

Carcinoma tubárico primitivo y polimiositis

A. Tejerizo-García^a, S.P. González-Rodríguez^b, A. Enríquez^b, M.P. Martínez del Val^c,
L. Hernández-Hernández^b, M.A. Ruiz^b, M. de Marino^b, A. Villalba^b, M. Belloso^b,
J.L. Lanchares^b y L.C. Tejerizo-López^b

^aDepartamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

^bDepartamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

^cServicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General Yagüe. Burgos. España.

ABSTRACT

We report a case of a primitive fallopian tube carcinoma associated with polymyositis. A 53-year-old woman consulted for pelvic pain, metrorrhagia, and leukorrhea. Physical examination revealed a renitent and mobile mass in the pelvis. Ultrasonography showed a right lateral uterine mass with hydrosalpinx. Pathological examination of the right annexectomy specimen provided the definitive diagnosis. No residual tumor was found at total hysterectomy with bilateral annexectomy. The patient was lost to follow-up for 3 years without complementary treatment and then consulted again for functional disability first of the upper limbs and subsequently of the lower limbs with myalgia, swallowing disorders and left supraclavicular node enlargement resulting from pelvic relapse of the right fallopian tube adenocarcinoma and left supraclavicular metastasis with paraneoplastic polymyositis. The patient was given 6 courses of chemotherapy with radiotherapy (45 Gy) centered on the left clavicular region. The patient showed excellent response to treatment, and remains in complete remission 50 months after diagnosis.

The association of fallopian tube carcinoma with polymyositis is exceptional, requiring rapid treatment effective against the cancer and paraneoplastic polymyositis.

cánceres ginecológicos, suele ser del 1% o menos^{1,2}. Al revisar 9 archivos de personas con cáncer en la población de Estados Unidos, entre 1973 y 1984, la incidencia anual promedio de las neoplasias de trompa de Falopio era de 3,6/1.000.000 de mujeres. Datos más recientes confirman esta baja frecuencia². Dada su baja frecuencia, rara vez se llega a su diagnóstico preoperatoriamente. En muchos casos, por no decir en casi todos, esta lesión se encuentra inicialmente como un hallazgo operatorio casual, y se han comunicado incluso casos en pacientes que iban a someterse a ligadura de trompas². Muchos estudios describen una frecuencia aumentada de otros tumores ginecológicos malignos, así como de cáncer de mama, en pacientes de cáncer de trompa², pero para otros autores la asociación de un síndrome paraneoplásico es excepcional³.

Las miopatías inflamatorias de causa desconocida o idiopáticas (MII) se clasificaron, en 1975, sobre la base de criterios clínicos, en 5 grupos⁴:

- Grupo I: polimiositis idiopática primaria (PM).
- Grupo II: desmatomiositis idiopática primaria (DM).
- Grupo III: dermatomiositis (o polimiositis) asociada a neoplasia.
- Grupo IV: dermatomiositis (o poliomiomiositis) de la infancia asociada a vasculitis.
- Grupo V: dermatomiositis (o polimiositis) asociada a conectivopatía.

El grupo III fue considerado aparte sólo por el proceso neoplásico al que iba asociado⁴.

La dermatomiositis asocia un cuadro muscular y un cuadro cutáneo. Algunos cuadros presentan sólo la afección muscular, sin participación cutánea (polimiositis). Hay también pacientes en los que sólo existe el cuadro cutáneo, sin participación muscular, aunque debe interpretarse con cautela por la posible participa-

INTRODUCCIÓN

Los cánceres de trompa son raros. El adenocarcinoma de trompa de Falopio es una de las enfermedades malignas más raras del aparato genital femenino. Se considera que su frecuencia, en relación con todos los

Aceptado para su publicación el 23 de marzo de 2005.

ción tardía de la miositis⁵. La dermatomiositis/polimiositis es más frecuente en mujeres y tiene 2 picos de edad de incidencia: la mayoría de los casos se da entre los 40 y los 60 años, mientras una mínima proporción aparece entre los 6 y los 10 años (dermatomiositis/polimiositis infantil)⁵. La enfermedad es de causa desconocida. En un 25-30% de los casos, en adultos, el cuadro es paraneoplásico, acompañando o precediendo a un carcinoma⁵.

Aportamos un caso, raro y excepcional, de asociación de carcinoma tubular primitivo y una polimiositis.

CASO CLÍNICO

Paciente de 53 años de edad, secundípara, sin antecedentes patológicos individuales de interés, que acude a la consulta de policlínicas por dolores pelvianos, metrorragias y leucorreas de color amarillento. El examen clínico encontró una masa pelviana, de difícil movilización, pero móvil. La ecografía pelviana muestra una masa laterouterina derecha con hidrosálpinx. La paciente fue sometida a una laporotomía media, con anexectomía derecha; se desconoce por qué no se realizó una biopsia intraoperatoria. El estudio anatomopatológico informó de un adenocarcinoma seroso papilar sin rotura capsular. Posteriormente, se llevó a cabo una histerectomía total, extirpando el anejo contralateral, sin encontrarse anatomopatológicamente ningún tipo de tumoración o residuo neoplásico. Se ignora por qué no se realizó una extirpación de epilón y una citología peritoneal. Se realizó, con posterioridad, un examen de extensión, con ecografía abdominopelviana, una tomografía computarizada (TC) y una radiografía anteposterior y lateral de pulmón, que no detectaron particularidades. Desconociendo la causa, y a pesar de ser consciente de su proceso, la paciente dejó de contactar con el servicio. Pasados 2 años y medio, la paciente vuelve a contactar con nosotros, a través del servicio de medicina interna, por una impotencia de los miembros inferiores que va extendiéndose a los superiores, con mialgias, alteraciones de la deglución y aparición de una adenopatía subclavicular izquierda. El examen clínico, efectuado por el servicio de neurología, detecta una tetraparesia y una adenopatía subclavicular izquierda no móvil y discretamente dolorosa, de aproximadamente 7 x 4 cm. Se repitió la TC toracoabdominopelviana que localizó adenopatías interaortocavas e ilíacas derechas. Realizado un análisis, se detectó que la velocidad de sedimentación estaba alterada y los valores de las enzimas musculares y el CA-125 estaban elevados. Se llevó a cabo una biopsia de la adenopatía subclavicular, y el examen anatomopatológico dio

como resultado una metástasis ganglionar con origen en el adenocarcinoma tubárico. La biopsia realizada a nivel muscular reveló una polimiositis.

En resumen, se trataba de un adenocarcinoma tubárico primitivo derecho, con recaída ganglionar pelviana y metastásica subclavicular izquierda, con una polimiositis paraneoplásica.

La paciente fue sometida a 6 sesiones de quimioterapia según el protocolo ciclofosfamida-cisplatino (ciclofosfamida 1 g J1 J2, cisplatino 50 mg J1 J2 J3), tras radioterapia en el hueco subclavicular izquierdo, mediante un solo campo anterior de cobalto 60, a la dosis de 45 Gy, con presentación y fraccionamiento clásicos. La quimioterapia y la radioterapia se desarrollaron sin incidentes. La respuesta al tratamiento ha sido espectacular. En efecto, la paciente ha retomado una actividad física normal con desaparición clínica y radiológica de las adenopatías subclaviculares y pelvianas, tras 3 sesiones de quimioterapia, y normalización de los valores de CA-125 al final de la sexta sesión. La paciente es revisada regularmente cada 3 meses. La vigilancia se basa en el examen clínico, la ecografía o el escáner abdominopelviano, la radiografía pulmonar y la dosificación de CA-125. La paciente se encuentra bien pasados 4 años desde el diagnóstico.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

La asociación de una dermatopolimiositis a un proceso neoplásico se describió por primera vez en 1916⁶. Actualmente, esta asociación está estadísticamente bien establecida, sobre todo para los cánceres digestivos y ginecológicos^{7,8}.

Las miopatías inflamatorias, según Dalakas⁹, suponen el principal grupo de causas adquiridas y potencialmente curables de debilidad muscular. Para este autor⁹, según criterios clínicos, demográficos, histológicos e inmunopatológicos bien definidos, las miopatías inflamatorias se pueden clasificar en 3 grupos principales: polimiositis (PM), dermatomiositis (DM) y miositis con cuerpos de inclusión (MCI), cuya incidencia es de aproximadamente 1 caso por cada 100.000 personas. La PM es una enfermedad que afecta principalmente a adultos. La DM afecta tanto a niños como a adultos, y a las mujeres con mayor frecuencia que a los varones. La MCI es 3 veces más frecuente en los varones que en las mujeres, más común en las personas de raza blanca que en las de origen afroamericano y también más frecuente en las personas mayores de 50 años de edad⁹. Para Urbano-Márquez et al⁴ las DM idiopáticas y las PM son más frecuentes en las mujeres, mientras que las DM paraneoplásicas y las MCI lo son en los varones.

Aunque todas las miopatías inflamatorias se pueden asociar a lesiones malignas, especialmente en los pacientes geriátricos, la incidencia de tumores malignos parece estar aumentada de manera específica sólo en los pacientes con DM, pero no en aquellos con PM o MCI⁹. Cómo señalan Urbano-Márquez et al⁴, un problema difícil de resolver es si el paciente con una miopatía inflamatoria (MII) tiene o no una neoplasia asociada. Debe considerarse a los pacientes con DM mayores de 50 años como población de riesgo de presentar una neoplasia asociada. Alrededor del 20% de estos pacientes será portador de una neoplasia de mama, ovario, útero o colon, en mujeres, y pulmón, próstata o colon, en varones. La relación de la miopatía inflamatoria con el tumor es incierta, pero su porcentaje de concurrencia es 5 veces mayor que en la población general. Aunque la extirpación del tumor puede mejorar la miopatía inflamatoria, esto no siempre es así, al igual que puede haber remisiones espontáneas aunque el tumor siga evolucionando⁴.

De la misma opinión es Dalakas⁹, que señala que los tumores asociados con mayor frecuencia a la DM son el cáncer de ovario, el cáncer de mama, el melanoma cutáneo y el cáncer de colon. La intensidad con la que se debe efectuar la detección de tumores malignos ocultos en los adultos con DM depende de las circunstancias clínicas. En estos pacientes, los tumores se suelen descubrir por observación de alteraciones en la historia clínica y en la exploración física, y no a través de una búsqueda radiológica intensa a ciegas. Así, la mayoría de los datos indica que no se deben realizar técnicas de búsqueda tumoral cruentas, caras y no dirigidas. En los casos en los que no es evidente un tumor maligno, el seguimiento anual adecuado consiste en una exploración física completa con atención preferente a la pelvis, las mamas y el recto; un análisis de orina; un recuento hemático completo; una bioquímica sanguínea y una radiografía de tórax⁹.

Para Urbano-Márquez et al⁴ las maniobras diagnósticas que se suponen aconsejables en esta población de «riesgo» son: anamnesis y exploración física cuidadosa, radiografía de tórax, búsqueda de sangre oculta en heces, ecografía abdominopelviana, tacto prostático en varones y exploración ginecológica en la mujer. Sólo se estima necesario realizar otras exploraciones complementarias para diagnosticar un proceso tumoral cuando, en la historia clínica y/o en la exploración, existan datos que hagan sospechar de su existencia. Salvo en estos casos, no está justificada la búsqueda exhaustiva de una neoplasia oculta con todos los métodos de diagnóstico que en la actualidad se dispone^{4,10}.

En cualquier forma, la ligazón entre la polimiositis y el cáncer todavía no se ha definido claramente¹¹. Los cánceres de trompa, aparte de su rareza, aparecen con más frecuencia entre los 40 y los 60 años, con una edad media de 52 años¹². DiSaia y Creasman² señalan que 2 tercios de las pacientes son menopáusicas, aunque precisan que se ha descrito algún caso de una adolescente portadora de este proceso maligno. La semejanza en la incidencia por grupos de edad, baja paridad y estado frecuente de infertilidad sugiere que la etiología podría ser similar a la de los carcinomas ovárico y endometrial². Algunos estudios han demostrado anomalías genéticas semejantes como mutaciones en *c-erb*, *B-2*, *p53* y *K-ras*. Estas anomalías también son más frecuentes en los carcinomas de ovario y de endometrio^{2,13}.

En el plano clínico la asociación hidrohematorrea, dolores pelvianos y masa pelviana es muy evocadora del diagnóstico¹. La ecografía y el escáner pelviano precisan la topografía y las características de la masa pelviana¹, y el diagnóstico definido lo aporta el examen anatomopatológico de la pieza operatoria¹. Anatomopatológicamente, el adenocarcinoma tubárico es el que se encuentra con más frecuencia¹⁴⁻¹⁶. Nuestra paciente, de 53 años de edad, consultó por signos clínicos similares a los referidos en la bibliografía y el adenocarcinoma tubárico primitivo fue confirmado por el examen anatomopatológico de la pieza de la anexectomía derecha. El resultado de extensión pelviana, un escáner, una ecografía y una resonancia magnética (RM) pelviana son fundamentales, pues permiten diagnosticar una invasión linfática que precisa una celulolinfadenectomía ampliada¹⁵.

A veces, es difícil distinguir un carcinoma primitivo de la trompa de una extensión secundaria de un tumor ovárico o uterino¹. Así, Hu et al¹⁷ proponen numerosos criterios diagnósticos del carcinoma tubárico primitivo: el tumor principal, situado en la trompa, se desarrolla a partir del epitelio tubárico y reproduce una estructura epitelial de tipo tubárico. Existen imágenes de transición entre el epitelio tubárico normal y las formaciones carcinomatosas invasivas¹⁶. El ovario y el útero no contienen al máximo más que formaciones carcinomatosas superficiales.

Clínicamente, la mayor parte de las pacientes con este proceso maligno tendrán síntomas como hemorragia o secreción vaginal, dolor abdominal inferior, distensión abdominal y sensación de presión. En muchos casos, estos signos son vagos e inespecíficos. La hemorragia vaginal es el síntoma más frecuente de carcinoma tubárico, y está presente en más del 50% de los casos. Dado que esta lesión aparece con mayor frecuencia en la mujer posmenopáusica, la hemorra-

gia en esa época es más habitual; como resultado de ello, el carcinoma de endometrio debe ser la primera consideración en el diagnóstico diferencial. Se debe considerar seriamente el diagnóstico de carcinoma de trompa de Falopio cuando la dilatación y el legrado son negativos y persisten los síntomas. La hemorragia vaginal es provocada por la sangre que se ha acumulado procedente de la lesión de la trompa de Falopio, que, después, pasa hacia la cavidad uterina y aparece finalmente en la vagina. Con frecuencia, el dolor es un síntoma de carcinoma tubárico; suele ser de tipo cólico y casi siempre va acompañado de hemorragia vaginal. El dolor es provocado por la distensión de la pared tubárica y la estimulación de la actividad peristáltica. Este dolor se alivia en muchos casos con el paso de la sangre o de las secreciones acuosas. La secreción vaginal, que suele ser clara, es un hallazgo frecuente en el carcinoma tubárico^{2,3,12}.

La combinación de dolor con una secreción vaginal acuosa e intensa recibe el nombre de *hydrops tubae profluens*. Aunque la tríada de dolor, metrorragia y leucorrea se considera patognomónica de carcinoma tubárico, su incidencia es escasa. El dolor con secreción vaginal hemorrágica es un hallazgo más frecuente. Si se explora a una paciente ante la presencia de *hydrops tubae profluens*, es posible encontrar una masa pelviana palpable. Es posible comprobar que el tamaño de la masa disminuye al continuar la secreción acuosa. Al cesar ésta y disminuir la masa pelviana, decrece también el dolor. La causa del *hydrops tubae profluens* es el derrame producido por el tumor que se acumula en el interior de la trompa provocando una distensión que, a su vez, provoca un dolor de tipo cólico. Los principales síntomas están presentes cuando se produce la hemorragia en la luz tubárica. Cada vez con más frecuencia, se comunican ascitis así como citologías peritoneales positivas. Habitualmente, la masa se localiza en los anexos, hallazgo que se interpreta, en la mayoría de los casos, como una neoplasia fibroide pedunculada u ovárica².

Es frecuente un cierto retraso en la aparición de los síntomas. En un estudio de Eddy et al¹⁸ se encontró una presencia de los síntomas durante 48 meses. La mitad de los pacientes había presentado síntomas durante 2 meses o más. Sólo el 6% de las pacientes estaban asintomáticas. Se ha observado un retraso de 4 meses como promedio desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico, aproximadamente en la mitad de los pacientes.

Se afirma la presencia de células malignas en las preparaciones citológicas cervicales hasta en el 60% de las pacientes con carcinomas tubáricos, aunque probablemente se trate de unas previsiones muy opti-

mistas. Peters et al¹⁹, en un estudio llevado a cabo en 115 pacientes, comprobaron que el 23% de éstas presentaba citologías cervicales positivas. La identificación de los cuerpos de psammoma en el estudio de citología cervical hace aumentar la sospecha de existencia de cáncer ovárico o tubárico. Verdaderamente, en pacientes con *hydrops tubae profluens*, las posibilidades de obtener células malignas deben ser relativamente altas².

Retomando el tema de la polimiositis paraneoplásica, cabe señalar que suele aparecer en el 2,5-29% de los cánceres^{6,20}, y su expresión clínica no difiere de las polimiositis sin cáncer²¹. La ausencia de mialgias y la presencia de signos cutáneos es la forma más factible de estas formas paraneoplásicas que las de sin cáncer²¹⁻²³. En la mayoría de los casos, la polimiositis es descubierta antes que el cáncer, con márgenes variables entre los 3 meses y los 6 años²⁴⁻²⁶. Estas circunstancias parecen imponer la realización de un estudio completo a la búsqueda de un cáncer bronquial, mamario, ginecológico o digestivo, ante toda polimiositis¹. El diagnóstico se basa en la elevación de la velocidad de sedimentación y de las enzimas musculares con un aspecto miógeno en el electrocardiograma²¹. La biopsia muscular confirma el diagnóstico y muestra una degeneración de las fibras musculares con una reacción inflamatoria, una atrofia perifascicular y una fibrosis⁶. En el caso que nos ocupa, la polimiositis paraneoplásica se reveló después del diagnóstico del adenocarcinoma tubárico primitivo en el momento de la recaída. En el plano biológico, la velocidad de sedimentación estaba acelerada y los valores de las enzimas musculares, elevados. El diagnóstico definido lo aportó la biopsia muscular.

El tratamiento del cáncer tubárico está fundamentado en la cirugía y la quimioterapia⁶. Numerosos autores constatan que el tratamiento del proceso neoplásico se sigue, con frecuencia, de una mejoría de la polimiositis paraneoplásica^{23,26}. En el curso de la evolución, las manifestaciones de la polimiositis evolucionan de manera sincrónica con la respuesta tumoral al tratamiento²³. El pronóstico es generalmente sombrío, puesto que el diagnóstico se hace, con frecuencia, en un estadio avanzado⁶. Nuestra paciente fue tratada mediante cirugía (histerectomía total más doble anexectomía), poliquimioterapia y radioterapia en la metástasis ganglionar izquierda, con una muy buena respuesta.

La vigilancia postoperatoria es importante y permite descubrir recidivas locales y metástasis a distancia. Basaremos dicha vigilancia en el examen clínico, el escáner y la RM pelvianos, la ecografía abdominopelviana, la radiografía pulmonar y la determinación de CA-125.

RESUMEN

Los autores aportan un caso de asociación de un carcinoma tubárico primitivo a una polimiositis. Se trata de una paciente de 53 años, que consultó por dolores pelvianos, metrorragias y leucorreas amarillentas, con una masa pelviana de difícil movilización y móvil a la exploración clínica, y una masa laterouterina derecha con hidrosálpinx en la ecografía pelviana. El diagnóstico definitivo lo aportó el examen anatomoclínico de la pieza de anexectomía derecha. La histerectomía total sin conservación anexial no dejó residuo tumoral. La paciente perdió contacto con nosotros sin tratamiento complementario y reconsultó 3 años después por una impotencia funcional de los miembros superiores, seguida de los inferiores, mialgias, alteraciones de la deglución y aparición de una adenopatía supraclavicular izquierda. Los exámenes clínicos, paraclínicos y anatomopatológicos mostraron que se trataba de un adenocarcinoma tubárico derecho con recaída ganglionar pelviana y metastásica supraclavicular izquierda, con polimiositis paraneoplásica. La paciente se ha beneficiado de 6 sesiones de quimioterapia, después de radioterapia en el hueco subclavicular izquierdo, a la dosis de 45 Gy. La respuesta al tratamiento ha sido excelente, y la paciente está en remisión completa después de un margen de 50 meses tras el diagnóstico.

La asociación de cáncer de la trompa con una polimiositis es excepcional, y es necesaria una terapia antineoplásica rápida para tratar el cáncer y la polimiositis paraneoplásica.

BIBLIOGRAFÍA

- Body G, Calais G, Felissot F, Kone M, Lansac J, Soutoul JH. Tumeurs de la trompe. *Encycl Med chir Obstet Gynecol*. París: Ed. Techniques; 1990. p. 689-A-10.
- DiSaia PJ, Creasman WT. Cáncer de la trompa de Falopio. En: DiSaia PJ, Creasman WT, editores. *Oncología ginecológica clínica*. 6.ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2002. p. 378-84.
- Eddy GL, Copeland LJ, Gershenson DM. Fallopian tube carcinoma. *Obstet Gynecol*. 1984;64:546-52.
- Urbano-Márquez A, Gran-Junyent JM, Casademont Pou J, Cardellach López F. *Enfermedades musculares*. En: Farreras Valenti P, Rozman C, editores. *Medicina interna II*. 13.ª ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1997. p. 1558-74.
- García Pérez A. Esclerodermias. *Dermatomiositis*. En: García Pérez A, editor. *Dermatología clínica*. 5.ª ed. Salamanca: Cervantes; 1997. p. 267-74.
- Proudhon JE, Palaric JC, Proux PL, Piboin M, Girand R. The association of dermatopolymyositis and cancer of the ovary. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1993;22:379-82.
- Nakanishi K, Cualing H, Husseinzadek N. Dermatomyositis as a presenting symptom of ovarian cancer. *Obstet Gynecol*. 1999;94:836-8.
- Marie J, Hatron PY, Levesque H, Hachulla E, Hellot ME, Michon-Pastucel U, et al. Influence of age on characteristics of polymyositis and dermatomyositis in adults. *Medicine*. 1999;78:139-47.
- Dalakas MC Jr. Polimiositis, dermatomiositis y miositis con cuerpos de inclusión. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Larry Jameson J, editores. *Harrison. Principios de medicina interna II*. 15.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 2953-60.
- Engel AG, Banker BQ. *Myology. Basic and clinical*. Cleveland: McGraw-Hill; 1986.
- Cherin P, Piette JC, Herson S, Bletry O, Wechsler B, Frances C, et al. Dermatomyositis and ovarian cancer: a report of 7 cases and literature review. *J Rheumatol*. 1993;20:1897-9.
- Nordin AJ. Primary carcinoma of the fallopian tube: a 20-year literature review. *Obstet Gynecol*. 1994;49:349-61.
- Seraj JM, Clase DR, King A. Endometrial carcinoma of the oviduct. *Gynecol Oncol*. 1991;41:152-5.
- Scully RE, Young RH, Clement PB. Tumors of the fallopian tube: histologic classification and cancer staging epithelial and mixed epithelial mesenchymal tumors. En: Scully RE, Young RH, Clement PB, editores. *Atlas of pathology. Tumors of the ovary, maldeveloped gonads, fallopian tube, and broad ligament*. Washington: Armed Forces Institute Pathology; 1998. p. 200-41.
- Rosen A, Klein M, Lahousen M, Graf AH, Rainer A, Vavra N. Primary carcinoma of the fallopian tube. A retrospective analysis of 115 patients. The Austrian Cooperative Study Group of Fallopian Tube Carcinoma. *Br J Cancer*. 1993;68:605-9.
- Tahri A, Jouhadi H, Fadil H, BencheKroun N, Khalid H, Rafai A, et al. Association d'un carcinoma tubaire primitif et polymyositis. A propos d'un cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2001;30:601-3.
- Hu CY, Taymor MC, Hertigg AA. Primary carcinoma of the fallopian tube. *Am J Obstet Gynecol*. 1950;59:58-67.
- Eddy GL, Copeland LJ, Gershenson DM, Atkinson EN, Wharton JT, Rultedge FN. Fallopian tube carcinoma. *Obstet Gynecol*. 1984;64:546-52.
- Peters WA, Anderson WA, Hopkinns MD, Kumar NB, Morley GW. Prognostic factors of carcinoma of the fallopian tube. *Obstet Gynecol*. 1988;71:757-62.
- Brown H, Steven M. Myositis and malignancy: is there a true association? *Hosp Med*. 1999;60:51-3.
- Dubas F. Syndromes paraneoplasiques. *Encly Med Chir Gynecol Obstet*. París: Ed. Techniques; 1985. p. 17162-A-10.
- Talbot JH. Aarte dermatomyositis-polymyositis and malignancy. *Semin Arthritis Rheum*. 1977;6:305-7.
- Verducci MA, Malkasian GD, Fridman SJ, Win-Kelmann RK. Gynecologic carcinoma associated with dermatopolymyositis. *Obstet Gynecol*. 1984;64:695-8.
- Bohan A, Peter JB, Bowman RL, Pearson CM. A computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatopolymyositis. *Medicine*. 1977;56:255-86.
- Scaling ST, Kaufman RH, Patten BM, Kay DR. Dermatomyositis and female malignancy. *Obstet Gynecol*. 1979;54:974-80.
- Callen JP. Dermatomyositis and female malignancy. *J Surg Oncol*. 1986;32:121-4.