

11226
221
18

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

U.M.F. No. 1 - PUEBLA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO



CANCER DE ENDOMETRIO

ESTUDIO DE LOS FACTORES PREDISONENTES Y DE LA
SINTOMATOLOGIA INICIAL



T E S I S

PARA OBTENER EL POST-GRADO EN
MEDICINA FAMILIAR

AUTOR: ROQUE DELFINO LICONA MENINDEZ

EST. C. F.
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

" I N D I C E "

- I.- I N T R O D U C C I O N
- II.- A N T E C E D E N T E S C I E N T I F I C O S
- III.- G E N E R A L I D A D E S
- IV.- H I P E R P L A S I A E N D O M E T R I A L
 - a).- C L A S I F I C A C I O N H I S T O L O G I C A
 - b).- R E L A C I O N E N T R E H I P E R P L A S I A Y A D E N O C A R C I N O M A
D E E N D O M E T R I O .
 - c).- M E C A N I S M O D E L A P R O D U C C I O N D E H I P E R P L A S I A E N
E N D O M E T R I O .
- V.- A D E N O C A R C I N O M A D E E N D O M E T R I O
 - a).- H I S T O P A T O L O G I A
 - b).- C L A S I F I C A C I O N C L I N I C A E H I S T O L O G I C A
 - c).- C U A D R O C L I N I C O
 - d).- D I A G N O S T I C O
- VI.- M A T E R I A L Y M E T O D O S
- VII.- R E S U L T A D O S Y C O N C L U S I O N E S
- VIII.- B I O L I O G R A F I A

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

EL PRESENTE ESTUDIO SE REALIZA CON EL FIN DE APLICAR AL CANCER DE ENDO METRIO EL PRIMER NIVEL DE LEVEL Y CLARCK EN LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

DEBIDO A QUE EL MEDICO FAMILIAR YA SEA EN FORMACION O EN EJERCICIO DE SU LABOR, NECESITAMOS TENER MAS BASES PARA DAR A LA POBLACION UN GRADO DE MEJOR ATENCION Y MANTENER CON ELLO EL BIENESTAR DEL NUCLEO FAMILIAR QUE SE ENCUENTRE A NUESTRO CARGO.

TOMANDO EN CONSIDERACION QUE EL CARCINOMA ENDOMETRIAL ES UNA DE LAS - NEOPLASIAS PREVENIBLES O DIAGNOSTICABLES EN FORMA TEMPRANA DANDO POR - RESULTADO UNA SOBREVIDA DEPENDIENDO DE LA ETAPA EN QUE SEA DIAGNOSTICA DA, HASTA DE UN 100% EN CASO DE SER DIAGNOSTICADO EN SU PRIMER ETAPA, Y POR LO CONTARIO, AUMENTA EN FORMA CONSIDERABLE E IMPORTANTE SU LETA LIDAD EN CASO DE SER DIAGNOSTICADO EN ETAPAS TARDIAS Y POR ENDE CON MA YOR GRADO DE EXTENSION.

EN EL ESTUDIO ACTUAL SE ENFOCARA EL ESTUDIO DEL CONOCIMIENTO DE LOS - FACTORES PREDISONENTES DE LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL, EFECTUANDOSE UN - ANALISIS COMPARATIVO CON LO DESCRITO EN LA LITERATURA NACIONAL E INTER NACIONAL, CON LOS DATOS OBTENIDOS EN EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGA CION.

CON LO CUAL TRATARE DE OTORGAR AL MEDICO FAMILIAR UNA BASE MAS FIRME - PARA QUE EL MANEJO DE SUS PACIENTES CLASIFICADAS COMO DE ALTO RIESGO - ENRELACION CON LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL SEA INTEGRAL Y AUNADO AL RESTO DE LOS PROGRAMAS PRIORITARIOS DE SALUD INSTITUIDOS EN EL IMSS., ENCAMI NADOS AL MANTENIMIENTO DE LA SALUD EN LA POBLACION FEMENINA, A LA CUAL SE HAN ENFOCADO VARIOS DE DICHS PROGRAMAS PRIORITARIOS, ORIGINANDO SU CONJUNCION UN PROGRAMA MAS, EL QUE SERA DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO Y PRE

VENCION DEL CARCINOMA ENDOMETRIAL, DANDO ORIGEN CON ESTO A MANTENER EN FORMA OPTIMA LA SALUD DE LA POBLACION FEMENINA EN EDAD REPRODUCTIVA Y SENIL.

ASI MISMO, PODRA SER DIAGNOSTICADA LA PATOLOGIA MENCIONADA, EN FORMA PRECOZ, ORIGINANDO UNA CANALIZACION DE LA PACIENTE SOSPECHOSA O YA CON DIAGNOSTICO DE CERTEZA, MAS RAPIDA Y AL NIVEL DE ATENCION ADECUADO, YA SEA EL SEGUNDO O TERCER NIVEL DENTRO DEL INSTITUTO O A NIVEL DE LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD, DANDO POR RESULTADO PARA LA PACIENTE UN MEJOR PROMEDIO DE SOBREVIDA O SU TOTAL SANIDAD.

CUMPLIENDO CON ESTO EL MEDICO FAMILIAR UNA DE SUS FINALIDADES, LOGRANDO QUE SU POBLACION FEMENINA QUE SE ENCUENTRE BAJO SU CONTROL, TENGA UN PROGRAMA PREVENTIVO PRIORITARIO MAS, EN EL CICLO DE VIDA FAMILIAR YA QUE DESEMPEÑARA LA FUNCION DE MADRE Y EL MANTENERLE SANA AYUDARA A MANTENER ESTABILIZADA A LA FAMILIA, SIN CAMBIOS EN SU DINAMICA, NI ACCELERACION EN LOS PROCESOS DE DESINTEGRACION, DEBIDO A ENTRAR EN LA ETAPA DE RETIRO Y MUERTE, UNO DE SUS INTEGRANTES EN TORNO AL CUAL SE ENCUENTRA UNIDO DICHO NUCLEO.

ADEMAS SE EVITARA LA PRESENTACION DE UNA ENFERMEDAD CRONICA, DE LARGA EVOLUCION, DOLOROSA Y QUE OCASIONARA MULTIPLES TRANSITORIOS SOCIALES.

"ANTECEDENTES CIENTIFICOS"

LOS PRIMEROS ANTECEDENTES DEL CARCINOMA ENDOMETRIAL SE REMONTA A LA CULTURA EGIPCIA, DESCRITO EN EL PAPIRO DE EBERG, EN EL QUE CITA EL SINDROME MENOPAUSICO DICHIENDO: "SI A LA MUJER PASA MUCHOS AÑOS SIN REGLAS Y SU VIENTRE PARECE TENER FUEGO... HAY UN FLUJO DE SANGRE EN SU UTERO" LA DESCRIPCION DEL CANCER DE ENDOMETRIO DICE: "ESO QUE QUEMA AL UTERO Y PRODUCE UNA ULCERA Y UNA LESION QUE HUELE A CARNE QUEMADA"

SIENDO EN EL AÑO DE 1846, CUANDO EL DR. ROBERT ESTUDIOIA CON BASES CIENTIFICAS A LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL, ROBIN EN 1848 Y NELATON EN 1853, DATOS RELATADOS EN UN ARTICULO PUBLICADO POR EL DR. FLUHMEN EN EL AÑO DE 1958, EN LA CD. DE PHILADELPHIA, CON EL TITULO DE "MANEJO DE LOS TRANS-TORNOS MENSTRUALES".

LA PRIMERA DESCRIPCION HISTOLOGICA FUE EFECTUADA POR EL DR. DISHAUSEN EN 1865.

DESDE TAYLOR EN 1932, COMUNICO LA RELACION DE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON EL CARCINOMA DE ENDOMETRIO, VARIOS AUTORES HAN REALIZADO TRABAJOS DE INVESTIGACION SOBRE ESTO, RELATANDOSE LOS MISMOS RESULTADOS EN TODOS LOS ESTUDIOS.

EN EL AÑO DE 1947, CORSDEN Y CUSBER EFECTUAN LA DIFERENCIACION CLINICA DE LAS PACIENTES PORTADORAS DE CARCINOMA CERVICOUTERINO Y LAS PORTADORAS DE CARCINOMA ENDOMETRIAL, DESCRIBIENDO A LAS PRIMERAS COMO MUJERES JOVENES, DE BAJOS RECURSOS ECONOMICOS, DELGADAS Y MULTIPARAS EN SU MAYORIA. EN CAMBIO A LAS PORTADORAS DE NEOPLASIA DE ENDOMETRIO, COMO MUJERES SENILES, GORDAS Y HABITUALMENTE NULIPARAS.

EN EL AÑO DE 1947 EN LA ESCUELA DEL MONTE DE SINAI EN NEW YORK, SE EFECTUARON ESTUDIOS QUE CORROBORARON LA APARICION DE LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL PRECEDIDA DE HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO, CATALOGANDOSE A DICHA HIPERPLASIA COMO ADENOMATOSA Y PRECURSORA, ASI COMO SON CITADOS LOS ESTROGENOS COMO LA SUBSTANCIA POTENCIALMENTE PRECURSORA DE LA HIPERPLASIA Y POR LO TANTO DE LA CANCERIFICACION DEL ENDOMETRIO.

DEBIDO A LOS ESTUDIOS DEL MONTE SINAI, SE INICIA LA INVESTIGACION -
 CIENTIFICA DE LA POTENCIALIDAD COMO MITOTICOS DE LOS ESTROGENOS Y LOS
 CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS DE LA HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO, SIENDO EN LA
 DECADA DE LOS 60s, CUANDO SE PERFECCIONAN LAS TECNICAS METABOLICAS DE
 ESTUDIO DE LOS ESTEROIDES, DEMOSTRANDOSE LA PRESENCIA DE RECEPTORES DE
 ESTRADIOL EN TUMORES ENDOMETRIALES DE MUJERES CON EDAD AVANZADA, DEMOS-
 TRANDO EL PAPEL DE LA ANDOSTEDIONA Y SU TRANSFORMACION A ESTRONA, CON
 UN RITMO DOS VECES MAYOR EN EL ENDOMETRIO PATOLOGICO QUE EN EL ENDOME-
 TRIO HISTOPATOLOGICAMENTE SANO.

POSTERIORMENTE EL DR. MAC DONALD Y SITERI, DEMUESTRAN EN 1978, LA RELA-
 CION DIRECTA ENTRE LA TRANSFORMACION ANDOSTENDIONA A ESTRONA EN LA MU-
 JER OBESA Y DE EDAD AVANZADA, SIENDO DICHA CONVERSION MAYOR? ADQUIRIEN-
 DO CON ELLO, MAYOR IMPORTANCIA DICHS FACTORES COMO COFACTORES EN LA -
 MUJER MENOPAUSICA O POSTMENOPAUSICA CON ALTO RIESGO DE PRESENTAR CAM-
 BIOS MALIGNOS EN EL TEJIDO CELULAR ENDOMETRIAL.

DURANTE EL TRANCURSO DE LA DECADA DE LOS 7As. ADEMAS DE LOS DESCUBRI-
 MIENTOS ANTERIORES, SE COMPROBO EN FORMA FIDEDIGNA LAS ALTERACIONES -
 ORIGINADAS POR LOS ESTROGENOS A NIVEL DEL ENDOMETRIO Y SE LES CATALOGO
 COMO MITOTICOS POTENCIALES, YA SEA DEBIDO A SU ADMINISTRACION EXOGENA
 O POR ALTERACIONES EN LA FUNCION POR DAÑO INTRINSECO O EXTERNO DE LOS
 OVARIOS.

EN LA ETAPA DE LA DECADA DE LOS 80s EL ESTUDIO DEL CARCINOMA ENDOME -
 TRIAL ES ENFOCADO A SU VIRULENCIA, INICIANDOSE LA ETAPA DE PREVENCION
 ASI COMO DE UN MANEJO INTEGRAL, USANDO CIRUGIA, RADIOTERAPIA, HORMONO
 TERAPIA O QUIMIOTERAPIA, EN FORMA INDIVIDUAL O COMBINADA, CON LA FINA-
 LIDAD DE UN MEJOR PROMEDIO DE SOBREVIDA O CURACION COMPLETA.

" GENERALIDADES "

A NIVEL MUNDIAL, EL CANCER DE ENDOMETRIO HABIA SIDO ESTUDIADO POR EL ONCOLOGO Y EL MEDICO GENERAL CON POCO INTERES, POR FACTORES APARENTE MENTE VALIDOS, COMO ERA LA BAJA FRECUENCIA Y LA CONSIGUIENTE BAJA MORTALIDAD, EN RELACION CON OTRAS NEOPLASIAS Y AUN CON LAS DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.

EN LOS ULTIMOS AÑOS, EL CARCINOMA ENDOMETRIAL HA DESPERTADO GRAN INTERES, DEBIDO FUNDAMENTALMENTE A CUATRO HECHOS: 1).- AUMENTO EN LA FRECUENCIA DE PRESENTACION. 2).- MEJOR CONOCIMIENTO DE LA DEPENDENCIA HORMONAL DE ESTA NEOPLASIA. 3).- EL CARCINOMA ERA TAN FAVORABLE COMO CLINICAMENTE SE AFIRMABA. 4).- APARICION DE NUEVOS METODOS DE TRATAMIENTO.

1.- FRECUENCIA.

LA MAYORIA DE LAS ESTADISTICAS SEÑALAN UN AUMENTO EN LA INCIDENCIA GLOBAL DEL ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO, QUE SE REFLEJA PARTICULARMENTE ENTRE LA FRECUENCIA DEL CANCER CERVICOUTERINO Y LA FRECUENCIA DEL CANCER DE ENDOMETRIO. ALGUNOS AUTORES CITAN, QUE POR CADA CASO DE CARCINOMA DE CUERPO UTERINO HABIA DIEZ DE CERVIX, ACTUALMENTE REPORTAN DOS DE CUERPO POR DIEZ DE CERVIX. EN LOS E.U.A. REPORTAN A LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL COMO LA PRIMERA DEL APARATO GENITAL FEMENINO SI SE EXCLUYERA AL INSITU DE CERVIX.

REPORTANDO EN 1981, 38,000 CARCINOMAS DE UTERO COMO RECUENTO FINAL Y 3,200 MUERTES POR AÑO.

EN LOS AÑOS 1968-1972, LA FRECUENCIA ES VARIABLE EN LOS PAISES, REPORTANDOSE EN LA INDIA UNA FRECUENCIA DE MORBILIDAD DE 1.8 X 1000,000 HABITANTES, EN BRASIL DE 3.0 X 100,000 HABITANTES, A DIFERENCIA DE 33.8 EN ALEMANIA OCCIDENTAL Y EL CONDADO DE ALAMEDA EN CALIFORNIA E.U.A. ADEMAS DE NOTARSE IMPORTANTE DECREMENTO EN LA EDAD DE APARICION, REPOR

TANDEGE ENTRE LA QUINTA Y SEXTA DECADA DE LA VIDA Y YA NO ENTRE SEXTA Y SEPTIMA DECADAS, COMO SE REPORTABA EN LOS 70s.

EN EL HOSPITAL DE ONCOLOGIA DEL IMSS. CENTRO MEDICO NACIONAL, SE REPORTA COMO LA TERCERA NEOPLASIA DE IMPORTANCIA RESPECTO A LAS DEL APARATO GENITAL FEMENINO.

PARA APLICAR EL INCREMENTO EN LA FRECUENCIA, SE HAN ESGRIMADO LAS SIGUIENTES CAUSAS:

- 1.1 AUMENTO DE LA VIDA MEDIA DE LA MUJER
- 1.2 DIAGNOSTICO PRECOZ
- 1.3 MAYOR EXACTITUD DIAGNOSTICA
- 1.4 ELEVADO NUMERO DE PACIENTES CON TRATAMIENTO ESTROGENICO, SIENDO UNO DE LOS FACTORES DE MAYOR IMPORTANCIA, DEBIDO AL POTENCIAL MITOTICO DE LOS ESTROGENOS
- 1.5 PROBABLEMENTE EL BIENESTAR GENERAL Y ALTO NIVEL SOCIAL DE LA POBLACION INFLUYE EN LA MAYOR INCIDENCIA DEL CARCINOMA DE ENDOMETRIO, EN RELACION AL DEL CERVIX.

EN EL CASO DE LOS INDICES DE CANCER CERVICO-UTERINO A NIVEL MUNDIAL, SE OBSERVA EN LOS PAISES POCO INDUSTRIALIZADOS DEL TERCER MUNDO, QUE LOS INDICES DE CANCER CERVICAL SON ALTOS, EN TANTO QUE LOS DE CANCER ENDOMETRIAL, SON BAJOS.

EN RELACION AL CONSUMO DE CARNE Y GRASAS SE REPORTA EN JAPON, PAIS CON BAJO CONSUMO DE CARNE Y DE GRASAS, UN INDICE MENOR EN RELACION A E.U.A. CON GRAN CONSUMO DE ESTA ALIMENTACION, REPORTANDOSE EL MAYOR INDICE MUNDIAL DE ESTA NEOPLASIA.

2.- DEPENDENCIA HORMONAL HISTO-GENESIS.

- 2.1 RELACION ENTRE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Y EL ADENOCARCINOMA.
- 2.2 RELACION ENTRE EL CICLO ANOVULADOR Y EL ADENOCARCINOMA, SIENDO REPORTADA LA PATOLOGIA OVARICA DE OVARIO POLIQUISTICO COMO PRODUCTORA DE PATOLOGIA MALIGNA DE ENDOMETRIO.

2.3 LAS METORRAGIAS Y TRANSTORNOS FUNCIONALES DE SANGRADO EN LA PERI MENOPAUSIA Y EN LA MENOPAUSIA Y POSTMENOPAUSIA, SON ANTECEDENTES FRECUENTES Y SIGNO INICIAL DE LA PRESENCIA DE LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL.

2.4 MENOPAUSIA TARDIA

2.5 ADENOMIOSIS, MIOMAS Y POLIPOS DE ENDOCERVIX Y DE ENDOMETRIO. EN ALGUNAS ESTADISTICAS MARCAN UNA ELEVADA FRECUENCIA DE LA ASOCIACION DE ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO Y LAS ENTIDADES CITADAS, Y SE ESTABLECE UNA RELACION EN LA GENESIS DE ELLAS.

2.6 MULIPARIDAD. REPORTANDOSE EN LA ESTADISTICA MUNDIAL UN 40 A 45%.

2.7 HIPERPLASIA DEL ESTROMA CORTICAL DEL OVARIO.

2.8 DIABETES, OBESIDAD E HIPERTENSION. FACTORES QUE CON ALTA FRECUENCIA SE ASOCIAN A LA GENESIS DEL CANCER ENDOMETRIAL.

2.9 ADMINISTRACION DE ESTROGENOS, EXOGENOS. REPORTANDOSE PACIENTES JOVENES TRATADAS POR DISGENESIA GONADAL CON ETILBESTROL.

2.10 HIPERPLASIA ENDOMETRIAL EN LA PERIMENOPAUSIA Y POSTMENOPAUSIA EN PACIENTES TRATADAS CON ESTROGENOS.

2.11 RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON PROGESTAGENOS DEL CANCER ENDOMETRIAL. HIPERPLASIA ENDOMETRIAL.- DE FORMA GENERAL ESTA PATOLOGIA ES UNA PROLIFERACION IRREGULAR DEL ENDOMETRIO, ORIGINADA POR EL ESTIMULO DE LOS ESTROGENOS, NO COMPENSADA POR LA SECRESION PROGESTERONA. EL GRADO O INTENSIDAD DE PROLIFERACION DEL ENDOMETRIO PUEDE VARIAR Y DA LUGAR A CUADROS HISTOLOGICOS CON DISTINTAS DENOMINACIONES, TALES COMO :

HIPERPLASIA GLANDULAR SIMPLE.- EL ENDOMETRIO SE ENGROSA Y ES DIFICIL LA DIFERENCIACION DE LA CAPA BASAL Y LA CAPA FUNCIONAL. LOS CUATRO ELEMENTOS QUE COMPONEN EL ENDOMETRIO: GLANDULAS, EPITELIO, ESTROMA Y VASOS ALTERADOS. LAS ALTERACIONES MAS CARACTERISTICAS, ESTAN EN LAS GLANDULAS, LAS QUE SE DISPONEN EN FORMA DESORDENADA DESDE LA BASAL HASTA LA SUPERFICIE, CON UN AUMENTO EN SU NUMERO Y GRAN VARIACION DE FORMA Y VOLUMEN.

EL EPITELIO QUE REVISTE LAS GLANDULAS MUESTRA SIGNOS DE ACTIVIDAD, CONSTITUIDO POR CELULAS CILINDRICAS CUYOS NUCLEOS SE DISPONEN EN DISTINTOS LUGARES SIMULANDO LA EXISTENCIA DE VARIAS CAPAS CON MITOSIS FRECUENTE. LA ESTROMA HABITUALMENTE ES COMPACTA Y CELULAR Y TAMBIEN MUESTRA ACTIVIDAD MITOTICA, PERO PUEDEN EXISTIR ZONAS DE EDEMA, AREAS DE HEMORRAGIA O DE AUTENTICA NECROSIS E INFILTRACION EXTENSA DE LEUCOCITOS.

SE OBSERVAN FRECUENTEMENTE ABUNDANTES VASOS MUY DILATADOS, PROVISTOS DE FINAS PAREDES SITUADAS EN TODO EL ESPESOR DEL ENDOMETRIO. PUEDEN PRESENTARSE TROMBOS VASCULARES.

HIPERPLASIA GLANDULAR QUISTICA.- LAS GLANDULAS TIENDEN A LA QUISTIFICACION, LA CUAL NO ES UNIFORME, EN ALGUNAS ZONAS ES MUY IMPORTANTE PRODUCIENDO AREAS DE CELULAS DE GRAN CALIBRE Y EN OTRAS, MUY DISCRETA O INCLUSO FALTA (IMAGEN DE QUESO SUIZO).

EL EPITELIO QUE REVISTE LAS GLANDULAS QUISTIFICADAS ES CILINDRICO O CUBICO, SIN EMBARGO, LAS GLANDULAS DE MEDIANO CALIBRE, TIENEN UN EPITELIO IGUAL AL GLANDULAR SIMPLE, EL RESTO DE LAS ESTRUCTURAS TIENE LOS MISMOS CARACTERES QUE LA PATOLOGIA ANTERIOR.

HIPERPLASIA DE ADENOMATOSA.- SE CARACTERIZA POR LA GRAN CANTIDAD DE GLANDULAS CON ESCAZA CANTIDAD DE ESTROMA INTERPUESTA ENTRE ELLA. LOS RESTANTES ELEMENTOS CONSTITUYENTES SON SEMEJANTES A LAS ENTIDADES ANTERIORES.

HIPERPLASIA ATIPICA.- ES UTILIZADO ESTE TERMINO PARA DESIGNAR HIPERPLASIAS COMPLEJAS Y QUE AL MICROSCOPIO SON MUY SEMEJANTES O IDENTICAS A LAS DE UN ADENOCARCINOMA, BIEN DIFERENCIADO. SE CARACTERIZA POR EL ELEVADO NUMERO DE GLANDULAS Y DISMINUCION DEL ESTROMA INTERPUESTO ENTRE ELLAS.

EXISTE UNA GRAN VARIEDAD EN EL TAMAÑO DE LAS GLANDULAS, SU EPITELIO ES SEUDOESTRATIFICADO Y PRESENTA PROLIFERACION A LAS LUCES DE LAS GLANDULAS, LOS CITOPLASMAS SON ABUNDANTES CON FRECUENCIA EOSINOFILOS Y VACUOLADOS. SE HAN PROPUESTO DISTINGUIR 3 TIPOS DE HIPERPLASIAS ATIPICAS, SEGUN SU INTENSIDAD:

...

TIPO I O LEVE, TIPO II O MODERADA Y III O GRAVE, LA CUAL SE PUEDE CONSIDERAR COMO CARCINOMA INSITU.

UNA LESION QUE PUEDE APARECER EN CUALQUIER TIPO DE HIPERPLASIA ES LA METAPLASIA ESCAMOSA, LA CUAL SE PUEDE CONFUNDIR CON UN ADENOCANTOMA.

RELACION ENTRE HIPERPLASIA Y ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO. LOS PORCENTAJES DE CONVERSION VARIAN SEGUN LOS ESTUDIOS EFECTUADOS DEL 1.57% PARA LA HIPERPLASIA GLANDULAR SIMPLE, AL 15% PARA LA ATIPICA TIPO I, 24% PARA LA TIPO II Y HASTA EL 55% PARA LA TIPO III, CONDICIONADO ESTO TAMBIEN POR LA EDAD DE LA PACIENTE, AUMENTANDOSE LOS PORCENTAJES EN LA MENOPAUSIA Y POSTMENOPAUSIA.

MECANISMO DE LA PRODUCCION DE LA HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO.- UNA DE LAS CAUSAS ES LA FALTA DE OVULACION Y CUERPO LUTEO, AFIRMAN VARIOS AUTORES, RELACIONANDO AL CARCINOMA DE ENDOMETRIO CON LOS SINDROMES DE ANOVULACION-CRONICA (SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO), LO QUE CONDICIONA UN ESTIMULO ESTROGENICO SIN COMPENSACION PROGESTACIONAL.

LA OTRA CAUSA ES LA ADMINISTRACION DE ESTROGENOS EXOGENOS, ORIGINANDO LA HIPERPLASIA RELATADA EN EL CAPITULO ANTERIOR.

EN OCASIONES LA GENESIS DEL TRASTORNO ENDOMETRIAL ES A NIVEL OVARICO Y EN OTRAS ES SECUNDARIA A TRASTORNOS OVARICOS, DEBIDO A DAÑO HIPOTALAMO-HIPOFISIARIO, AMBOS CON UN COMUN DENOMINADOR, LA SOBREPRODUCCION DE ESTROGENOS CON LA NO COMPENSACION PROGESTACIONAL.

LA APARICION DE HIPERPLASIA ES MAS FRECUENTE DESPUES DE LOS 35 AÑOS Y SE CARACTERIZA CLINICAMENTE POR ALTERACIONES MENSTRUALES O POR SANGRADOS POSTMENOPAUSICOS.

ADENOCARCINOMA ENDOMETRIAL

HISTOPATOLOGIA.- EL DIAGNOSTICO MICROSCOPICO DEL ADENOCARCINOMA SE BASA EN DOS CRITERIOS DIFERENTES Y PRINCIPALES:

- 1.- LA IMAGEN O ARQUITECTURA. ASPECTO ADENOMATOSO MUY COMPLEJO, DEBIDO A SU COLOCACION COMPACTA.
- 2.- CAMBIOS CELULARES INDIVIDUALES. JUNTO CON LA PRESENCIA DE CELULAS ANAPLASICAS HAY PRESENCIA DE ACCION MITOTICA CADA VEZ MAYOR, ES FRECUENTE LA DIPLOIDIA.

VIAS DE EXTENSION. EN OCASIONES EL CARCINOMA ENDOMETRIAL PUEDE QUEDAR CONFINADO POR LARGO TIEMPO A SU SITIO DE ORIGEN, PERO EN OCASIONES INVADE RAPIDAMENTE EL MIOMETRIO, ORIGINANDO METASTASIS A DISTANCIA, SIENDO EL SITIO PRIMARIO: HIGADO, PULMON, HUESOS O CEREBRO, SIENDO PRECEDIDAS ESTAS METASTASIS POR INVASION INTRAPERITONEAL CONTIGUA. LA EXTENSION A CERVIX O A LOS ANEXOS ES DE UN 10 - 15% APROXIMADO, AUNQUE ES MENOS EL ATAQUE LINFATICO QUE EL CERVICOUTERINO, LO QUE INDICA EL INDICE DE MEJOR SOBREVIDA CON ESTE TIPO DE TUMOR.

CLASIFICACION CLINICA.-

LA FEDERACION INTERNACIONAL DE GINECOOBSTETRICIA HA PROPUESTO LA SIG:

- ETAPA 0.- HALLAZGOS HISTOLOGICOS QUE HACEN PENSAR EN TUMOR MALIGNO PERO NO LO COMPROBADA. HIPERPLASIA ADENOMATOSA ATIPICA.
- ETAPA 1.- CARCINOMA LIMITADO AL UTERO
- a).- LA LONGITUD DE LA CAVIDAD UTERINA ES DE 8 CM. O MENOS.
 - b).- MAS DE 8 CM. DE LONGITUD DE LA CAVIDAD UTERINA.
- ETAPA II.- EL CARCINOMA HA INVADIDO EL MIOMETRIO Y CERVIX UTERINO
- ETAPA III.- EL TUMOR SE HA EXTENDIDO MAS ALLA DEL UTERO, PERO NO FUERA DE LA PARED DE LA PELVIS VERDADERA.

ETAPA IV.- EL TUMOR SE HA EXTENDIDO FUERA DE LA PELVIS VERDADERA O HA -
AFECTADO LA MUCOSA DE VEJIGA O RECTO.

EL DIAGNOSTICO EN LA ETAPA I, NOS DA UN 100% DE SOBREVIVENCIA, EN CAM -
BIO, LOS DIAGNOSTICADOS EN ETAPAS MAS AVANZADAS NOS DAN MENOR SOBREVIDA.

ESTADIOS DEL CANCER DE ENDOMETRIO Y DEL CUERPO
DEL UTERO SEGUN LA UICC* Y LA FIGO**

| UICC | CORPUS | FIGO | HISTOLOGICA |
|------|--|------|--------------------------------|
| T 1S | CARCINOMA IN SITU. | 0 | GI BIEN DIFERENCIADO |
| T 1 | CONFINADO AL UTERO | I | GII MODERADAMENTE DIFERENCIADO |
| T 1a | CAVIDAD MENOR DE 8 CM. | Ia | |
| T 1b | CAVIDAD MAYOR DE 8 CM. | Ib | GIII INDIFERENCIADO |
| T 2 | EXTENSION AL CERVIX | II | |
| T 3 | EXTENSION FUERA DEL UTERO A TRAVES DE LA PELVIS | III | |
| T 4 | EXTENSION A LA VEJIGA/RECTO FUERA DE LA PELVIS | IVa | |
| M 1 | METASTASIS A OTROS ORGANOS | IVb | |

* UICC.- UNION INTERNACIONAL CONTRA EL CANCER

**FIGO.- FEDERACION INTERNACIONAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

CLASIFICACION HISTOLOGICA.- LA CLASIFICACION MAS FRECUENTEMENTE USADA ES LA DE BOODERS, Y AGRUPOA LOS CARCINOMAS EN CUATRO GRUPOS Y SON LOS SIGUIENTES:

GRUPO I.- CARCINOMAS MUY DIFERENCIADOS, CON GLANDULAS MUY SEMEJANTES EN MORFOLOGIA AL ENOMETRIO NORMAL, MUY NUMEROSAS Y REVESTIDAS DE UN EPITELIO DISPUESTO EN UNA SOLA HILERAS QUE RECUERDA EL ENOMETRIO NORMAL. SE INCLUYEN EN ESTE GRUPO A LOS CARCINOMAS QUE CONTIENEN UN 75 A 100% DE CELULAS DIFERENCIADAS.

GRUPO II.- ENLOBA CARCINOMAS CON CELULAS DIFERENCIADAS ENTRE EL 50--75% Y EL RESTO CELULAS INDIFERENCIADAS.

GRUPO III.- CARCINOMAS BASTANTE INDIFERENCIADOS CON UN 25-50% DE CELULAS DIFERENCIADAS.

GRUPO IV.- TUMORES MUY INDIFERENCIADOS QUE SOLO TIENEN UN 25% O MENOS DE CELULAS DIFERENCIADAS.

- 1.- FORMAS MUCOSECRETANTES.- ADENOCARCINOMAS MEDIANAMENTE DIFERENCIADOS, CUYAS GLANDULAS ESTAN REVESTIDAS POR CELULAS CILINDRICAS, DISPUESTAS EN UNA HILERAS, CON LOS NUCLEOS EN LA BASE Y VACUOLAS EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES DE CITOPLASMA. LA SECRECION ES TAN INTENSA QUE NO SOLO SE VEN DISTENDIDAS LAS GLANDULAS SINO QUE EN OCASIONES SE VEN ROTAS Y PARTE DEL MATERIAL MUCOSO EN EL ESTROMA.
- 2.- VARIETA PAPILAR.- LOS ADENOCARCINOMAS MEDIANAMENTE DIFERENCIADOS PUEDEN ADOPTAR UNA DISPOSICION PAPILAR EN ALGUNAS ZONAS, O INCLUSO PREDOMINAR DICHA DISTRIBUCION.
- 3.- ADENOCARCINOMA DE CELULAS CLARAS.- PUEDE DISPONERSE EN FORMA PAPILAR O CLARAMENTE GLANDULAR. SUS CELULAS COMPONENTES SON CARACTERISTICAS POR TENER ABUNDANTE CITOPLASMA CLARO CON VACUOLAS, Y SON NEGATIVAS A LOS PROCESAMIENTOS HISTOQUIMICOS. LOS NUCLEOS SON VOLUMINOSOS E IRREGULARES.

AJCO⁴ ** ESTADIOS DEL CANCER DE ENDOMETRIO
Y CUERPO UTERINO

| | | | |
|-------------|------------|--------|----|
| ESTADIO "0" | T1S | NO | MO |
| ESTADIO Ia | T1a | NO | MO |
| ESTADIO Ib | T1b | NO | MO |
| ESTADIO II | T2 | NO | MO |
| ESTADIO III | T3 | NO | MO |
| | T1, T2, T3 | N1 | MO |
| ESTADIO IVa | T4 | NO, N1 | MO |
| ESTADIO IVb | AnyT | AnyN | M1 |

AJCO** AMERICAN JOINT COMMITTES.

CUADRO CLINICO.-

S I N T O M A S.-

LA HEMORRAGIA UTERINA ES EL SINTOMA CARDINAL EN ESTA PATOLOGIA.

LA EDAD DE APARICION ES FRECUENTE EN LA POSTMENOPAUSIA, POR LO QUE LA HEMORRAGIA APARECE COMO PEQUEÑAS PERDIDAS O MANCHAS DE APARICION IRREGULAR. CUANDO LA MUJER AUN SE ENCUENTRA CON UN CICLO MENSTRUAL SE PRESENTA CON PERDIDAS DE SANGRES INTERMENSTRUALES; MAS RARAMENTE APARECE COMO REGLAS ABUNDANTES Y DE LARGA DURACION.

DESPUES DE LA HEMORRAGIA EL SEGUNDO SINTOMA CARACTERISTICO ES LA LEUCORREA MEZCLADA CON SANGRE O EN OCASIONES FRANCAMENTE PURULENTO.

OTROS SINTOMAS QUE PUEDEN EXISTIR PERO QUE SON EN OCASIONES SECUNDARIOS Y DE APARICION SUMAMENTE TARDIA Y POCO UTILES PARA EL DIAGNOSTICO; SON DOLOR, PERDIDA DE PESO, ANEMIA, ETC.

DENTRO DE LOS REPORTES RECOGIDOS POR VARIOS AUTORES EL CARCINOMA ENDOMETRIAL SE ENCUENTRA PRECEDIDO POR FACTORES DE RIESGO QUE SON SEGUN - Krunh :

- 1.- OBESIDAD EN EL 80% DE LOS CASOS
 - 2.- HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA 65%
 - 3.- DIABETES MELLITUS EN EL 42% DE LOS CASOS
 - 4.- ARTRITIS EN EL 38%
 - 5.- ALTERACIONES VESICULARES EN 29%
 - 6.- NEOPLASIA EN CERVIX, OVARIO O MAMA EN EL 11%
- CURSANDO ALTERACIONES PRETUMORALES COMO LO SON :

- A).- SINDROME DE ANOVULACION CRONICA (OVARIO POLIQUISTICO, HIPERTROFIA DEL ESTROMA DEL OVARIO)
- B).- MULIPARIDAD O BAJA FERTILIDAD
- C).- POLIPOSIS Y FIBROMIOMATOSIS
- D).- FIBROADENOMA DE MAMA
- E).- ENDOMETRIOSIS
- F).- HIPERPLASIA ADENOMATOSA DEL ENDOMETRIO

LOS FACTORES ANTERIORMENTE CITADOS AUNADOS A LOS MENCIONADOS EN EL CAPITULO DE GENERALIDADES NOS DAN LA PAUTA DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS QUE CLASIFICAN A LA MUJER COMO DE ALTO RIESGO.

DIAGNOSTICO :- PACIENTES SIMTOMATICAS.

ANTE TODA MUJER POSMENOPAUSICA CON HEMORRAGIAS UTERINAS, DEBE SOSPECHARSE LA PRESENCIA DE UN CARCINOMA DE ENDOMETRIO,ASI COMO LAS PERIMENOPAUSICAS CON SANGRADOS INTERMESTRUALES. Y DEBERA PONERSE EMPENÑO EN EL CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LAS PACIENTES CON ADMINISTRACION DE - ESTROGENO EXOGENOS, O CON ALTERACIONES EN LA FUNCION OVARICA.

LA EXPLORACION CON ESPECULO Y COLOSCOPIO NOS PODRA HACER DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON UN CARCINOMA CERVICOUTERINO,UN POLIPO CERVICAL, O UN PROCESO VAGINAL SANGRANTE.

LA EXPLORACION BIMANUAL VAGINOABDOMINAL DETECTA HABITUALMENTE UN UTERO AUMENTADO DE TAMAÑO,PERO NO DEBE IGNORARSE UN UTERO DE TAMAÑO NORMAL, E INCLUSO DE DIMENSIONES REDUCIDA, YA QUE TAMBIEN PUEDEN CURSAR CON UN CARCINOMA DEL CUERPO. POR OTRA PARTE UN UTERO AUMENTADO DE VOLUMEN POR UNA MIOMATOSIS NO DESCARTA UN CARCINOMA CORPORAL.

EL ESTUDIO DE SEGURIDAD ES POR MEDIO DEL ESTUDIO HISTOLOGICO DEL ENDOMETRIO.

METODOS DIAGNOSTICOS.-

- 1.- COLPOCITOLOGIA NOS DA UN 70% APROX. DE CERTEZA EN MANOS EXPERTAS- OTROS REPORTAN UN 50%.
- 2.- ASPIRACION DE FLUJO ENDOMETRIAL CON UNA SEGURIDAD DE HASTA UN 86%.
- 3.- LAVADO DE CELULAS ENDOMETRIALES CON UN 90% DE CERTEZA.
- 4.- LEGIADO UTERINO BIOPSIA.- CON UN 93% DE CERTEZA.
- 5.- BIOPSIA DE ENDOMETRIO.-ES CERTERO EN UN 89% SIENDO NEGATIVO CUANDO HAY PEQUEÑOS PORCIONES DE TOMA Y EL ADENOCARCINOMA ES DE PEQUEÑAS DIMENSIONES.
- 6.- HISTEROGRAFIA.-COMO METODO AUXILIAR EN LA TOMA DE LA BIOPSIA QUE SIRVE PARA DESCARTAR POLIPOS O MIOMAS.
- 7.- HISTEROSCOPIA.- UN METODO AUXILIAR EN LA TOMA DE LA BIOPSIA QUE AUMENTA LA CERTEZA DE LA TOMA.

MUJERES SIN SINTOMATOLOGIA.-

EL CANCER DE ENDOMETRIO PERMANECE ASINTOMATICO DURANTE UN PERIODO MAS O MENOS LARGO, ALGUNOS AUTORES RELATAN QUE EL 17% DE LOS CANCERES DIAGNOSTICADOS POR BIOPSIA SON ASINTOMATICOS Y EL 7.8% DE LOS ESTADIOS I TAMBIEN LO SON. POR LO CUAL DEBE EFECTUARSE UN DIAGNOSTICO OPORTUNO EN PACIENTES DE ALTO RIESGO, A TRAVES DE UN METODO, SENCILLO INOCUO, DE BAJO COSTO Y SEGURO.

MATERIAL Y METODOS.-

ESTUDIO EFECTUADO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES DEL - IMSS. PUEBLA, PUE., EN EL SERVICIO DE RADIOTERAPIA.

ESTUDIO EFECTUADO: BUSQUEDA DE FACTORES DE RIESGO DE CANCER DE ENDOMETRIO EN PACIENTES TRATADAS EN EL SERVICIO DE RADIOTERAPIA CON DIAGNOSTICO DE ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO.

PACIENTES ESTUDIADAS: 52, DURANTE EL PERIODO DE 1977 A 1982.

EXPEDIENTES ESTUDIADOS: 1,128, CON DIAGNOSTICO DE NEOPLASIA GENITAL O DE MAMA EN EL PERIODO 1977 - 1982, ENCONTRANDOSE EL SIGUIENTE NUMERO DE CASOS:

TABLA I

| | |
|-------------------------------|-----|
| 1.- CANCER CERVICO UTERINO | 860 |
| 2.- CANCER DE MAMA | 264 |
| 3.- CANCER DE OVARIO | 56 |
| 4.- CANCER DE ENDOMETRIO | 52 |
| 5.- CANCER DE VULVA | 14 |
| 6.- CANCER DE TROMPA DE FALDO | 2 |
| PIO. | |

TOTAL: 1128 (GRAF. 1)

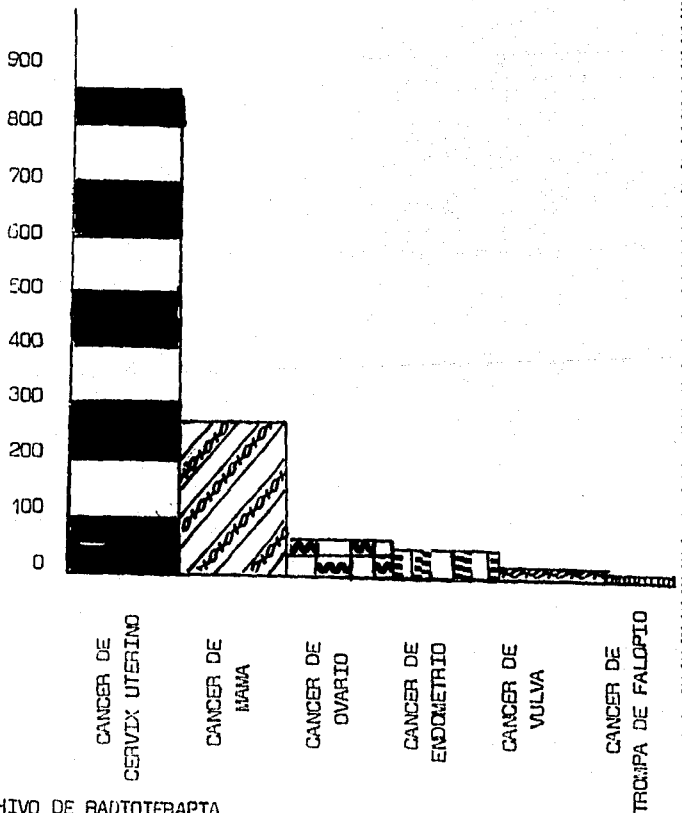
EN LO QUE SE OBSERVA QUE EL CANCER DE ENDOMETRIO OCUPA EXCLUYENDO AL CANCER DE MAMA, QUE NO SE CLASIFICA DENTRO DE LOS DEL APARATO - GENITAL FEMENINO, COMO LA TERCERA NEOPLASIA EN IMPORTANCIA, CON UN NUMERO DE 52 CASOS, LOS CUALES FUERON CORROBORADOS POR ESTUDIO HISTOPATOLOGICO, EXCLUYENDOSE UN SARCOMA DE UTERO Y 7 PROBABLES ADENOCARCINOMAS POR NO TENER ESTUDIO HISTOPATOLOGICO, DE UN TOTAL DE 60 CASOS QUE FUE LA CIFRA INICIAL DE LA INVESTIGACION.

NEOPLASIAS MALIGNAS DEL
 TRACTO GENITAL FEMENINO Y DE MAMA
 SERVICIO DE RADIOTERAPIA.

H.R.E. "IMSS" PUE.

1977 - 1982

GRAFICA 1



FUENTE: ARCHIVO DE RADIOTERAPIA
 H.R.". IMSS-PUEBLA
 1977 - 1982.

EL CARCINOMA DE ENDOMETRIO SE PUEDE ENCONTRAR DURANTE EL PERIODO REPRODUCTIVO Y MENOPAUSICO DE LA VIDA DE LA MUJER, LA EDAD MEDIA SEGUN ALGUNOS REPORTEES ERA DE 61 AÑOS DE EDAD, CON UN GRAN NUMERO DE PACIENTES - ENTRE LAS EDADES DE 50 Y 59 AÑOS.

EN EL ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS 52 PACIENTES CON CARCINOMA DE ENDOMETRIO, LAS EDADES ESTUVIERON COMPRENDIDAS ENTRE LOS 30 Y LOS 80 AÑOS. SIENDO LA DECADEA DE LOS 60s DONDE SE REGISTRO EL MAYOR NUMERO DE CASOS CON 18 CASOS. (TABLA 2).

LA EDAD MEDIA PROMEDIO SE ENCONTRO A LA EDAD DE 55 AÑOS.

TABLA 2

DECADAS DE PRESENTACION DE
CARCINOMA DE ENDOMETRIO.

| | |
|---------|----|
| 30 - 39 | 1 |
| 40 - 49 | 13 |
| 50 - 59 | 12 |
| 60 - 69 | 18 |
| 70 - 79 | 7 |
| 80 - + | 1 |

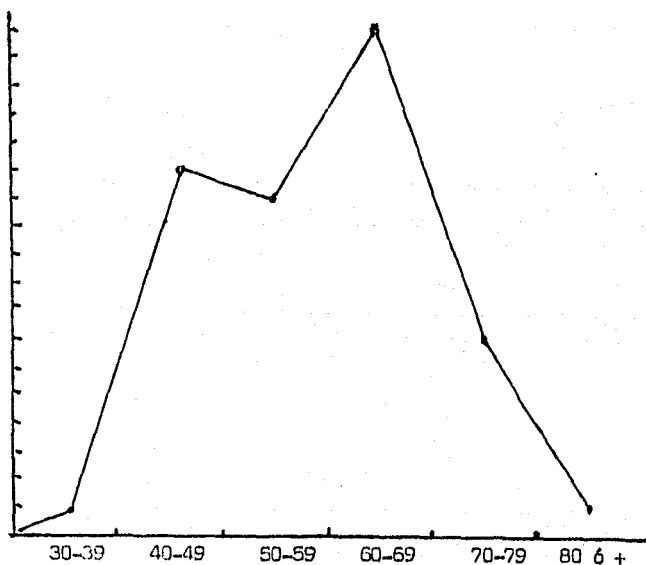
GRAF. 2

LA EDAD DE APARICION DE MAS DE 80 AÑOS FUE LA EDAD DE 81 AÑOS.

LA EDAD DE PRESENTACION MAS TEMPRANA FUE DE 38 AÑOS.

...

DISTRIBUCION EN DECADAS DE LA VIDA DE LOS
CASOS DE CANCER DE ENDOMETRIO EN EL PE-
RIODO 1977 - 1982.



FUENTE: ARCHIVO DE RADIOTERAPIA
H.E. IMSS PUE.

EL CANCER DE ENDOMETRIO PUEDE ESTAR PRECEDIDO DE FACTORES DE RIESGO - MACMAHON LOS DIVIDIO EN TRES CATEGORIAS: VARIANTES DE LA ANATOMIA Y - FISILOGIA NORMAL, ANORMALIDADES DE LA ENFERMEDAD Y EXPOSICION A CARCINOGENOS EXTERNOS.

DE LAS 52 PACIENTES ESTUDIADAS, SOLO EN 4 PACIENTES NO SE ENCONTRO ALGUN FACTOR DE RIESGO, ENCONTRANDOSE EN 48 PACIENTES DIVERSOS FACTORES, LO QUE REPRESENTA EL 92.3%.

DE LOS FACTORES DE RIESGO ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS SON LA DIABETES MELLITUS, OBESIDAD E HIPERTENSION ARTERIAL, LOS CUALES EN ALGUNOS CASOS INTERACTUARON EN FORMA INDIVIDUAL O CON UNO O MAS FACTORES NO SOLO ANATOMICOS SINO ANORMALIDADES PROPIAS DE LA ENFERMEDAD COMO PUEDE CONSIDERARSE AL FACTOR HEREDITARIO O LA EXPOSICION A CARCINOGENÉTICOS SI SE CONSIDERA A LA ADMINISTRACION DE ESTROGENOS, YA SEA PUROS O ADMINISTRADOS DENTRO DEL PROGRAMA DE PLANIFICACION FAMILIAR CON PROGESTAGENOS.

TABLA 3

ANALISIS DEL FACTOR OBESIDAD

| OBESIDAD | No. DE CASOS |
|--------------------------|--------------|
| OBESIDAD | 8 |
| OBES. + AHF. | 3 |
| OBES. + HTA. | 11 |
| OBES. + D.M. | 3 |
| OBES. + EST. | 2 |
| OBES. + HTA. + D.M. | 2 |
| OBES. + AHF. + HTA.+D.M. | 2 |
| TOTAL | 31 |

TABLA 4

ANALISIS DEL FACTOR HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)

| H.T.A. | No. DE CASOS |
|-----------------|--------------|
| H.T.A. | 8 |
| H.T.A. + EST. | 2 |
| H.T.A. + D.M. | 1 |
| H.T.A. + AHF. | 1 |
| TOTAL | 12 |

GRAF. 3

TABLA 5

ANALISIS DEL FACTOR DIABETES MELLITUS (D.M.)

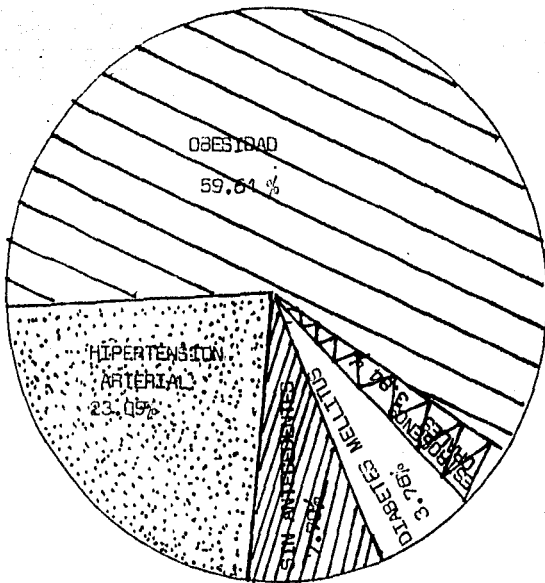
| D.M. | NO. DE CASOS |
|-----------------|--------------|
| D.M. | 2 |
| D.M. + AHF. | 1 |
| TOTAL | 3 |

GRAF. 3

...

FACTORES DE RIESGO EN CARCINOMA DE
ENDOMETRIO, NO ASOCIADOS ENTRE SI.

GRAFICA 3



* ESTROGENOS ORALES.

FUENTE: ARCHIVO RADIOTERAPIA H.E.
IMSS PUEBLA 1977-1982.

TABLA 6
ANALISIS DEL FACTOR ADMINISTRACION
DE ESTROGENOS (EST.)

| EST. | No. DE CASOS |
|---------------|--------------|
| EST. | 1 |
| EST. + A.H.F. | 1 |
| TOTAL | 2 |

GRAF. 3

EN EL ANALISIS DE LAS TABLAS SOBRE ANTECEDENTES, SE OBSERVA QUE LOS FACTORES DE OBESIDAD E HTA., SON LOS QUE TIENEN UN PAPEL PREDOMINANTE, EN FORMA AISLADA CADA UNO TIENE UNA PRESENTACION EN 8 CASOS LO QUE DA UN 13.79%, Y SI SUMAMOS SU ASOCIACION ENTRE ELLOS QUE ES DE 11 (18.98%), Y SU ASOCIACION ENTRE ELLOS Y CON OTROS FACTORES DA UN TOTAL DE 43 LO QUE REPRESENTA UN 74.73% DEL TOTAL DE LA MUESTRA.

EN LO QUE RESPECTA AL FACTOR DE ADMINISTRACION DE HORMONALES ORALES, EN CONTRAMOS QUE LOS ESTROGENOS SE ADMINISTRARON EN UN CASO DURANTE TRES AÑOS COMO TERAPIA DE SINDROME MENOPAUSICO, Y EN LOS SEIS CASOS RESTANTES COMO ANTICONCEPTIVO ASOCIADO A UN PROGESTAGENO. LO QUE NOS DA SEIS CASOS DE ADMINISTRACION DE ESTROGENOS COMO FACTOR DE RIESGO, LO QUE ES UN PORCENTAJE DE 10.34%. SU PRESENCIA EN FORMA AISLADA FUE TAN SOLO EN UN CASO EN EL RESTO DE LOS CASOS FUE ASOCIADO CON OTRO FACTOR COMO SE SEÑALA EN LAS TABLAS 3, 4, 5 y 6.

EL TIEMPO DE ADMINISTRACION SE SEÑALA EN LA TABLA 7.

...

TABLA 7

TIEMPO DE ADMINISTRACION DE ESTROGENOS ORALES.

| No. DE CASOS | TIEMPO |
|--------------|---------|
| 1 | 12 AÑOS |
| 2 | 4 " |
| 2 | 5 " |
| 1 | 3 " |

EN EL ESTUDIO, EN UN CASO DE CONTROL DE LA FERTILIDAD CON HORMONALES ORALES, SE ENCONTRO QUE POSTERIOR AL USO DE ESTOS DURANTE 4 AÑOS, SE APLICO DISPOSITIVO INTRAUTERINO ASA DE LIPSS POR 3 AÑOS.

EL FACTOR HEREDITARIO, FUE TAMBIEN INVESTIGADO, ENCONTRANDOSE EN LAS 52 PACIENTES, TAN SOLO 7 DE ELLAS, LO QUE REPRESENTA UN PORCENTAJE DE 13.46%. DICHO FACTOR EN NINGUNO DE LOS CASOS SE REPORTO COMO UNICO ANTECEDENTE, SIEMPRE ESTUVO ASOCIADO A UNO O MAS FACTORES COMO SE PUEDE OBSERVAR EN LAS TABLAS CORRESPONDIENTES.

LOS ANTECEDENTES REPORTADOS FUERON VARIOS, Y SE TOMAHON LOS SIGUIENTES:

TABLA 8

| | |
|---|--|
| 2 | PACIENTE ANTECEDENTE MATERNO DE CA. CERVICOUTERINO |
| 1 | " " MATERNO DE CA. DE ENDOMETRIO |
| | " " DE DOS HMNAS. CA. CERVICOUTERINO |
| | " " DE UN HMNO. CA. DE PENE |
| 1 | " " DE UN HMNO. CON CA. DE PANCREAS |
| 1 | " " DE UN PRIMO CA. GASTRICO |
| 1 | " " DE UN HMNO. CON CA. DE INTESTINO |

...

EN LA ANTERIOR TABLA SE OBSERVA QUE EN UN SOLO CASO EL CARCINOMA DE ENDOMETRIO TUVO RELACION COMO FACTOR DE RIESGO, AL PRESENTARSE EN LA MADRE DE UNA DE LAS PACIENTES PORTADORAS DE ESTA NEOPLASIA.

OTRO DE LOS FACTORES QUE TAMBIEN SE ANALIZO EN EL PRESENTE ESTUDIO - FUE LA EDAD DE PRESENTACION DE LA MENOPAUSIA, EPOCA DE MAYOR RIESGO PARA LA PRESENTACION DE LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL.

CONSIDERANDO QUE VARIOS AUTORES HAN DEMOSTRADO QUE EL CANCER DE ENDOMETRIO TIENE UNA MAYOR INCIDENCIA EN PACIENTES CON MENOPAUSIA TARDIA EN EL PRESENTE ESTUDIO SE REPORTA QUE EL 26.9% DE LAS PACIENTES PRESENTO MENOPAUSIA TARDIA, LA DECADA DE PRESENTACION DE EL CLIMATERIO MAS FRECUENTE ES LA DE 40-49 AÑOS DE EDAD. (TABLA 9)

TABLA 9

EDAD DE PRESENTACION DEL SINDROME MENOPAUSICO

| AÑOS | No. DE CASOS |
|-------|--------------|
| 30-34 | 1 |
| 35-39 | 1 |
| 40-44 | 10 |
| 45-49 | 10 |
| 50-54 | 12 |
| 55-59 | 2 |

EL FACTOR PREDISPONENTE CON RESPECTO A LA PARIDAD, Y QUE ES REPORTADO EN LA LITERATURA, COMO MAS FRECUENTE LA PRESENTACION DEL CANCER DEL ENDOMETRIO EN MUJERES NULIPARAS O CON PARIDAD MINIMA, ESTANDO EN RELACION LA NULIPARIDAD FRECUENTEMENTE A SINDROMES DE ANOVULACION Y POR TANTO EN RELACION DIRECTA A CAMBIOS EN LA PRODUCCION DE ESTROGENOS YA SEA A NIVEL OVARICO O POR DISFUNCION DEL EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS-OVARIO. (TABLA 10) PAG. 27

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE ENCUENTRA QUE 9 PACIENTES SON NULIPARAS - CORRESPONDIENDO AL 17.30%, Y 10 PACIENTES CON PARIDAD DE I A II GESTAS QUE CORRESPONDEN AL 19.23%, DANDO UN TOTAL AMBOS PARAMETROS DE 36.53%

TABLA 10

NUMERO DE GESTACIONES

| | |
|-------------|----|
| NULIPARIDAD | 9 |
| I - II | 10 |
| III - IV | 11 |
| V - VIII | 8 |
| IX ó más | 9 |

OTRO ASPECTO IMPORTANTE DE MENCIONAR ENTRE NUESTRA POBLACION ESTUDIADA Y QUE CONSITUYE UN FACTOR DE RIESGO ELEVADO ES EL QUE PERTENECEN A LA CLASE MEDIA O ECONOMICAMENTE DEBIL, Y SU ALIMENTACION ES RICA EN GRASAS, LO CUAL EN LA LITERATURA HA SIDO CITADO COMO RIESGO POR LA FIJACION DE ESTROGENOS EN LA GRASA CORPORAL Y ESTO A SU VEZ PREDISPONE AL CARCINOMA ENDOMETRIAL, ADEMAS DE QUE EN LOS ADIPOSITOS HAY UNA MAYOR AROMATIZACION DE ANDROSTENDIONA A ESTRIBOL.

AUNQUE ESTA VARIANTE NO FUE ESTUDIADA EN FORMA DETALLADA UN ALTO PORCENTAJE DE LA POBLACION ESTUDIADA CAE DENTRO DE LA POBLACION DE NIVEL SOCIOECONOMICO Y CULTURAL MEDIO.

EL ASPECTO RELACIONADO A LA SINTOMATOLOGIA INICIAL, Y EN EL QUE LA LITERATURA SEÑALA COMO SINTOMA INICIAL AL SANGRADO TRANSVAGINAL - DISFUNCIONAL EN LA POSTMENOPAUSIA, O A LOS SANGRADOS IRREGULARES - DURANTE LA VIDA SEXUAL DE LA MUJER SE ENCONTRÓ LO SIGUIENTE.

(tabla 11)

TABLA 11

NUMERO DE CASOS DE SANGRADO TRANSVAGINAL. (STV)

| | |
|---------------|----|
| STV. | 39 |
| STV. + P.P.* | 2 |
| STV. + A.A.** | 2 |
| TOTAL..... | 43 |

*P.P. = PERDIDA DE PESO

**A.A. = ASTENIA Y ADINAMIA

TABLA 12

OTROS SINTOMAS INICIALES

| | |
|---------------------------|----|
| LEUCORREA INESPECIFICA | 8 |
| TUMORACION EN HIPOGASTRIO | 2 |
| TOTAL..... | 10 |

AL ANALIZAR LA TABLA 11 ENCONTRAMOS QUE EL SANGRADO TRANSVAGINAL SE PRESENTO COMO SINTOMA INICIAL EN EL 82.69% DE LAS PACIENTES.

DENTRO DE LAS LEUCORREAS INESPECIFICAS 6 DE LAS 8 REPORTADAS FUERON SERUSANGUINOLENTA, Y DOS DE COLOR BLANQUESINO.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
RESULTADOS Y CONCLUSIONES

DENTRO DE NUESTRA POBLACION ESTUDIADA, EL CANCER DE ENDOMETRIO OCUPÓ EL TERCER LUGAR, DENTRO DE LAS NEOPLASIAS DEL APARATO GENITAL FEMENINO, COMO SE REPORTA EN LA LITERATURA, NACIONAL E INTERNACIONAL, COMO ES DE ESPERARSE EN NUESTRA POBLACION EL PRIMER LUGAR LO OCUPÓ EL CARCINOMA CERVICOUTERINO.

DENTRO DE NUESTRO ESTUDIO ENCONTRAMOS QUE EL 92.3% DE LA POBLACION ESTUDIADA TUVO FACTORES DE ALTO RIESGO PARA DESARROLLAR LA ENFERMEDAD, FACTORES QUE SON: OBESIDAD, HIPERTENSION ARTERIAL, ADMINISTRACION DE ESTROGENOS ORALES O PARENTERALES, ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES, NULIPARIDAD O BAJO NUMERO DE GESTACIONES (I-II), Y MENOPAUSIA TARDIA.

EL ANALISIS INDIVIDUAL DE CADA FACTOR MOSTRO QUE LA OBESIDAD SE PRESENTO EN 31 CASOS, COMO FACTOR UNICO O ASOCIADO A OTROS FACTORES, LO QUE REPRESENTA UN 59.61% DE LA POBLACION EN ESTUDIO, CORROBORANDO LO QUE SE REPORTA EN LA LITERATURA MUNDIAL QUE MARCA UNA INCIDENCIA DE ESTE FACTOR DE UN 80 A UN 50%.

LA HIPERTENSION ARTERIAL SE ENCONTRO EN EL 21.15% DE LOS 52 PACIENTES, DATO QUE VARIA CON LO REPORTADO EN OTROS ESTUDIOS, DONDE SE ENCUENTRA COMO FACTOR PREDISPONENTE EN EL 65% AL 50% DE LOS CASOS.

EL FACTOR DIABETES MELLITUS PRESENTE EN EL 5.76% DE LOS CASOS COMO FACTOR UNICO, Y DE UN 21.15% SI CONSIDERAMOS SU INTERACCION CON FACTORES COMO SON LA OBESIDAD, LA HIPERTENSION O LOS ANTECEDENTES CANCERIGENOS FAMILIARES, LA LITERATURA REPORTA UN 42% A UN 35%.

LA TRIADA OBESIDAD-HIPERTENSION-DIABETES MELLITUS SE REPORTA EN SOLO DOS CASOS.

EL FACTOR ADMINISTRACION EXTERNA DE ESTROGENOS, ESTUVO PRESENTE EN 6 CASOS QUE CORRESPONDE AL 11.53% LO CUAL NO TIENE RELACION CON LO REFERIDO EN LAS INVESTIGACIONES CIENTIFICAS, DONDE SEÑALA A LOS ESTROGENOS COMO UN FACTOR MUY IMPORTANTE POR SU RELACION - CON LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Y POR LO TANTO PRECURSOS DE CARCINOMA DE ENDOMETRIO.

LAS PACIENTES NULIPARAS (9) Y CON BAJA PARIDAD I A II GESTAS (10) REPRESENTARON EN EL PRESENTE ESTUDIO AL 36.53% DE LA POBLACION ESTUDIADA. LO QUE NO ESTA EN RELACION CON LO ESCRITO EN LA LITERATURA MUNDIAL ES EL ALTO INDICE DE PACIENTES MULTIPARAS QUE FUERON - ENCONTRADAS DENTRO DE LOS 52 CASOS ESTUDIADOS, YA QUE PACIENTES CON GESTACIONES ULTIPLAS NO SON REPORTADAS COMO PREDISPUESAS AL CARCINOMA ENDOMETRIAL, Y. EL INDICE DE NUESTRO ESTUDIO FUE DE 53.85%, Y EL TOTAL DE PACIENTES CON MAS DE III GESTAS FUE DE 28, EL DOBLE DE LAS NULIPARAS Y CON BAJA PARIDAD.

LO QUE REFLEJA QUE NUESTRO MEDIO DE ESTUDIO CORRESPONDE CON LOS - RESULTADOS, AUNQUE ESTA VARIABLE NO ES VALUABLE DEBIDO A QUE LA MUESTRA ES PEQUEÑA.

OTRO DE LOS FACTORES ANALIZADOS FUE LA EDAD DE PRESENTACION DE LA MENOPAUSIA, ENCONTRANDO EL 26.9% DE LAS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO TUVIERON MENOPAUSIA TARDIA, FACTOR DE - RIESGO ENUNCIADO EN LA LITERATURA.

LA EDAD PROMEDIO DE PRESENTACION DEL ADENOCARCINOMA FUE LA DE LOS 55 AÑOS, SIENDO LA DECADA DE LOS 60s. LA DE MAYOR NUMERO DE CASOS, PRECEDIDA POR LA DE LOS 50s. LO QUE DEMUESTRA QUE ESTA PATOLOGIA, YA NO ES PROBLEMA DE DECADAS COMO LA DE LOS 70s. ADEMAS EN EL PRESENTE ESTUDIO SE MUESTRA QUE LA DECADA DE LOS 40s. TAMBIEN TIENE /

ALTA INCIDENCIA DE CANCER DE ENDOMETRIO, CON LO ANTERIOR SE CONFIRMA CON LO REPORTADO EN LA ACTUALIDAD.

DENTRO DE LA SINTOMATOLOGIA Y SIGNOLOGIA SE DEMUESTRA QUE EL SIGNO PRIMARIO DE PRESENTACION ES EL SANGRADO TRANSVAGINAL DISFUNCIONAL QUE ESTUVO ASOCIADO A PERDIDA DE PESO O ASTENIA Y ADINAMIA, DE LAS 52 PACIENTES ESTUDIADAS SE ENCONTRO SANGRADO EN 43 LO QUE REPRESENTA EL 82.69% DATO CONCORDANTE CON LO REFERIDO EN LA LITERATURA.

DISCUSION.

LOS FACTORES PREDISPONENTES DE CANCER DE ENDOMETRIO HAN SIDO AMPLIAMENTE ESTUDIADOS, CORROBORANDOSE SU PARTICIPACION EN LA PRODUCCION - DEL ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO, EN LA INVESTIGACION ACTUAL SE REPORTARON CON VARIACION IMPURTANTE EN RELACION AL FACTOR DE NULIPARIDAD, ENCONTRANDOSE QUE NO ES UN FACTOR DE RIESGO ESTABLECIDO EN EL - MEDIO ECONOMICO DE LA POBLACION ESTUDIADA, SIN EMBARGO ES DISCUTIBLE ESTE PARAMETRO POR LA MUESTRA COMPONENTE DEL TRABAJO.

ADEMAS SE OBSERVA QUE EL ESTUDIO DE LA NEOPLASIA ENDOMETRIAL EN EL - MEDIO ESTUDIADO Y AREA DE ATENCION MEDICA, AUN NO PRESENTA UN SITIO- PREPONDERANTE DENTRO DE LAS NEOPLASIAS GINECOLOGICAS, COMO ES OBSER- VADO EN OTROS MEDIOS DE INVESTIGACION, SIENDO ESTO PROBABLEMENTE POR FALTA DE ESTUDIO INTEGRAL DE LA PACIENTE GINECOLOGICA.

CONCLUSIONES.

CON EL PRESENTE ESTUDIO SE CORROBORAN MUCHOS DE LOS FACTORES PRE--
DISPONENTES A LA APARICION DE CARCINOMA ENDOOMETRIAL, LO QUE ES --
COMPARABLE CON LOS DATOS REPORTADOS EN LA LITERATURA MUNDIAL.
LOS FACTORES CITADOS DAN EL ENFOQUE DEL ESTUDIO REALIZADO, DEBIDO--
A QUE EL MEDICO FAMILIAR SERA EL PRIMER CONTACTO CON LA PACIENTE --
CALIFICADA DE ALTO RIESGO Y CONOCERA SUS ANTECEDENTES, LA MANEJARA
AL LLEGAR A LA EDAD DE MAYOR INCIDENCIA Y CONTROLARA SU SINDROME --
MENOPAUSICO, POR ENDE SERA EL QUE EFECTUE LA PREVENCION Y DIAGNOS--
TICO OPORTUNO Y CON ELLO ELEVARA LA LONGEVIDAD DE SU POBLACION FE--
MENINA Y DARA A LA FAMILIA UN TIEMPO MAYOR DE INTEGRIDAD Y FUNCIONA
LIDAD.

RESUMEN .

ESTUDIO EFECTUADO DE 1977 A 1982 EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, SERVICIO DE RADIOTERAPIA.

ENCONTRANDOSE 52 PACIENTES CON ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO. PA—
CIENTES EXCLUIDOS 6, POR NO CONFIRMACION HISTOPATOLOGICA DEL DIAG-
NOSTICO Y MIOSARCOMA DE UTERO.

EL CANCER DE ENDOMETRIO OCUPÓ EL TERCER LUGAR DENTRO DE LAS NEOPLA-
SIAS DEL APARATO GENITAL FEMENINO, CON EDAD MEDIA DE APARICION A LOS
55 AÑOS Y LA DECADA DE LOS 60s. SU MAYOR INCIDENCIA.

CORROBORANDOSE LA PRESENCIA DE FACTORES PREDISPONENTES COMO SON OBE-
SIDAD, HIPERTENSION ARTERIAL, DIABETES MELLITUS.

OTRO DE LOS FACTORES ANALIZADOS CON MENOR INCIDENCIA, FUE LA ADMI-
NISTRACION DE ESTROGENOS Y LOS ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

EL ASPECTO DE NULIPARIDAD NO FUE CORROBORADO Y EN EL PRESENTE ESTU-
DIO SE OBSERVA LA PRESENCIA DE ADENOCAR INOMA EN PACIENTES MULTIPA-
RAS, SIENDO EN ESTAS EL MAYOR NUMERO DE CASOS ENCONTRADOS.

LA SIGNOLOGIA INICIAL SE COMPROBO EL SANGRADO TRANSVAGINAL DISFUN-
CIONAL COMO EL PRIMER SIGNO.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Aslaken K, y cols., Efecto of oral Medroxiprogesterona on menopausal symptoms in patient with Endometrium Carcinoma. Act. Obst. Scand.. 1982,423-28,61
- 2.- Ayalon D, Peyers R, Limor R, y cols., Paradoxical Hy persecretion in patient with Endometrial Atypical Hy perplasia and Carcinoma.1982,10-6,13.
- 3 - Gallon S, Berman J, Juliard G, and cols., Gynecologic Neoplasms. Section two Carcinoma of the ENDOMETRIUM. Cancer Treatment. Hakell.Ch.M. (eds.) W.B. Saunders Philadelphia-Toronto-London,1980;446-56.
- 4.- Bokhman J, Two pathogenic Types of Endometrial Carci noma. Gynecol. Obstet. Oncol. 1983,15-8,15.
- 5.- Bruckman J, Bloomer W, Marck A, y cols., Stage III - Adenocarcinoma of Endometrial: Two prognostic Groups Gynecol. Oncol. 1983,12-7,9.
- 6.- Chiris H, Connelly P, Alberhansky R, Carcinoma of the Endometrium. V. An analysis of prognosticators in pa tients with favorable Subtypes and Stage I disease. - Cancer,1983, 1705-709,51.
- 7.- Cohen C, Gusber S, Screening for Endometrial Cancer. Clin. Obst. Gynecol., 1979,27-39,18.
- 8.- Creasman W, McCarty K, Barton T, y cols., Clinical Co rrelation of Estrogen an Progesterone- Binding Prote ins in Human Endometrial Carcinoma. Obstet. Gynecol. 1980,363-70,1.
- 9.- Depee G, Quimioterapia del cancer endometrial. En hip erplasia y neoplasia endometrial. Gusberg S. (eds.) Interamericana.Clin. Obst. y Ginecol. 1983,135-42,18
- 10.-Flowers Ch, Walter W, Hyde B, y cols., Mechanims of Uterine Bleeding in Postmenopausal Patients Receiving Estrogen Alone With pregestein. Obstet Gynecol.1983 135-42,61.
- 11.-Franceschi S, La Vecchia C, y cols., Delayed Diagno sis of Endometrial Cancer in Italy. Cancer.1983 , -- 1176-78,51.
- 12.-Fukuma K, Mimori H, Matsuo I y cols., Hormone Depen dency of the Human Endometrium Carcinoma. Cancer.-- 1983,288-94,51.
- 13.-Galarza G, Biopsia y Legrado Endometrial. Correlacion Clinica y patologica de 744 estudios. Patologia Qui rurgica. Citologia Exfoliativa.1982, 59-66.8
- 14.-Gusberg S, Prevencion y tratamiento del cancer endome trial En: Hiperplasia Y Neoplasias Endometriales (ed) Clin. Obstet. y Ginecol. Interamericana, Mex;1982; - 1-3.
- 15 -Gonzales G,J, Consideraciones Generles acerca del a denocarcinoma de Endometrio. Ginecol y Obst. de Mexi co.1970, 162-65,27.
- 16.-Gonzales M, Casanova L, Iglesias J, y cols., Ginecologia (eds). Salvat Barcelona España. 1983;415-27.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Aslaken K, y cols., Efecto of oral Medroxiprogesterona on menopausal symptoms in patient with Endometrium Carcinoma. Act. Obst. Scand. 1982, 423-28, 61
- 2.- Ayalon D, Peyers R, Limor R, y cols., Paradoxical Hypersecretion in patient with Endometrial Atypical Hyperplasia and Carcinoma. 1982, 10-6, 13.
- 3 - Ballon S, Berman J, Juliard G, and cols., Gynecologic Neoplasms. Section two Carcinoma of the ENDOMETRIUM. Cancer Treatment. Hakell.Ch.M. (eds.) W.B. Saunders Philadelphia-Toronto-London, 1980; 446-56.
- 4.- Bokhman J, Two pathogenic Types of Endometrial Carcinoma. Gynecol. Obstet. Oncol. 1983, 15-8, 15.
- 5.- Bruckman J, Bloomer W, Marck A, y cols., Stage III - Adenocarcinoma of Endometrial: Two prognostic Groups Gynecol. Oncol, 1983, 12-7, 9.
- 6.- Chiris H, Connelly P, Alberhansky R, Carcinoma of the Endometrium. V. An analysis of prognosticators in patients with favorable Subtypes and Stage I disease. - Cancer, 1983, 1705-709, 51.
- 7.- Cohen C, Gusberg S, Screening for Endometrial Cancer. Clin. Obst. Gynecol., 1979, 27-39, 18.
- 8.- Creasman W, McCarty K, Barton T, y cols., Clinical Correlation of Estrogen and Progesterone- Binding Proteins in Human Endometrial Carcinoma. Obstet. Gynecol. 1980, 363-70, 1.
- 9.- Depee G, Quimioterapia del cancer endometrial. En hiperplasia y neoplasia endometrial. Gusberg S, (eds.) Interamericana. Clin. Obst. y Ginecol. 1983, 135-42, 18
- 10.- Flowers Ch, Walter W, Hyde B, y cols., Mechanisms of Uterine Bleeding in Postmenopausal Patients Receiving Estrogen Alone With progesterin. Obstet Gynecol. 1983 135-42, 61.
- 11.- Franceschi S, La Vecchia C, y cols., Delayed Diagnosis of Endometrial Cancer in Italy. Cancer 1983, -- 1176-78, 51.
- 12.- Fukuma K, Mimori H, Matsuo I y cols., Hormone Dependency of the Human Endometrium Carcinoma. Cancer, -- 1983, 288-94, 51.
- 13.- Galzarza G, Biopsia y Legrado Endometrial. Correlacion Clinica y patologica de 744 estudios. Patologia Quirurgical. Citologia Exfoliativa. 1982, 59-66, 8
- 14.- Gusberg S, Prevencion y tratamiento del cancer endometrial En: Hiperplasia Y Neoplasias Endometriales (ed) Clin. Obstet. y Ginecol. Interamericana, Mex; 1982; - 1-3.
- 15 -Gonzales G, J, Consideraciones Generales acerca del adenocarcinoma de Endometrio. Ginecol y Obst. de Mexico. 1970, 162-65, 27.
- 16.-Gonzales M, Casanova L, Iglesias J, y cols., Ginecologia (eds). Salvat Barcelona España. 1983; 4 15-27.