

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

RAFAELLA SILVA ALCANTARA

CÂNCER DE VULVA E CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

MACEIÓ
2023

RAFAELLA SILVA ALCANTARA

CÂNCER DE VULVA E CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
a coordenação do curso de Medicina da
Universidade Federal de Alagoas

Orientador: José Humberto Belmino Chaves

Co-orientador: José Elias Soares da Rocha

MACEIÓ

2023



ORG.

DR. JOSÉ ELIAS SOARES DA ROCHA
DRA. AVHA CLARICE PAIXÃO SOARES

MANUAL DE GINECOLOGIA DO INTERNO



2021



DIREÇÃO EDITORIAL: Betijane Soares de Barros

REVISÃO ORTOGRÁFICA: Autores

DIAGRAMAÇÃO: Luciele Vieira

DESIGNER DE CAPA: Rafaella Silva Alcantara

IMAGENS DE CAPA: Autores

O padrão ortográfico, o sistema de citações e referências bibliográficas são prerrogativas do autor. Da mesma forma, o conteúdo da obra é de inteira e exclusiva responsabilidade de seu autor.



Todos os livros publicados pela Editora Hawking estão sob os direitos da Creative Commons 4.0
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR

2022 Editora HAWKING
Avenida Fernandes Lima, Farol N°8
Maceió/AL.CEP 57057-450.
www.editorahawking.com.br
editorahawking@gmail.com

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

M294

Manual de ginecologia do interno / José Elias Soares da Rocha (Organizador), Avha Clarice Paixão Soares (Organizadora). – Maceió: Hawking, 2022.

Livro em PDF

333 p., il.

ISBN 978-65-88220-31-3

1. Ginecologia. 2. Doenças sexualmente transmissíveis. I. Rocha, José Elias Soares da (Organizador). II. Soares, Avha Clarice Paixão (Organizadora). III. Título.

CDD 618.1



" NÃO BASTA SABER, É
PRECISO TAMBÉM APLICAR;
NÃO BASTA QUERER, É
PRECISO TAMBÉM FAZER."

JOHANN GOETHE

18

CÂNCER DE ENDOMÉTRIO E CÂNCER DE VULVA

Rafaella Silva Alcantara
José Humberto Belmino Chaves

CÂNCER DE VULVA

1. VULVA INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

O câncer invasivo de vulva é considerado raro e pode se desenvolver a partir das Neoplasias Intraepiteliais Vulvares (NIV). Estas NIV são lesões do epitélio escamoso, contudo só passam a ser precursoras de câncer invasivo caso avancem para a membrana basal. Nos últimos anos, foi observado um aumento das NIV, fato associado ao aumento das ISTs, em especial à infecção por HPV, reduzindo, inclusive, a idade de manifestação das NIV de 50 para 39 anos desde 1980.

O câncer invasivo de vulva corresponde a somente 5% de todas as malignidades do trato genital inferior (TGI). Cerca de 90% dos casos são carcinoma de células escamosas de bom prognóstico e, geralmente, com diagnóstico precoce. Em pacientes mais jovens, geralmente é induzido pelo HPV, e em pacientes mais idosas geralmente é deflagrado por processo inflamatório crônico. Contudo, por vergonha, muitas mulheres de idade avançada postergam a ida ao ginecologista, comprometendo o prognóstico.

O perfil e os fatores de risco para Câncer Invasivo de Vulva se assemelham aos de NIV, especialmente quanto ao perfil etário das mulheres. Contudo, o HPV tem maior relação com NIV, presente entre 70% a 80% delas, do que com câncer francamente invasivo, presente entre 20% a 50% neste.

2. FISIOPATOLOGIA

As NIV eram classificadas em graus 1, 2 e 3. Contudo, foram reclassificadas pela International Society for the Study of Vulvovaginal Disease (ISSVD), em 2004, com a retirada do grau 1, mais relacionado a HPV não oncogênico, e com a fusão dos graus 2 e 3, ficando, dessa forma, restrito às lesões de alto grau. Como o HPV é positivo em cerca de 40% nas amostras de câncer vulvar no mundo, essas lesões são tratadas.

Dessa forma, a classificação atual é:

- Tipo Usual: perfil verrucoso, basaloide ou misto.
 - Perfil: mulheres mais jovens < 55 anos, associação com tabagismo, ISTs, imunossupressão e Infecção oncogênica por HPV.
- Tipo Diferenciado: Corresponde de 2% a 10% das lesões NIV.
 - Perfil: Mulheres mais idosas entre 55 e 85 anos, pós-menopáusicas. Correspondem a cerca de 10% dos casos de NIV e aproximadamente 25% das pacientes são tabagistas.
 - Infecção por HPV oncogênico é rara nesse tipo.
 - Maior probabilidade de evoluir para carcinoma de células escamosas.
- Não classificado: Raro.

Quanto aos subtipos histológicos do câncer de vulva, a Organização Mundial da Saúde (OMS) reconhece a NIV clássica como precursora dos tipos basaloide e bowenoide. Já a NIV diferenciada é a lesão precursora do tipo queratinizante, o tipo mais comum.

Quadro 1 -Tipos histológicos do Câncer de Vulva

Carcinoma:

- Epidermóide (escamoso): Queratinizante; Basalóide e Condilomatoso
- Carcinoma basocelular;
- Condiloma gigante de Buschke-Lowenstein

Melanoma

Adenocarcinoma

Sarcoma

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As lesões causadas pela NIV de caráter significativo e pelo câncer invasivo de vulva são geralmente bem visíveis a olho nu, identificadas pela própria paciente, e podem consistir em úlcera persistente, alteração de cor e textura, mudança de simetria na arquitetura vulvar, tumorações nodulares ou verrucosas (HOFFMAN, 2014).

Nas NIV as lesões têm padrões específicos de acordo com o tipo ao qual pertencem:

1. NIV Tipo Usual: São multifocais, costumam envolver o períneo e ser mais volumosas e com pigmentação escura, mas podem ser planas e brancas.
2. NIV Tipo Indiferenciada: São unifocais e podem ser ulcerados, papulo-verrucosa ou uma placa hiperkeratótica, muito associadas a líquen escleroso ou hiperplasia de células escamosas da vulva.

Além das lesões, a paciente pode relatar: prurido, sangramento, corrimento, ardência, dor, desconforto ao urinar. O prurido vulvar é o mais frequente, mas 20% são assintomáticas.

Imagem 1 – Diferentes estágios do Câncer de Vulva



Fonte: Cedidas pelo orientador Prof. Dr. Humberto Belmino Chaves.

4. DIAGNÓSTICO

O exame padrão é a Vulvosopia, exame que amplia e melhora a visualização das lesões, permitindo biópsia. Deve-se avaliar extensão, morfologia, vascularização, localização, cor, margem e superfície da lesão. A biópsia dá diagnóstico definitivo e a amostra deve conter a lesão no epitélio superficial e o estroma subjacente, de modo a determinar o grau de invasão da lesão. O diagnóstico é feito pela análise histológica de peça biopsiada e, só assim, é iniciado o tratamento tópico. Em tumores maiores, tomografia computadorizada, ressonância magnética ou PET podem auxiliar na investigação da invasão do tumor.

Após confirmação histológica de carcinoma invasivo, é necessário analisar a extensão da doença e outros quadros associados, confirmar se há ou não extensão para outros órgãos, como sistema urogenital, região anal, linfonodos da região inguinal.

5. TRATAMENTO

Nas neoplasias intraepiteliais vulvares, o tratamento depende do potencial neoplásico da lesão. A NIV I ou lesão intraepitelial escamosa de baixo grau não requer tratamento. Nas NIV II e NIV III, a remoção cirúrgica é o método de escolha, para que o estudo histológico da peça cirúrgica afaste a possibilidade de invasão, nem sempre evidente ao exame clínico. É fundamental pensar na preservação da anatomia e da função da vulva, portanto, os objetivos vão além da remoção da lesão para prevenção de doença invasiva. A excisão pode ser simples (vulvectomy parcial simples), vulvectomy radical parcial ou vulvectomy radical total. A escolha do procedimento depende do grau de estadiamento do tumor, da idade e da clínica da paciente.

A tendência atual para o tratamento do câncer de vulva é individualizar os casos e enfatizar ressecções cirúrgicas mais conservadoras. Dessa forma a intervenção vai desde uma excisão com margens amplas para tumores ≤ 1 mm de invasão, até a vulvectomy radical com linfadenectomia inguinal bilateral. A quimioterapia e radioterapia associadas têm sido indicadas nos casos de cânceres localmente avançados ou recidivados. Nos casos de tumor localmente avançado alguns estudos apontam regressão de até 70% do tumor, o que propicia realização de cirurgias menos mutiladoras.

6. ESTADIAMENTO

Quadro 2- Estadiamento do Câncer de Vulva pela Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia

ESTÁDIO	DESCRIÇÃO
0	Carcinoma in situ ou intraepitelial.
I	Tumor confinado à vulva e/ou períneo, com menos de 2 cm de tamanho. Ausência de metástases em linfonodos.
IA	– Tumor com 2 cm ou menos de tamanho e invasão estromal inferior a 1 mm. Ausência de metástases em linfonodos.
IB	Tumor com 2 cm ou menos de tamanho e invasão estromal superior a 1 mm. Ausência de metástases em linfonodos.
II	Tumor confinado à vulva e/ou períneo, com mais de 2 cm de tamanho. Ausência de metástases em linfonodos.
III	Tumor de qualquer tamanho com: – Comprometimento de uretra e/ou vagina e/ou ânus; e – Comprometimento de linfonodos unilaterais.
IIIA	Com um linfonodo comprometido com mais de 5mm, ou com um ou dois linfonodos comprometidos com menos de 5mm.
IIIB	Com dois ou mais linfonodos comprometidos com mais de 5mm, ou com três ou mais linfonodos comprometidos com menos de 5mm.
IIIC	Linfonodos positivos com invasão extracapsular.
IVA	Tumor que independe do tamanho, mas com comprometimento da uretra e/ou vagina e/ou ânus e presença de linfonodos regionais bilaterais.
IVB	Qualquer metástase a distância, incluindo linfonodos pélvicos.

Fonte: Adaptado do Hacker, Neville e Van Der Velden (2012).

7. PREVENÇÃO

A prevenção consiste em mitigar os fatores de risco associados, como cessar o tabagismo, melhorar o estado imune e tomar a vacina contra os tipos mais oncogênicos do HPV disponíveis pelo SUS para meninas entre 9 e 14 anos e meninos entre 11 e 14 anos. Outra forma de prevenção são as visitas regulares ao ginecologista e o conhecimento do próprio corpo que pode ser, ainda, um tabu entre as gerações mais antigas.

8. PROGNÓSTICO

A recidiva das NIV é comum em até 30% dos casos, por influência da ação do tabagismo, das lesões com aspecto multifocal e das margens que ficam comprometidas cirurgicamente. Desta forma, é importante associar o tratamento com a investigação colposcópica do colo uterino e da vagina, independente da citologia do colo do útero estar normal, visto que o segmento é a parte mais importante do tratamento. Após o tratamento de NIV, o Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia recomenda reavaliação aos 6 e 12 meses e após isso, manter uma inspeção.

Quanto ao Câncer de Vulva, é imprescindível a detecção dos fatores prognósticos, como a metástase linfonodal que é, isoladamente, o fator mais importante, visto que a metástase do linfonodo inguinal já condiz com redução em 50% da sobrevida a longo prazo e as margens cirúrgicas, pois quanto maior, menor a chance de recorrência, sendo preferível de 1 a 2 cm.

CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

1. INTRODUÇÃO

1.1 EPIDEMIOLOGIA

Na prática médica, Hiperplasia Endometrial (HE) e Câncer de Endométrio (CE) encontram-se relacionados, visto que há risco, mesmo que a longo prazo, de desenvolvimento de CE a partir de HE.

O Câncer de endométrio é um assunto de grande relevância na atualidade, sendo a 2º neoplasia do Trato Genital Inferior (TGI) mais incidente no mundo (BRAY, 2018). No Brasil, foram estimados, para cada ano entre 2018 e 2019, 6.600 novos casos, o que se aproxima de 6,22 casos a cada 100 mil mulheres. Embora a maioria dos casos se dê durante a pós-menopausa, nos Estados Unidos, 14% destes correspondem a mulheres na pré-menopausa, sendo 5% em mulheres com menos 40 anos de idade.

1.2 CONCEITO

A Hiperplasia Endometrial caracteriza-se pela proliferação das glândulas endometriais, desequilibrando a relação glândula e estroma que é característica da fase proliferativa do ciclo feminino. A causa base para grande parte das HE é devido à estimulação crônica do endométrio por estrógenos endógenos ou exógenos na ausência

de oposição suficiente de progesterona. A HE é responsável por cerca de 15% dos sangramentos pós menopausa e possui tratamento prático e bom prognóstico.

1.3 CLASSIFICAÇÃO

1.3.1 HIPERPLASIAS ENDOMETRIAIS

As HE são classificadas em 2 grupos, segundo a OMS, em 2014:

- HE Benigna ou Sem Atipia (HSA): É policlonal e difusa por estimulação estrogênica excessiva sem oposição da progesterona.
- HE atípica ou Neoplasia Intraepitelial do Endométrio (NIE): É monoclonal e acredita-se que são precedidas com até anos de antecedência por alterações genômicas nas células endometriais que vão se acumulando, podendo ficar latentes por muitos anos antes de se manifestar. Os estrógenos seriam promotores dessa manifestação e os progestágenos supressores. É mais propensa a evoluir para CE entre 10 e 15 anos, em média.

1.3.2 CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

O CE é funcionalmente classificado em 2 grupos, segundo a OMS, em 2014:

- Tipo I: Estrógeno dependentes, associados a HE.
 - Perfil: obesas e pós menopausa.
 - Tipo histológico mais comum: Carcinoma endometriode de baixo grau.
 - Diagnóstico geralmente é precoce e tem bom prognóstico, com taxa de sobrevida geral em 5 anos de cerca de 85%. Correspondem a cerca de 85% dos casos.
- Tipo II: Independentes de estrógeno. Associados à atrofia do endométrio.
 - Tipos histológicos clinicamente mais agressivos, como o Carcinoma Seroso e o Carcinoma de Células Claras, estão associados a prognóstico mais reservado.

Existe possibilidade de padrões histológicos mistos.

1.4 FATORES ASSOCIADOS

Vários fatores se relacionam com a incidência do CE, como nuliparidade, menarca precoce, aumento da expectativa de vida e, conseqüentemente, do número de mulheres na pós menopausa, além da prevalência da obesidade. O CE também está associado a fatores genéticos, como a Síndrome de Lynch, sendo o 2º câncer mais frequente dessa síndrome e a Síndrome de Cowden. O uso de Tamoxifeno também é um fator de risco para CE, especialmente os tipos histológicos Seroso, Endometriode de alto grau e Carcinossarcomas.

Quadro 3- Classificação histológica dos carcinomas endometriais (OMS-2014)

Adenocarcinoma endometrióide
Carcinoma mucinoso
Carcinoma seroso
Carcinoma de células claras
Carcinoma escamoso
Carcinoma indiferenciado
Carcinoma misto

Fonte: Adaptada do Tratado de Ginecologia da Febrasgo (2019).

2. FISIOPATOLOGIA

Quando analisamos a fisiopatologia da HE e do CE, é imprescindível explicar acerca de alguns dos mecanismos de aumento de estrógenos sem oposição de progestágenos.

- Tumores funcionais, como o Tumor de Célula da Granuloma, responsável pela produção de estrógenos.
- Perimenopausa com aumento de FSH, diminuição da reserva ovariana e ciclos anovulatórios frequentes. É importante lembrar que em mulheres pré-menopáusicas, estrogênio elevado vai desregular o eixo hipotálamo-hipófise-ovários, o que gera oligo-ovulação ou anovulação.
- Obesidade: Na pós menopausa é o tecido adiposo o principal local de síntese de estrógeno, pois são os maiores responsáveis pela síntese da enzima aromatase que converte andrógenos em estrógenos.
- Síndrome do ovário policístico (SOP): Cursa com hiperinsulinemia, aumento da relação LH/FSH, excesso de andrógenos e ciclos anovulatórios.
- Iatrogênico: O uso de tamoxifeno (fármaco utilizado no tratamento do câncer de mama) aumenta o risco de CE pelo leve efeito estrogênico sobre o endométrio, especialmente em mulheres pós-menopáusicas.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O sinal clínico mais comum é o sangramento.

Mulheres pós-menopáusicas: sangramento que iniciou há no mínimo 12 meses desde o último período menstrual, caso não faça nenhuma terapia de reposição hormonal.

Mulheres pré-menopáusicas: sangramento entre as menstruações ou aumento de duração do período menstrual, com irregularidades que podem sugerir anovulação crônica.

Contudo, é importante ter cautela, embora o sangramento endometrial pós-menopausa esteja presente em cerca de 90% das mulheres com CE, apenas cerca de 9% das mulheres que tem esse sangramento são diagnosticadas com CE.

4. DIAGNÓSTICO

O processo de investigação e diagnóstico dessa mulher envolve identificar os fatores de risco e os sintomas relacionados.

- Anamnese com foco em identificação das comorbidades, questionar o histórico familiar, buscando fatores de risco genéticos como a Síndrome de Lynch.
- Exame físico completo, com exame pélvico bimanual para avaliar o tamanho e a mobilidade do útero.
- Exame especular para melhor visualização do colo do útero e vagina. Deve avaliar a aparência de colo do útero e canal vaginal, é possível visualizar se o tumor não está se projetando para o colo do útero, em direção à vagina.
- Ultrassonografia (US) transvaginal é o exame inicialmente solicitado para ver se há aumento da espessura endometrial que possa ser atribuído ao sangramento. Embora mulheres que usam reposição estrogênica possam ter espessura endometrial maior que 5mm sem HE, elas ainda devem ser investigadas.
- Biópsia do revestimento endometrial é o exame definitivo para confirmar o diagnóstico de CE e a histeroscopia é o exame padrão ouro, pois permite a visualização do endométrio para escolher o melhor local de biópsia.

Segundo o *guideline* recente da British Gynaecological Cancer Society, diante do sangramento pós menopausa, deve-se investigar com biópsia caso o espessamento seja maior ou igual a 4mm ou menor que 4 mm apenas se houver recorrência de sangramento. A biópsia pode ser feita no ambulatório e, para aquelas com contraindicação, pode-se lançar mão de histeroscopia cirúrgica.

Para as mulheres com Síndrome de Lynch diagnosticada, é importante fazer acompanhamento com US transvaginal e biópsia de endométrio desde os 35 anos, anualmente, até a realização da histerectomia com salpingooforectomia profilática.

O uso de tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e positron emission tomography TC (PET-TC) são mais usados em pré operatórios com suspeita de metástase, funcionais na detecção de possíveis linfonodos acometidos. A imagem nessas

situações pode revelar irresssecável doença, exigindo tratamento primário com radioterapia (RT) e / ou quimioterapia, ou dar aos provedores a oportunidade de aconselhar pacientes sobre a necessidade de uma cirurgia mais invasiva (por exemplo, laparotomia e citorredução).

5. ESTADIAMENTO

Existe o estadiamento cirúrgico, mas não há um modelo que defina quem se beneficiaria clinicamente dele, pois mesmo em estágios iniciais, o estadiamento identifica doença em estágio avançado em 20% dos casos.

Quadro 4 - Estadiamento do Câncer de Endométrio da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia

ESTÁDIO	DESCRIÇÃO
I	Tumor fica limitado ao corpo do útero
IA	Tumor fica limitado ao endométrio ou menos de 50% de invasão miometrial
IB	Invasão miometrial menor ou igual a 50%
II	Tumor invade o estroma cervical, mas não se estende para além do útero
III	Tumor com extensão local e/ou regional
IIIA	Tumor que envolve a serosa uterina e/ou anexos
IIIB	Envolvimento parametrial ou vaginal
IIIC	Metástases para linfonodos pélvicos e/ou para-aórticos
IIIC1	Metástase para linfonodos pélvicos
IIIC2	Metástase para linfonodos para-aórticos com ou sem metástases para linfonodos pélvicos
IV	Metástases intra ou extra-abdominais
IVA	Invasão da bexiga ou mucosa intestinal
IVB	Metástases a distância, incluindo metástase intra-abdominal e/ou para linfonodos inguinais

Fonte: Adaptado de Yoshida, Sarian e Andrade (2018).

6. TRATAMENTO

6.1 MANEJO INICIAL DA HE

O tratamento base é com progestágenos e mudança dos fatores de risco, como a obesidade, por exemplo. O progestágeno pode ser via oral, tratamento de 2º linha, ou pela introdução de Sistema Intrauterino Liberador de Levonorgestrel (SIU), tratamento de 1º

linha. A terapia dura cerca de 6 meses, mas há indicação de manter o SIU para evitar recorrência.

6.1.1 Hiperplasia Benigna ou Sem Atipia (HSA): Abordar fatores de risco, introduzir terapia medicamentosa, realizar biópsia endometrial a cada 6 meses. A histerectomia só é indicada nos seguintes casos: quando há progressão para NIE, quando não há regressão histológica após 1 ano de tratamento, quando há recidiva após término do tratamento ou quando há persistência do sangramento.

6.1.2 Hiperplasia Atípica ou NIE: Histerectomia total ou manter o tratamento usado para HSA caso a cirurgia seja contraindicada, caso a paciente deseje preservar a gravidez ou caso seja contraindicada a cirurgia. Biópsia endometrial a cada 3 meses. Reavaliar o tratamento em casos de regressão, progressão ou persistência. A histerectomia total com ou sem salpingooforectomia bilateral é uma opção segura tanto para exclusão de câncer como para o tratamento da condição pré-maligna. Após 2 biópsias consecutivas normais, o seguimento é anual.

6.2 MANEJO DO CE:

6.2.1 TRATAMENTO CIRÚRGICO:

O tratamento mais empregado em todo o mundo é o cirúrgico e pode, em algumas situações, ser acompanhado de radioterapia.

A cirurgia compreende:

- Citologia peritoneal,
- Histerectomia total,
- Salpingo-ooforectomia bilateral
- Linfadenectomia: nem sempre é feita quando o tumor é grau 1, sem invasão para o colo do útero e miométrio e tem tamanho menor que 2 cm.

Fazer ou não radioterapia e quimioterapia complementar é um critério analisado após o estudo histológico das peças cirúrgicas. A radioterapia exclusiva pode ser o tratamento de escolha quando o risco cirúrgico para o paciente é muito alto, lembrando que a maioria das pacientes tem idade avançada.

6.3 TRATAMENTO CONSERVADOR PARA MANUTENÇÃO DA FERTILIDADE:

A possibilidade está disponível apenas para mulheres com HSA, ou aquelas cuidadosamente selecionadas com NIE ou com adenocarcinoma de grau 1 sem invasão miometrial ou menor que 50% na ressonância magnética. Não pode haver contraindicação à terapia hormonal.

É fundamental tornar claro para a paciente todos os riscos possíveis envolvidos no processo e que o tratamento conservador pode não funcionar. O tratamento é com SIU liberador de levonorgestrel como primeira linha e o progestágeno oral como segunda linha. Além disso, a paciente deve ser submetida a biópsia endometrial a cada 3 meses e, após duas negativas, a cada 6 ou 12 meses, até a realização da histerectomia total.

7. PREVENÇÃO

7.1 INDICAÇÕES DE RASTREIO

Não há indicação de rastreio para mulheres de risco médio ou aumentado. Ambos, The American College of Obstetrics e Society of Gynecologic Oncology estão em acordo de que a triagem de rotina para CE não deve ser realizada.

7.2 ORIENTAÇÕES

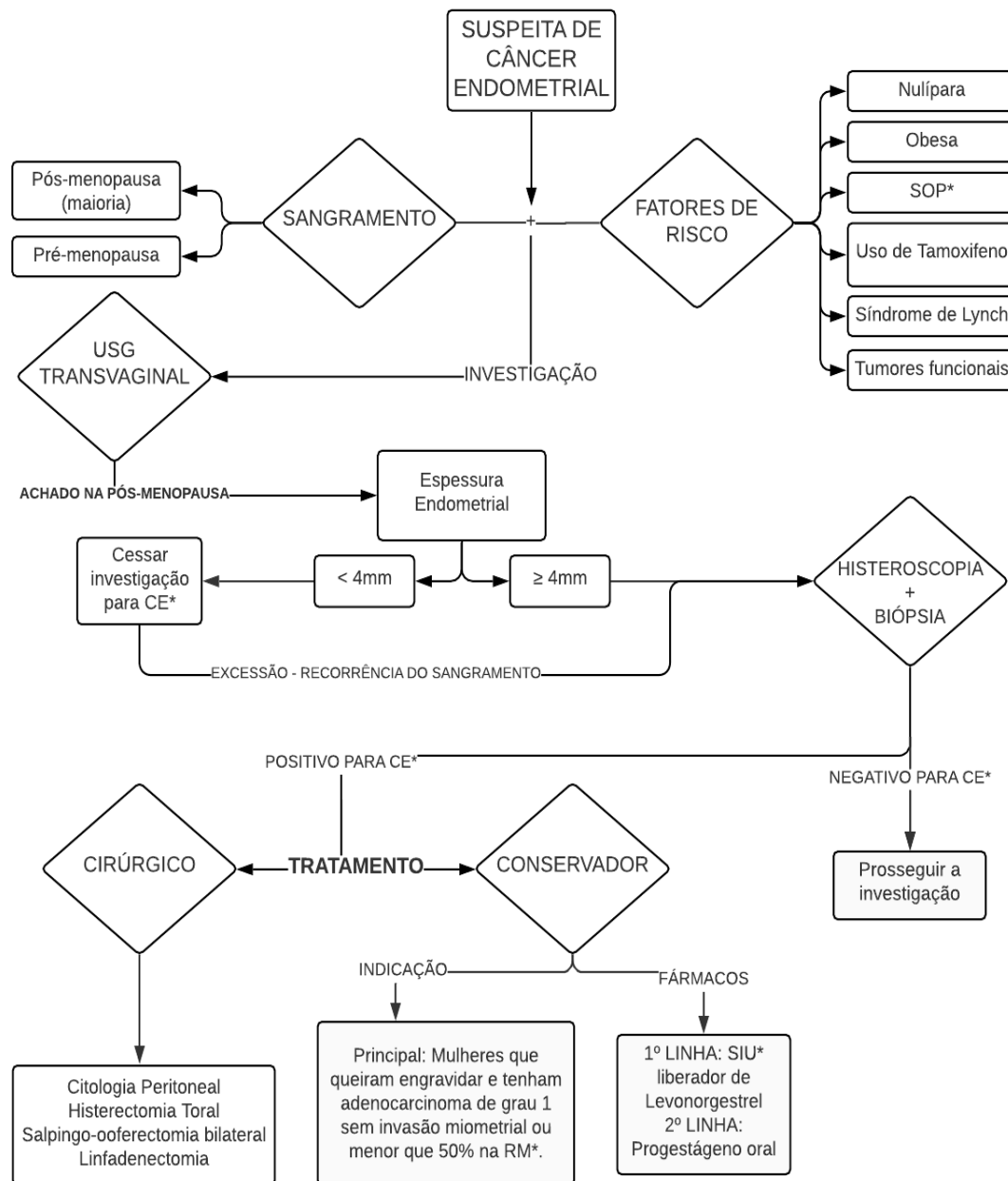
O protocolo é manter essas mulheres informadas sobre o risco e os sintomas do câncer de endométrio, em especial o sangramento. Contudo, em mulheres com Síndrome de Lynch presentes em familiares de até 3º grau em no mínimo duas gerações sucessivas, deve-se fazer rastreio anual com coleta de amostra endometrial, nesse caso, a histerectomia profilática é uma alternativa.

8. PROGNÓSTICO

O risco de progressão de Hiperplasia benigna para CE é menor que 5% em 20 anos, visto que maioria tem regressão espontânea. Os índices totais de regressão clínica e patológica com terapia com progestogênio ultrapassam os 90%.

O prognóstico do Câncer de Endométrio depende de várias variáveis e a taxa de sobrevida se relacionam diretamente com o estadiamento do tumor. Na maioria dos recém diagnosticados o prognóstico é bom, com uma taxa de sobrevida relativa de 5 anos de 81,1%.

Fluxograma 1 - Resumo da investigação e manejo do Câncer de Endométrio



Fonte: Elaborado pelo autor com base em textos do Tratado de Ginecologia da Febrasgo (2019).

REFERÊNCIAS

1. BARTOSCH, C.; CLARKE, B.; BOSSE, T. **Gynaecological neoplasms in common familial syndromes (Lynch and HBOC)**. Pathology, v. 50, n. 2, p. 222–237, 2018.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. **Estimativa 2018: incidência de câncer no Brasil**. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2018. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu>. Acesso em: 4 jun. 2021.

3. BRAY, F. et al. **Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.** CA: A Cancer Journal for Clinicians, v. 68, n. 6, p. 394–424, 2018.
4. FRODING, L. et al. **Workup, treatment and follow-up of vulva cancer.** Ugeskrift for Laeger, v. 181, n. 34, p. V04190216, 2019.
5. GONÇALVES, W. J. et al. **Câncer de vulva e vagina.** In: CESAR, E. F. et al. (org.). Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
6. HACKER, N. F.; EIFEL, P. J.; VAN DER VELDEN, J. **Cancer of the vulva.** International Journal of Gynecology & Obstetrics, v. 119, p. S90–S96, 2012.
7. HOFFMAN, Barbara L. et al. **Ginecologia de WILLIAMS.** 2 ed. Porto Alegre. Artmed. 2014.
8. PLAZA-PARROCHIA, F. et al. **Endometrium and steroids, a pathologic overview.** Steroids, v. 126, p. 85–91, 2017.
9. PASSARELLO, K.; KURIAN, S.; VILLANUEVA, V. **Endometrial Cancer: An Overview of Pathophysiology, Management, and Care.** Seminars in Oncology Nursing, v. 35, n. 2, p. 157–165, 2019.
10. PRIMO, W. Q. S. P.; CAMPBELL, L. M. **Câncer de vulva.** In: PRIMO, W. Q. S. P.; CORRÊA, F. J. S.; BRASILEIRO, J. P. B. (org.). Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 2º ed. Brasília, 2017. p. 437-447.
11. PRIMO, W. Q. S. P. **Lesões pré-invasivas da vulva, vagina e colo uterino.** In: CESAR, E. F. et al. (org.). Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
12. PRIMO, W. Q. S. P. **Neoplasia Intraepitelial Vulvar.** In: PRIMO, W. Q. S. P.; CORRÊA, F. J. S.; BRASILEIRO, J. P. B. (org.). Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 2º ed. Brasília, 2017. p. 427-435.
13. ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS. **Management of endometrial hyperplasia.** RCOG/BSGE Joint Guideline: Green-top Guideline n. 67, 2016. Disponível em: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf. Acesso em: 6 jul. 2021.
14. SINGH, S.; RESNICK, K. E. **Lynch Syndrome and Endometrial Cancer.** Southern Medical Journal, v. 110, n. 4, p. 265–269, 2017.
15. SUNDAR, S. et al. **BGCS uterine cancer guidelines: Recommendations for practice.** European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, v. 213, p. 71–97, 2017.
16. TRINDADE, E. S. **Hiperplasia Endometrial e Câncer de Endométrio.** In: PRIMO, W. Q. S. P.; CORRÊA, F. J. S.; BRASILEIRO, J. P. B. (org.). Manual de Ginecologia da Sociedade de Ginecologia e Obstetrícia de Brasília. 2º ed. Brasília, 2017. p. 493-517.
17. TZUR, T.; KESSOUS, R.; WEINTRAUB, A. Y. **Current strategies in the diagnosis of endometrial cancer.** Archives of Gynecology and Obstetrics, v. 296, n. 1, p. 5–14, 2017.
18. URICK, M. E.; BELL, D. W. **Clinical actionability of molecular targets in endometrial cancer.** Nature Reviews Cancer, v. 19, n. 9, p. 510–521, 2019.
19. WEINBERG, D.; GOMEZ-MARTINEZ, R. A. **Vulvar Cancer.** Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, v. 46, n. 1, p. 125–135, 2019.

20. YOSHIDA, A.; SARIAN, L. O. Z.; ANDRADE, L. A. L. A. **Hiperplasia endometrial e câncer do corpo uterino.** In: CESAR, E. F. et al. (org.). Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.