

Fundamentos de la etapificación quirúrgica del cáncer de endometrio

Pablo González, Marco Puga.

Resumen

El cáncer de endometrio ha aumentado su incidencia en los últimos años llegando a convertirse en la primera causa de muerte por neoplasias ginecológicas pelvianas en Estados Unidos y otros países desarrollados. En Chile ocupa el tercer lugar luego del cáncer de cérvix.

A diferencia de otras neoplasias malignas, el cáncer de endometrio se diagnostica generalmente en estadios iniciales, con enfermedad confinada al útero, lo que se asocia a buen pronóstico, alta sobrevida e incluso lo convierte en una neoplasia curable en algunos casos.

Hasta fines de la década de los ochenta la etapificación de la enfermedad se realizaba en base a parámetros clínicos, sin embargo, al utilizar esta clasificación, hasta un 25% de las pacientes con enfermedad circunscrita al cuerpo uterino fallecía. Este y otros factores hicieron ver la necesidad de una evaluación más exhaustiva de la enfermedad, dando origen a la etapificación quirúrgica del cáncer endometrial.

El propósito de esta revisión es analizar los fundamentos teóricos que sustentan la etapificación quirúrgica del cáncer de endometrio, haciendo énfasis además, en los diversos roles que cumple la cirugía, que la han llevado a convertirse en pieza clave del manejo de esta enfermedad.

Summary

The incidence of endometrial cancer has increased in the last years and this malignancy has become the first cause of death for pelvic gynecologic cancer in the United States and other developed countries. In Chile, the endometrial cancer represent the third place following cervical cancer.

Departamento de obstetricia
y Ginecología
HCUCh.

The diagnosis of endometrial cancer is usually made when the disease is confined to the corpus uteri, that is at the initial states of the disease, which is different to the other gynecological cancers. This previous characteristic is associated with good prognosis, high survival rate, and even could convert the endometrial cancer into a curable neoplasm.

The etapification of this disease was made by clinical parameters until the late eighties, however this classification showed not to be completely accurate because there was about 25% of the patient that died in the beginning states of the disease. This and others factors, highlights the need of a more exact classification and were the base of the surgical etapification of the endometrial cancer.

The aim of this review is to analyze the theoretical bases that supports the actual surgical classification of the endometrial cancer, emphasizing the different roles of the surgery that has become the clue piece in the management of this condition.

Introducción

El cáncer de endometrio (CE) es la cuarta neoplasia maligna más frecuente en Estados Unidos, y la primera entre los cánceres ginecológicos pelvianos. En Chile ocupa el tercer lugar dentro de los cánceres ginecológicos de la pelvis, después del cervicouterino y ovario. Mueren anualmente en nuestro país 170 mujeres por cáncer de cuerpo uterino^(1,2).

El año 2004 se estimó en USA 40.320 casos nuevos de CE y 7090 muertes por esta patología⁽²⁾. En este país se ha estimado que una de cada 38 mujeres desarrollará CE con un riesgo acumulado durante la vida de 2,7%⁽³⁾. La incidencia global llega a 21/100000 casos nuevos por año. Constituye una enfermedad mayoritariamente de la postmenopausia (80% de los casos)⁽⁴⁾.

En la actualidad la sobrevida global alcanza un 76.8%, con un 85% de los casos en que el diagnóstico se efectúa cuando la enfermedad está confinada al útero⁽⁵⁾. Como en todas las neoplasias, la determinación de la extensión real de la enfermedad es parte del tratamiento, permite establecer pronóstico indivi-

dual y determina cuáles son las pacientes que requerirán terapias complementarias, evitando sub y sobre-tratamientos.

Por estas razones, la etapificación quirúrgica en el cáncer de endometrio es fundamental en el manejo, diagnóstico, terapia y pronóstico de esta patología^(5,9,12,13).

Factores de riesgo

Tabla 1

Factores de riesgo y protectores de adenocarcinoma endometrial (adaptada de ref 4,22,23)

| Factor | RR |
|-------------------------------------|----------|
| Obesidad (10 - 25 Kg) | 3.0 |
| Obesidad (> 25 Kg) | 10 |
| HTA | 1.5 |
| Diabetes Mellitus | 2.7 |
| Menarquia precoz | 1.6 |
| Menopausia tardía | 2.4 |
| Nuliparidad v/s 1 hijo | 2.0 |
| Anovulación crónica | 10 |
| Uso de Tamoxifeno. | 2.5 |
| THR con estrógenos sin progestágeno | 6 -15 |
| ACO | 0.5 |
| Tabaco | 0.4- 0.7 |

Existe un conjunto de elementos clínicos ampliamente conocidos que se han asociado a un mayor riesgo de desarrollar adenocarcinoma endometrial (el tipo histológico más frecuente), gran parte de estos se relacionan con una sobreexposición a estrógenos ya sea endógenos o exógenos sin una adecuada contraposición de progestágenos (ver tabla 1). Por otra parte existen elementos "protectores" que disminuyen el riesgo relativo de desarrollar esta patología, los dos más conocidos son el uso de anticonceptivos orales combinados por más de 12 meses y el hábito tabáquico. Evidentemente debemos tener presente que

los riesgos relativos de desarrollar otras patologías ya sea cardiovasculares, pulmonar crónica y otras neoplasias hacen que el rol "protector" del tabaquismo sea de baja relevancia para la salud de la paciente^(4,22,23).

Cuadro clínico

Aproximadamente un 90% de los CE se manifiesta como metrorragia. Sin embargo al analizar todas las metrorragias de la post-menopausia, sólo un 15% corresponden a CE, siendo la gran mayoría secundarias a atrofia endometrial⁽⁴⁾.

Al analizar las metrorragias por grupos etarios, vemos que la incidencia de CE va aumentando con la edad, así encontramos que entre los 50 y 60 años la probabilidad de que una paciente presente un CE es de un 9%, mientras que después de los 70 esta cifra puede ascender hasta un 30%⁽⁴⁾.

Es importante tener en cuenta que las pacientes consultan por sangrado genital, no por metrorragia y por lo tanto la evaluación clínica es fundamental para evidenciar su origen. Nuevamente es fundamental tener presente que en Chile la neoplasia más frecuente del tracto genital es el cáncer de cuello y una de sus manifestaciones fundamentales es el sangrado genital.

Frente a un cuadro de metrorragia en la peri o post-menopausia, una vez evaluado clínicamente, se debe realizar una ecotomografía transvaginal para evaluar fundamentalmente el grosor endometrial y la definición de sus límites. En algunos casos se podrá encontrar la presencia de tumor en el endometrio, pudiendo determinarse su tamaño y la invasión del miometrio subyacente. Sin embargo el hallazgo ultrasonográfico más frecuente corresponde sólo a un engrosamiento endometrial heterogéneo. El estudio histológico es mandatorio a través de una biopsia ambulatoria, que

se puede realizar con cánula de Pipelle, o en su defecto con cucharilla de Randall y en el caso de que no sea posible, se debe realizar el procedimiento en pabellón, de preferencia bajo visión histeroscópica. Esta última es una excelente herramienta cuando persiste la metrorragia y frente a una biopsia no concluyente, porque permite la evaluación visual del endometrio y la toma de muestra dirigida^(4,6).

Evaluación prequirúrgica

Frente a la confirmación histológica de un CE la evaluación prequirúrgica es la siguiente:

(1) Examen físico general y ginecológico;

(2) Ultrasonido transvaginal;

(3) Métodos complementarios:

- Imágenes abdominopélvico, fundamentalmente con orientación quirúrgica (TAC, ECO, RNM),

- Imágenes de tórax (Rx., TAC),

- CA 125,

- Endoscopías (cistoscopia, rectosigmoidoscopia) excepcionalmente, sólo frente a la sospecha de compromiso.

Etapificación

Hasta la década de los 80, la etapificación del cáncer de endometrio era clínica, dada por el examen físico y por los hallazgos del legrado segmentario (ver tabla 2).

Con esta clasificación, se diagnosticaba a un 75% de las pacientes en etapa I, pero surgió el problema de que pese a este gran porcentaje de diagnósticos con enfermedad limitada al cuerpo uterino, existía un 73.6% de sobrevivida a cinco años. Es decir un 26.4% de las pacientes moría por una enfermedad aparentemente limitada al cuerpo uterino. Por este hecho surgió la necesidad de realizar una etapificación más exhaustiva que determine la real extensión de la enfermedad e incorpore un mayor número de factores pro-

Tabla 2

Etapificación Clínica del CE según FIGO⁽⁷⁾

| | |
|------------------|--|
| Etapa I | Tumor confinado al cuerpo uterino |
| IA | Histerometría < 8 cm. |
| IB | Histerometría > 8 cm. |
| Etapa II | Compromiso de cuerpo y cuello uterino. |
| Etapa III | Compromiso de la pelvis |
| Etapa IV | Compromiso de órganos vecinos o enfermedad fuera de la pelvis. |

Tabla 3

Etapificación Quirúrgica del CE según FIGO 1988⁽⁸⁾

| | |
|---------------------|---|
| Etapa IA G1, 2, 3 | Tumor limitado al endometrio. |
| Etapa IB G1, 2, 3 | Tumor que invade menos de la mitad del miometrio |
| Etapa IC G1, 2, 3 | Tumor que invade más de la mitad del miometrio |
| Etapa IIA G1, 2, 3 | Compromiso de glándulas endocervicales |
| Etapa IIB G1, 2, 3 | Invasión de estroma endocervical. |
| Etapa IIIA G1, 2, 3 | Tumor que invade serosa o anexos o citología peritoneal (+). |
| Etapa IIIB G1, 2, 3 | Metástasis vaginales. |
| Etapa IIIC G1, 2, 3 | Metástasis a ganglios pélvicos o ganglios lumboaórticos |
| Etapa IVA G1, 2, 3 | Tumor que invade la mucosa de intestino o vejiga |
| Etapa IVB | Metástasis a distancia, incluyendo las intraabdominales, ganglios linfáticos inguinales(+). |

nósticos en el manejo de este cáncer. Así, el año 1988, la FIGO propuso una nueva etapificación, ahora en base a hallazgos de extensión quirúrgica e histológicos, que considera los grados de diferenciación y la invasión miometrial, factores que se asocian a pronóstico y a riesgo de metástasis subclínicas en etapas precoces⁽⁸⁾.

Los estudios clásicos que motivaron la clasificación quirúrgica del cáncer de endometrio son los que se analizan a continuación:

En 1984 Boronow⁽⁹⁾, inició un estudio prospectivo que incluyó 222 pacientes en etapa clínica I que fueron sometidas a cirugía de etapificación consistente en: citología peritoneal + hysterectomía total + salpingooforectomía bilateral + linfadenectomía pelviana y linfadenectomía lumboaórtica, con el objetivo de evaluar el patrón biológico de la etapa clínica I y los factores de riesgos de metástasis subclínicas.

Entre los hallazgos destaca:

10.4% de compromiso de ganglios pelvianos.

10.2% de compromiso de ganglios periaórticos.

7.2 % compromiso anexial.

11.6% citología peritoneal positiva.

Al correlacionar el grado de diferenciación histológica y la invasión miometrial, se encontró que de los G1 un 63.5% comprometía sólo endometrio, mientras que de los G3, 51.2% tenía compromiso medio o profundo del miometrio.

Al analizar la relación entre el grado de diferenciación e invasión miometrial, con la posibilidad de ganglios pelvianos comprometidos, se observó que de los CE G1 con compromiso sólo de endometrio, un 0% tenía ganglios pelvianos comprometidos. En cambio cuando había un compromiso miometrial profundo con un tumor indiferenciado (G3), el compromiso ganglionar llegaba a un 40%.

Otros factores de riesgo de metástasis a ganglios pélvicos evaluados fueron: el compromiso de cuello con un 8.3% de ganglios pélvicos positivos, compromiso de anexos 30% y ambos 83.3% de ganglios pélvicos positivos. Como conclusión, dividieron a las pacientes en alto y bajo riesgo (ver tabla 4).

Tabla 4

CE y riesgo de metástasis subclínicas

| Bajo riesgo 75% | Alto riesgo 25% |
|--|---|
| - Compromiso solo endometrio G1 o G2 | Compromiso miometrial profundo G3 |
| - G1 con invasión hasta la mitad miometrio. | G2 o G3 con invasión miometrial |
| - Ausencia compromiso anexos. Citología peritoneal negativa. | Compromiso anexos. Citología peritoneal positiva. |

Correspondiendo del total de las pacientes, un 25% al grupo de alto riesgo y un 75% al de bajo riesgo.

En 1985 Disaia⁽¹²⁾ publicó los factores de riesgo de recurrencia en las mismas 222 pacientes del trabajo anterior, que fueron sometidas a diferentes tratamientos adyuvantes, con seguimientos de 36 a 72 meses. La recurrencia global fue de un 15% con una sobrevivida global superior al 80%.

Se evaluaron distintos factores de riesgo de recurrencia obtenidos de la cirugía y se correlacionaron con la recurrencia de la enfermedad. Se encontró que en los casos de CE G1 la probabilidad de recurrencia era de un 4% versus los G3 en que era de un 42%.

Al evaluar invasión miometrial encontraron que las pacientes sin invasión miometrial tenían un 8% de probabilidad de recurrencia vs un 46% de las que tenían invasión miometrial profunda. Cuando se analizó la ubicación tumoral, aquellas pacientes con tumores ubicados en el fondo uterino tenían un 13% de probabilidad de recurrencia versus 44% cuando el tumor se ubicaba en la región ístmico-cervical. Al comparar las pacientes con ganglios pélvicos negativos 11% de estas recurría versus las con ganglios pélvicos positivos en que la cifra llegaba a un 57%. Al comparar los ganglios lumboaórticos, si estos resultaban negativos 11% de las pacientes recurría en cambio las con ganglios comprometidos presentaba un 59%.

Tabla 5

Tratamiento y Recurrencia en Etapa Clínica I

| Tratamiento | % Recurrencia. |
|---------------------------------------|-----------------------|
| Cirugía | 9% |
| Cirugía y Braquiterapia | 8% |
| Cirugía y Radioterapia Pélvica | 30% |
| Cirugía, Radioterapia y Braquiterapia | 38% |

Al analizar los distintos tratamientos a los cuales habían sido sometidas las pacientes con la recurrencia vemos que las pacientes que requirieron tratamientos complementarios con radioterapia sola o asociada a braquiterapia, tuvieron una recurrencia mayor, la explicación de está dada, al menos en parte, por el grado de avance de la enfermedad y los factores predictores de mal pronóstico que presentaban estas paciente que motivaron la terapia complementaria (ver tabla 5).

Cuando se evaluaron las pacientes en relación a la extensión de su enfermedad y la posibilidad de recurrencia, se encontró que cuando se circunscribe al útero la recurrencia es de un 7% y cuando es extrauterina, la recurrencia es de un 44%. Al analizar por separado las pacientes con enfermedad intrauterina, se observó que del 7% con recurrencia, un 69% fue a distancia y de las pacientes con enfermedad extrauterina, un 86% fue a distancia. De este análisis se desprende que el cáncer endometrial recurre en su mayoría a distancia y que sin embargo nuestros tratamientos están enfocados a un control local de la enfermedad.

La conclusión de los autores va dirigida principalmente a dos puntos, primero que delimitar exactamente la extensión de la enfermedad permite realizar un tratamiento individualizado, evitando los sub y sobre tratamientos y en segundo lugar si bien la radioterapia disminuye la recurrencia local, la recurrencia a dis-

Tabla 6

Hallazgos patológicos en 621 pacientes en etapa Clínica I

| Hallazgo Anatomopatológico | % |
|--------------------------------|-----|
| Adenocarcinoma | 75% |
| Grado 3 | 25% |
| Invasión miometrial profunda | 41% |
| Citología peritoneal positiva | 12% |
| Tumor ístmico | 16% |
| Compromiso anexial | 5% |
| Ganglios pélvicos positivos | 9% |
| Ganglios periaórtico positivos | 6% |
| Compromiso espacios vasculares | 15% |

tancia no se ve influida por la terapia complementaria.

Creasman⁽¹³⁾, como continuación de los trabajos anteriores publicó en 1987 finalmente 621 pacientes en etapa clínica I evaluable, mostrando distintas características patológicas de los tumores además de evidenciar claramente que un importante porcentaje de las pacientes que clínicamente parecen tener enfermedad confinada al cuerpo uterino presentan evidencias de enfermedad localmente y regionalmente extendida. Las pacientes fueron reclutadas en 43 instituciones, sometidas a la misma cirugía de etapificación. Se analizó el tipo histológico, grado tumoral, invasión miometrial, ubicación tumoral, compromiso ganglionar, compromiso de espacios linfovascuales, anexos, cuello uterino y presencia o no de metástasis intraperitoneales.

Los hallazgos más importantes pueden verse en la tabla 6.

El trabajo de Creasman muestra varias diferencias con el original de Boronow⁽⁹⁾, este último por ejemplo, encontró un 40% de G3, esto se explica probablemente por el mayor número de pacientes existentes en la última

publicación, al igual que el mayor número de casos con invasión miometrial profunda. La citología peritoneal concuerda con el trabajo original. Las metástasis anexiales fueron un poco menos que el trabajo original. Los ganglios comprometidos fueron un poco más bajos que en la primera publicación, probablemente influenciado por un mayor N o porque en ésta, hay involucradas 43 instituciones y por lo tanto un mayor número de cirujanos. Las cifras del trabajo de Creasman son las que se aceptan actualmente para etapas clínicas I.

Se analizó la relación entre el grado de diferenciación y la invasión miometrial y se encontró que cuando no había compromiso de miometrio un 78% de los tumores eran G1 y cuando había invasión profunda casi un 60% era G3. Existiendo una diferencia aún mayor que en el trabajo original de Boronow.

Al correlacionar el grado de diferenciación y el compromiso miometrial con el compromiso de ganglios se vio que entre los CE G1 ubicados sólo en el endometrio no existían casos de metástasis linfáticas, mientras que en el grupo de CE mal diferenciados (G3) y con invasión miometrial profunda un 34% tenía ganglios pélvicos positivos y un 23% tenía ganglios lumboaórticos positivos. En las publicaciones actuales esta correlación de ganglios periaórticos comprometidos en 2/3 de los casos con ganglios pélvicos comprometidos se mantiene.

Del análisis de este importante trabajo prospectivo, surgen los factores de riesgo de compromiso ganglionar pelviano, siendo los principales:

1. Invasión miometrial.
2. Grado histológico.
3. Presencia de metástasis intraperitoneal.
4. Citología positiva.

Tabla 7

Grupos de grupo según criterios patológicos

| Bajo riesgo | Moderado riesgo | Alto riesgo |
|---|---|---|
| Tumor G1 | Tumor G2, G3 | Tumor G3. |
| Compromiso sólo endometrial | Compromiso Miometrial Superf | Invasión Profunda Miometrial |
| Ausencia de Metástasis Intra peritoneales | Ausencia de Metástasis Intra peritoneales | Metástasis Intra peritoneales |
| 0% Ganglios (+) | 3- 6% G. Pélvicos (+) 2-3 % G. Lumboaórticos (+) | 18%- 61% G. Pélvicos (+) 15%-30%G. Lumboaórticos (+) |

5. Compromiso espacios vasculares.

6. Tumor ístmico.

7. Compromiso anexos

Las pacientes en base a estos factores de riesgo fueron dividida en tres grupos: bajo, moderado y alto de hacer metástasis ganglionares (ver tabla 7).

Este trabajo concluye que el 22% de las pacientes tiene una etapa quirúrgica mayor que la etapa clínica (en general todos los trabajos hablan de un 20 a 25%) y la etapa mayor en general corresponde a etapa III. Además concluye que la invasión miometrial es el factor pronóstico independiente más importante de compromiso ganglionar y el análisis predictivo lo dan el grado histológico, la invasión miometrial y la presencia de metástasis intraperitoneales.

Por la tanto, en este estudio la etapificación quirúrgica se ratifica como elemento fundamental para individualizar el pronóstico y establecer el tratamiento adecuado a cada paciente.

Morrow en 1991⁽¹⁵⁾, publicó 895 pacientes en etapas clínicas I y II, a las que se realizó la cirugía de etapificación ya descrita y se analizaron los diferentes factores de riesgo de recurrencia de la enfermedad y el riesgo de recurrencia de acuerdo al tratamiento que recibieron después de la cirugía.

Al evaluar la sobrevida libre de enfermedad a 5 años, se encontró que cuando no existen factores de riesgo ésta llegó a 92.7%, disminuyendo significativamente con los diversos factores de riesgo analizados (ver tabla 8).

Tabla 8

Sobrevida libre de enfermedad y factores de riesgo

| Factor de riesgo | Sobrevida a 5 años |
|--|--------------------|
| Compromiso ístmico cervical | 69.8% |
| Citología peritoneal (+) | 56% |
| Compromiso de espacios vasculares | 55% |
| Ganglios pélvicos o compromiso anexial | 57.8% |
| Ganglios lumboaórticos | 41.2% |

Los autores concluyen que el factor pronóstico individual de recurrencia más importante era el compromiso de ganglios lumboaórticos, y que este factor se asociaba fundamentalmente a 3 elementos:

- Ganglios pélvicos (+) 55% de G. Lumboaórticos (+)
- Compromiso anexial 43% de G. Lumboaórticos (+)
- Invasión miometrial profunda 18% de G. Lumboaórticos (+)

La radioterapia pélvica y la braquiterapia disminuyen la recurrencia vaginal y pélvica. La citología peritoneal positiva aumenta el riesgo de recurrencia regional y a distancia.

En 1995 Kilgore⁽¹⁶⁾ publicó un estudio retrospectivo que incluyó 649 pacientes con el objetivo de evaluar un eventual rol terapéutico de la linfadenectomía en el adenocarcinoma endometrial.

Las pacientes tuvieron un seguimiento de 3 años y fueron divididas en tres grupos:

- Con muestreo ganglionar múltiple (promedio 11 ganglios).
- Con muestreo ganglionar limitado (promedio 4 ganglios).
- Sin muestreo ganglionar.

Los tres grupos fueron estadísticamente comparables y con características similares en las otras variables. Se encontró que las pacientes con muestreo ganglionar múltiple tuvieron mayor sobrevida global que aquellas sin muestreo. Las pacientes con muestreo ganglionar limitado, no tuvieron diferencia con el grupo sin muestreo ganglionar. Esto se observó tanto en el grupo de alto como de bajo riesgo. Por otro lado las pacientes con muestreo ganglionar múltiple tuvieron mejor sobrevida que aquellas que habían recibido sólo radioterapia sin muestreo ganglionar.

Además, encontraron que cuando los ganglios pélvicos son negativos, los periaórticos también lo son.

Este trabajo a pesar de ser un estudio retrospectivo, con pacientes sometidas a distintos esquemas de tratamiento destaca la importancia de la extensión del muestreo ganglionar en la sobrevida. Haciendo hincapié en la importancia no sólo de la resección de nódulos con compromiso macroscópico sino también de la remoción de microembolías ganglionares.

Finalmente Creasman publica en 1999⁽¹⁷⁾ el importante estudio en que se etapificó en forma quirúrgica las etapas clínicas II, con lo que se completaron las conclusiones respecto de la importancia del manejo quirúrgico

en el cáncer de endometrio en etapas aparentemente iniciales.

Se estudiaron 148 pacientes en etapa clínica II y se encontró que sólo un 45% tenía efectivamente un compromiso cervical. De este 45% sólo un 24% era efectivamente una etapa quirúrgica II y un 21% tenía además del compromiso cervical, extensión fuera del útero, fundamentalmente a los ganglios es decir una etapa quirúrgica III. Más del 50% de las pacientes no tuvo compromiso cervical en la biopsia de la pieza operatoria, cuya explicación radica en la contaminación de la muestra endocervical con tejido endometrial al momento de la biopsia preoperatoria.

Este estudio mostró que la recurrencia de las etapas quirúrgicas II fue de aproximadamente un 20% y no encontrándose diferencias si eran IIA ó IIB, sin embargo cuando estas pacientes tuvieron compromiso extrauterino la recurrencia se elevó a un 48%.

Discusión

La etapificación de las distintas neoplasias permite establecer la extensión real de la enfermedad, su manejo, pronóstico y esperanza de sobrevida. Los resultados obtenidos por distintos protocolos terapéuticos permiten comparar pacientes de características similares y así establecer guías de manejo universales.

Los hallazgos de estos importantes trabajos analizados, mostraron que la etapificación clínica del CE era imprecisa a la hora de establecer la real extensión de la enfermedad y probablemente esto explicaba en parte la baja sobrevida de las etapas iniciales del tumor por el subdiagnóstico de metástasis microscópicas principalmente a los linfonodos.

Por estas y otras razones a partir de 1988 la etapificación del CE recomendada por la FIGO es quirúrgica. Esto más que modificar significativamente las cifras globales de pa-

cientes en cada etapa, cambió su composición. La etapa quirúrgica I perdió el grupo de pacientes que en definitiva tuvieron enfermedad principalmente ganglionar, con lo que engrosaron las filas de la etapa III. Por otro lado, de las etapas clínicas II sólo un 24% quedó como tal, y el resto se distribuyó entre etapas quirúrgicas I y III (ver tabla 9).

Tabla 9

Distribución de pacientes con CE según Etapificación Clínica y Quirúrgica

| Etap | Clínica | Quirúrgica |
|-------------|----------------|-------------------|
| I | 74.5% | 73% |
| II | 14.7% | 12% |
| III | 7.2% | 12% |
| IV | 2.7% | 3% |

El rol de la cirugía en CE precoz no sólo se extiende a establecer la extensión de la enfermedad y a citorreducir los tumores microscópicos, sino que también establece factores pronósticos que determinan la necesidad de tratamientos adyuvantes y predicen la recurrencia de la enfermedad. El más significativo de ellos es la presencia de compromiso ganglionar (principalmente lumboaórtico), que es un parámetro patológico, ya que la mayor parte de estas metástasis son microscópicas (tabla 10).

Tabla 10

Rol de la etapificación quirúrgica

1. Obtener información real de la extensión de la enfermedad
2. Citorreducir de tumores macroscópicos
3. Establecer factores pronósticos.
4. Determinar la necesidad de tratamientos post quirúrgicos.
5. Eventual efecto terapéutico de la linfadenectomía.

El rol terapéutico de la linfadenectomía es aún tema de discusión, por los reparos del di-

seño de los estudios que lo avalan y debido a la existencia de evidencia en contra. Con el objeto de resolver este dilema es que el Medical Research Council randomizó a partir de 1998 a un grupo de pacientes a manejo quirúrgico con y sin linfadenectomía. Se espera que los resultados de esta investigación aún en curso ayuden a clarificar el problema⁽²⁶⁾.

Referencias

1. www.minsal.cl
2. Jemal. Cancer statistics, 2004. CA Cancer J Clin 2004; 54: 8-29
3. Ries LA. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1998. Bethesda: National Cancer Institute, 2001.
4. Disaia P. Clinical Gynecologic Oncology. 5° Edicion Capítulo 5: 134-67
5. Creasman W. Carcinoma of the hábeas uteri. In Percorelli S et al (edit): FIGO Annual Report on the Results of Treatment in Gyneocologic Cancer. J Epidemiol Biostat 1998; 3: 35-62
6. Society of Gynecologic Oncologist Clinical Practice Guidelines Committee. Useone corpus-endometrial cancer. Oncology 12:122-26
7. International Federation of Gynecology and Obstetrics: Classification and staging of malignant tumors in the female pelvis. Int J Gynaecol Obstet 1971; 9: 172
8. International Federation of Gynecology and Obstetrics: Corpus cancer Staging Int J Gynaecol Obstet 1989; 28: 190
9. Boronow RC: Surgical Staging in Endometrial Cancer: Clinical-Pathologic Findings of a Prospective Study. Obstet Gynecol. 1984; 63: 825-32.
10. Ziel HK, Finkle WD: Increased risk of endometrial carcinoma among users of conjugated estrogens. N Engl J Med 1975; 293: 1167-70,
11. Kurman RJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. Cancer 1985; 56: 403-12.
12. DiSaia PJ: Risk factors and recurrent patterns in Stage I endometrial cancer. Am J Obstet Gynecol. 1985; 151: 1009-15.

13. Creasman WT: Surgical Pathologic Spread Patterns of Endometrial Cancer. *Cancer* 1987; Suppl; 2035-2041.
14. Shepherd JH: Revised FIGO staging for gynaecological cancer. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96: 889-92.
15. Morrow C. Relationship between Surgical- Pathological Risk Factors and Outcome in Clinical Stage I and II carcinoma of the Endometrium: A Gynecologic Oncology Group Study. *Gynecol Oncol.* 1991; 40: 55-65.
16. Kilgore LC: Adenocarcinoma of the Endometrium: Survival Comparisons of Patients with and without Pelvic Node Sampling. *Gynecol Oncol* 1995; 56: 29-33.
17. Creasman WT: Significance of true surgical pathologic staging: A Gynecologic Oncology Group study. *Am J Obstet Gyn* 1999; 181: 31-34.
18. Society of Gynecologic Oncologist Clinical Practice Guidelines. Vol 12, number 1.
19. Cancer Management Controversy. *Am J Clin Oncol (CCT)*. Vol 19. number 6, 1996.
20. Vardi JR, Tadros, Gh, Anselmo MT, Rafla SD. The evaluate of exploratory in patients with endometrial carcinoma according to the new International Federation of Gynecology and Obstetrics staging. *Obstet Gynecol.* 1992; 80: 204-8
21. Harrison. Endometrial Cancer: Current Concepts and Management. *Surgical Oncology Clinics of North America.* Vol 7. number 2. April 1998.
22. Mariani A. Significance of pathologic patterns of pelvic lymph node metastases in endometrial cancer. *Gynecol Oncol.* 2001; 80:113-20.
23. Watanabe M. Low risk endometrial cancer: a study of pelvic lymph node metastasis. *Int J Gynecol Cancer.* 2003; 13: 38-41.
24. Benedet JL. Staging classifications and clinical practice guidelines of gynaecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. 2000 FIGO Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer.
25. Piver S. 2° Edicion. *Oncología Ginecológica.* Capítulo 9: 153-72
26. Gershenson DM. Gynecologic Cancer Controversies in Management. Cap 14: 189-208.