



ORIGINAL

## Cáncer de endometrio en la premenopausia

M. Vilouta<sup>a</sup>, E. Álvarez-Silvares<sup>b,\*</sup>, E. Borrajo<sup>b</sup>, M. Pato<sup>b</sup> y A. González<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Comarcal de Valdeorras, Ourense, España

<sup>b</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España

<sup>c</sup>Medicina de Familia, Centro Saude Vilardevós, Ourense, España

Recibido el 20 de febrero de 2009; aceptado el 20 de marzo de 2009  
Disponible en Internet el 27 de septiembre de 2009

### PALABRAS CLAVE

Cáncer de endometrio;  
Premenopausia;  
Factores de riesgo

### KEYWORDS

Endometrial carcinoma;  
Premenopausal women;  
Risk factors

### Resumen

El cáncer de endometrio es la neoplasia genital más frecuente. Su incidencia es mayor en pacientes de más de 50 años, estimándose que menos del 25% ocurre en la premenopausia. Realizamos un estudio retrospectivo descriptivo de los cánceres de endometrio en pacientes premenopáusicas diagnosticadas en nuestro Servicio, de cara a conocer sus características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Endometrial carcinoma in premenopausal women

### Abstract

Endometrial cancer is the most frequent genital neoplasm. The incidence of this tumor is higher in women aged more than 50 years old and less than 25% of cases occur in premenopausal women. To determine the epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic features of these tumors, we performed a retrospective, descriptive study of endometrial cancers in premenopausal women diagnosed in our service.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de los cánceres de endometrio en mujeres menores de 50 años diagnosticadas en el Servicio de Obstetricia y Ginecología

del Complejo Hospitalario de Ourense en el período comprendido entre 1993 y 2006.

Los datos se obtuvieron mediante la revisión de las historias clínicas de las pacientes con los criterios: “cáncer de endometrio histológicamente confirmado” y “premenopáusicas menores de 50 años”. Se recogieron datos de las siguientes variables de características epidemiológicas, diagnósticas, anatomopatológicas y terapéuticas: edad, índice de masa corporal (IMC), paridad, tipo de ciclo, esterilidad, contracepción hormonal, diabetes, hipertensión arterial (HTA), hábito tabáquico, antecedentes familiares de

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [esther.alvarez.s@gmail.com](mailto:esther.alvarez.s@gmail.com)  
(E. Álvarez-Silvares).

neoplasia, antecedentes personales de otra neoplasia, clínica de presentación, intervención, tipo histológico, grado, estadio, recurrencia y supervivencia.

Se anularon las pacientes menores de 50 años menopáusicas al diagnóstico (sólo se encontró 1 caso).

Las variables fueron recogidas en una base de datos con el programa estadístico SPSS-12, que posteriormente se empleó para el análisis estadístico de éstos.

## Resultados

Encontramos 26 pacientes que cumplían los criterios de nuestro estudio "Cáncer de endometrio en pacientes premenopáusicas menores de 50 años", en el intervalo comprendido entre 1993 y 2006 en nuestro Servicio, lo que representa una incidencia del 7,97% del total de cánceres de endometrio diagnosticados en el mismo período de tiempo.

El rango de edad de nuestro estudio varió entre 33 y 49 años, con una media de  $43,23 \pm 4,6847$  años.

Del total de la muestra el 30,76% ( $n = 8$ ) tenía menos de 40 años al diagnóstico, el 34,61% ( $n = 9$ ) tenía entre 41 y 45 años y el 34,61% tenía una edad comprendida entre 46 y 49 años.

Procedemos a la valoración de los factores de riesgo del cáncer de endometrio descritos tradicionalmente en la literatura médica presentes en nuestro estudio.

- IMC definido como peso (kg)/talla<sup>2</sup>(m<sup>2</sup>), para lo cual subdividimos nuestro grupo siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud<sup>1</sup> (tabla 1): Pacientes con peso normal o delgadez (IMC < 25): 42,3% ( $n = 11$ ), sobrepeso (IMC comprendido entre 25 y 29,99): 23,07% ( $n = 6$ ) y obesidad (IMC  $\geq 30$ ): 34,61% ( $n = 9$ ). Observamos que más de la mitad (57,68%) de nuestras pacientes presentaban un incremento del IMC.
- Paridad: el 23,07% de nuestro grupo correspondía a nulíparas, el 26,92% había tenido una gestación y el resto del grupo estaba formado por múltiparas, que representaban el 50% ( $n = 13$ ) del total.
- Ciclos irregulares: este factor de riesgo sólo lo encontramos en el 19,23% ( $n = 5$ ), el resto de la

muestra no refería alteraciones en el tipo de ciclo menstrual.

- Antecedente de esterilidad: estaba presente en el 23,07% ( $n = 6$ ) de la muestra, si bien es probable que se trate de un dato "poco estudiado" al realizar las historias clínicas oncológicas.
- HTA: el 19,23% de las pacientes estudiadas eran hipertensas.
- Diabetes mellitus (DM): no encontramos ninguna paciente con esta patología. Dado que el dato nos resultaba poco concordante con la literatura médica, se revisaron las bioquímicas del preoperatorio en busca de pacientes diabéticas y prediabéticas sin diagnóstico, sin encontrar ninguna con alteración del perfil glucémico.
- Hábito tabáquico: descrito en la literatura médica como un factor protector del cáncer de endometrio. Definimos como fumadora aquella que fuma más de 10 cigarrillos/día durante más de 5 años. El 15,38% de la muestra refería esta patología.

No encontramos ninguna paciente con historia previa de otra enfermedad oncológica, pero sí observamos que el 7,69% ( $n = 2$ ) de nuestras pacientes presentaba tumores sincrónicos (endometrio-ovario) al diagnóstico. El 11,53% de los casos presentaba historia familiar de cáncer de útero, mama, colon u ovario en uno o más familiares de primer grado.

El debut clínico que determinó el estudio histológico del endometrio fue en el 92,30% casos la presencia de sangrados intermenstruales erráticos. En el 7,69% se procedió a estudio histológico en pacientes asintomáticas por sospecha ecográfica de patología endometrial.

Todas nuestras pacientes fueron sometidas a laparotomía. El estudio histológico de la pieza de histerectomía reveló en el 96,16% de los casos adenocarcinoma endometriode, y sólo encontramos un 3,84% ( $n = 1$ ) que correspondía a adenocarcinoma papilar.

En el 53,84% se informó de grado histológico I, el 42,3% correspondió al grado II y sólo en el 3,84% se diagnosticó de grado III. El 72,72% de las pacientes con grado II presentaba sobrepeso u obesidad (IMC > 25).

Para el estadiaje posquirúrgico de nuestro grupo seguimos la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia; así, observamos que el 84,61% ( $n = 22$ ) correspondía al estadio I (del cual el 77,27% fue IA; el 4,54%, IB y el 18,18%, IC). En 3 casos (11,53%) se trataba de estadio II, no se encontraron casos clasificables como estadio III y una paciente presentaba la enfermedad en estadio IV (correspondía a una paciente de 36 años, nuligesta, sin otros factores de riesgo, asintomática, cuyo diagnóstico se sospechó por estudio ecográfico y cuyos hallazgos quirúrgicos fueron líquido peritoneal positivo y metástasis paracólica derecha).

La mediana de seguimiento de las pacientes fue de  $104,76 \pm 68,25$  meses, con un rango comprendido entre 24 y 184 meses, durante este período todas las pacientes se encontraban vivas y libres de enfermedad, excepto una que presentó a los 46 meses postintervención una metástasis pulmonar.

La supervivencia global a los 5 años ha sido del 100%.

Los datos estadísticos de nuestro estudio se pueden observar en la tabla 2.

**Tabla 1** Clasificación internacional de la Organización Mundial de la Salud del estado nutricional de acuerdo con el índice de masa corporal

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Infrapeso	< 18,50
Delgadez severa	< 16,00
Delgadez moderada	16,00–16,99
Delgadez aceptable	17,00–18,49
Normal	18,50–24,99
Sobrepeso	$\geq 25,00$
Preobeso	25,00–29,99
Obeso	$\geq 30,00$
Obeso tipo I	30,00–34,99
Obeso tipo II	35,00–39,99
Obeso tipo III	$\geq 40,00$

IMC: índice de masa corporal.

**Tabla 2** Características del grupo en estudio

	n	%
N.º de pacientes	26	100
Media de edad, años	43,23 ± 4,6847 (33–49)	
IMC		
– <25	11	42,3
– 25–29,99	6	23,07
– ≥ 30	9	34,61
Nulípara	6	23,07
THR irregular	5	19,23
Antecedente de esterilidad	6	23,07
HTA	5	19,23
Diabetes mellitus	0	0
<i>Presentación clínica</i>		
Sangrado	24	92,3

HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; THR: fórmula menstrual.

## Discusión

El cáncer de endometrio es la neoplasia genital más frecuente y ocupa el cuarto lugar en incidencia en la mujer (16 casos/100.000 mujeres/año), por detrás del de mama, pulmón y colon. La mortalidad atribuida a esta neoplasia es de 4–5/100.000/año<sup>2</sup>. Aunque el 75% de estos tumores es diagnosticado en posmenopáusicas, el restante 25% ocurre en premenopáusicas y, de éstos, un 5–10%, en mujeres de menos de 40 años<sup>3</sup>.

Bokhman<sup>4</sup> llamó la atención sobre la existencia de dos rutas diferentes hacia la carcinogénesis endometrial. La “clásica” describe cómo esta neoplasia surge de un precursor hiperplásico, que bajo el estímulo estrogénico progresa frecuentemente a adenocarcinoma endometrioide. Este tipo de tumores ocurre frecuentemente en mujeres jóvenes y suele asociarse a estadios más precoces y a enfermedades de más bajo grado. La “alternativa” describe un tumor que surge de un endometrio atrófico en ausencia de hiperestrogenismo. Este último tipo de tumores ocurre con mayor frecuencia en mujeres mayores, se asocia a histologías no endometrioides, de mayor grado y de peor pronóstico.

La edad es, para algunos autores, un factor pronóstico independiente para el cáncer endometrial. Sin embargo, para otros no está del todo claro si la mayor supervivencia en mujeres jóvenes se debe a una histología menos agresiva o a diferencias en el tratamiento recibido (el grupo de más edad tiene mayor comorbilidad, mayor tasa de complicaciones perioperatorias y recibe menos terapia adyuvante)<sup>5,6</sup>.

Estudios previos reportan variaciones (entre un 2 y un 14%) en la incidencia de cáncer endometrial diagnosticado en mujeres “jóvenes” debido al diferente criterio en la definición de “jóvenes”: así, Gallup et al<sup>7</sup> incluyen una cohorte de pacientes de menos de 40 años en el momento del diagnóstico; otros autores (como Pellerin) incluyen pacientes hasta los 45 años<sup>8</sup>, y el grupo de Soliman incluye a pacientes hasta los 50 años, porque es el criterio utilizado para los cánceres hereditarios y dado que su intento es

englobar a todas las pacientes premenopáusicas en el momento del diagnóstico<sup>9</sup>. Éste fue el criterio de inclusión del estudio que presentamos. Nosotros encontramos una incidencia de cáncer de endometrio del 7,97%, similar a la encontrada en otros grupos<sup>8</sup>. En el grupo de pacientes menores de 40 años la incidencia fue del 2,89% del total de cánceres de endometrio diagnosticados en el mismo período.

Hasta la fecha, pocos estudios se han centrado en los factores de riesgo de cáncer de endometrio en las pacientes diagnosticadas en premenopausia. En este grupo se han considerado factores de riesgo la obesidad, nuliparidad, características del ciclo, historia de infertilidad, DM, HTA, toma de tamoxifeno, toma de anticonceptivos y la historia personal y familiar de cáncer.

En cuanto a la obesidad, se ha visto fuertemente asociada al cáncer de endometrio, incrementándose el riesgo a medida que aumenta el grado de obesidad<sup>8,10</sup>. En España, la obesidad es un problema de salud cuya prevalencia general en mujeres es del 15,75%, prevalencia que se incrementa de manera significativa con la edad y llega a afectar hasta al 33,9% de las mayores de 55 años<sup>11</sup>. En las mujeres premenopáusicas, la obesidad se asocia a un incremento de ciclos anovulatorios, lo que determina que el endometrio se encuentre expuesto a la acción de los estrógenos en ausencia de la acción reguladora de la progesterona. En la posmenopausia, la obesidad conlleva también una exposición del endometrio a elevadas cantidades de estrógenos provenientes de la transformación periférica de la androstendiona a estrona. En ausencia de progesterona, los estrógenos estimulan la proliferación endometrial y la aparición de hiperplasia, que en ocasiones se transforma en cáncer.

Otros factores hormonales que también se han asociado a un mayor riesgo de neoplasia endometrial son la progesterona, los andrógenos, la insulina y la proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG), factores que ven alterado su metabolismo en pacientes obesas. En pacientes con obesidad con frecuencia se observa resistencia a la insulina con hiperinsulinemia que da lugar a una disminución en la síntesis hepática de la SHBG y a un incremento en la producción de andrógenos en el ovario y en las glándulas suprarrenales. Los andrógenos circulantes son aromatizados y transformados en estrógenos en el tejido adiposo, lo cual contribuye a la hiperestrogenemia<sup>12</sup>. El riesgo se incrementa tres veces en mujeres con 9–23 kg sobre su peso ideal y diez veces en mujeres cuyo peso supera al ideal en más de 23 kg<sup>9,13</sup>.

En nuestro estudio, para analizar este factor dividimos a las pacientes en 3 grupos según su IMC: normopesas (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>), con sobrepeso (IMC 25–29,99 kg/m<sup>2</sup>) y obesas (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>), encontrando que un 57,68% presentaba sobrepeso u obesidad, frente al 42,3% de normopesas. Llama, sin embargo, la atención que en el grupo de menor edad (< 40 años) la asociación con incremento del IMC alcanzó tan sólo el 50% mientras que en las pacientes mayores a 45 años llegó al 70%.

Nuliparidad: estudios previos han reportado incidencias del 55–60% de nulíparas, llegando a incidencias del 71% en mujeres de menos de 40 años con cáncer de endometrio<sup>8,9</sup>. En nuestro trabajo encontramos en pacientes menores de 40 años una frecuencia del 62,5% de nuliparidad. La excepción

es el estudio de Parslov et al que sólo encuentra un 19% de nulíparas en las pacientes jóvenes con cáncer endometrial en Dinamarca<sup>14</sup>, dato similar al de nuestro estudio al valorar la muestra total, donde encontramos un 23,07%. El efecto protector de la paridad podría explicarse porque el embarazo es un período en el que la ratio progéstágeno/estrógeno es relativamente alta.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) ha aparecido en varios estudios como un factor de riesgo de cáncer de endometrio en mujeres premenopáusicas, aunque se necesitarían más estudios prospectivos para evaluar la relación entre estas 2 patologías<sup>14,15</sup>. Se trata de una entidad heterogénea que se caracteriza por anovulación persistente y un espectro de manifestaciones clínicas que incluyen infertilidad, resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. El mecanismo por el que las mujeres con SOP tienen un riesgo aumentado para cáncer de endometrio es la anovulación crónica, que condiciona una exposición mantenida y acíclica a estrógenos por ausencia de progesterona y una mayor conversión estrogénica de los precursores androgénicos en los tejidos periféricos. El riesgo de desarrollar cáncer en estas pacientes puede verse agravado por la presencia de obesidad (aunque el 50% de las mujeres con SOP no son obesas), hipertensión y diabetes. Se aconseja la evaluación endometrial en las mujeres con SOP por el riesgo aumentado de que presenten de forma precoz hiperplasia y posteriormente cáncer endometrial<sup>16</sup>. Los diferentes criterios usados a lo largo del tiempo para definir el SOP han sido un obstáculo para establecer una relación con el cáncer de endometrio. En 2003, el consenso de Róterdam ha establecido como criterios dos de los tres siguientes: oligoanovulación, signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo y ovarios de apariencia ecográfica poliquística<sup>17</sup>. En nuestro estudio evaluamos factores hormonales que se asocian a SOP, como la anovulación, nuliparidad, infertilidad o diabetes.

Ciclos menstruales irregulares: se ha estudiado la relación entre factores como los trastornos menstruales, menorragias y síndrome premenstrual con el aumento del riesgo de cáncer de endometrio.

Encontramos un 19,2% de pacientes con ciclos irregulares, porcentaje no muy superior al 14–17% encontrado por Belsey<sup>18</sup> en la población general, e inferior al encontrado por otros autores en sus estudios de cáncer de endometrio en premenopáusicas<sup>9</sup>. Estos resultados deben interpretarse, a nuestro juicio, con cierta reserva, porque este dato está disponible en un número muy limitado de estudios previos y probablemente no esté recogido correctamente en las historias clínicas de las pacientes oncológicas.

Según algunos autores, la diabetes incrementa el riesgo de cáncer de endometrio al doble, independientemente del peso<sup>19</sup>. Estudios previos también sugieren que un estado prediabético en el que existe resistencia a la insulina e hiperinsulinemia puede asociarse a cáncer de endometrio<sup>20</sup>. Es posible que en el cáncer de endometrio la insulina pueda estimular la síntesis del factor de crecimiento del endotelio vascular, el cual participaría en los fenómenos de proliferación celular y oncogénesis. Se han reportado resistencias a la insulina hasta en el 35% de las mujeres no diabéticas con cáncer de endometrio<sup>20</sup>. Otros estudios no han encontrado la diabetes como factor de riesgo y lo explican por la asociación de la diabetes a otros factores, como la

obesidad<sup>7,14,21</sup>. Lo mismo ocurre con la HTA, que para la mayoría no se considera un factor de riesgo independiente y suele asociarse al incremento del IMC. Un dato llamativo en nuestro estudio es la ausencia de pacientes diabéticas y el hecho de que sólo presentaba HTA un 19,23% de la muestra.

Cuando se estudia la existencia de tumores sincrónicos de ovario en pacientes jóvenes con cáncer de endometrio, se observa que se han reportado incidencias de un 7–29% (del 7,69% en nuestro estudio). Se define que una paciente tiene un cáncer sincrónico de endometrio y ovario si reúne los criterios de Scully<sup>22</sup> para distinguir tumores independientes de enfermedad metastásica. Estos hallazgos indican la necesidad de hacer una valoración cuidadosa de las zonas anexiales en el momento de la cirugía en mujeres jóvenes con un diagnóstico preoperatorio de cáncer de endometrio. No está claro si debería ofertarse la ooforectomía bilateral a todas estas pacientes, ya que se han encontrado casos de cáncer de ovario microscópico diagnosticados durante el examen anatomopatológico<sup>21,23</sup>.

Ante un diagnóstico de cáncer en una mujer joven, y sobre todo si ha sido diagnosticada de múltiples cánceres primarios, debe considerarse la posibilidad de que exista una predisposición genética. Se ha descrito una frecuencia elevada de parientes con cáncer en el caso de pacientes jóvenes con cáncer de endometrio y se asume que estos cánceres determinados genéticamente ocurren frecuentemente a edades tempranas. Para intentar identificar los síndromes familiares, como el síndrome de Lynch, recogimos la historia personal y familiar de cáncer de mama, colon, ovario y endometrio. Consideramos una historia familiar positiva la existencia de un pariente de primer grado con una o más de esas patologías. Un 11,53% de nuestras pacientes reunía este criterio, lo cual es similar a estudios previos. Sandles et al<sup>24</sup> describen 64 pacientes con cáncer de endometrio de las cuales 8 (12,5%) tenían al menos un pariente de primer grado con cáncer de endometrio, colon u ovario, y Schildkraut et al<sup>25</sup> reportan un riesgo 2,7 veces mayor de carcinoma de endometrio en madres e hijas de 143 pacientes menores de 55 con cáncer endometrial en comparación con un grupo control.

Numerosos estudios han demostrado un efecto protector del tabaco en el riesgo de desarrollar un cáncer de endometrio en posmenopáusicas, con una relación dosis-respuesta inversamente proporcional al número de cigarrillos por día. El tabaco tiene un efecto antiestrogénico porque reduce el peso, se asocia a menopausias más tempranas por el efecto tóxico directo en los ovarios y altera el metabolismo esteroideo. Esta protección decrece gradualmente tras el cese del hábito. Es significativo que esta aparente protección del tabaco no se ha demostrado en diversos estudios de mujeres premenopáusicas con cáncer de endometrio<sup>14,26</sup>.

El síntoma más frecuente por el cual consulta una paciente y que debe orientar hacia el cáncer de endometrio es la hemorragia uterina (92% en el estudio de Pellerin et al<sup>8</sup>) que, en la mujer que aún presenta ciclos menstruales, suele ser intermenstrual y menos frecuentemente se presenta como una alteración en la cantidad o duración de las menstruaciones. En nuestra serie encontramos que en el 92,30% fue el síntoma guía para el diagnóstico de esta patología oncológica.

Las pacientes jóvenes suelen tener tipos histológicos de pronóstico favorable, como el adenocarcinoma bien diferenciado de grado histológico 1 (G1) y el adenoacantoma. Además, se presentan habitualmente en estadios I de la enfermedad. Así, en nuestro grupo encontramos un 96,16% de adenocarcinoma endometrioide frente a sólo un 3,84% de seroso papilar. Un 96,14% de nuestras pacientes fueron diagnosticadas en estadios precoces de la enfermedad (I y II), de las cuales un 84,61% se presentó en estadio I y un 3,84% (n = 1) se presentó en estadios avanzados.

Se ha reseñado una excelente supervivencia en pacientes jóvenes con cáncer endometrial que se trataron con cirugía primaria (supervivencia a los 5 años del 82% en el grupo de Pellerin<sup>8</sup>, llegando al 98,9% en las menores 40 años con histología endometrioide en el estudio de Lee<sup>3</sup>). En nuestro estudio, al final del período de seguimiento, un 96,15% de las pacientes estaban vivas y libres de enfermedad (una con metástasis pulmonar a tratamiento). La terapia estándar para el adenocarcinoma endometrial consiste en laparotomía de estadiaje con histerectomía total abdominal y salpingo-ooforectomía bilateral con linfadenectomía. Se sugiere también que puede haber grupos de mujeres en edad reproductiva que podrían ser manejadas con tratamiento hormonal para preservar su fertilidad. En este sentido, en una revisión de Ramírez et al<sup>27</sup> se constató que con este tratamiento en pacientes con grado I se lograban respuestas en un 76,5% e, incluso, un 24,69% lograba al menos un embarazo tras completar el tratamiento. La tasa de recurrencias descrita en la literatura médica es baja (0–29%)<sup>28–30</sup>, pero el seguimiento en estos estudios es bajo. En tres estudios recientes con un seguimiento más largo tras la remisión de la enfermedad, la tasa de recurrencia reportada fue de un 46–50%<sup>31–33</sup>, por lo que este tratamiento sólo estaría indicado en pacientes muy motivadas para preservar su fertilidad y que desean buscar embarazo inmediatamente.

El problema del tratamiento conservador es la progresión de la enfermedad durante el tratamiento, habiéndose descrito enfermedad extrauterina después de la terapia con progestinas, por lo que Morice et al<sup>34</sup> han propuesto realizar una laparoscopia con exploración de la zona anexial y citología peritoneal para descartar la enfermedad extrauterina en las candidatas a tratamiento conservador.

Las dosis óptimas y la duración del tratamiento conservador no están claras. La mayoría de las pacientes han sido tratadas con acetato de medroxiprogesterona o megestrol, aunque existen casos tratados con 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona, noretisterona, tamoxifeno o el dispositivo intrauterino liberador de progesterona, que consigue mayor concentración en el endometrio que la administración oral.

De todo ello se concluye que las pacientes jóvenes con cáncer de endometrio y deseo genésico no completado necesitan consejo acerca de las opciones preservadoras de la fertilidad y los riesgos de éstas, junto con la necesidad de un compromiso de seguimiento estricto y cuidadoso.

## Conclusiones

- La incidencia de cáncer de endometrio en la premenopausa es baja, en nuestro estudio del 7,97%.

- No encontramos una asociación clara entre los factores de riesgo clásicos del cáncer de endometrio en el grupo de pacientes premenopáusicas afectas de esta patología.
- El signo de alerta más frecuente fue el sangrado irregular intermenstrual.
- El adenocarcinoma endometrioide es la variedad histológica más frecuentemente encontrada en el estudio histológico.
- La mayoría de las pacientes se encuentran en estadios precoces de la enfermedad.
- El pronóstico del cáncer de endometrio en pacientes premenopáusicas es generalmente excelente.

## Bibliografía

1. Comité de expertos de la OMS sobre el estado físico. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos, 854. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud; 1995. Comité de expertos de la OMS sobre la obesidad. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud; 2000.
2. Martín Angulo M, Martínez-Amores Martínez B, Navarro Expósito F, Álvarez-Mon Soto M. Cáncer de endometrio. *Medicine*. 2009;10:1599–605.
3. Lee NK, Cheung MK, Shin JY, Husain A, Teng NN, Berek JS, et al. Prognostic factors for uterine cancer in reproductive-aged women. *Obstet Gynecol*. 2007;109:655–62.
4. Bokhman JV. Two pathogenic types of endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol*. 1983;15:10–7.
5. Lachance JA, Everett EN, Greer B, Mandel L, Swisher E, Tamini H, et al. The effect of age on clinical/pathologic features, surgical morbidity, and outcome in patients with endometrial cancer. *Gynecol Oncol*. 2006;101:470–5.
6. Balagueró L, Comino R, Sainz de la Cuesta R, Jurado M, Xercavins J, Petschen I. Carcinoma de endometrio. Documento de Consenso SEGO. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 1999. p. 91–136.
7. Gallup DG, Stock RJ. Adenocarcinoma of the endometrium in women 40 years of age and younger. *Obstet Gynecol*. 1984; 64:417–20.
8. Pellerin GP, Finan MA. Endometrial cancer in women 45 years of age or younger: A clinicopathological analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;193:1640–4.
9. Soliman PT, Oh JC, Schemeler KM, Sun CC, Slomovitz BM, Gershenson DM, et al. Risk factors for young premenopausal women with endometrial cancer. *Obstet Gynecol*. 2005;105:575–80.
10. Schmeler KM, Soliman PT, Sun CC, Slomovitz BM, Gershenson DM, Lu KH. Endometrial cancer in young, normal-weight women. *Gynecol Oncol*. 2005;99:388–92.
11. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:608–12.
12. Carreras R, Mancebo G. Obesidad y cáncer de endometrio. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:176–7.
13. Dubeau L. Etiology and detection of gynecologic cancers. En: CP Morrow JC, Townsend DE, editors. *Synopsis of gynaecologic oncology*. 4 ed. New York: Churchill Livingstone; 1993. p. 1–22.
14. Parslov M, Lidgaard O, Klinton S, Pedersen B, Jonsson L, Eriksen PS, et al. Risk factors among young women with

- endometrial cancer: A Danish case-control study. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:23–9.
15. Jackson R. The Stein-Leventhal syndrome: Analysis of 43 cases with special reference to association with endometrial carcinoma. *Am J Obstet Gynecol.* 1957;73:161–73.
  16. Schildkraut JM, Schwingl PJ, Bastos E, Evanoff A, Hughes C. Epithelial ovarian cancer risk among women with polycystic ovary syndrome. *Obst Gynecol.* 1996;88:554–9.
  17. Hardiman P, Pillay OC, Atiomo W. Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. *Lancet.* 2003;361:1810–2.
  18. Belsey EM, Pinol AP. Menstrual bleeding patterns in untreated women. Task Force on Long-Acting Systemic Agents for Fertility Regulation. *Contraception.* 1997;55:57–65.
  19. Brinton LA, Berman ML, Mortel R, Twiggs LB, Barrett RJ, Wilbanks GD, et al. Reproductive, menstrual, and medical risk factors for endometrial cancer: Results from a case-control study. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:1317–25.
  20. Berstein LM, Kvatchevskaya JO, Poroshina TE, Kovalendo IG, Tsyrlina EV, Zimarina TS, et al. Insulin resistance, its consequences for the clinical course of the disease, and possibilities of correction in endometrial cancer. *Gynecol Oncol.* 2004;94:456–62.
  21. Gitsch G, Hanzal E, Jensen D, Hacker NF. Endometrial cancer in premenopausal women 45 years and younger. *Obstet Gynecol.* 1995;85:504–8.
  22. Scully RE, Clement PB. Tumors of the ovary, maldeveloped gonads, fallopian tube, and broad ligament. *Atlas of tumor pathology.* Bethesda MD: Armed Forces Institute of Pathology; 1998.
  23. Tran BN, Connell PP, Waggoner S, Rotmensch J, Mundt AJ. Characteristics and outcome of endometrial carcinoma patients age 45 years and younger. *Am J Clin Oncol.* 2000;23:476–80.
  24. Sandles LG, Shulman LP, Elias S, Photopoulos GJ, Smiley LM, Posten WM, et al. Endometrial adenocarcinoma: Genetic analysis suggesting heritable site-specific uterine cancer. *Gynecol Oncol.* 1992;47:167–71.
  25. Schildkraut JM, Risch N, Thompson WD. Evaluating genetic association among ovarian, breast, and endometrial cancer: Evidence for a breast/ovarian cancer relationship. *Am J Hum Genet.* 1989;45:521–9.
  26. Zhou B, Yang L, Sun Q, Cong R, Gu H, Tang N, et al. Cigarette smoking and the risk of endometrial cancer: A meta-analysis. *Am J Med.* 2008;121:501–8.
  27. Ramirez PT, Frumovitz M, Bodurka DC, Sun CC, Levenback C. Hormonal therapy for the management of grade 1 endometrial adenocarcinoma: A literature review. *Gynecol Oncol.* 2004;95:133–8.
  28. Sardi J, Anchezar Henry JP, Panicer G, Gómez Rueda N, Vighi S. Primary hormonal treatment for early endometrial carcinoma. *Eur J Gynaecol Oncol.* 1998;19:565–8.
  29. Jobo T, Imai M, Kawaguchi M, Kenmochi M, Kuramoto H. Successful conservative treatment of endometrial carcinoma permitting subsequent pregnancy: Report of two cases. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2000;21:119–22.
  30. Jadoul P, Donnez J. Conservative treatment may be beneficial for young women with atypical endometrial hyperplasia or endometrial adenocarcinoma. *Fertil Steril.* 2003;80:1315–24.
  31. Wang CB, Wang CJ, Huang HJ, Hsueh S, Chou HH, Soong YK, et al. Fertility-preserving treatment in young patients with endometrial adenocarcinoma. *Cancer.* 2004;94:2192–8.
  32. Gottlieb WH, Beiner ME, Shalmon B, Korach Y, Segal Y, Zmira N, et al. Outcome of fertility-sparing treatment with progestins in young patients with endometrial cancer. *Obstet Gynecol.* 2003;102:718–25.
  33. Yahata T, Fujita K, Aoki Y, Tanaka K. Long-term conservative therapy for endometrial adenocarcinoma in young women. *Hum Reprod.* 2006;21:1070–5.
  34. Morice P, Fourchotte V, Sideris L, Gariel C, Duvillard P, Castaigne D. A need for laparoscopic evaluation of patients with endometrial carcinoma selected for conservative treatment. *Gynecol Oncol.* 2005;96:248–54.