia. El tejido se debe separar de la sangre, por medio de una pinza, ya que no es recomendable hacerlo con agua y se manda al patólogo para su estudio (como se hace de rutina en el Servicio de nuestro hospital). El patólogo hará los cortes por congelación y

dará el reporte de inmediato, para así proceder en consecuencia, dependiendo del grado de extensión del cáncer.

No hay duda que en el futuro revestirán enorme importancia los criterios histoquímicos, para identificar la histogénesis del tejido tumoral, pues las células del adenocarcinoma del cuerpo y del cuello del útero suelen conservar casi siempre las diferencias cualitativas de los hidratos de carbono intracelular de su tejido originario. Resultados experimentales obtenidos con métodos histoquímicos y con el microscopio electrónico, han demostrado que en los carcinomas del endometrio sus reacciones histoquímicas sólo se diferencian cuantitativamente, pero no cualitativamente del endometrio normal. En las células carcinomatosas la actividad de la fosfatasa alcalina disminuye paralelamente con el contenido de ácido ribonucléico (mientras que en las células normales del endometrio sucede lo contrario). La indiferenciación progresiva del carcinoma del endometrio se acompaña de una actividad cada vez mayor de la fosfatasa ácida y esterasa inespecífica. Las relaciones cuantitativas y la distribución intracelular del glucógeno, glucoproteínas neutras y mucoides ácidos son sorprendentemente similares a las condiciones que se dan en el endometrio secretor normal, a pesar de que no es posible asegurar ninguna causa hormonal para su síntesis. Los hidratos de carbono conservan una típica posición intracelular, aun cuando su cantidad total disminuye con la progresiva indiferenciación del tumor.

Hasta la fecha se han demostrado como inespecíficos todos los métodos de exploración y análisis que trataban de establecer un diagnóstico del cáncer sobre la base de la reacción antígeno anticuerpo.

De acuerdo a lo mencionado anteriormente se llega a la conclusión de que lo más práctico siempre que exista un sangrado en una mujer post-menopausica la conducta a seguir debe de ser el legrado uterino fraccionado diagnóstico y hay que recordar que la mayoría de las veces el sangrado puede ser escaso e intermitente, con prolongados períodos de reposo, tener presente dichos datos es de suma importancia, ya que algunas pacientes argumentan: cual es el motivo del legrado si ya ha cedido el sangrado.

VII. TRATAMIENTO

Hay tres tipos de procedimientos fundamentales en la terapéutica del cáncer endometrial:

1. Radiaciones: La mayoría de los ginecólogos están de acuerdo en utilizar la radioterapia sola, para los casos en que exista un riesgo operatorio alto (por fortuna esto es raro, ya que en la actualidad se cuenta con muy buenos anestésicos), pero si se pone en peligro a la paciente con el acto quirúrgico, se recomienda este procedimiento terapéutico, que sólo da una supervivencia del 33% a los 5 años.

La aplicación de radium intrauterino con una sola fuente de radiación da resultados pobres y se ha visto que frecuentemente a las 6 u 8 semanas después de la aplicación se encuentra tumor activo. Si la cavidad uterina es pequeña basta con colocar Tandem 2 a 3 capsulas. Si la cavidad es mayor, el método de triángulo invertido o método de dosis múltiples (entre los cuales cabe mencionar como el mejor de todos el de Heyman o de repleción de la cavidad uterina con numerosas cápsulas pequeñas, portadoras de radium).

La dosis cancericida para el cáncer del endometrio varía entre 4,500 y 8,500 r. administrada dentro de un lapso de 8 semanas.

La experiencia clínica señala que la dosis de 3,000 mg/h en dos sesiones cada una, separadas por tres semanas, es suficiente para curar con la técnica de Heyman. Es conveniente radiar la vagina y los parametrios, usando los procedimientos habituales (cajas de Estocolmo, ovoides de Manchester, colpostato de Silverton, aplicadores vaginales cilíndricos, etc.).

2. Cirugía sola: Pocos son los que niegan, que la cirugía constituye lo esencial de un programa terapéutico en el cáncer del fondo del útero, y aun en los que han invadido ítmo y/o cuello, la sobrevivencia de las pacientes a cinco años después de la cirugía es de 55%.

El tratamiento quirúrgico es el que da mejores resultados y se usan 4 técnicas quirúrgicas fundamentales: La panhisterectomía total abdominal, la histerectomía vaginal, la operación de Wertheim Taussig y la operación de Shauta-Amreich.

La panhisterectomía total abdominal, debe practicarse siguiendo la técnica clásica, es decir: extrafacial, resecaando un fragmento de vagina, para dejar un manguito alrededor del cérvix.

La histerectomía vaginal: Se preferirá en los malos riesgos quirúrgicos, en las obesas y en las que el cáncer del endometrio se asocia a prolapso uterino. El inconveniente es que la extirpación de los ovarios no siempre es posible hacerla.

La operación de Shauta-Amreich: Esta indicada en los casos de prolapso genital, en obesas o en pacientes con mal riesgo quirúrgico con carcinoma que haya invadido cérvix.

La operación de Wertheim Taussig: Es la histerectomía radical con linfadenectomía pélvica. Es importante hacer mención que fue en el año de 1949 en el Hospital Español de la ciudad de México que el Sr. Dr. Alfonso Alvarez Bravo antes que ningún otro cirujano lo hiciera, preconizó dicho acto quirúrgico cuando se encontraban en la fosa obturatriz ganglios metastásicos por cáncer.

3. Tratamiento Mixto: En Norte-América se ha preconizado el uso de radium intracavitario, con el propósito de desvitalizar el tumor, cerrar las vías linfáticas y por lo tanto prevenir las metástasis vaginales, reducir el tamaño del útero y facilitar la operación seis semanas después de la cura actínica. Cuando el útero es pequeño se usa Tandem y cuando la cavidad es grande se utiliza el método de Heyman. Algunos autores como Novak (11) dicen que es la solución planificada y preferible u optima de la enfermedad y muchos ginecólogos creen que debe ser el método habitual de tratamiento, ya que dicen que no hay duda que se obtienen los mejores resultados con el tratamiento combinado, ya sea por rayos X, o por radium o a continuación pasando unas semanas de la operación. En el Hospital Español el acto quirúrgico se hace seis semanas después de la radioterapia. Es curioso señalar que el útero extirpado, tiene un tumor viable en la mayoría de los casos. Sin embargo la radioterapia hace algo a las células tumorales, que pese a su aparente vitalidad no son capaces de originar implantes o metástasis. En favor de este tipo terapéutico, combinado, se dan las cifras de supervivencia a los 5 años del 75%.

Estamos convencidos de que el tratamiento del cáncer del endometrio debe de individualizarse en cada caso. La variedad histológica del tumor, la topografía intrauterina del mismo, la invasión del miometrio y el estadio clínico. De manera que será indispensable hacer un estudio cuidadoso del caso, con exploración bajo anestesia y legrado fraccionado. Con estos elementos esquematizaremos el tratamiento que se sigue en el Hospital Español de la siguiente manera:

1. Con útero pequeño, carcinoma bien diferenciado y estadio clínico I; panhisterectomía total abdominal con resección amplia de vagina.
2. Con útero pequeño, carcinoma bien diferenciado y estadio clínico I y prolapso genital; histerectomía vaginal con anexectomía.
3. Utero pequeño, con carcinoma medianamente diferenciado o no diferenciado y estadio clínico I; radium intrauterino y seis semanas después panhisterectomía abdominal total con resección amplia de vagina, toma de muestra de ganglios obturadores, hipogástricos e ilíacos, si son positivos agregar radioterapia externa.
4. Utero grande, con carcinoma bien diferenciado, - estadio clínico I; radium intrauterino con la técnica de Heyman, - seis semanas después operación de Wertheim Taussig y si resultan - ganglios positivos agregar radioterapia externa.
5. Utero grande con carcinoma poco o nada diferenciado; mismo tratamiento que el caso cuatro.

6. Estadio clínico II, esto es carcinoma del endometrio con invasión al endocervix; manejarlo como carcinoma del cervix.

7. Estadio Clínico III, dependerá de cada caso; radium intrauterino vaciamiento pélvico anterior o posterior, o bien operación de Werthein Taussig, resección intestinal, etc. y agregar terapia externa.

8. Estadio Clínico IV; radium intracavitario con o sin radioterapia externa.

Tratamiento Hormonal: Debido a que, como ya se mencionó en un principio algunos autores como Rozier y Underwood (17) sostienen la hipótesis, que el adenocarcinoma de endometrio sea un tumor dependiente de estrógenos y la progesterona a veces parece antagonica, hay cada vez más trabajos publicados, que mencionan dicha hormona como tratamiento del cáncer endometrial muy avanzado, como los trabajos de Eichner (9), Bone (6) y los de Boyd (7), que llegan a concluir, en que se propaga la progesterona como hormona terapéutica en ciertos casos de adenocarcinoma del endometrio, sobre todo en los casos de tumor muy avanzado o en los casos de recidivas, ya que se observa una remisión prolongada (hasta de dos años), en la tercera parte de los casos aproximadamente. Respondieron mejor mujeres que habían sufrido más síntomas antes de comenzar el tratamiento radical quirúrgico o radioterápico y a un intervalo prolongado antes de la recidiva (o sea un tumor de crecimiento lento).

El tratamiento consistió en cantidades no inferiores de 750 hasta 1,500 mg de progesterona por vía intramuscular, cada

semana, mantenida esa dosis un mínimo de 18 meses. La experiencia sugiere que la terapéutica hormonal es menos efectiva para tratar - la recidiva local que los focos metastásicos.

No obstante los esfuerzos de la Escuela Sueca, que - ha mejorado las técnicas y los resultados del tratamiento radioterápico del cáncer del cuerpo del útero, el concepto actual es que cáncer del útero es eminentemente quirúrgico.

VIII. PRONOSTICO

La estructura histológica del carcinoma del cuerpo - del útero repercute sobre el pronóstico, para lo que tiene validez la regla del grado de diferenciación y la maduración celular que - guardan casi siempre una relación inversamente proporcional con la intensidad del crecimiento y malignidad. También van a influir en el pronóstico que se hayan o no presentado metástasis que pueden - ser apreciados en el útero extirpado, en el transcurso de la inter- vención quirúrgica por la profundidad de penetración del carcinoma. Por lo tanto el pronóstico de la propia afección tumoral depende - esencialmente del estadio de propagación del carcinoma, en el momen- to del inicio del tratamiento. A pesar del frecuentemente prolonga- do periodo de evolución, todavía al rededor de un 66% de todos los casos llegan al tratamiento en estadio I.

Pero cabría imaginar una mejoría de las estadísticas de curación de los carcinomas del cuerpo del útero menos malignos, gracias a su identificación más precoz, máxime si se piensa que, al tener en cuenta los más recientes conocimientos anatómicos, empieza a esbozarse la posibilidad de un tratamiento más idóneo.

El índice de curación es del 77.5% en el estadio I, el 68% en el estadio II, el 42% en el estadio III y el 0% en el es- tadio IV, este porcentaje en un lapso de cinco años. Nuestras ob- servaciones clínicas revelaron que los carcinomas que se encuentran limitados todavía a la mucosa presentaban una curación de casi el -

100%, pero este índice era de solamente 67.4% para aquellos casos - que habían invadido las porciones internas de la pared muscular. Sin embargo, si el carcinoma alcanza el centro de la pared del útero o la invade totalmente, la perspectiva de curación, como la frecuencia de metástasis es del 50% y la supervivencia disminuye a un 38.7%. Estos datos sólo pueden ser apreciados durante el acto quirúrgico, no así en las pacientes que sólo son tratadas con radioterapia.

Es importante por último también mencionar que la frecuente asociación del carcinoma del endometrio, con enfermedades metabólicas y circulatorias, así como la edad más avanzada influyen desfavorablemente en relación indirecta.

IX. INCIDENCIA EN LOS 10 ULTIMOS AÑOS
EN EL HOSPITAL ESPAÑOL

Se revisaron los expedientes desde el mes de julio - de 1964 a junio de 1974, del archivo del Hospital, de donde se obtuvieron 119 casos de carcinoma endometrial. En dichos expedientes - se investigaron los siguientes datos:

- Edad de las pacientes.
- Fecha en que se hizo el diagnóstico.
- Método diagnóstico.
- Diagnóstico histopatológico.
- Estadío clínico.
- Tratamiento.
- Resultados.

De los 119 casos encontrados, sólo en dos casos se - demostró que se trataba de carinoma "in situ".

Ya que la incidencia del carcinoma endometrial se re porta en comparación con el número de casos de carcinoma cervico-uterino, registrados durante el mismo período de tiempo, el número de casos registrados del carcinoma cervico-uterino durante el mismo período de tiempo fueron de 169, en el Cuadro No. 1 muestro la rela ción que existió entre ambos tipos de carcinoma, por años y la rela ción total. En dicha relación se tomaron en cuenta todos los casos sin excluir los carcinomas "in situ".

CUADRO No. 1

Año	No. casos Ca. endometrial	No. casos Ca. cervico-uterino	Relación entre ambos
1965	10	15	1:1.5
1966	15	15	1:1
1967	8	11	1:1.37
1968	14	14	1:1
1969	5	21	1:4.2
1970	16	21	1:1.31
1971	15	22	1:1.4
1972	7	19	1:2.7
1973	15	18	1:1.2
1974	14	13	1:0.92
Total	119	169	1:1.42

El promedio de edad de las pacientes encontrados en nuestra estadística, coincide con los datos encontrados en la bibliografía. En el Cuadro No. 2 clasifíco la edad de las pacientes, en donde se demuestra que la edad en que fue más frecuente el carcinoma endometrial en nuestras pacientes, es de los 50 a los 70 años, antes y después de este período de edad la frecuencia de dicha entidad patológica disminuye.

CUADRO No. 2

Edad	%
31 a 40 años	3.3
41 a 50 años	15.1
51 a 60 años	30.2
61 a 70 años	29.4
71 a 80 años	18.4
80 años en adelante	3.3

Los métodos que se utilizaron para llegar al diagnóstico se resumen en el Cuadro No. 3. Los 10 casos en que no se especificó el método diagnóstico, eran pacientes privadas, en quienes no se consignó en la historia clínica este hecho.

CUADRO No. 3

Método diagnóstico	No. de casos	%
Legrado uterino diagnóstico	51	42.8
Biopsia endometrial ratificada con legrado uterino	1	0.84
Biopsia endometrial sola	19	15.9
Hallazgo operatorio	38	31.0
No se supo como se llegó al diagnóstico	10	8.4

El diagnóstico histopatológico también está en relación con las estadísticas mundiales, en relación a los diferentes tipos de carcinoma endometrial y su frecuencia, las cuales se resumen en el Cuadro No. 4.

CUADRO No. 4

Tipo de tumor	No. de casos	%
Carcinoma in situ	2	1.6
Adenocarcinoma	98	82.3
Adenoacantoma	13	10.9
Carcinosarcoma	6	5.4

El estadio clínico que presentaba la entidad patológica que ahora nos ocupa, en el momento del tratamiento se presenta en el Cuadro No. 5.

CUADRO No. 5

Estadio Clínico	No. de casos	%
0	2	1.7
I	47	39.4
II	29	24.3
III	15	12.6
IV	18	15.1
No clasificados	8	6.7

En el Cuadro No. 6 resumo la manera como fueron tratadas las pacientes que nos ocupan en este trabajo, quiero acentuar que algunas de las pacientes que aquí mencionaré, son externas y -- que por lo tanto, no por el hecho de mencionar el tipo de tratamiento que recibieron, no es la conducta que se sigue en el Servicio de Ginecología de nuestro Hospital, ya que en el capítulo VII comenté cual es la conducta que se sigue en nuestro servicio.

CUADRO No. 6

Tipo de tratamiento	No. de casos	%
Radiaciones solas	28	23.5
Radiaciones y cirugía (histerectomía simple)	11	9.2
Radiaciones y cirugía (histerectomía radical)	12	10.0
Histerectomía total abdominal simple	35	29.4
Histerectomía vaginal simple	4	3.3
Histerectomía radical abdominal	16	13.4
Histerectomía radical vaginal Shauta Amreich	3	2.5
Histerectomía total abdominal y radiaciones	6	5.0
Histerectomía subtotal	2	1.7
No recibieron tratamiento	2	1.7

X. RESULTADOS

Antes de iniciar dicho capítulo, creo de importancia mencionar que de los 119 casos que se recopilaron en la presente revisión, 23 de ellos no fue posible obtener ningún resultado, ya que dadas las características del Hospital Español, de ser una Institución abierta, tuve que recurrir a pedir la colaboración de los médicos tratantes de dichas pacientes, ya que el personal médico antes mencionado es ajeno al Servicio de Ginecología de nuestro Hospital, se obtuvo una buena colaboración de la mayoría de ellos, sin embargo desafortunadamente de los casos antes citados no fue posible obtener ningún dato, ya que la mayoría de las pacientes no habían --vuelto al consultorio para seguir su control de rutina en este tipo de patología.

Los resultados que se obtuvieron con los tratamien--tos mencionados en el cuadro anterior, son de las pacientes de las que se pudo seguir su evolución hasta el momento de la actual revisión.

Por lo tanto los porcentajes que se citan en dicho --cuadro se sacaron en relación a las 96 pacientes de las que fue posible continuar la vigilancia de su evolución, después de haber recibido los diferentes tipos de tratamiento antes mencionados. En --el siguiente cuadro se simplifican dichos resultados antes enuncia--dos. Cuadro No. 7.

CUADRO No. 7

Resultado	No. de casos	%
Curación a 10 años	15	15.9
Curación a 5 años	12	12.5
Curación a 4 años	8	8.3
Curación a 3 años	10	10.4
Curación a 2 años	9	9.3
Curación a 1 año	15	15.9
Recidiva a 6 meses	10	10.4
Recidiva a 1 año	9	9.3
Recidiva entre 1 y 5 años	7	7.2
Recidiva entre 5 y 10 años	1	1.4

XI. RESUMEN

Dado que el carcinoma endometrial está aumentando su incidencia en los últimos años debido a la mayor supervivencia de la mujer, creo de interés hacer un estudio sobre este tipo de neoplasias, ya que ahora que no iniciamos en el ejercicio de la Ginecología, debemos esmerarnos en hacer oportunamente el diagnóstico y poder llevar a cabo el tratamiento en las fases iniciales o si se trata de un caso avanzado el tratamiento adecuado, siempre tomando como normas la clasificación por estadios clínicos de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia publicada en el año de 1963.

Dado que el carcinoma de endometrio es un padecimiento cuyas condiciones especiales tales como su sintomatología poco característica, la frecuente lentitud de su marcha y la dificultad del diagnóstico ha hecho que en repetidas ocasiones el diagnóstico se haga tardíamente, por lo que debe el clínico siempre tener presente este tipo de patología, ya que la sobrevida después de tratamiento adecuado en los estadios iniciales, el pronóstico de la sobrevida mejora notablemente.

Por lo tanto en toda paciente perimenopausica o postmenopausica que presente sangrados no importando la cuantía de éste, la conducta más importante es programarla para hacer un legrado uterino fraccionado diagnóstico, seguido de estudio histopatológico transoperatorio, para conocer el tipo de neoplasia de que se trate,

el sitio de localización de ésta, ya que como se mencionó en capítulos anteriores va a cambiar la biología de la neoplasia si se encuentra ésta en el fondo uterino o si se encuentra en el itsmo o cérvix. También es de suma importancia reexplorar a la paciente bajo anestesia para tratar de identificar por medio de ésta o descartar si se encuentran invadidos parametrios, vejiga o recto, ya que esto ensombresería seriamente el pronóstico.

COMENTARIO

Quiero por medio de esta revisión de casos, mostrar mi más afectuoso agradecimiento a mi Maestro Sr. Dr. Alfonso Alvarez Bravo, puesto que gracias a sus sabios consejos, sus ilimitables conocimientos de la Gineco-Obstetricia y su inteligencia para darnos una gran enseñanza de la especialidad durante los tres años que tuve la fortuna de convivir con él, ahora que ya no tengo la dicha de compartir los grandes momentos de sus enseñanzas, hubiera querido que este tiempo no hubiera sido tan corto. Por lo tanto, quiero por medio de estas modestas líneas, expresarle afectuosamente que nunca, a pesar del tiempo que transcurra, podré olvidar al Maestro que ha hecho de mí, un especialista. También quiero expresar por este medio, a todos los maestros del curso, que con su gran colaboración y estímulo, me ayudaron a seguir adelante en los momentos más difíciles de mi preparación de post-grado.

La presente revisión creo tendrá algo de valor, ya que en ésta se encuentran estadísticas de nuestras pacientes, en nuestro medio, lo cual debe de estimularnos en ya no seguir tomando como parámetros, lo que se hace en otros países, ya que aquí en nuestro medio es donde se debe de estudiar lo que pasa con nuestras pacientes y compararlo con lo que sucede en otras partes del mundo, puesto que está comprobado que las pacientes responden de diferente forma a las entidades patológicas en las diferentes partes del mundo o en algunas pacientes de cierto tipo racial, son más frecuentes ciertos tipos de patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Aksel S, A C Wents, C S Jones: Anovulatory Infertility Associates with Adenocarcinoma and Adenomatous Hyperplasia of the Endometrium. Obstet & Gynec. 43:389, 1974.
2. Alvarez B A, J M Gimenez Miranda, L Ricaud Rotheriot: Segundo Symposium: Carcinoma del Endometrio. XII Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia Torreón - Coah. Ginec y Obstet México. 20:111, 1965.
3. Alvarez B A: Criterio del Tratamiento del Cáncer Ginecológico. XV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia.
4. Bettinger H F: Hyperplasia and Carcinoma of the Endometrium. Obstet & Gynec. 109:194, 1971.
5. Blance B E, P B Monohan, D W Warrell: Kuper Brush in the Diagnosis of the Endometrial Lesions. Lancet 2:1390, 1971.
6. Bone J: Medroxyprogesterona in the Management of Primary and Recurrent or Metastatic Uterin Adenocarcinoma. Acta Obstet & Gynec Scan. 52:21, 1972.
7. Boyd I E, W Pollard, J B Blaikley: Preoperative Intramuscular Progestogen in the Treatment of the Endometrial Carcinoma. Obstet & Gynec Brit Comm. 80:360, 1973.

8. Creasman W, J Lukeman: Role of the Fallopian Tube in Dissemination of Malignant Cells in Corpus. *Cáncer*. - 29:456, 1972.
9. Eichner E, M Abellera: Endometrial Hyperplasia Treated by Progestins. *Obstet & Gynec*. 38:739, 1971.
10. Fechner R E: Endometrial Adenocarcinoma in Stein --- Leventhal Syndrome. *Cáncer*. 34:444, 1974.
11. Gutiérrez M E: Carcinoma del Endometrio. Conceptos - Actuales y Criterio de Tratamiento. *Gac. Med. Mex.* - 94:1137, 1964.
12. Hilton P J D, J S Metters: Endometrial Carcinoma: An Analysis of 355 cases Treated at St. Thomas Hospital - 1945 to 1969. *J Obstet & Gynec Brit Comm*. 79:455, - 1972.
13. Long T G, Sala, J S Apratt: Endometrial Carcinoma -- Recurring after Hysterectomy. *Cáncer* 29:318, 1972.
14. Moltz A, W Pomerance, S Treisfel, N Neches: Adenocarcinoma of the Endometrium. *Obstet & Gynec* 39:199, - 1972.
15. Morrow C P, P J Disais, D E Townsend: Current Management of Endometrial Carcinoma. *Obstet & Gynec*. 42:406, 1973.
16. Novak E R: El Endometrio. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Jun 31, 1974.
17. Rozier J C, P B Underwood: Use of Progestational --- Agents in Endometrial Adenocarcinoma. *Obstet & Gynec*. 44:60, 1974.

18. Novak E R: Carcinoma de Endometrio. Ginecología y -
Obstetricia. Pag. 150.
19. Strauss G: Patología y Diagnóstico de los Carcinomas
del Cuerpo Uterino (Carcinomas del Endometrio). Gine
cología y Obstetricia de O Käser III:417.
20. Whetam J C, J L Beam: Carcinoma of the Endometrium.
Obstet & Gyneec. 112:339, 1972.