



KLINISKE RETNINGSLINJER | KRÆFT

Epidemiologi og ætiologi

–Endometriecancer

Version 1.0

GODKENDT

Faglig godkendelse

20. november 2024 (DMCG)

REVISION

Planlagt: 1.oktober 2026

INDEKSERING

DGCG, Cancer corporis uteri, (f.eks. DMCG, kræftsygdom, delforløb, intervention)

Nyt siden sidst (ændringslog)

Nyt siden version i gammel skabelon

Retningslinjeafsnit	Beskrivelse af ændring
Titel	"Indledning" har ændret navn til Epidemiologi og ætiologi, derudover lagt over i den nye skabelon
Litteratur- og evidensgennemgang	De første referencer er erstattet med: Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Mirza MR, Marnitz S, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. <i>Int J Gynecol Cancer</i>. 2021;31(1):12-39. Oaknin et al: Endometrial cancer: ESMO clinical practice guideline for diagnosis, treatment and follow-up. https://doi.org/10.1016/j.annonc.2022.05.009 D Sjögren et al: hormone replacement therapy and the risk of endometrial cancer, <i>Maturitas</i> 91 (2016) 25-35 reference: Ortoft G, et al. <i>Int J Gynecol Cancer</i> 2021;0:1–9. doi:10.1136/ijgc-2021-002582 Sjögren et al: hormone replacement therapy and the risk of endometrial cancer, <i>Maturitas</i> 91 (2016) 25-35
Litteratursøgning	Litteratursøgning er afsluttet dato 1. oktober 2023.

Indholdsfortegnelse

Nyt siden sidst (ændringslog)	1
1. Anbefalinger (Quick guide)	2
Epidemiologi	2
Ætiologi	2
2. Introduktion	3
3. Grundlag	4
Epidemiologi	4
Ætiologi	5
4. Referencer	8
5. Metode	11
6. Monitorering	13
7. Bilag	14
8. Om denne kliniske retningslinje	15

1. Anbefalinger (Quick guide)

Epidemiologi

1. **Cancer corporis uteri er den 5. hyppigste cancertype blandt kvinder i Danmark og den hyppigste gynækologiske cancer**

Ætiologi

2. **Ved Lynch syndrom er risikoen for at udvikle endometriecancer 30-60%**
3. **Risikoen for endometriecancer er især relateret til et højt eksogent eller endogent betinget østrogenniveau**
4. **Efter 2 års behandling med Tamoxifen er risikoen for at udvikle endometriecancer øget 2-3 gange**

2. Introduktion

Denne retningslinje omfatter patienter med endometriecancer. Endometriecancer er den hyppigste gynækologiske cancer.

På baggrund af et kommissorium udarbejdet af forretningsudvalget for Dansk Gynækologisk Cancer Gruppe (DGCG) har arbejdsgruppen for cancer corporis uteri udarbejdet disse retningslinjer for visitation, diagnostik, behandling og opfølgning for cancer corporis uteri.

På baggrund af nye resultater fra adskillige undersøgelser og det europæiske konsensus i regi af ESGO (European Society of Gynaecological Oncology), ESMO (European Society for Medical Oncology), ESTRO (European Society for Radiotherapy & Oncology) og ESP (European Society of Pathology) er disse retningslinjer revideret (1, 2).

Dog er det vigtigt at fremhæve, at en landsdækkende standard ikke udelukker eller overflødiggør en individuel klinisk vurdering eller brug af mere avanceret udredning og behandling. Retningslinjerne vil løbende blive revideret og kan hentes fra DGCG's hjemmeside (<http://www.dgcg.dk/>). Retningslinjerne overflødiggør ikke indsamling af ny viden, og arbejdsgruppen anbefaler derfor, at behandling af kvinder med cancer corporis uteri kontinuerligt evalueres i DGCG regi.

Til enhver tid er Sundhedsstyrelsens 'pakkeforløb for kræft i livmoderen' gældende, hvad angår patientforløb, udredningstider og registrering i LPR (Lands Patient Registeret).

De gældende pakkeforløb kan hentes på hjemmesiden [Pakkeforløb for kræft i livmoderen](#)

Formål

Det overordnede formål med retningslinjen er at understøtte en evidensbaseret kræftindsats af høj og ensartet kvalitet på tværs af Danmark.

Patientgruppe

Patienter med endometriecancer

Målgruppe for brug af retningslinjen

Denne retningslinje skal primært understøtte det kliniske arbejde og udviklingen af den kliniske kvalitet, hvorfor den primære målgruppe er klinisk arbejdende Onko-gynækologer, onkologer og patologer.

3. Grundlag

Epidemiologi

1. Cancer corporis uteri er den 5. hyppigste cancertype blandt kvinder i Danmark og den hyppigste gynækologiske cancer

Litteratur og evidensgennemgang

Cancer corporis uteri er den 5. hyppigste cancertype blandt kvinder i Danmark og den hyppigste gynækologiske cancer. Fra 1943 til 1980 er det årlige antal diagnosticerede cancere udgået fra corpus uteri mere end tredoblet og incidensen næsten fordoblet. Siden 1990 har der dog været et fald i incidensen. I 2000 var den aldersstandardiserede incidensrate 17 per 100.000 i Danmark med en livstidsrisiko på 1,5 % (Kilder: Sundhedsstyrelsen, Cancerregisteret, Danmarks Statistik og Kræftens Bekæmpelse). 750 patienter diagnosticeres med endometriecancer om året i Danmark. Corpus cancer er sjælden (ca. 15 årlige tilfælde) før 45 års alderen og aldersmaksimum er omkring 70 års alderen. Cancer corporis uteri er dødsårsag hos 20 % af de kvinder, der får diagnosen (3). Af de kvinder, der dør af cancer corporis uteri, er ca. 60 % over 70 år gamle (DGCD).

Man definerer flere typer af cancer corporis uteri. Type 1 er østrogenafhængig og udvikler sig fra et atypisk hyperplastisk endometrium, og har en god prognose. Type 1 omfatter 90 % af alle cancere udgået fra uterus. Type 2 er ikke østrogenafhængig og opstår i et atrofisk endometrium og udvikler sig til serøst, clear celle eller uddifferentieret adenokarcinom (4-6), som alle har en dårligere prognose. Herudover findes flere sjældne typer af sarkom, som beskrives i særskilt guideline. Baseret på tal fra DGCGs årsrapport 2015 var 80 % af samtlige uterine karcinomer af typen endometrioidt adenokarcinom (eksklusiv atypiske hyperplasi), mens 5 % var af typen karcinosarkom, 4 % var af typen serøst adenokarcinom og 2 % var af typen clear celle adenokarcinom. 7 års data fra DGCGs database (2005-2012) viser her fordelingen på risikogrupper af 4516 diagnosticerede karcinomer med baggrund i ESGO 2020 (7).

Tabel 1: Fordeling af risikogrupper ihht. ESGO

Risikogruppe	Fordeling ihht. ESGO 2020 (ESGO 2016)
Lav risiko	47,6% (47,6%)
Mellem risiko	17,5% (13,8%)
Mellem-høj risiko	16% (7,7%)
Høj risiko	15% (26,8%)
Avanceret/Metastatisk	3,9% (4,1%)

Patientværdier og –præferencer

For nogle patienter diagnosticeret med endometriecancer er der et ønske om at kunne få mere viden om sygdommen.

Rationale

Overordnet har anbefalingerne til sigte at forebygge udvikling af endometriecancer hos disponerede kvinder, samt optimere behandlingen

Ætiologi

2. Ved Lynch syndrom er risikoen for at udvikle endometriecancer 30-60%
3. Risikoen for endometriecancer er især relateret til et højt eksogent eller endogent betinget østrogenniveau
4. Efter 2 års behandling med Tamoxifen er risikoen for at udvikle endometriecancer øget 2-3 gange

Litteratur og evidensgennemgang

Arvelighed (8-13)

Lynch syndrom, tidligere kaldet HNPCC (Hereditær Non Polypøs Colon Cancer), karakteriseres ved en arvelig mutation i et MMR-gen (Mis Match Repair). Kvinder med Lynch syndrom har en livstidsrisiko på 30-60 % (8) for at udvikle endometriecancer, afhængig af den specifikke gendefekt, mod en livstidsrisiko på 3 % i baggrundsbefolkningen (10, 11). Hos kvinder med Lynch syndrom, anbefaler man screening for endometriecancer fra 35 års alderen med ultralydsscanning og GU hvert andet år. Endometrie biopsi skal ikke udføres rutinemæssigt men blot på indikation. For en grundig gennemgang henvises til DSOGs guideline (13).

Østrogenniveau (14-17)

Risikoen for endometriecancer er især relateret til et højt eksogent eller endogent betinget østrogenniveau. Overvægtige kvinder, kvinder med PCOs (Poly Cystisk Ovariesyndrom) og diabetikere har en øget risiko for at udvikle sygdommen. Det samme gælder kvinder i længerevarende behandling med østrogen uden gestagen tilskud eller med for lav dosis/for kort varighed/for sjælden administration af gestagen. Den forøgede risiko for kvinder, der tidligere har modtaget østrogenbehandling i mere end et år uden gestagen tilskud, er 5-10 gange, og den forøgede risiko vedvarer mere end ti år efter, behandlingen seponeres (16).

SERM (Selective Estrogen Receptor Modulators) og andre østrogenlignende stoffer (18-26)

Behandling med tamoxifen giver næsten samme risikoøgning som ovenfor beskrevet. Sammenlignes incidensraten hos behandlede og ikke behandlede fås en relativ risiko på 200-400. Risikoen er også her proportional med behandlingslængde og persisterer efter behandlingens ophør. Efter 2 års behandling er den

risikoen øget 2-3 gange og risikoen stiger til en faktor 7 efter mere end 5 års behandling. Hertil kommer, at endometriecancer hos tamoxifenbehandlede muligvis er lavere differentieret og af mere malign type end den østrogenrelaterede cancer. Dette er imidlertid fortsat under diskussion, da ikke alle studier finder denne forskel. Den øgede risiko ses hos såvel præ- og perimenopausal som postmenopausale kvinder (27).

Raloxifen er et derivat af tamoxifen, men store kliniske studier tyder alligevel ikke på en øget risiko for endometriehyperplasi (28) og cancer ved denne behandling. Det samme troede man var tilfældet med Tibolon, som er et kunstigt molekyle med østrogen, gestagen og androgen effekt, og som indtil 2005 kun var undersøgt i mindre eller kortvarige studier. Nyere undersøgelser tyder dog på, at tibolonbehandling muligvis er forbundet med en øget risiko for endometriecancer. Denne risiko er højere end for sekvensbehandling med østrogen og gestagen og måske af samme størrelsesorden som den med rent østrogenbehandling forbundne risiko. Der er dog fortsat begrænset evidens på området, idet Tibolon kun indgår i få store epidemiologiske studier.

Østrogen-gestagen sekvensbehandling (14, 17, 29-32)

Man mente tidligere, at kvinder, som havde fået sekvensbehandling, havde samme risiko for endometriecancer som baggrundsbefolkningen. Nyere undersøgelser tyder imidlertid på, at dette ikke er korrekt. Risikoforøgelsen afhænger af behandlingslængde, gestagen type, længden af gestagen fase og gestagen dosis. Patienter i østrogen-gestagen sekvensbehandling med blødning sjældnere end hver måned har af samme grund en yderligere øget risiko, som ligger mellem sekvensbehandlede og ren østrogen behandlede.

Kontinuerligt østrogen-gestagen (14, 29, 33-35)

Kvinder i behandling med kontinuerlig kombination af østrogen og gestagen har i modsætning til sekvensbehandlede en risiko, som er den samme eller mindre end baggrundsbefolkningens, igen afhængig af gestagen type og dosis. Særlig hos svært overvægtige kvinder, kan kontinuert kombination af østrogen og gestagen nedsætte risikoen for endometriecancer (24). Læs endvidere afsnittet om opfølgning i denne guideline.

Præmaligne forstadier (36-50)

Hyperplasi (tidligere kaldet kompleks hyperplasi) uden atypi udvikler sig over en årrække til endometriecancer i ca. 10 % af tilfældene (36-39). Opfølgningen af et sådant fund, afhænger af patientens alder. Hyperplasi uden atypi findes hos 10-12 % af perimenopausale kvinder pga. den relative endogene østrogen-overvægt i perimenopausen og er et hyppigt fund op til 3-5 år postmenopausalt (40). Hyperplasi mere end 5 år efter menopausen og hos unge kvinder er derimod tegn på en patologisk østrogenstimulation af endometriet og bør give mistanke om en øget risiko for endometriecancer. Hyperplasi uden atypi regredierer spontant i 56-82 % af tilfældene (38, 41, 42, 44) og kan derfor følges med kontrol efter 3-6 måneder eller behandles med gestagen. Denne tilstand betragtes ikke som et egentligt forstadium til endometriecancer.

Ved hyperplasi med atypi er der i 17-52 % af tilfældene en samtidig ikke diagnosticeret endometriecancer (43-50), og risikoen for at udvikle cancer er fundet at være fra 9 til 44% eller endda højere i ældre studier (38, 39, 41, 42, 44). Baseret på DGCD data viser det nyeste danske studie at 59 % af kvinder med en præoperativ diagnose af atypisk hyperplasi i operationspræparatet viste sig at have endometriecancer (51). Heraf var 18 % i stadium 2-4 og 3 % havde non-endometrioid cancer. Blandt postmenopausale med præoperativ atypisk

hyperplasi havde 64 % cancer, mens dette var tilfældet blandt 38,5 % af de præmenopausale. Det er derfor afgørende, at der gøres sufficient udredning med eventuelt yderligere bioptering, således at det korrekte operative indgreb planlægges.

Patientværdier og –præferencer

Udredning for arvelighed og efterfølgende screening vurderes at være præferencefølsomt, da det har stor betydning for den enkelte patient og dennes familie.

Anbefalingen omkring medicinsk påvirkning af østrogen niveau antages at være præferencefølsomt for den enkelte patient. I forhold til substitution har det betydning for den enkelte kvindes velbefindende i dagligdagen, mens det ved suppression har stor betydning i forhold til anden sygdom (mammacancer)

Rationale

Overordnet har anbefalingerne til sigte at forebygge udvikling af endometriecancer hos disponerede kvinder, samt optimere behandlingen

4. Referencer

1. Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Mirza MR, Marnitz S, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. *Int J Gynecol Cancer*. 2021;31(1):12-39.
2. Oaknin A, Bosse TJ, Creutzberg CL, Giordelli G, Harter P, Joly F, et al. Endometrial cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2022;33(9):860-77.
3. Ortoft G, Hansen ES, Bertelsen K. Omitting adjuvant radiotherapy in endometrial cancer increases the rate of locoregional recurrences but has no effect on long-term survival: the Danish Endometrial Cancer Study. *Int J Gynecol Cancer*. 2013;23(8):1429-37.
4. Gucer F, Reich O, Tamussino K, Bader AA, Pieber D, Scholl W, et al. Concomitant endometrial hyperplasia in patients with endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol*. 1998;69(1):64-8.
5. Ohkawara S, Jobo T, Sato R, Kuramoto H. Comparison of endometrial carcinoma coexisting with and without endometrial hyperplasia. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2000;21(6):573-7.
6. Westhoff C, Heller D, Drosinos S, Tancer L. Risk factors for hyperplasia-associated versus atrophy-associated endometrial carcinoma. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182(3):506-8.
7. Ortoft G, Hogdall C, Hansen ES, Dueholm M. Predictive value of the new ESGO-ESTRO-ESP endometrial cancer risk classification on survival and recurrence in the Danish population. *Int J Gynecol Cancer*. 2021;31(8):1116-24.
8. Lalloo F, Evans G. Molecular genetics and endometrial cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2001;15(3):355-63.
9. Lorenzo Bermejo J, Buchner FL, Hemminki K. Familial risk of endometrial cancer after exclusion of families that fulfilled Amsterdam, Japanese or Bethesda criteria for HNPCC. *Ann Oncol*. 2004;15(4):598-604.
10. Baglietto L, Lindor NM, Dowty JG, White DM, Wagner A, Gomez Garcia EB, et al. Risks of Lynch syndrome cancers for MSH6 mutation carriers. *J Natl Cancer Inst*. 2010;102(3):193-201.
11. Quehenberger F, Vasen HF, van Houwelingen HC. Risk of colorectal and endometrial cancer for carriers of mutations of the hMLH1 and hMSH2 gene: correction for ascertainment. *J Med Genet*. 2005;42(6):491-6.
12. Ketabi Z, Gerdes AM, Mosgaard B, Ladelund S, Bernstein I. The results of gynecologic surveillance in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Gynecol Oncol*. 2014;133(3):526-30.
13. DGCG. Lynch syndrom og gynækologisk cancer. 2009.
14. Weiderpass E, Adami HO, Baron JA, Magnusson C, Bergstrom R, Lindgren A, et al. Risk of endometrial cancer following estrogen replacement with and without progestins. *J Natl Cancer Inst*. 1999;91(13):1131-7.
15. Grady D, Gebretsadik T, Kerlikowske K, Ernster V, Petitti D. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 1995;85(2):304-13.
16. Shapiro S, Kelly JP, Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrach SP, Rosenshein NB, et al. Risk of localized and widespread endometrial cancer in relation to recent and discontinued use of conjugated estrogens. *N Engl J Med*. 1985;313(16):969-72.
17. Thomas Benjamin Aaen, Birgit Arentoft, Louise Inkeri Hennings, Stine Kretzchmar Nielsen, Jeppe Schroll, Lea Lund Sjögren, et al. Postmenopausal hormoneterapi med udgangspunkt i NICE guideline. 2017.
18. Cuzick J, Powles T, Veronesi U, Forbes J, Edwards R, Ashley S, Boyle P. Overview of the main outcomes in breast-cancer prevention trials. *Lancet*. 2003;361(9354):296-300.
19. Bergman L, Beelen ML, Gallee MP, Hollema H, Benraadt J, van Leeuwen FE. Risk and prognosis of endometrial cancer after tamoxifen for breast cancer. Comprehensive Cancer Centres' ALERT Group. Assessment of Liver and Endometrial cancer Risk following Tamoxifen. *Lancet*. 2000;356(9233):881-7.

20. Magriples U, Naftolin F, Schwartz PE, Carcangiu ML. High-grade endometrial carcinoma in tamoxifen-treated breast cancer patients. *J Clin Oncol*. 1993;11(3):485-90.
21. Dallenbach-Hellweg G, Schmidt D, Hellberg P, Bourne T, Kreuzwieser E, Doren M, et al. The endometrium in breast cancer patients on tamoxifen. *Arch Gynecol Obstet*. 2000;263(4):170-7.
22. Cummings SR, Eckert S, Krueger KA, Grady D, Powles TJ, Cauley JA, et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA*. 1999;281(23):2189-97.
23. Barrett-Connor E, Cauley JA, Kulkarni PM, Sashegyi A, Cox DA, Geiger MJ. Risk-benefit profile for raloxifene: 4-year data From the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) randomized trial. *J Bone Miner Res*. 2004;19(8):1270-5.
24. Beral V, Bull D, Reeves G, Million Women Study C. Endometrial cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet*. 2005;365(9470):1543-51.
25. de Vries CS, Bromley SE, Thomas H, Farmer RD. Tibolone and endometrial cancer: a cohort and nested case-control study in the UK. *Drug Saf*. 2005;28(3):241-9.
26. Archer DF, Hendrix S, Gallagher JC, Rymer J, Skouby S, Ferenczy A, et al. Endometrial effects of tibolone. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2007;92(3):911-8.
27. Julie Isabelle Plougmann Gislinge, Lisette Hovgaard SJ, Julie Tharin EK, Pernille Ravn, Helle V. Clausen, Signe Borgquist, Kresten R. Petersen. Gynækologiske aspekter af behandling med Tamoxifen og aromataseinhibitorer hos kvinder med østrogenfølsom brystkræft. 2023.
28. Ravn P. SERM præparatet raloxifens betydning for endometriet. 2011.
29. Sturdee DW, Ulrich LG, Barlow DH, Wells M, Campbell MJ, Vessey MP, et al. The endometrial response to sequential and continuous combined oestrogen-progestogen replacement therapy. *BJOG*. 2000;107(11):1392-400.
30. Beresford SA, Weiss NS, Voigt LF, McKnight B. Risk of endometrial cancer in relation to use of oestrogen combined with cyclic progestagen therapy in postmenopausal women. *Lancet*. 1997;349(9050):458-61.
31. Pukkala E, Tulenheimo-Silfvast A, Leminen A. Incidence of cancer among women using long versus monthly cycle hormonal replacement therapy, Finland 1994-1997. *Cancer Causes Control*. 2001;12(2):111-5.
32. Sjogren LL, Morch LS, Lokkegaard E. Hormone replacement therapy and the risk of endometrial cancer: A systematic review. *Maturitas*. 2016;91:25-35.
33. Pike MC, Peters RK, Cozen W, Probst-Hensch NM, Felix JC, Wan PC, Mack TM. Estrogen-progestin replacement therapy and endometrial cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1997;89(15):1110-6.
34. Hill DA, Weiss NS, Beresford SA, Voigt LF, Daling JR, Stanford JL, Self S. Continuous combined hormone replacement therapy and risk of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(6):1456-61.
35. McGonigle KF, Karlan BY, Barbuto DA, Leuchter RS, Lagasse LD, Judd HL. Development of endometrial cancer in women on estrogen and progestin hormone replacement therapy. *Gynecol Oncol*. 1994;55(1):126-32.
36. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer*. 1985;56(2):403-12.
37. Triwitayakorn A, Rojanasakul A. Management of endometrial hyperplasia: a retrospective analysis. *J Med Assoc Thai*. 1999;82(1):33-9.
38. Tabata T, Yamawaki T, Yabana T, Ida M, Nishimura K, Nose Y. Natural history of endometrial hyperplasia. Study of 77 patients. *Arch Gynecol Obstet*. 2001;265(2):85-8.
39. Orbo A, Baak JP, Kleivan I, Lysne S, Prytz PS, Broeckaert MA, et al. Computerised morphometrical analysis in endometrial hyperplasia for the prediction of cancer development. A long-term retrospective study from northern Norway. *J Clin Pathol*. 2000;53(9):697-703.

40. Trevoux R, De Brux J, Castanier M, Nahoul K, Soule JP, Scholler R. Endometrium and plasma hormone profile in the peri-menopause and post-menopause. *Maturitas*. 1986;8(4):309-26.
41. Terakawa N, Kigawa J, Taketani Y, Yoshikawa H, Yajima A, Noda K, et al. The behavior of endometrial hyperplasia: a prospective study. Endometrial Hyperplasia Study Group. *J Obstet Gynaecol Res*. 1997;23(3):223-30.
42. Lindahl B, Willen R. Spontaneous endometrial hyperplasia. A prospective, 5 year follow-up of 246 patients after abrasio only, including 380 patients followed-up for 2 years. *Anticancer Res*. 1994;14(5B):2141-6.
43. Tavassoli F, Kraus FT. Endometrial lesions in uteri resected for atypical endometrial hyperplasia. *Am J Clin Pathol*. 1978;70(5):770-9.
44. Kurman RJ, Norris HJ. Evaluation of criteria for distinguishing atypical endometrial hyperplasia from well-differentiated carcinoma. *Cancer*. 1982;49(12):2547-59.
45. Janicek MF, Rosenshein NB. Invasive endometrial cancer in uteri resected for atypical endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol*. 1994;52(3):373-8.
46. Xie X, Lu WG, Ye DF, Chen HZ, Fu YF. The value of curettage in diagnosis of endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol*. 2002;84(1):135-9.
47. Hunter JE, Tritz DE, Howell MG, DePriest PD, Gallion HH, Andrews SJ, et al. The prognostic and therapeutic implications of cytologic atypia in patients with endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol*. 1994;55(1):66-71.
48. Lambert B, Muteganya D, Lepage Y, Boivin Y. Complex hyperplasia of the endometrium. Predictive value of curettage vs. hysterectomy specimens. *J Reprod Med*. 1994;39(8):639-42.
49. Dunton CJ, Baak JP, Palazzo JP, van Diest PJ, McHugh M, Widra EA. Use of computerized morphometric analyses of endometrial hyperplasias in the prediction of coexistent cancer. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(5):1518-21.
50. Jensen HH, Hussain SF, Pedersen PH, Andreasson B. [Atypical endometrial hyperplasia. Prognosis and course]. *Ugeskr Laeger*. 2000;162(5):666-9.
51. Antonsen SL, Ulrich L, Hogdall C. Patients with atypical hyperplasia of the endometrium should be treated in oncological centers. *Gynecol Oncol*. 2012;125(1):124-8.

5. Metode

Litteratursøgning

Litteratursøgning er afsluttet dato 1. oktober 2023. Søgningen er primært foretaget i søgemaskinen PubMed. Sproget har været engelsk. Der er lagt vægt på at sammenligne de fundne referencer op mod større internationale guidelines og Cochrane reviews, uden at overtage konklusionerne ukritisk. Der er endvidere suppleret enkelte abstracts fra videnskabelige møder. Dette gælder primært fund, der vurderes som meget betydningsfulde, men som ikke er publiceret endnu.

Litteraturgennemgang

Endometriecancer arbejdsgruppen har gennemgået litteraturen, vægtet publikationerne, syntetiseret resultaterne og vurderet evidensen.

Formulering af anbefalinger

Anbefalingerne er formuleret af medlemmerne af endometriecancer arbejdsgruppen.

Interessentinvolvering

Patienterne har ikke været involveret i udarbejdelsen af retningslinjerne

Høring

Endometriecancergruppens retningslinje har været i høring hos medlemmer af DGCG før den endeligt blev godkendt af DGCG bestyrelse.

Godkendelse

Faglig godkendelse:

Anbefalingerne har herefter været til høring i DGCGs bestyrelse og er fagligt godkendt.

Anbefalinger, der udløser betydelig merudgift

Der er ingen anbefalinger som udløser betydelige merudgifter.

Forfattere og habilitet

Gruppen har ingen interesse konflikter i forhold til denne endometriecancer guidelines

Dansk Selskab for Klinisk Onkologi

- Kristina Kristoffersen, Aarhus universitetshospital
- Mansoor Raza Mirza, Rigshospitalet
- Anja Ør Knudsen (Formand,) Odense Universitetshospital

- Nicoline Raaschou- Jensen, Herlev Universitetshospital

Dansk Selskab for patologisk Anatomi og Cytologi

- Bence Szilvasy, Aalborg Universitetshospital
- Birgitte Hjelm Winberg, Herlev Hospital
- Indra Baltrusaityte, Odense Universitetshospital

Dansk Selskab for Obstetrik og Gynækologi

- Gitte Ørtoft, Rigshospitalet
- Kirsten Jochumsen, Odense Universitetshospital
- Marianne Mülle Jensen, Ålborg Universitetshospital
- Katja Dahl, Aarhus Universitet Hospital
- Zohreh Ketabi

Jf. [Habilitetspolitikken](#) henvises til deklaration via Lægemiddelstyrelsens hjemmeside for detaljerede samarbejdsrelationer: <https://laegemiddelstyrelsen.dk/da/godkendelse/sundhedspersoners-tilknytning-til-virksomheder/lister-over-tilknytning-til-virksomheder/apotekere,-laeger,-sygeplejersker-og-tandlaeger>

Plan for opdatering

Ej anført.

Version af retningslinjeskabelon

Retningslinjen er udarbejdet i version 9.3 af skabelonen.

6. Monitorering

Den danske gynækologiske database (DGCD) følger overlevelsen og recidivfrekvensen kontinuerligt for de danske endometrie-cancerpatienter. Der er ikke aktuelle indikatorer på punkter i dette kapitel.

7. Bilag

Ingen bilag

8. Om denne kliniske retningslinje

Denne kliniske retningslinje er udarbejdet i et samarbejde mellem Danske Multidisciplinære Cancer Grupper (DMCG.dk) og Regionernes Kliniske Kvalitetsudviklingsprogram (RKKP). Indsatsen med retningslinjer er forstærket i forbindelse med Kræftplan IV og har til formål at understøtte en evidensbaseret kræftindsats af høj og ensartet kvalitet i Danmark. Det faglige indhold er udformet og godkendt af den for sygdommen relevante DMCG. Sekretariatet for Kliniske Retningslinjer på Kræftområdet har foretaget en administrativ godkendelse af indholdet. Yderligere information om kliniske retningslinjer på kræftområdet kan findes på:

www.dmcg.dk/kliniske-retningslinjer

Retningslinjen er målrettet klinisk arbejdende sundhedsprofessionelle i det danske sundhedsvæsen og indeholder systematisk udarbejdede udsagn, der kan bruges som beslutningsstøtte af fagpersoner og patienter, når de skal træffe beslutning om passende og korrekt sundhedsfaglig ydelse i specifikke kliniske situationer.

De kliniske retningslinjer på kræftområdet har karakter af faglig rådgivning. Retningslinjerne er ikke juridisk bindende, og det vil altid være det faglige skøn i den konkrete kliniske situation, der er afgørende for beslutningen om passende og korrekt sundhedsfaglig ydelse. Der er ingen garanti for et succesfuldt behandlingsresultat, selvom sundhedspersoner følger anbefalingerne. I visse tilfælde kan en behandlingsmetode med lavere evidensstyrke være at foretrække, fordi den passer bedre til patientens situation.

Retningslinjen indeholder, ud over de centrale anbefalinger (kapitel 1 – quick guide), en beskrivelse af grundlaget for anbefalingerne – herunder den tilgrundliggende evidens (kapitel 3), referencer (kapitel 4) og anvendte metoder (kapitel 5).

Anbefalinger mærket A baserer sig på stærkeste evidens og anbefalinger mærket D baserer sig på svageste evidens. Yderligere information om styrke- og evidensvurderingen, der er udarbejdet efter "[Oxford Centre for Evidence-Based Medicine Levels of Evidence and Grades of Recommendations](#)", findes her:

Generelle oplysninger om bl.a. patientpopulationen (kapitel 2) og retningslinjens tilblivelse (kapitel 5) er også beskrevet i retningslinjen. Se indholdsfortegnelsen for sidehenvisning til de ønskede kapitler.

Retningslinjeskabelonen er udarbejdet på baggrund af internationale kvalitetskrav til udvikling af kliniske retningslinjer som beskrevet af både [AGREE II](#), [GRADE](#) og [RIGHT](#).

For information om Sundhedsstyrelsens kræftpakker – beskrivelse af hele standardpatientforløbet med angivelse af krav til tidspunkter og indhold – se for det relevante sygdomsområde: <https://www.sst.dk/>

Denne retningslinje er udarbejdet med økonomisk støtte fra Sundhedsstyrelsen (Kræftplan IV) og RKKP.