



**Universidad Nacional Autónoma de México**



**Facultad de Medicina**

**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

*INCIDENCIA DE LESIONES MALIGNAS POR REPORTE  
HISTOPATOLOGICO EN PACIENTES OPERADAS DE HISTERECTOMIA  
CON DIAGNOSTICO BENIGNO EN LA UNIDAD DE GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EN EL PERIODO  
COMPRENDIDO ENTRE MAYO DEL 2009 Y JUNIO 2015.*

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA  
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

**DR. MAURO GARCIA BAHENA**

Residente de 4to año de la especialidad de Ginecología Y Obstetricia

**DR. SERGIO BRUNO MUÑOZ CORTES**

**ASESOR TEÓRICO Y ASESOR METODOLÓGICO**

Jefa del área de colposcopia de la unidad de Ginecología y Obstetricia  
Profesor adjunto a curso de postgrado en Ginecología y Obstetricia.

**DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ**

Jefe de la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México  
Profesor titular del curso de postgrado en Ginecología y Obstetricia

México, D. F. 16 Julio 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>III</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>MARCO DE REFERENCIA Y ANTECEDENTES.....</b>	<b>3</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>12</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>13</b>
<b>OBJETIVOS GENERALES.....</b>	<b>13</b>
<b>OBJETIVOS ESPECIFICOS.....</b>	<b>13</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>13</b>
<b>MATERIAL Y METODOS.....</b>	<b>14</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO.....</b>	<b>14</b>
<b>POBLACION EN ESTUDIO.....</b>	<b>14</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.....</b>	<b>14</b>
<b>VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION.....</b>	<b>15</b>
<b>RECOLECCION DE DATOS Y ANALISIS DE RESULTADIOS.....</b>	<b>16</b>
<b>PROCEDIMIENTO.....</b>	<b>16</b>
<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....</b>	<b>16</b>
<b>IMPLICACIONES ETICAS DEL ESTUDIO.....</b>	<b>17</b>
<b>RESULTADO.....</b>	<b>17</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>24</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>27</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>28</b>

## *AGRADECIMIENTOS*

Primero que todo está el agradecimiento a Dios, por permitirme la vida, la salud y el amor, y la de todas las personas que están o han estado en algún momento a mi lado, para apoyar y dirigir de cierta forma este camino. El cual recorro con orgullo y paso a paso, logrando metas que en su momento parecían inalcanzables; hoy concluyo mis estudios de posgrado y alcanzo el grado de especialista.

Quiero agradecer a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en mi realización como Médico y el inicio de mi vida como Especialista, agradezco:

En primer lugar a mi familia que en todo momento ha demostrado su apoyo y empatía hacia mi proyecto, que de manera simbólica o material ayudo a las necesidades que se me presentaron durante este largo camino, a mis padres, Mauro y Yolanda quienes con esfuerzo, cansancio, dolor y amor, siempre trataron de darme lo necesario para no desistir en el trayecto, quienes siempre tenían una palabra de aliento y de aprobación a lo que se hacía de forma correcta y también una palabra de desaliento para lo que no era correcto y desviaba la atención del objetivo. Cómo olvidar el día en que fui aceptado en la facultad de medicina de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos, la cual se convertiría en mi casa durante 7 largos años, nunca olvidaré la sensación de crecimiento que me invadió por completo, y la alegría demostrada por mis padres por el logro. A mis hermanos por ser aliento para seguir adelante y base para seguir de pie, ya que a pesar de ser menores a mí, siempre han sabido enseñarme de múltiples formas a no desistir, a tener valor, a llorar cuando se debe, pero siempre con la cara al sol, y con la entereza que caracteriza a un García.

A mi esposa Nayelli por estar a mi lado, otra veces por delante y en algunas otras respaldando decisiones, esfuerzos, sentimientos, que se dice fácil, pero que sé que de eso no tienen nada, siempre demostrando el amor que nos ha unido desde el inicio de nuestra relación, siendo un ejemplo de tolerancia, respeto y humildad, virtudes que siempre tienen que estar presentes en una persona que cumple con la función de atención a la salud. Siempre lo sabré y lo diré sin dudar, sin el apoyo de ella nunca hubiese logrado lo que hasta ahora tengo, gracias a ella he logrado desarrollarme como profesional pero sobre todo como persona; me ayudó a traer a con la bendición de Dios, a nuestros dos hijos: Sol Santiago y Luca Leonel, prueba absoluta del amor más puro que se puede percibir, piedras angulares desde su llegada a esta familia y maestros a cada momento.

“Los amo a los tres y nunca dejaré de hacerlo...”

A la familia Rivera Galván principalmente a Bardo y Norma, que sin lugar a duda han sido un ejemplo de unión en las buenas en las malas, de perseverancia, y esfuerzo cuando se trata de sacar adelante un proyecto y sobre todo cuando se trata de una familia, los quiero con todo mi ser y les estaré agradecido toda la vida, por su amor y apoyo.

A Poncho y Mari, por todo el apoyo brindado, gracias a ustedes pude sentir a mi familia cerca y eso es algo que no se cambia por nada.

A mis maestros de facultad, de los cuales tengo un gran recuerdo desde que mi carrera comenzó en las aulas de la unidad biomédica, donde el camino era pesado e incierto, pero también donde se forjan las bases de todo buen médico y de todo gran especialista.

A mis maestros del Hospital General de Cuernavaca en especial al Dr. Alcantar por siempre estar pendiente de nuestro avance, y como olvidar al maestro León quien merece todo mi respeto y admiración.

A mis maestros a la Dra. Rocío Guerrero y el Dr. Bruno Muñoz a quienes debo la revisión de este trabajo, Gracias por la orientación, el seguimiento y la supervisión, ya que sin ustedes la realización de esta tesis no hubiera sido posible y también gracias por el apoyo recibido a lo largo de estos años.

A la Guardia C: A la Dra. Zavala quien siempre ha sido un ejemplo y siempre ha estado con la disposición para ayudarme, Carranco, Mich, y Lidia quienes merecen todo mi apoyo y mi respeto por su esfuerzo por sacar adelante la guardia a pesar de todas las dificultades, de cualquier tipo, y a los más pequeños, Memo y Jenn, a los que aún les queda un largo trecho por recorrer, pero para quienes estaré sin lugar a dudas para responder o encauzar sus interrogantes. Gracias por depositar su confianza en mí, son en quienes he depositado mi mayor esfuerzo para que esta guardia siga creciendo y gracias a ustedes yo también crecí académicamente.

A Carla, a quien quiero agradecer como amiga y vaya que eso es difícil en este medio, siempre con las palabras exactas que necesite escuchar y que necesitare, sabes que siempre estaré aquí Carly, por su gran ayuda en esta tesis, aunque siempre quería hacerla en Chillis, jajajaja, pero que sin su ayuda hubiese sido muy difícil.

A Jules porque sin su esfuerzo, no se hubiese logrado como se debía este trabajo, sabes que también siempre cuentas con mi apoyo y que ojala algún día portemos el cangrejo en el hombro.

Un agradecimiento muy especial merecen todos los Doctores de quienes aprendí el valor que se requiere para tomar decisiones, y a quienes debo el amor que siento por la

Ginecología al Dr. Guerrero, Dr. Zarate, Dr. Carmona, Dr. Ortiz, Dr. García Wrooman, Dr. Vargas, Dr. Briones, Dr. Hernández, Dra. Aguilar, Dr. García Cervantes, Dra. Moreno, Dr. Sandoval, Dra. Santana, Dra. Méndez, Dr. Rodríguez, Dr. Axtle, Dr. González, Dr. Alejo, Dr. Villa, , Gracias por todo lo aprendido Maestros.

## **RESUMEN**

**Antecedentes:** La histerectomía es una intervención quirúrgica frecuente y de alto costo, después de la operación cesárea es el segundo procedimiento quirúrgico más frecuente en el área de ginecología y obstetricia. Dentro de la evaluación preoperatoria debemos realizar un protocolo pre operatorio completo y dirigido, el cual descarte la existencia de lesiones malignas concomitantes con el diagnóstico benigno, por el cual se indicó el procedimiento. Dentro de la literatura revisada, se encontró un reporte del 1 % a 1.6% de patología maligna incidental en las piezas de pacientes histerectomizadas con un diagnóstico benigno.

**Justificación:** Es de vital importancia el tema referente a las pacientes operadas de histerectomía por indicación benigna, que llegan a presentar de forma incidental una patología maligna y que en determinado momento son manejadas de manera incompleta, mediante una cirugía de histerectomía exclusivamente, y no del procedimiento oncológico que amerite de acuerdo a su patología y al estadio clínico que presente. Todo esto producto de un estudio preoperatorio incompleto o la falta de sospecha de cáncer en patologías ginecológicas catalogadas como presuntamente benignas. **Objetivos:** Conocer cuál es la incidencia de lesiones malignas en base a resultado histopatológico definitivo de las piezas quirúrgicas en pacientes operadas de histerectomía con diagnóstico benigno, dentro de las cuales se encuentran sangrado uterino anormal, miomatosis uterina, y prolapso genital total, etc. en la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México en el periodo comprendido entre mayo de 2009 y junio 2015. **Tipo de estudio:** Retrospectivo: Se recabaron los casos de patología ginecológica operados en la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital en el período comprendido entre mayo del 2009 y junio del 2015 y se revisaron dichos reportes del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General de México. **Resultados:** Se analizaron aquellos casos operados por patología presuntamente benigna y en los cuales se encontró un cáncer ginecológico incidental. Se incluyeron los casos operados con diagnóstico preoperatorio de leiomioma uterino, adenomiosis, metrorragia disfuncional, pólipo endometrial, prolapso y también aquellos casos de metrorragia con biopsia preoperatoria y diagnóstico de hiperplasia. En total hubo 28 casos de cáncer incidental representando el 1.05 % de los casos operados por las condiciones antes mencionadas. **Conclusión:** Este trabajo demuestra que, en global el hallazgo de cáncer incidental es del 1%. Ello nos lleva a recomendar el uso rutinario de biopsia de endometrio preoperatoria en pacientes con metrorragia, el tamiz con citología cervical de manera obligatoria, el empleo de la biopsia contemporánea en casos de pólipo endometrial y el apoyo con estudios de gabinete en caso de requerirlos.

## INTRODUCCIÓN

### **1. ANTECEDENTES Y MARCO DE REFERENCIA:**

#### **Antecedentes**

La histerectomía es una intervención quirúrgica frecuente y de alto costo, después de la operación cesárea es el segundo procedimiento quirúrgico más frecuente en el área de ginecología y obstetricia. En Estado Unidos se estima se realizan más de 600,000 histerectomías cada año y que a la edad de 60 años aproximadamente una tercera parte de las mujeres habrá sido sometida a esta intervención. Tradicionalmente la resección uterina se ha realizado por abordaje vaginal o abdominal con una relación de 1:3 o 1:4 respectivamente, según el país y el lugar en el que se realiza, además de la experiencia y de la habilidad de los cirujanos en procedimientos vaginales. Recientes reportes demuestran que la histerectomía abdominal se realiza en 66,1% de los casos, seguida por la vía vaginal 22.1% y por último la laparoscópica con el 11,8% de los casos.

Al revisar en estudios retrospectivos las causas principales que motivan a realizar histerectomía, más del 90 % de ellas obedece a una causa de origen benigno, principalmente leiomioma, adenomiosis y defectos de piso pélvico, como prolapso genital total. Solo un 10% de los casos se realiza en presencia de enfermedad maligna, ya sea originada en el útero propiamente, o como parte de etapificación de una neoplasia maligna de otro origen orgánico.

#### **Historia**

Algunas referencias a la histerectomía se remontan al siglo V a. C., en la época de Hipócrates. Los primeros intentos de extirpar el útero fueron por vía vaginal por prolapso uterino o inversión uterina. Hacia el siglo XVI d. C, ya se habían realizado varias histerectomías en países europeos tales como Italia, Alemania y España. La histerectomía vaginal se realizó esporádicamente entre los siglos XVII y XVIII.

Los primeros intentos de histerectomía abdominal se efectuaron por leiomiomas confundidos con quistes de ovario. A comienzos del siglo XIX la laparotomía por quistes de ovario seguía siendo considerada peligrosa a pesar de los intentos iniciales exitosos de Mc Dowell en los Estados Unidos y de Emiliami en Europa durante 1815. Washington L. Atlee, de Lancaster, Pennsylvania, realizó la primera miomectomía abdominal exitosa en 1844.

La apertura del abdomen solía complicarse con una hemorragia post operatoria, la que con frecuencia era fatal. El cirujano inglés A.M Heath, de Manchester, ligó por primera vez las arterias uterinas a mediados del siglo XIX pero pasarían casi 50 años hasta que su técnica se convirtiera en una práctica común.

El éxito de la cirugía dependía del control de la hemorragia, la infección y el dolor. Así las ligaduras se usaban para ocluir vasos sangrantes ya en el año 1090 y Ambroise Pare inventó las pinzas arteriales a mediados del siglo XVI. Sin embargo en aquella época no había información sobre la fisiopatología de la hemorragia, el shock y las transfusiones de sangre (comenzando su disposición en el siglo XX). El austriaco Ignaz Semmelweis reconoció la importancia del control de la infección en su trabajo sobre la fiebre puerperal, trabajo continuado por Joseph Lister (1860) y Luis Pasteur; también Roberth Koch colaboró con sus notables descubrimientos. El norteamericano Crawford W. Long usó por primera vez éter como analgésico en 1842 y el escocés Sir James Y. Simpson inició el uso del cloroformo en la práctica obstétrica. En 1864 el francés Koeberle introdujo su método la ligar el gran pedículo vascular de la parte inferior del útero con un instrumento inventado por él llamado “serrenoud” (cierra nudos). Fue la técnica habitual para controlar el sangrado asociado a la histerectomía durante los primeros años.

En 1878 W.A. Freud, de Alemania refinó la técnica de histerectomía usando anestesia, una técnica antiséptica, la posición de Trendelenburg y una ligadura alrededor de los ligamentos y los grandes vasos. Este cirujano separaba la vejiga del útero y desinsertaba los ligamentos cardinales y uterosacros; luego cerraba el peritoneo pelviano. En las primeras décadas del siglo XX la histerectomía se convirtió en el tratamiento empleado con mayor frecuencia para tratar enfermedades y síntomas ginecológicos. La ginecología estaba en vías de desarrollarse como especialidad y los ginecólogos contaban con poco más que la cirugía para ayudar a sus pacientes. Los estrógenos y la progesterona no fueron descubiertos hasta fines de 1920 y comienzos de 1930.

En la práctica moderna de la ginecología el uso apropiado de estos conocimientos y de las tecnologías diagnósticas modernas y avanzadas permiten seleccionar opciones terapéuticas más correctas para enfermedades médicas más complejas. Gracias al uso apropiado de las transfusiones de sangre y los antibióticos, y los avances en las técnicas de anestesia, un cirujano ginecólogo capaz puede realizar una histerectomía con bastante facilidad con una tasa de mortalidad que fluctúa desde 1-2/1000 pacientes.

### **Marco Teórico**

Resulta difícil establecer indicadores objetivos, excepto los hallazgos por imagen y biopsia endometrial, que permitan avalar la correcta indicación de una histerectomía. En nuestro medio, no existen series que hagan referencia al porcentaje de casos de histerectomía con ausencia de hallazgos anatómopatológicos significativos.

El advenimiento de nuevas tecnologías, tanto en el diagnóstico como en la terapia, ha promovido el uso de procedimientos menos invasivos y conservadores del cuerpo uterino para condiciones consideradas tradicionalmente indicación de histerectomía. (Dentro de esas condiciones están el leiomioma uterino y la metrorragia disfuncional). Para la primera condición se ha propuesto el uso de la embolización arterial selectiva y para la segunda el uso de métodos ablativos del endometrio como la resectoscopia o la ablación térmica.

Previo a promover el uso de estas terapias conservadoras, es necesario conocer cuáles son los hallazgos anatómopatológicos en otras pacientes que fueron histerectomizadas con esos diagnósticos. Por lo tanto resulta importante el poder establecer la coexistencia de otras enfermedades en la pieza quirúrgica que pudiesen hacer cuestionable la implementación de una terapia conservadora en particular.

Actualmente hay una variedad de técnicas o tratamiento quirúrgicos y no quirúrgicos para manejar muchos de los síntomas o trastornos que en el pasado se trataban con la histerectomía. Los Leiomiomas uterinos siguen siendo la indicación más común de la histerectomía. En un estudio de más de 2.000.000 de histerectomías realizadas en Estados Unidos en la década de los años 1990, Farquhar y Steiner informaron por leiomiomas (40%), cáncer (12.6%), sangrado anormal (9.5%), enfermedad pelviana inflamatoria (3.7%), prolapso uterino (3%). En contraste el prolapso fue la indicación del 44% de las histerectomías vaginales, y los miomas solo 17% en este caso. En su estudio la vía abdominal fue elegida en el 63% de todas las histerectomías en los EE.UU en 1997, mientras que la vía vaginal solo fue elegida el 23% de las veces y la laparoscópica represento el 9.9% del total.

Kovak ha demostrado que la histerectomía vaginal puede realizarse con seguridad y eficacia en la mayoría de las pacientes, para la mayoría de las indicaciones, y muchos otros estudios han demostrado que la morbilidad y los costes en general son más bajos con la histerectomía vaginal comparada con la abdominal. Sin embargo, los miomas grandes, la enfermedad pélvica inflamatoria, el cáncer y la mayoría de las masas anexiales sospechosas aún se abordan mejor por vía abdominal.

Hoy hay muchos abordajes diferentes para la histerectomía, incluyendo la vía abdominal, transvaginal y laparoscópica. Pueden seleccionarse combinaciones de varias técnicas, como en el caso de la histerectomía vaginal con asistencia laparoscópica. Aunque la histerectomía abdominal sigue siendo la más común en todo el mundo, hay evidencia proveniente de varios estudios aleatorizados y prospectivos que indican que la histerectomía vaginal tiene menos complicaciones, una estadía hospitalaria más corta, una recuperación más rápida y costes más bajos. La vía de abordaje más utilizada para la exploración en la mayoría de las pacientes que tienen una neoplasia ginecológica es la abdominal. Aunque esto indudablemente seguirá siendo verdad; para las pacientes que tengan cáncer de ovario, que a menudo presentan metástasis extensas pelvianas o en el abdomen superior, así como también en aquellas pacientes obesas con Ca de endometrio, cada vez se usa más las técnicas laparoscópicas y las más recientes técnicas de cirugía robótica incluido el cáncer de cérvix.



Otra indicación es el útero grande que no permite un abordaje vaginal seguro, esto obviamente depende mucho de las habilidades y la experiencia del cirujano porque hay varias maniobras que permiten extirpar un útero benigno por vía vaginal. La forma y tamaño del estrecho inferior de la pelvis también son factores clave. Aunque el grado de prolapso no es un factor absoluto, las pacientes que tienen prolapso pequeño o limitado son más difíciles de operar por vía vaginal. Los miomas cervicales o el agrandamiento del cuello uterino por cualquier razón pueden comprometer la exposición vaginal y hacer más difícil la colocación de las pinzas laterales. Una masa anexial desconocida, la endometriosis pélvica extensa y las adherencias de cirugías previas o infecciones pélvicas también pueden ser indicaciones para un abordaje abdominal a cielo abierto incluida la histerectomía.

Una evaluación preoperatoria cuidadosa (que comience con una anamnesis detallada y un buen examen físico y que cuando sea necesario incluya estudio por imágenes como ecografía y/o tomografía computada de pelvis / abdomen), en general permitirá al ginecólogo decidir cuál es el tipo de histerectomía apropiada. Así mismo deben explicarse minuciosamente y analizarse dichas opciones junto con el paciente.

Dentro de la evaluación preoperatoria debemos realizar un protocolo pre operatorio completo y dirigido, el cual descarte la existencia de lesiones malignas concomitantes con el diagnóstico benigno, por el cual se indicó el procedimiento. Dentro de la literatura revisada, se encontró un reporte del 1 % a 1.6% de patología maligna incidental en las piezas de pacientes histerectomizadas con un diagnóstico benigno. Es importante tener en mente los tipos de lesiones malignas que pudieran encontrarse en dichas pacientes, por lo que haremos una mención de cada uno de ellos.

## **CANCER CERVICOUTERINO**

EL cáncer cervicouterino es la neoplasia maligna que se origina, por lo general en la unión escamo columnar del cuello uterino, normalmente se encuentra asociado a la infección por virus del papiloma humano (VPH).

### **Epidemiología y Factores de riesgo**

El cáncer cervicouterino ocupa el tercer lugar de todos los tumores malignos que sufren las mujeres en todo el mundo. Se estima que cada año aparecen cerca de 530,000 nuevos casos. En México el cáncer cervicouterino fue la primera causa de muerte en el 2005. La incidencia estimada de cáncer cervicouterino para el año 2008 en México, fue de 19.2% por 100,000 mujeres de todas las edades.

La edad promedio al momento del diagnóstico es entre los 47 y 51 años de edad, el cáncer in situ alrededor de los 40 años y en el cáncer invasor alrededor de los 50 años. La Secretaría de salud de México reporta que la edad promedio en que se detecta la displasia cervical leve esta entre 25 y 30 años; la displasia moderada entre 30 y 35 años; displasia severa o cáncer in situ 40 y 50 años. El cáncer microinvasor entre los 45 y 50 años, y el invasor de los 50 años en adelante. En el Hospital General de México la edad a la que se diagnostica cáncer in situ esta entre 41 y 43.9 años; estadio I entre 45 y 47 años; el II a los 50 años; el III entre 52 y 53 años; y el IV entre 52 y 58 años. Las mayores tasas de mortalidad se registran después de los 65 años.

Los factores de riesgo que se han documentado para cáncer cervicouterino son: baja escolaridad, bajo nivel socioeconómico, tabaquismo, antecedente de enfermedad de transmisión sexual, inicio de vida sexual temprana, múltiples parejas sexuales, multiparidad y uso de anticonceptivos orales.

La infección por el virus del papiloma humano (VPH) ha sido reconocida como un factor etiológico para el desarrollo del CaCu. Se han descrito más de 120 tipos de VPH y aproximadamente una tercera parte de ellos son capaces de infectar el epitelio del tracto genital. Otros tumores relacionados con el VPH son del canal anal, vagina, vulva, pene y oral, de tal manera que se ha estimado que el VPH es responsable del 5,2% de todos los cánceres en el mundo. Los VPH tienen tropismo por las células epiteliales. Así, pueden producir infecciones tanto de piel como de mucosas. Los virus que son capaces de infectar las mucosas se dividen en genotipos de alto y bajo riesgo, de acuerdo a si su infección puede conducir o no al desarrollo de cáncer.

Los VPH 6 y 11 producen verrugas benignas en el tracto genital, y no son oncogénicos. La infección está caracterizada por lesiones verrugosas y el tratamiento para su eliminación es costoso. Por otro lado, los VPH de alto riesgo (HR-HPV), causan lesiones mucho menos evidentes y son clasificados como potencialmente oncogénicos, ya que están asociados con más del 99% de los cánceres del cérvix. El número de HR-HPVs varían entre 13 y 19, pero los tipos VPH 16, 18, 31, 33, 35, 45, 51, 52, 56 y 58 conllevan constantemente un alto riesgo. De estos, el VPH 16 se encuentra en aproximadamente el 60% de todos los CaCu, mientras el VPH 18 está involucrado en un 10-20%, mientras los VPHs tipo 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68 y 73 juntos constituyen el 20-30% restante de los CaCu. El VPH ha sido implicado en el 85% del cáncer del canal anal, 50% del cáncer de vulva, vagina y pene, 20% del cáncer orofaríngeo y 10% del cáncer laríngeo y esofágico. A pesar de que la tasa de progresión carcinogénica es relativamente baja, las infecciones con HR-HPV se encuentran en la mayoría de los cánceres cervicouterino humanos.

## CÁNCER DE ENDOMETRIO

### Definición

Se refiere a la neoplasia que se origina en la capa interna del útero (endometrio), por tratarse de tejido glandular, la estirpe histológica es adenocarcinoma.

### Epidemiología

En los Estados Unidos es la neoplasia ginecológica más común con 40,100 casos y 7,470 defunciones, representando el 6% de todos los cánceres en la mujer. En México, el Registro Histopatológico de Neoplasias de 2001 hubo 1,731 casos con una tasa de 3.4/100,000 mujeres. Este padecimiento ocupa el tercer lugar entre los cánceres del tracto genital femenino en México, sólo superado por el cáncer cervicouterino y el ovario. El riesgo de una mujer de padecer la enfermedad durante toda su vida es de 1:38. La incidencia aumenta constantemente alcanzando su pico a los 70 años.

### Etiología

El cáncer de endometrio se ha asociado con numerosos factores de riesgo que incluyen hiperplasia endometrial, exposición exógena a estrógenos, obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, menarca temprana, nuliparidad, menopausia tardía, anovulación crónica, y radiación a la pelvis.

En contraste, el tabaquismo y los anticonceptivos orales se asocian a un riesgo menor de presentar cáncer de endometrio. Hay dos tipos de cáncer de endometrio, los cuales tienen diferentes epidemiología, presentación y comportamiento.

### Patología

Al igual que en otros tumores, se considera que se puede evolucionar de una hiperplasia (antes hiperplasia simple e hiperplasia compleja) con un riesgo para cáncer menor al 2%, a una neoplasia intraepitelial de endometrio de bajo y alto grado (antes hiperplasia con atipias) con un riesgo del 23% al 30% de presentar cáncer de endometrio en los próximos 5 años. Hay diferentes tipos celulares, el más común es el adenocarcinoma endometriode que está compuesto de elementos epiteliales glandulares malignos y puede mostrar diferentes grados de diferenciación escamosa, desde el adenoacantoma que tiene un componente escamoso benigno hasta el carcinoma adenoescamoso, aunque ahora se les conoce como adenocarcinoma con diferenciación escamosa y el grado se basa en el componente glandular

## SARCOMAS UTERINOS

### Definición

Los Sarcomas Uterinos son un grupo de neoplasias malignas, que se originan en los tejidos de origen embriológico mesénquimal en el útero, es decir: el estroma del endometrio, el

músculo liso y tejido conectivo o de sostén en el miometrio. Todos estos tumores, comparten además de su localización en el útero, un comportamiento clínico agresivo, con alta tendencia a la recurrencia y mal pronóstico.

### Epidemiología

Esta clase de tumores son poco frecuentes, se estima que comprenden solo el 1% del cáncer ginecológico; y 4 a 9% de los tumores malignos del útero. Su incidencia tiene una tasa de 0.5 a 3.3 casos/100000 mujeres /año.

### Etiología

Las mutaciones genéticas en las células de los tejidos mesénquimales del útero, son la causa del desarrollo de estas neoplasias, se tiene caracterizadas deleciones específicas en los brazos largos del cromosoma 10 y 13 (10q21.3 y 13ql4.2 - 14.3), que se relacionan con el desarrollo de leiomiomas uterinos, donde se transcriben genes supresores de tumor como PTEN, p53, pl6 y RB1. Así también, la translocación entre los cromosomas 7 y 17 (t(7; 17) (p15; q21), que condiciona la fusión de los genes que codifican proteínas para reparación del DNA, llamados "Dedos de Zinc" (JAZF1 y SUZ12), que a su vez están relacionados con el desarrollo de Sarcomas del estroma endometrial. Sin embargo, muchas otras alteraciones genéticas y los mecanismos que las producen, son poco conocidos en el mecanismo de carcinogénesis de los sarcomas uterinos.

Como factores de riesgo identificados, el antecedente de tratamiento previo con Radioterapia a pelvis, es el factor de riesgo que con mayor frecuencia se documenta en los pacientes con esta clase de tumores, generalmente 10 años después del tratamiento mencionado. Otros factores aparentemente relacionados son la terapia hormonal, principalmente con tamoxifeno, la obesidad y la raza negra, sin embargo, su rol específico no es claro.

### Histología

Histológicamente, los Sarcomas uterinos primero fueron clasificados en: Carcinosarcoma o Tumor Mülleriano Mixto Maligno, (40% casos de sarcomas uterinos), Leiomioma (40%), Sarcoma del estroma endometrial (10-15%), y Sarcomas indiferenciados (5-10%) A partir del año 2009, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y el Comité de la Unión Americana en Cáncer (AJCC), han reclasificado al carcinosarcoma como una variante poco diferenciada del Cáncer de Endometrio.

Sin embargo, por lo reciente de esta nueva asignación, la información científica relacionada con los tumores mesénquimales malignos de útero, e incluso la Clasificación Histológica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2003, aún incluyen a esta neoplasia como parte del grupo de Sarcomas Uterinos. Las características histológicas que definen a estas neoplasias, por morfología microscópica son: Pleomorfismo celular marcado, atipia

nuclear severa, necrosis, y alto índice mitótico (generalmente mayor a 15 figuras de mitosis /10 campos de alto poder). Todos estos aspectos condicionan el desarrollo de tumores agresivos, generalmente con extensión macroscópica extrauterina y alto índice de metástasis hematógenas. Es importante mencionar, que los diferentes tipos histológicos de sarcomas uterinos, expresan en superficie celular tumoral, marcadores específicos que se detectan mediante estudios de inmunohistoquímica. Leiomiomas, generalmente expresan: Desmina, Actina de músculo liso, h Caldesmina, HDCA8 (Expresados por células de músculo liso), otros son CD10, Ki-67 (Marcadores de proliferación celular), y Receptores de estrógenos y progesterona (estos últimos en 40% de los casos). Sarcomas del estroma endometrial, expresan un perfil similar de marcadores a los previamente descritos, y adicionalmente P-Catenina. Los Sarcomas indiferenciados, expresan generalmente receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), y no expresan receptores hormonales en su superficie. A pesar de la gran cantidad de pruebas histológicas mencionadas, en ocasiones es extremadamente difícil emitir un diagnóstico preciso, por lo cual en ciertos casos, es necesario realizar técnicas de biología molecular para identificar las mutaciones genéticas específicas, que caractericen a este grupo de neoplasias malignas.

#### Características clínicas

La presentación clínica de esta clase de tumores, se observa generalmente en mujeres mayores de 40 años, principalmente postmenopáusicas. Los signos clínicos más comúnmente registrados son: Sangrado transvaginal (56%), masa pélvica de crecimiento rápido (54%), y dolor pélvico (22%). Adicionalmente, una tercera parte de las pacientes presentará signos clínicos sugerentes de extensión tumoral extrauterina, como son: tumoración ovárica, hemorragia de tubo digestivo, y metástasis pulmonares o hepáticas. Es importante mencionar que hasta un 15% de las pacientes se encuentra asintomáticas, identificando la presencia de tumoración uterina como hallazgo incidental en estudios de imagen indicados por otra enfermedad. En forma menos común (5%), el cuadro clínico de presentación debuta como un hemoperitoneo por ruptura tumoral hacia la cavidad abdominal.

## ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

#### Definición

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) está constituida por un grupo de alteraciones de la gestación, benignas y malignas, caracterizadas por la proliferación en grados variables de las células sincitiales y de Langhans del trofoblasto, por la generación hidrópica de las vellosidades coriales y por la producción de fracción P de la hormona gonadotrofina coriónica (P-hGC), con o

sin embrión o feto. La clasificación que se utiliza es la de la Organización Mundial de la Salud de 1983 y comprende términos histopatológicos como términos clínicos.

- **Mola Hidatiforme:** se define como un producto de la concepción caracterizado por edema vesicular y distensión de las vellosidades placentarias, con proliferación microscópica del cito y sincitio trofoblasto en diferentes grados e hiperplasia, y con escasos vasos sanguíneos por desintegración y pérdida de los mismos. En la mola completa no hay elementos embrionarios o fetales y en la mola parcial si los hay.
- **Mola Invasora:** también llamada corioadenoma destruens, consiste en la infiltración local del trofoblasto hacia el miometrio y vasos sanguíneos, y que rara vez produce metástasis. Microscópicamente se caracteriza por hiperplasia del citotrofoblasto y elementos sincitiales y persistencia de estructuras vellosas.
- **Coriocarcinoma:** es la proliferación maligna del tejido citotrofoblástico sin vellosidades coriales. El músculo uterino y los vasos sanguíneos son invadidos con áreas de hemorragia y necrosis. El tejido trofoblástico invade los tejidos normales y se disemina a sitios lejanos, los más comunes son pulmones, cerebro, hígado, pelvis, vagina, bazo, intestinos, y riñones.
- **Tumor trofoblástico del sitio placentario:** es la proliferación anormal de células del citotrofoblasto en el sitio de implantación de la placenta que se asemeja a una forma exagerada de endometritis sincitial. Las células trofoblásticas infiltran el miometrio y hay una invasión vascular. En las células tumorales hay lactógeno placentario, mientras que la tinción por inmunoperoxidasa para hGC solo es positiva en células dispersas, y la hGC sérica es relativamente baja.

## Epidemiología

La ETG corresponde al 1% de los cánceres del sistema reproductivo femenino. La frecuencia de presentación es muy variable en diferentes partes del mundo. Oscilan entre 23 a 465/100,000 embarazos quedando México en 240/100,000. Respecto al coriocarcinoma se presenta de 2 a 7 en Estados Unidos y América Latina hasta 1,754/100,000 en Indonesia. Es de suma importancia comprender que posterior a un embarazo molar, el riesgo de un segundo embarazo molar es del 1% al 2% (esto es, un embarazo molar en 1 a 2/100 embarazos) y, después de un segundo embarazo molar el riesgo de un tercero es del 20% (1/5 embarazos). Entre el 2% al 4% de las molas hidatiformes progresan a ser coriocarcinomas. Pero solo la mitad de los coriocarcinomas inician como embarazos molares.

Cerca de una cuarta parte de todos los coriocarcinomas se desarrollan en mujeres que han tenido un aborto y otra cuarta parte ocurren después de un embarazo y parto normales.

### Etiología

Estudios citogenéticos han caracterizado los dos síndromes molares. En el 90% de las molas completas hay un cariotipo 46XX derivado de cromosomas paternos (Juego haploide paterno que reemplaza totalmente la contribución materna mediante su propia duplicación); eventualmente hay un cariotipo 46XY resultado de la fecundación dispérmica (por dos espermatozoides, uno 23X y el otro 23Y) de un ovocito vacío. En tanto que, para las molas parciales, la mayoría de las veces se debe a un error en el que un ovocito normal es fertilizado por dos espermatozoides o por un espermatozoide duplicado, dando como resultado un cariotipo triploide 69 XXY (70%), 69XXX (27%) y 69XYY (3%). No se sabe el motivo por el cual las molas se vuelven invasoras, pero ocurren con mayor frecuencia cuando son completas que cuando son parciales. Lo mismo sucede con el coriocarcinoma que generalmente deriva de una mola persistente (generalmente completa). También pueden desarrollarse cuando pequeños pedazos de tejido se quedan en el útero después de un aborto espontáneo, aborto inducido, o embarazo normal a término. Se han visto cambios en algunos genes en las células del coriocarcinoma, pero no se sabe qué causa estos cambios.

### Factores de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier cosa que afecte la posibilidad de tener la enfermedad. Tener uno, o incluso varios factores de riesgo, no significa que la persona vaya a padecer la enfermedad. Hay varios factores de riesgo que pueden incrementar la posibilidad de desarrollar una enfermedad trofoblástica gestacional.

- Edad: la ETG ocurre en mujeres en edad fértil. El riesgo de presentar una mola completa es en mayores de 40 años y menores de 20 años. El riesgo es aún más alto en mayores de 50 años, en quienes en un tercio de los embarazos sucede una mola hidatiforme completa. La edad es un factor menor para las molas parciales.
- Embarazo molar previo: una vez que la mujer ha tenido un embarazo molar el riesgo de tener otro embarazo molar aumenta. El riesgo total para embarazos posteriores es de 1% a 2% y aumenta entre más embarazos molares haya tenido.
- \* Abortos previos o problemas para embarazarse: mujeres con cualquiera de estos problemas tiene un riesgo aumentado, aunque el riesgo total sigue siendo bajo.
- \* Tipo sanguíneo: las mujeres con tipo sanguíneo A o AB tiene un riesgo un poco mayor a los tipos B u O.

- Anticonceptivos orales: las mujeres que los han tomado son más propensas a padecer ETG cuando se embarazan. Entre mayor sea el tiempo tomándolas, mayor es el riesgo de padecerlo, aunque el riesgo sigue siendo bajo y no supera el beneficio de usarlas.
- Estatus socioeconómico: las mujeres con bajo nivel socioeconómico tienen un riesgo aumentado, las razones no son claras, pero se ha sugerido que es por la dieta.
- Dieta: niveles bajos de beta-caroteno en la dieta se han asociado a riesgo aumentado de presentar embarazos de mola completa.
- Historia familiar: en muy raras ocasiones, varias mujeres de la misma familia presentan uno o varios embarazos molares.

### Patología

Cada una de las variantes de la enfermedad tiene diferentes formas de presentación y evolución. La mola hidatiforme tiene un comportamiento benigno y termina al momento de la evacuación del útero en la mayoría de las veces, aunque la mola completa tiene un riesgo de malignidad entre el 85 al 15% y la mola parcial del 1.5% al 6%. En cambio, la mola invasora, que se origina en el 15% de las molas completas por invasión al miometrio de manera directa o a través de los vasos sanguíneos, si bien tiene un comportamiento benigno puede dar más complicaciones, e incluso hay un riesgo del 6% al 10% de desarrollar un coriocarcinoma. El coriocarcinoma, es un tumor maligno que procede en un 50% de un embarazo molar, 25% de un aborto espontáneo, 22.5% de un embarazo normal y 2.5% de un embarazo ectópico. Aún con el riesgo de tener metástasis, existe la posibilidad de curarlo. El tumor del sitio placentario se origina de la implantación invasora de las células trofoblásticas intermedias, posterior a un embarazo a término o a una mola hidatiforme. Tiene un espectro amplio de su comportamiento clínico, desde una enfermedad autolimitada hasta un comportamiento agresivo con metástasis.

### Características clínicas

En las molas completas en más del 80% se presenta sangrado transvaginal asociado a anemia severa en 10% de los casos, hay expulsión de vellosidades hidrópicas, hay un aumento de tamaño exagerado del útero en relación a la edad gestacional en el 50% de los casos, y pueden presentar diferentes manifestaciones asociadas a los niveles elevados de la fracción P-hGC como preeclampsia, hipertiroidismo (elevación de hormonas tiroideas, taquicardia, rubor) e hiperémesis gravídica. En las molas parciales, en cambio, los signos y síntomas son los de una amenaza de aborto o aborto incompleto, con un útero acorde a la edad gestacional o de menor tamaño y, sangrado transvaginal. La mola invasora se presenta



posterior a la evacuación de una mola completa, con sangrado vaginal persistente, la involución uterina no es completa o hay asimetría uterina.

El coriocarcinoma se presenta con sangrado uterino, o sangrado de los sitios donde tenga metástasis, principalmente pulmón llevando a insuficiencia pulmonar. El tumor del sitio placentario puede presentarse con amenorrea o sangrado uterino anormal en el 90% de los casos y, puede haber o no crecimiento uterino

### ***JUSTIFICACION:***

Es de vital importancia el tema referente a las pacientes operadas de histerectomía por indicación benigna, que llegan a presentar de forma incidental una patología maligna y que en determinado momento son manejadas de manera incompleta, mediante una cirugía de histerectomía exclusivamente, y no del procedimiento oncológico que amerite de acuerdo a su patología y al estadio clínico que presente. Todo esto producto de un estudio preoperatorio incompleto o la falta de sospecha de cáncer en patologías ginecológicas catalogadas como presuntamente benignas.

Para poder establecer cuáles son las condiciones que deben ser motivo de mayor sospecha y de una indicación más cauta de histerectomía es necesario conocer los hallazgos anatómopatológicos en piezas de histerectomía y la ocurrencia incidental de cáncer ginecológico.

De acuerdo a nuestro conocimiento no existen series nacionales que caractericen los hallazgos anatómopatológicos en pacientes histerectomizadas. En particular, trabajos que analicen la frecuencia relativa de patología uterina benigna y maligna, la coexistencia de patologías y el hallazgo de cáncer incidental originado en el útero.

### ***OBJETIVOS:***

**Objetivo General: Conocer cuál es la incidencia de lesiones malignas en base a resultado histopatológico definitivo de las piezas quirúrgicas en pacientes operadas de histerectomía con diagnóstico benigno, dentro de las cuales se encuentran sangrado uterino anormal, miomatosis uterina, y prolapso genital total, etc. en la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México en el periodo comprendido entre mayo de 2009 y junio 2015.**

#### **Objetivos Específicos**

1. Caracterizar la distribución de la patología uterina originada en el endometrio, miometrio y estroma del cuerpo uterino de las pacientes operadas de histerectomía.
2. Determinar y comparar la frecuencia en que coexisten patologías especialmente la incidencia de lesiones malignas en las piezas quirúrgicas de pacientes histerectomizadas vía abdominal y vaginal en el periodo comprendido en el análisis.

3. Evaluar la eficacia del protocolo preoperatorio, para identificar lesiones malignas en pacientes con indicación de histerectomía ante un diagnóstico benigno.
4. Determinar los exámenes necesarios que pudieran estar siendo omitidos o que pudieran ser complementarios al protocolo preoperatorio para la detección de cáncer en pacientes con indicación de histerectomía ante un diagnóstico benigno.

### ***HIPÓTESIS:***

¿Cuál es la incidencia histológica de lesiones malignas en el reporte definitivo de patología en pacientes histerectomizadas con diagnóstico benigno en nuestra población?

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

### ***2. Tipo de estudio***

- Retrospectivo: Se recabaron los casos de patología en pacientes operadas en la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital en el período comprendido entre mayo del 2009 y junio del 2015 y se revisaron dichos reportes del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General de México.
- Metodológico: Se recolectan datos en expediente clínico y expediente virtual de pacientes operadas de histerectomía en periodo establecido.
- Descriptivo: Se describirá y graficará los hallazgos correspondientes a resultado de patología en las pacientes estudiadas.
- Transversal: Se revisará y analizará casos clínicos en el periodo comprendido entre mayo del 2009 y junio del 2015

### ***3. Población en estudio***

Se incluyeron todas las paciente con histerectomías realizadas por indicación de patología benigna, tanto uterina como aquellas realizadas por diagnóstico de patología anexial o por un defecto del piso pelviano, en el periodo comprendido entre mayo del 2009 y junio del 2015

#### 4. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

#### 5. Criterios de Inclusión

6. -Pacientes operadas de histerectomía tanto abdominal como vaginal, con diagnóstico benigno (patología uterina, patología anexial o por un defecto del piso pelviano) en el periodo comprendido entre mayo del 2009 y junio del 2015

#### 7. Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico pre quirúrgico de lesión maligna

#### Criterios de Eliminación

- Pacientes las cuales el reporte definitivo de patología no describa como pieza quirúrgica el útero.

- Pacientes de las cuales no se encuentra reporte histopatológico definitivo.

#### 8. Variables y escalas de medición

NOMBRE	CONCEPTUAL	OPERATIVO	TIPO	CATEGORIA
EDAD	<b>Años de vida que tiene la paciente</b>	<b>Al momento de la cirugía</b>	Cuantitativa	
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	<b>Identificación de enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier estado patológico o de salud mediante la exclusión de otras posibles causas que presenten un cuadro clínico semejante al que se padece. Antes del procedimiento quirúrgico</b>	<b>Para el estudio se utilizan los de origen benigno indicativos de histerectomía.</b>	Cualitativa	<b>Miomatosis</b> Prolapso Genital Tumor de anexo Adenomiosis
PIEZA QUIRURGICA	<b>Órgano o tejido extraído del cuerpo del paciente mediante procedimiento quirúrgico, para tratamiento y/o estudio del mismo.</b>	<b>En este caso en el procedimiento de histerectomía.</b>	Cualitativa	<b>Útero c/cérvix</b> Útero s/cérvix Ovarios
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	<b>Dictamen médico que tiene como principal objetivo el de dar a</b>	<b>En este caso los encontrados son de tipo benigno y maligno.</b>	Cualitativa	<b>Leiomias</b> Cervicitis crónica

	<p><i>conocer un diagnóstico y los factores histopatológicos pronósticos en relación a una conducta biológica.</i></p>		<p>Adenocarcinoma de endometrio Cáncer epidermoide de cérvix</p>
--	--	--	--

### **Recolección de datos y análisis de los resultados**

#### **Procedimiento**

Se revisaron los resultados de patología de todas las pacientes histerectomizadas del 01 mayo 2009 al 18 de junio del 2015 en el servicio de Ginecología Obstetricia del Hospital General de México.

Se recabaran datos de expedientes de pacientes en cuyos casos presentaron diagnóstico de lesión maligna en resultado definitivo de patología.

Finalmente el análisis de los resultados se realizará mediante estadística descriptiva para expresión de nuestros resultados. Obtenido los resultados unas vez analizadas y discutidos se publicaran en alguna revista nacional para su difusión.

#### **Cronograma de actividades**

ACTIVIDADES	MESES 2014				MESES 2015				
	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAY	JUN	JUL
Arqueo bibliográfico	XXX	XXX							
Elaboración del Marco Teórico		XX	XXX						
Elaboración de los Instrumentos				XXX					
Prueba de los Instrumentos				XXX					
Recolección de Datos					XXX	XXX	XXX		

Procesamiento de Datos								XXX	
Análisis de los Datos								XXX	
Redacción del borrador del								XXX	
Revisión y corrección del borrador								XXX	
Presentación del informe									XXX

***Implicaciones Éticas del Estudio:***

El presente estudio no tiene implicación ética, ya que no se pone en riesgo la salud ni la integridad de las pacientes estudiadas, al ser un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo.

**RESULTADOS**

Durante el período comprendido entre el mes de mayo del 2009 y junio del 2015 se realizaron un total de 2,657 histerectomías en la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México.

La principal indicación de histerectomía fue el leiomioma uterino, le siguen en frecuencia defecto del piso pelviano, la patología anexial, adenomiosis, metrorragia, e hiperplasia endometrial.

Del total de histerectomías, en el 80.6% de los casos (n=2,143) se diagnosticó una patología no originada en el epitelio del cuerpo uterino, la mayoría originada en el miometrio (87.7%). En algunos casos se encontró más de una patología, totalizando 2,422 diagnósticos.

La [Tabla I](#) resume los diagnósticos histológicos de las lesiones originadas en los tejidos no epiteliales del cuerpo de útero. El diagnóstico más frecuente fue el tumor benigno originado en el miometrio (leiomioma uterino: 76.7 % de los casos). En un total de 1,872 casos de leiomioma, sólo un 0,21% de los casos presentó elementos sugerentes de mayor actividad proliferativa (mayor celularidad, presencia de atipias, o mayor índice mitótico). Un 3.4 % de los leiomiomas presentó elementos histopatológicos sugerentes de degeneración, siendo la hialina la más frecuente. Sólo un caso fue catalogado como un tumor del músculo liso de potencial maligno incierto. Dentro de las lesiones originadas en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino, el segundo diagnóstico en frecuencia fue la adenomiosis con un 24.5%. Es importante destacar la coexistencia de adenomiosis y leiomiomas en 444 casos (23,7% de los leiomiomas o 84.6 % de las adenomiosis).

**TABLA I**

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE LAS LESIONES DE ORIGEN NO EPITELIAL (MIOMETRIO Y ESTROMA) DEL CERVIX Y CUERPO UTERINO.			
	N	% total hallazgos	% total piezas quirúrgicas (2,657)
<b>Tumores de musculo liso</b>			
Leiomioma	1805	74.52	67.93
Leiomioma mitóticamente activo	0	0	0
Leiomioma celular	4	0.16	0.15
Leiomioma atípico	0	0	0
Leiomioma mixoide	14	0.57	0.52
Leiomioma con otros elementos	47	1.94	1.76
Leiomioma con células hematopoyéticas	0	0	0
<b>Proliferación de músculo liso con patrón inusual de crecimiento</b>			
Hipertrofia miometrial	0	0	0
Leiomioma peritoneal o parasito	0	0	0
Leiomiosarcoma	2	0.08	0.03
Tumor de musculo liso de potencial maligno incierto	1	0.04	0.03
Linfangectacia miometrio	0	0	0
Hiperplasia de miometrio	0	0	0
Adenoleiomioma	2	0.08	0.07
Angioleiomiomatosis	2	0.08	0.07
<b>Tumores del estroma endometrial</b>			
Sarcoma del estroma endometrial	0	0	0
Sarcoma endometrial	0	0	0
<b>Tumores mixtos epiteliales - estromales</b>			
Adenofibroma	6	0.24	0.22
Adenosarcoma	2	0.08	0.07
Angiomiolipoma	0	0	0
Tumor mulleriano mixto maligno	1	0.04	0.03
<b>Tumor del mesénquima misceláneos</b>			
Esclerosis intersticial del miometrio	1	0.04	0.03
Adenomiosis	525	21.68	19.75
Adenomioma	8	0.33	0.30
Tumor adenomatoideo	0	0	0
Tumor neuroectodermico primitivo	0	0	0

En 29.5 % de los casos de histerectomía se hizo el diagnóstico de patología originada en el epitelio endometrial (n=783). Al igual que con la patología de origen no epitelial, hubo casos con más de un diagnóstico de patología endometrial totalizando 918 diagnósticos.

La [Tabla II](#) muestra los diagnósticos histológicos de las lesiones originadas en el epitelio endometrial. El hallazgo más frecuente fue la atrofia endometrial (21,5% de las histerectomías). La atrofia fue del tipo simple en un 79 % y de tipo quística en el 21 % restante. Le siguen en frecuencia los pólipos endometriales con un 4.2 % (12,2% de las piezas con patología endometrial), y la hiperplasia endometrial con un 3.7 % (10,7% de las piezas con patología endometrial).

TABLA II

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE LAS LESIONES ORIGINADAS EN EL EPITELIO ENDOMETRIAL DEL CUERPO UTERINO			
	N	% total hallazgos	% total piezas quirúrgicas
<b>Lesiones benignas</b>			
Endometritis			
- Aguda	5	0.54	0.18
- Crónica inespecífica	4	0.43	0.15
- Crónica específica	0	0	0
- Tuberculosis	1	0.10	0.03
Atrofia endometrial	451	41.4	16.9
- Simple	120	13.07	4.51
- Quística	113	12.3	4.25
Tumores benignos	0	0	0
- Pólipo simple	1	0.10	0.03
- Pólipo hiperplásico	79	8.6	2.97
- Adenomioma polipoideo atípico	15	1.63	0.56
Hiperplasia endometrial	1	0.10	0.03
- Simple	4	0.43	0.15

- Compleja	69	7.51	2.59
- Simple con atipias	0	0	0
- Compleja con atipias			
Cambios celulares endometriales			
- Metaplasia escamosa	29	3.15	1.09
- Metaplasia de células claras	11	1.19	0.41
Otros			
- Endometriosis			
- Quiste endometrioso			
<b>Lesiones Malignas</b>			
Carcinoma endometrial intraepitelial	0	0	0
Adenocarcinoma endometriode	13	1.41	0.48
Adenocarcinoma con diferenciación escamosa	1	0.10	0.03
Adenocarcinoma mucinoso	0	0	0
Adenocarcinomas seroso (seroso/papilar)	1	0.10	0.03
Adenocarcinoma de células claras	0	0	0
Adenocarcinoma de tipo mixto epitelial	0	0	0
Adenocarcinoma indiferenciado	0	0	0
Cáncer Cervicouterino In Situ	4	0.43	0.15
Carcinoma epidermoide de Cérvix	1	0.10	0.03
<b>Total de hallazgos al estudio histopatológico</b>	<b>923</b>	<b>100</b>	<b>34.7</b>
<b>Total de piezas quirúrgicas</b>	<b>2657</b>		<b>100</b>

Para el análisis de las lesiones malignas la muestra se subdividió en 2 grupos según edad, mujeres menores y mayores de 50 años. En forma arbitraria se consideró 50 años como edad de la menopausia. Ello con el fin de tener una aproximación a las posibles diferencias en la distribución de patología oncológica entre mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas.

Respecto de los tumores malignos originados en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino, éstos representan menos del 1% del total de las histerectomías realizadas en nuestro hospital (0,22%, n=6).

La [Tabla III](#) resume los tumores malignos originados en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino.

**TABLA III**

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL EN EL CUERPO UTERINO SEGÚN LA EDAD DE LA MUJER				
	< 50 Años n (%)	≥ 50 Años n (%)	% total neoplasias	% total piezas
Leiomiosarcoma	1 (25)	1 (50)	33.3	0.07
Sarcoma del estroma endometrial	--	--	--	---
Sarcoma endometrial	--	--	--	---
Adenosarcoma	1 (25)	1 (50)	33.3	0.07
Tumor mulleriano mixto maligno	1 (25)	--	16.7	0.03
Otros (Coriocarcinoma)	1 (25)	--	16.7	0.03
Total	4 (66.7)	2 (33.3)	100	0.22



Los tumores malignos originados en el epitelio endometrial del cuerpo uterino representan el 1% del total de las piezas de histerectomía (n=22) y el 2,8% de los úteros con diagnóstico de patología endometrial. El 86% de los casos de cáncer de endometrio se presenta después de los 50 años. Por tanto, el cáncer de endometrio afecta 6 veces más a mujeres posmenopáusicas (147 vs. 23 pacientes,  $p<0,0001$ ). En nuestra serie sólo 7 casos de cáncer de endometrio se presentaron antes de los 40 años lo que representa el 4,1 % del total de casos de cáncer de endometrio (5 casos de carcinoma endometriode, un carcinoma con diferenciación escamosa y un caso de carcinoma indiferenciado). La variedad histológica más frecuente fue el carcinoma endometriode (n=112), representando el 77,7% del total de casos. La coexistencia de cáncer de endometrio con otros cánceres ginecológicos fue excepcional. En esta serie sólo en una paciente se demostró coexistencia con otra neoplasia ginecológica (un caso en que coexistía un tumor de bajo potencial maligno del ovario variedad seroso papilar).

En la [Tabla IV](#) se resume la distribución de neoplasias malignas originadas en el epitelio endometrial.

TABLA IV

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES MALIGNAS ORIGINADAS EN EL EPITELIO ENDOMETRIAL EL CUERPO UTERINO SEGÚN LA EDAD DE LA MUJER				
	≤ 50 Años n (%)	≥ 50 Años n (%)	% total neoplasias	% total piezas
Adenocarcinoma endometriode	10 (67)	3 (43)	59	0.48
Adenocarcinoma endometriode con diferenciación escamosa	--	1 (14)	4.5	0.03
Adenocarcinoma mucinoso	--	--	--	--
Adenocarcinoma seroso papilar	1 (6.7)	--	4.5	0.03
Adenocarcinoma células claras	--	--	--	--
Adenocarcinoma de tipo mixto epitelial	--	--	--	--
Adenocarcinoma indiferenciado	--	--	--	--
Cáncer cervicouterino In Situ	2 (13)	2 (29)	18	0.15
Cáncer epidermoide del Cérvix	1 (6.7)	1 (14)	9	0.07
Adenocarcinoma endocervical	1 (6.7)	--	4.5	0.03
Total	15	7	100	0.83

Se analizaron aquellos casos operados por patología presuntamente benigna y en los cuales se encontró un cáncer ginecológico incidental. Se incluyeron los casos operados con diagnóstico preoperatorio de leiomioma uterino, adenomiosis, metrorragia disfuncional, pólipo endometrial, prolapso y también aquellos casos de metrorragia con biopsia preoperatoria y diagnóstico de hiperplasia. Del análisis se excluyeron todos aquellos casos con antecedente de cáncer ginecológico

La [Tabla V](#), resume los casos de cáncer ginecológico incidental en pacientes operadas por estas condiciones. En total hubo 28 casos de cáncer incidental representando el 1.05 % de los casos operados por las condiciones antes mencionadas.

TABLA V

DISTRIBUCION DE HALLAZGO INCIDENTAL DE CANCER ENTRE PACIENTES OPERADAS POR PATOLOGIA GINECOLOGICA PRESUNTAMENTE BENIGNA				
Diagnostico preoperatorio				
Tipo de cáncer	Leiomioma	Prolapso	Adenomiosis	Tumor de anexo
Endometrio	13	1	1	--
Sarcoma	5	--	--	--
Cuello uterino	4	2	--	1
Trofoblasto	1	--	--	--

El Adenocarcinoma de endometrio fue la neoplasia ginecológica que más frecuentemente se diagnosticó en forma incidental (53.6 %). De ellos 13 casos se operaron con el diagnóstico de leiomioma uterino, uno como prolapso genital y otro como adenomiosis. Respecto de otras neoplasias ginecológicas, sólo un 3,57 % de los cánceres de cuello uterino fueron diagnosticados de esta forma

## DISCUSIÓN

En la actualidad la histerectomía continúa siendo la cirugía ginecológica más realizada. Al igual que en la mayoría de las series internacionales, la principal indicación para realizar esta intervención es la presencia de leiomiomas sintomáticos (7). En nuestro estudio, le sigue en frecuencia los defectos del piso pelviano, la adenomiosis, y la metrorragia. Al comparar la frecuencia relativa de cada una de estas causas con la reportada por series internacionales observamos que la distribución es similar (20,21). La mayoría de las series coinciden en que la mayoría de las histerectomías se realiza por leiomiomas uterinos (representando en nuestra serie poco más del 70% de los casos) y que otras causas frecuentes son la adenomiosis (con o sin endometriosis coexistente), el sangrado uterino disfuncional, los defectos del piso pelviano, el algia pelviana y la hiperplasia endometrial (22-25).

Al momento de decidirse a realizar una Histerectomía es importante considerar que para la mayoría de los escenarios clínicos las razones que llevan a recomendarla se basan en opiniones de expertos más que en estudios bien diseñados. Siguiendo los principios de la medicina basada en la evidencia, existe respaldo suficiente (tipo IA) que avala su uso como tratamiento de los leiomiomas uterinos, de las lesiones premalignas originas en el útero (hiperplasia endometrial con atipías) y las lesiones malignas de endometrio, cuello uterino, ovario y trompa (1). Para el resto de las condiciones, los elementos más importantes al

momento de definir la necesidad y el momento de su indicación son los síntomas que refieren la paciente y el juicio clínico del médico tratante. Por tanto cada vez que se decide por ella debe tomarse en cuenta previamente cuáles son los riesgos y beneficios inherentes al procedimiento, cuáles son las preferencias de la paciente (particularmente si hay deseo de preservar el potencial reproductivo o simplemente de preservar la integridad de sus órganos genitales) y si hay otras alternativas menos radicales por ofrecer o que hayan fallado previamente (17, 26).

Al analizar cuáles son las mujeres que son sometidas a este procedimiento, observamos que se trata de mujeres habitualmente mayores de 40 años. Esto es coincidente con lo reportado internacionalmente donde el grupo que concentra el mayor número de procedimientos está entre los 40 y 49 años (7, 27). Esta distribución etárea se explica probablemente por la presencia de patología sintomática, considerada hormonalmente dependiente (ej., leiomiomas e hiperplasia), en mujeres que han completado su paridad y que prefieren un tratamiento definitivo a su enfermedad. Al analizar el conjunto de causas más frecuentemente encontradas, éstas son coincidentes con las reportadas por series internacionales (29).

Una patología originada en los tejidos no epiteliales para la cual no existe claridad sobre su real incidencia y origen etiológico es la adenomiosis. Esta entidad se define como la presencia de glándulas y estroma endometrial en el espesor del miometrio (30). Un símil al endometrio ectópico presente en la endometriosis ovárica pero localizada en el cuerpo uterino. Dada su localización, para estimar su real incidencia es requisito realizar examen histológico del cuerpo uterino que confirme su presencia. Estimados de series internacionales establecen su incidencia entre un 9 y 62% (21, 31 -33). En nuestra serie, poco menos del 19.75 % de las piezas de histerectomía presentaron adenomiosis.

Al igual que la endometriosis, se considera a esta entidad como una patología hormonodependiente en donde la acción de los estrógenos y progesterona afectan la actividad y sintomatología generada por la enfermedad. Dentro de las opciones terapéuticas para mujeres afectadas por esta condición está la histerectomía.

Frente al surgimiento de métodos menos invasivos y más conservadores para el manejo de ciertas patologías originadas en el cuerpo uterino (ej. embolización arterial selectiva de leiomiomas, resectoscopia en casos de leiomioma submucoso o pólipos) es importante destacar la frecuente coexistencia de ciertas patologías que eventualmente pudiesen afectar el éxito de dichos métodos (17). Esto es particularmente importante cuando se trata de mujeres en quienes el deseo de paridad no constituye un problema. Tal es el caso de la adenomiosis (30). En nuestra serie observamos la coexistencia de adenomiosis y leiomioma uterino en poco menos del 16.7 % de los casos. En tal escenario, limitar el tratamiento a una miomectomía pudiese eventualmente significar el fracaso terapéutico. Tal fracaso no sólo ocurriría por la recurrencia de un leiomioma a posteriori sino también por la persistencia de síntomas, como es la dismenorrea en el caso de la adenomiosis. También observamos en nuestra serie la coexistencia de patología endometrial y del miometrio (un ejemplo son los casos de hiperplasia endometrial que presentan adenomiosis) en donde el tratamiento de una condición pudiese dejar sin tratamiento a la otra. Por ejemplo realizar una resectoscopia por un pólipo sintomático o un legrado uterino por hiperplasia endometrial cuando coexiste adenomiosis. Nuestros resultados son coincidentes con series extranjeras reportando que 16.7% de los úteros con leiomiomas presentan adenomiosis (33, 34). Por tanto, al momento de optar por una modalidad terapéutica conservadora frente a leiomiomas o hiperplasia endometrial, tanto el médico como la paciente deben determinar

si esa opción es la mejor para la paciente particularmente si hay sospecha o presencia de adenomiosis (30).

Al analizar la patología uterina maligna originada en el mesénquima observamos que la distribución según histologías en nuestra serie es igual a la reportada por otras donde el leiomioma es la variedad más frecuente (35). Le sigue en frecuencia el Adenosarcoma con 2 casos (representando poco menos del 34% del total de sarcomas). Es importante señalar que los casos de Leiomioma se presentaron equitativamente, en mujeres mayores y menores de 50 años. En total, encontramos 6 casos de sarcoma en esta serie, lo que representa 0.22 % del total de piezas de histerectomía. Si se trata de establecer el riesgo de encontrar un sarcoma uterino en el contexto de leiomioma uterino, este es menor del 1 % (0,3% del total de leiomiomas) ([ver Tabla III](#)). Estos resultados son similares a lo reportado por otras series (36-39).

Dentro de las neoplasias ginecológicas, el adenocarcinoma de endometrio constituye el cáncer ginecológico más frecuente en los países desarrollados. En nuestra serie, el cáncer de endometrio representa el .56 % del total de piezas de histerectomía. La variedad histológica más frecuente es el adenocarcinoma endometriode (59 %) siendo seguido por el Carcinoma In Situ del cérvix (18 %) y el Carcinoma epidermoide del cérvix (9 %) (Ver [Tabla IV](#)). La mayoría de los cánceres de endometrio se presentaron en mujeres menores de 50 años (50% de los casos).

Dos lesiones consideradas hormono dependientes, el pólipo endometrial y la hiperplasia endometrial, se presentaron en el 4,25% y 3.73 % de las piezas de histerectomías, respectivamente (41-43). Para ambas entidades se ha descrito una mayor asociación con cáncer de endometrio (44). Pero es a la hiperplasia endometrial a la que se considera una lesión precursora. En la historia natural del cáncer de endometrio se ha propuesto un continuo desde lesiones de poca complejidad arquitectural (la hiperplasia simple con o sin atipías), pasando por lesiones de mayor complejidad (la hiperplasia compleja con o sin atipías) hasta el cáncer de endometrio propiamente tal (45).

Tradicionalmente se considera que a mayor complejidad arquitectural de la hiperplasia, en presencia de atipías, la coexistencia de un cáncer de endometrio alcanza el 40 a 50% de las pacientes (46-48). En relación al pólipo endometrial y su asociación con cáncer de endometrio, se desconoce realmente si el pólipo es una lesión precursora de este cáncer. Se ha propuesto como un factor de riesgo, por encontrarse adyacente a lesiones precursoras como la hiperplasia (49). Un estudio italiano que evaluó la presencia de hiperplasia y cáncer en pacientes sometidas a polipectomía por vía histeroscópica describió que un 70% de los pólipos son benignos, un 28,8% presenta hiperplasia y en un 0,7% se encuentra cáncer (49). En series internacionales se describe la degeneración maligna primaria de un pólipo y su incidencia oscila entre un 0,5 y 4,8% de los casos (50-54).

Es importante señalar que estudios recientes muestran que la posibilidad de encontrar cáncer es similar entre pacientes portadoras de pólipo endometrial sintomáticas o no (52,55). En aquellas pacientes que desean preservar la fertilidad, es recomendable considerar la visión directa de la lesión, mediante histeroscopia, a fin de reseca la lesión y obtener una muestra del endometrio circundante o de cualquier área sospechosa.

Un elemento central en el manejo quirúrgico correcto de las neoplasias ginecológicas es la realización de la intervención apropiada y oportuna para el caso particular según la etapa de presentación al momento del diagnóstico. No cabe duda que realizar una histerectomía simple en un cáncer de cuello uterino en etapa precoz puede resultar en un tratamiento insuficiente que afecte la sobrevida y que por ende requiera de terapias complementarias,

en muchas ocasiones menos efectivas y con mayor morbilidad asociada (57,58). Por tanto, resulta esencial, previo a indicar una histerectomía, el realizar el mayor estudio que garantice el menor riesgo de encontrar un cáncer incidental en una paciente operada por una patología presuntamente benigna. Poca información existe que establezca cual es la incidencia de cáncer incidental en este escenario (59,60).

El hallazgo de lesiones malignas en úteros operados por condición supuestamente benigna depende del diagnóstico preoperatorio. Tal como lo muestra la [Tabla V](#), los dos diagnósticos con mayor riesgo de cáncer incidental son aquellas pacientes operadas por miomatosis uterina y prolapso genital. Por el contrario si la causa de la cirugía es adenomiosis, la ocurrencia de cáncer incidental se reduce de manera importante.

Tradicionalmente se ha postulado que en úteros macroscópicamente sanos no sería necesario el estudio histológico contemporáneo, ya que tal estudio no modifica el manejo posterior, dada la baja frecuencia de cáncer encontrado en dichas piezas (35,61).

Sin embargo, creemos conveniente recomendar el abrir el útero, visualizar la cavidad y considerar la biopsia transoperatoria frente a cualquier lesión sospechosa, particularmente si el diagnóstico preoperatorio es metrorragia o pólipo. Es importante recalcar que frente al sangrado uterino anormal siempre debe realizarse biopsia de endometrio preoperatorio, particularmente en mujeres posmenopáusicas donde la metrorragia se ha asociado con un 4,4% de probabilidad de tener un cáncer de endometrio (62).

Respecto de cuáles cánceres ginecológicos se diagnostican más frecuentemente de manera incidental, en nuestra serie, el cáncer de endometrio con un hallazgo en un 54% de los casos, la mayoría siendo operados con el diagnóstico de leiomioma uterino (86% de los casos). Le siguen en frecuencia, el cáncer de cérvix (25 % de los casos), la mayoría operados con diagnóstico de miomatosis (57 % de los casos). A fin de disminuir tal porcentaje de cáncer incidental en ambas patologías es necesario definir criterios clínicos de sospecha. Debe sospecharse un sarcoma frente a un leiomioma de crecimiento rápido particularmente en mujeres posmenopáusicas refiriendo dolor y/o compromiso del estado general. A fin de evitar un cáncer de endometrio, siempre debe hacerse biopsia de endometrio previo a la cirugía por metrorragia y siempre debe cumplirse el requisito de citología cervical y en determinados casos la realización de estudio colposcópico, en búsqueda de descartar cáncer cervicouterino.

## **CONCLUSIÓN**

Esta serie demuestra que la distribución de la patología uterina en pacientes sometidas a histerectomía en la Unidad de Ginecología y obstetricia del Hospital General de México sigue un patrón similar al descrito por series internacionales. En donde la miomatosis uterina es el diagnóstico más frecuente como indicación de histerectomía, así como el hallazgo más frecuente encontrado en los estudios de anatomía patológica, seguida por la presencia o asociación de adenomiosis, en el cual el diagnóstico diferencial plantea cierta dificultad, tanto por clínica como por ultrasonografía.

Este trabajo también demuestra que en global el hallazgo de cáncer incidental es del 1%; lo cual es similar a los reportes realizados en otras revisiones, lo cual consideramos no requiere estudios preoperatorios extras a los ya tomados en cuenta en el protocolo utilizado actualmente en la unidad, dicho lo anterior podemos recomendar el uso rutinario de biopsia de endometrio preoperatoria en todas las pacientes y de vital importancia aquellas con factores de riesgo como: metrorragia, obesidad, posmenopausia y sangrado uterino anormal, y de la biopsia contemporánea en casos de pólipo endometrial, además de

citología cervical en todas y cada una de las pacientes con patología ginecológica vistas en la unidad.

## Referencias

### Artículos

1. Lefebvre G, Allaire C, Jeffrey J, *et al.* SOGC clinical guidelines. Hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24(1):37-61.
2. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National Hospital Discharge Survey: 2002 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. *Vital Health Stat* 13. 2005(158):1-199.
3. Weaver F, Hynes D, Goldberg JM, Khuri S, Daley J, Henderson W. Hysterectomy in Veterans Affairs Medical Centers. *Obstet Gynecol* 2001 ;97(6):880-4.
4. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990-1997. *Obstet Gynecol* 2002;99(2):229-34.
5. McPherson K, Wennberg JE, Hovind OB, Clifford P. Small-area variations in the use of common surgical procedures: an international comparison of New England, England, and Norway. *N Engl J Med* 1982;307(21):1310-4.
6. Spilsbury K, Semmens JB, Hammond I, Bolck A. Persistent high rates of hysterectomy in Western Australia: a population-based study of 83 000 procedures over 23 years. *BJOG* 2006; 113(7):804-9.
7. Jacobson GF, Shaber RE, Armstrong MA, Hung YY. Hysterectomy rates for benign indications. *Obstet Gynecol* 2006; 107(6): 1278-83.
8. Edozien LC. Hysterectomy for benign conditions. *BMJ* 2005;330(7506): 1457-8.
9. Garry R. Health economics of hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):451-65.
10. Goldberg J, Bussard A, McNeil J, Diamond J. Cost and reimbursement for three fibroid treatments: abdominal hysterectomy, abdominal myomectomy, and uterine fibroid embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30(1):54-8.
11. Kaunitz AM, Stern L, Doyle J, Etschmaie MR. Use of the levonorgestrel-IUD in the treatment of menorrhagia: improving patient outcomes while reducing the need for surgical management. *Manag Care Interface* 2007;20(3):47-50.
12. Dembek CJ, Pelletier EM, Isaacson KB, Spies JB. Payer costs in patients undergoing uterine artery embolization, hysterectomy, or myomectomy for treatment of uterine fibroids. *J Vase Interv Radiol* 2007;18(10):1207-13.
13. Lee DW, Gibson TB, Carls GS, Ozminkowski RJ, Wang S, Stewart EA. Uterine fibroid treatment patterns in a population of insured women. *Fertil Steril* 2008. doi:10.1016/j.fertnstert.2007.12.004
14. Subak LL, Waetjen LE, van den Eeden S, Thorn DH, Vittinghoff E, Brown JS. Cost of pelvic organ prolapse surgery in the United States. *Obstet Gynecol* 2001 ;98(4):646-51.
15. Mawson AR. The place of hysterectomy in the management of benign uterine disease. *HMO Pract* 1996;10(2):69-74.
16. London R, Holzman M, Rubin D, Moffitt B. Payer cost savings with endometrial ablation therapy. *Am J Manag Care* 1999;5(7):889-97.
17. Scialli AR. Alternatives to hysterectomy for benign conditions. *Int J Fertil Womens Med* 1998;43(4):186-91.
18. Tavassoli FA, Devilee P, eds. World Health Organization Classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs. Lyon: IARC Press; 2003.
19. Kurman RJ, ed. Blaustein's pathology of the female genital tract. Fifth edition ed. New York: Springer; 2002.
20. MacKenzie IZ, Naish C, Rees M, Manek S. 1170 consecutive hysterectomies: indications and pathology. *J Br Menopause Soc* 2004;10(3):108-12.
21. Vavilis D, Agorastos T, Tzafetas J, *et al.* Adenomyosis at hysterectomy: prevalence and relationship to operative findings and reproductive and menstrual factors. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24(1):36-8.
22. Debodinance P. Hysterectomy for benign lesions in the north of France: epidemiology and postoperative events. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001;30(2):151-9.

23. Baggish MS. Total and subtotal abdominal hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):333-56.
24. Carlson KJ, Nichols DH, Schiff I. Indications for hysterectomy. *N Engl J Med* 25 1993;328(12):856-60.
25. Sait K, Alkhattabi M, Boker A, Alhashemi J. Hysterectomy for benign conditions in a university hospital in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 2008;28(4):282-6.
26. Broder MS, Kanouse DE, Mittman BS, Bernstein SJ. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2000;95(2): 199-205.
27. Ong S, Codd MB, Coughlan M, O'Herlihy C. Prevalence of hysterectomy in Ireland. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;69(3):243-7.
28. Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am J Clin Pathol* 1990;94(4):435-8.
29. Sobande AA, Eskandar M, Archibong EI, Damole IO. Elective hysterectomy: a clinicopathological review from Abha catchment area of Saudi Arabia. *West Afr J Med* 2005;24(1):31-5.
30. Matalliotakis IM, Kourtis AI, Panidis DK. Adenomyosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003;30(1):63-82, viii.
31. Yeniel O, Cirpan T, Ulukus M, *et al.* Adenomyosis: prevalence, risk factors, symptoms and clinical findings. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007;34(3): 163-7.
32. Goswami A, Khemani M, Logani KB, Anand R. Adenomyosis: diagnosis by hysteroscopic endomyometrial biopsy, correlation of incidence and severity with menorrhagia. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24(4):281-4.
33. Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB. Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy. *Hum Reprod* 2001;16(11):2418-21.
34. Yin H, Mittal K. Incidental findings in uterine prolapse specimen: frequency and implications. *Int J Gynecol Pathol* 2004;23(1):26-8.
35. Acharya S, Hensley ML, Montag AC, Fleming GF. Rare uterine cancers. *Lancet Oncol* 2005;6(12):961-71.
36. Parker WH, Fu YS, Berek JS. Uterine sarcoma in patients operated on for presumed leiomyoma and rapidly growing leiomyoma. *Obstet Gynecol* 1994;83(3):414-8.
37. Leibsohn S, d'Ablaing G, Mishell DR, Jr., Schlaerth JB. Leiomyosarcoma in a series of hysterectomies performed for presumed uterine leiomyomas. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(4):968-974.
38. Quade BJ, Wang TY, Sornberger K, Dal Cin P, Mutter GL, Morton CC. Molecular pathogenesis of uterine smooth muscle tumors from transcriptional profiling. *Genes Chromosomes Cancer* 2004;40(2):97-108.
39. Olah KS, Gee H, Blunt S, Dunn JA, Kelly K, Chan KK. Retrospective analysis of 318 cases of uterine sarcoma. *Eur J Cancer* 1991 ;27(9): 1095-9.
40. Pellerin GP, Finan MA. Endometrial cancer in women 45 years of age or younger: a clinicopathological analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(5): 1640-4.
41. Taylor LJ, Jackson TL, Reid JG, Duffy SR. The differential expression of oestrogen receptors, progesterone receptors, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps. *BJOG* 2003;110(9):794-8.
42. Oguz S, Sargin A, Kelekci S, Aytan H, Tapisiz OL, Mollamahmutoglu L. The role of hormone replacement therapy in endometrial polyp formation. *Maturitas* 2005;50(3):231-6.
43. Deligdisch L. Hormonal pathology of the endometrium. *Mod Pathol* 2000;13(3):285-94.
44. Mittal K, Da Costa D. Endometrial hyperplasia and carcinoma in endometrial polyps: clinicopathologic and follow-up findings. *Int J Gynecol Pathol* 2008;27(1 ):45-8.
45. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 15 1985;56(2):403-12.
46. Trimble CL, Kauderer J, Zaino R, *et al.* Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006; 106(4):812-9.
47. Shutter J, Wright TC, Jr. Prevalence of underlying adenocarcinoma in women with atypical endometrial hyperplasia. *Int J Gynecol Pathol* 2005;24(4):313-8.
48. Merisio C, Berretta R, De Ioris A, *et al.* Endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;122(1):107-11.



49. Savelli L, De Iaco P, Santini D, *et al.* Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(4):927-31.
50. Goldstein SR, Monteagudo A, Popielek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(4):669-74.
51. Wolfe SA, Mackles A. Malignant lesions arising from benign endometrial polyps. *Obstet Gynecol* 1962;20:542-50.
52. Papadia A, Gerbaldo D, Fulcheri E, *et al.* The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps: should every polyp be resected?. *Minerva Gynecol* 2007;59(2): 117-24.
53. Shushan A, Revel A, Rojansky N. How often are endometrial polyps malignant?. *Gynecol Obstet Invest* 2004;58(4):212-5.
54. BenArie A, Goldchmit C, Laviv Y, *et al.* The malignant potential of endometrial polyps. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;115(2):206-10.
55. Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jorgensen H, Lange-brekke A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol* 2007; 14(2): 189-94.
56. Varras M, Polyzos D, Akrivis C. Effects of tamoxifen on the human female genital tract: review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol* 2003;24(3-4):258-68.
57. Choi DH, Huh SJ, Nam KH. Radiation therapy results for patients undergoing inappropriate surgery in the presence of invasive cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 1997;65(3):506-11.
58. Saibishkumar EP, Patel FD, Ghoshal S, Kumar V, Ka-runanidhi G, Sharma SC. Results of salvage radiotherapy after inadequate surgery in invasive cervical carcinoma patients: a retrospective analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;63(3):828-33.
59. Orr JW, Jr., Ball GC, Soong SJ, Hatch KD, Partridge EE, Austin JM. Surgical treatment of women found to have invasive cervix cancer at the time of total hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1986;68(3):353-6.
60. Chapman JA, Mannel RS, Di Saia PJ, Walker JL, Berman ML. Surgical treatment of unexpected invasive cervical cancer found at total hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1992;80(6):931-4.
61. Salmon HA, Smith JH, Balsitis M. Is microscopic assessment of macroscopically normal hysterectomy specimens necessary?. *J Clin Pathol* 2002;55(1):67-8.
62. Bachmann LM, ter Riet G, Clark TJ, Gupta JK, Khan KS. Probability analysis for diagnosis of endometrial hyperplasia and cancer in postmenopausal bleeding: an approach for a rational diagnostic workup. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82(6):564-9.
63. Nahum GG. Uterine anomalies. How common are they, and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med* 1998;43(10):877-87.
64. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49(6):944-55.
65. Liu YH, Jain S, Lee CL, Soong YK. Incidence of mullerian defects in fertile and infertile women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(3):435-6.
66. Shulman LP. Mullerian anomalies. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51(2):214-22.
67. Chao YM, Tseng TC, Su CH, Chien LY. Appropriateness of hysterectomy in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2005;104(2):107-12.
68. Ascher SM, Jha RC, Reinhold C. Benign myometrial conditions: leiomyomas and adenomyosis. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14(4):281-304.
69. Owusu-Ansah R, Gatongi D, Chien PF. Health technology assessment of surgical therapies for benign gynaecological disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20(6):841-79.

### **Libros**

1. Jonathan S, Berek, MD, MSS. *Ginecología de Novak*. 14ª edición Barcelona (España). Lippincott Williams & Wilkins.
2. Michael S. Baggish, MD. Mickey M Karram, MD. *Atlas de anatomía de la pelvis y cirugía ginecológica*. 2ª edición. Buenos Aires. Medica Panamericana 2009.
3. Rock, J. Jones III, H. Te Linde *Ginecología quirúrgica*. 10ª edición. Madrid. Panamericana 2011.

4. Bajo Arenas, Lailla Vicens, Xercavins Montosa. Fundamentos de Ginecología. 1ª edición. España. Panamericana 2009.
5. Nieboer T, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, Van Voorst S, Willem J Mol B, Kirsten B. Abordajes quirúrgicos de la histerectomía para las enfermedades ginecológicas benignas. Biblioteca Cochrane plus 2011 N°1 ISSN 17459990