

## Pólipos uterinos: endometriales y endocervicales

 José T. Núñez Troconis.<sup>1</sup>

### RESUMEN

Los pólipos uterinos, endometriales y endocervicales son protrusiones nodulares generalmente benignas, con características clínico-patológicas propias. Son una entidad ginecológica común que puede ser sintomática, siendo el sangrado vaginal anormal la presentación más común. También pueden ser un hallazgo incidental en mujeres asintomáticas que se investigan por otras indicaciones. La premenopausia, la menopausia, infertilidad, uso de medicamentos como el tamoxifeno, entre otros, son factores de riesgo en la aparición de pólipos endometriales. Los factores de riesgo en la aparición de pólipos endocervicales son la edad después de la década de los 30, embarazos y procesos inflamatorios. Se revisaron los sitios electrónicos Pub-Med, Google Scholar, Springer, the Cochrane Library, Embase, Scielo, Imbiomed-L, Redalyc y Latindex entre otros, entre 1960 y diciembre 2024. El objetivo de esta revisión narrativa fue analizar y discutir la etiopatogenia, prevalencia, epidemiología, los factores de riesgo, los diferentes métodos de diagnóstico y tratamientos de los pólipos uterinos.

**Palabras clave:** Pólipos uterinos, Pólipos endometriales, Pólipos endocervicales, Epidemiología, Factores de riesgo, Etiopatogenia, Diagnóstico, Tratamiento.

### *Uterine Polyps: Endometrial and Endocervical*

#### SUMMARY

Uterine, endometrial, and endocervical polyps are generally benign nodular protrusions, with their own clinical-pathological characteristics. They are a common gynecological entity that can be symptomatic, with abnormal vaginal bleeding being the most common presentation. They may also be an incidental finding in asymptomatic women who are investigated for other indications. Premenopause, menopause, infertility, use of medications such as tamoxifen, among others, are risk factors in the appearance of endometrial polyps. The risk factors for the appearance of endocervical polyps are age after the 30s, pregnancies and inflammatory processes. The websites Pub-Med, Google Scholar, Springer, the Cochrane Library, Embase, Scielo, Imbiomed-L, Redalyc and Latindex, among others, were reviewed between 1960 and December 2024. The objective of this narrative review was to analyze and discuss the etiopathogenesis, prevalence, epidemiology, risk factors, different methods of diagnosis and treatment of uterine polyps.

**Keywords:** Uterine polyps, Endometrial polyps, Endocervical polyps, Epidemiology, Risk factors, Etiopathogenesis, Diagnosis, Treatment.

## INTRODUCCIÓN

Los pólipos endometriales (PE) son una afección ginecológica común que se asocia con síntomas clínicos como sangrado uterino anormal (SUA), así como también con infertilidad, afecciones premalignas

y malignas (1); los PE son excrescencias endometriales focales que pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad uterina. Su composición es constituida por cantidades variable de glándulas, estroma y vasos sanguíneos, cuyas cantidades relativas influyen en su apariencia visual a la histeroscopia (2-4). Los pólipos pueden ser blandos y quísticos o firmes y fibrosos, pedunculados o sésiles, únicos o múltiples, y varían en tamaño desde pequeños midiendo milímetros, hasta grandes, midiendo varios centímetros que pueden llenar toda la cavidad uterina (2, 5). La mayoría de los pólipos son benignos, aunque su diagnóstico

<sup>1</sup>Profesor Titular. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad del Zulia El autor declara que no existen conflictos de interés, ni se utilizó inteligencia artificial en la escritura o soporte del manuscrito Correo para correspondencia: jtnunez1@gmail.com

**Forma de citar este artículo:** Núñez-Troconis JT. Pólipos uterino: endometriales y endocervicales. Rev Obstet Ginecol Venez. 85(2):238-262. DOI: 10.51288/00850215

diferencial incluye otras patologías intrauterinas como hiperplasia endometrial, mioma, sarcoma y carcinoma (6).

Los pólipos endocervicales (PEC) se originan del epitelio cilíndrico simple pseudosecretor, tejido conectivo y vasos sanguíneos del canal endocervical, los cuales, se pueden ser secundarios a factores inflamatorios u hormonales y generalmente no pasan de 3 cm de longitud. Nuñez-Montiel y cols. (7) clasificaron los PEC como visibles y no visible usando la técnica de la exploración colposcópica del endocérvix; los PEC visibles son lo que se observan a simple vista al colocar el espéculo, emergiendo a través del orificio cervical externo (OCE), los PEC no visibles son aquellos que no se observan a simple vista al colocar el espéculo sino al dilatar el OCE, y son visualizados con el uso del colposcopio en el canal endocervical.

## MÉTODOS

En la presente revisión narrativa se investigó y analizó los estudios más recientes y relevantes en relación con la etiopatogenia, la prevalencia, la epidemiología, los factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento sobre los pólipos uterinos. Se buscaron, revisaron y analizaron publicaciones en los idiomas español e inglés. Siguiendo las guías PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*), se realizó una búsqueda sistemática por vía electrónica de publicaciones sobre el tema en PubMed, Medline, ISI (*Institute for Scientific Information*), DOAJ (*Directory of Open Access Journals*), Springer, Embase, Web of Knowledge, Google Scholar y the Cochrane Library para artículos originales escritos en el idioma inglés y en SciELO, Lantidex, Imbiomed-L, Redalyc and Google Scholar para artículos originales escritos en el idioma español. La búsqueda incluyó las siguientes

palabras clave: sangramiento uterino anormal, pólipos endometriales, pólipos endocervicales, etiopatogenia, prevalencia, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento, seguido de términos como: pólipos endometriales Y etiopatogenia O factores de riesgo O diagnóstico O tratamiento; pólipos endocervicales Y etiopatogenia O factores de riesgo O diagnóstico O tratamiento. Se incluyeron los artículos publicados en revistas médicas indexadas, fueron excluidos aquellas publicaciones que no pudieron ser abiertas electrónicamente; asimismo fueron excluidos de la revisión: cartas al editor, reportes de casos, estudios sin control, y resúmenes de congresos. Se revisaron los artículos publicados desde el año 1960 hasta diciembre de 2024. Se incluyeron artículos más antiguos en el caso de los pólipos endocervicales por lo escaso de la bibliografía y por la relevancia en el tema. La búsqueda electrónica, la escogencia, el evalúo y el análisis de las publicaciones fueron realizados por el autor.

## RESULTADOS

### Epidemiología y prevalencia

Los PE son proliferaciones epiteliales constituidos en forma variable por estroma, las glándulas endometriales, tejido fibromuscular, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Es una patología frecuente en las mujeres, presentándose en el 20 % de las mujeres, siendo más frecuente entre los 40 y 65 años de edad, aunque pueden presentarse a cualquier edad (6, 8, 9). Aunque su verdadera prevalencia es desconocida, varía entre un 8 % al 50 % y aumenta con la edad (1, 3, 10, 11). La mayoría son asintomáticos, pero producen SUA entre un 3,7 % al 88 % tanto en mujeres pre- como posmenopáusicas (1,3,8,10,12,13); representan el 21 % al 28 % de todas las causas de sangrado posmenopáusico (1,14,15); el 56 % de las mujeres posmenopáusicas y entre el 64 % y el 88 % de

las mujeres premenopáusicas con PE tienen síntomas, que se presentan comúnmente como sangrado menstrual abundante, menstruaciones irregulares, sangrado poscoital o sangrado intermenstrual (1, 14, 16). Los PE representan el 39 % de todos los SUA en mujeres premenopáusicas (17), se cree que este sangrado se debe a la congestión estromal dentro del pólipo que conduce a estasis venosa y necrosis apical (18). Es importante señalar que los síntomas no se correlacionan con el número, el diámetro y el sitio de los pólipos (18). En el período posmenopáusicos, el 56 % de las mujeres con un PE presentan síntomas de sangrado (14, 19). Dreisler y cols. (12) mencionaron que el SUA es más probable que sea causado por otra patología que por un PE ( $p = 5,015$ ), esto significa que la mayoría de las mujeres posmenopáusicas con PE no presentan síntomas y que el SUA en mujeres premenopáusicas no suele estar asociado con PE. En general, la verdadera incidencia de los PE es desconocida y el 30 % de las mujeres son asintomáticas (16, 20, 21).

Paradisi y cols. (22) realizaron histeroscopia en 282 pacientes: 10 premenopáusicas y 181 posmenopáusicas, por presentar PE y reportaron un tamaño promedio de los pólipos de  $16,5 \pm 10$  mm de diámetro en el total de las pacientes: en las premenopáusicas median  $13,2 \pm 10,3$  mm de diámetro y en las posmenopáusicas median  $18,3 \pm 9,5$  mm de diámetro, es decir, los PE en la posmenopausia son relativamente de mayor tamaño ( $p < 0,001$ ). En relación con el número de PE, encontraron un promedio de  $1,4 \pm 0,7$  PE en el total de la población estudiada: en premenopáusicas:  $1,3 \pm 0,3$  y en posmenopáusicas  $1,4 \pm 0,7$ . Se encontraron 79,4 % PE únicos: en premenopáusicas: 74,3% y en posmenopáusicas: 82,3%; y PE múltiples en el 20,6 %: premenopáusicas: 25,7 % y posmenopáusicas: 17,7 %. La distribución de los PE en la cavidad fue reportada mayoritariamente en la pared posterior tanto en las pacientes pre- como en las posmenopáusicas. Asimismo, encontraron una recidiva en un 13,3 % posterior a la polipectomía con rectoscopio. Otros autores (23) han descrito porcentajes más elevados del 18,3 %. Se ha reportado que las mujeres que tienen células glandulares atípicas

en el frotis de Papanicolaou pueden ser diagnosticadas con un PE en el 3,4 % al 5 % de los casos (24, 25).

La incidencia de PE, al igual que los fibromas, aumenta con la edad y ambas patologías pueden coexistir con frecuencia; Salim y cols. (1) reportaron la incidencia de los PE en mujeres posmenopáusicas en un 11,8 % de los SUA en comparación con el 5,8 % en premenopáusicas ( $p < 0,01$ ), sin embargo, según los mismos autores mencionan, la verdadera incidencia de los PE es desconocida.

Los PE han sido asociados como causa de infertilidad; la relación causal no ha sido dilucidada, pero se han mencionado como posibles hipótesis: 1.- la obstrucción mecánica que dificulta la función del *ostium* y afecta la migración de los espermatozoides; 2.- efectos bioquímicos de los PE en la implantación o el desarrollo del embrión (26). Esto último refleja el hallazgo de niveles elevados de metaloproteinasas y citocinas como el interferón gamma que se ha encontrado en los PE en comparación con el tejido endometrial normal (27). La incidencia de pólipos que se presentan en mujeres infértiles es variable, oscilando entre el 3,8 % y el 38,5 % de las mujeres con infertilidad primaria, el 1,8 % y el 17 % de las mujeres con infertilidad secundaria y el 1,9 % y el 24 % de las mujeres infértiles cuando se combinan ambos tipos de infertilidad (28-30).

Núñez-Montiel y cols. (7), en 649 casos de PEC entre 15 y 80 años de edad, reportaron la presencia de 39 casos (6 %) con PEC visibles y 122 (17,25 %) con PEC no visibles. Los PEC se asocian con PE en el 24 % al 27 % de los casos (31-33). La frecuencia de la asociación aumenta con la presencia de sangrado anormal y la edad avanzada ( $p < 0,001$ ), con hasta el 56,8 % de las mujeres posmenopáusicas que presentan SUA con ambas patologías (33). Se ha encontrado la asociación de PE y de PEC entre un 7,7 % al 27 % de casos, este porcentaje es más elevado con la edad y la presencia de sangramiento genital (31-33).

### Factores de riesgo

Se desconoce la causa exacta de los PE, pero se han mencionado posibles teorías que incluyen la genética, factores bioquímicos y hormonales (1, 2, 34). El nivel de estrógenos juega un papel importante en la formación de pólipos: tanto el exceso como el desbalance hormonal (2). Existen factores de riesgo que predisponen a la aparición de los pólipos uterinos como: a.- niveles elevados de estrógenos de origen endógeno o exógeno, como el uso de terapia hormonal con estrógenos sin uso de progesterona o progestágenos en oposición; b.- uso de tamoxifeno; c.- edad avanzada; d.- obesidad; e.- hipertensión arterial; f.- diabetes; g.-menopausia sobre todo tardía; h.- síndrome de ovario poliquístico; i.- tumores del estroma ovárico secretores de estrógenos; j.- insuficiencia hepática crónica; k.-antecedentes de cáncer de colon o síndrome de Lynch/síndrome de Cowden (5, 6, 35).

El riesgo de desarrollar PE aumenta desde la menarquia hasta el final de la edad reproductiva, es decir, con la edad, como se ha repetido varias veces (36). Las pacientes que reciben terapia con tamoxifeno tienen un riesgo específico de desarrollar PE entre el 30 % y el 60 % (1, 21, 37-39).

### Etiopatogenia

Su génesis es desconocida, pero se piensa que es multifactorial (40). Las hipótesis propuestas son (1, 20):

1. Origen monoclonal: constituyen proliferaciones monoclonales benignas de la mesénquima (41).
2. Anomalías cariotípicas: se han documentado anomalías en *clusters* o grupos de cromosomas 6 (6p21) y 12 (12q13-q15), que alterarían el proceso proliferativo determinando un sobrecrecimiento endometrial (41-43).
3. Aumento de la matriz de las metaloproteinasas y citocinas: se ha demostrado un aumento al comparar con controles (27).

4. Sobreexpresión y aumento de la proteína P63: proteína marcadora y reguladora de las células de reserva de la capa basal del endometrio.
5. Desbalance en niveles de estrógenos/progesterona, los cuales, regulan la proliferación y la apoptosis de las células endometriales; pareciera que ambas contribuyen en la elongación de arterias espirales, los PE se presentan generalmente en los sitios donde existe una mayor expresión de los receptores de estrógeno (E), o disminución de receptores de progesterona (P) o ambos casos (40, 44); se piensa que hay un predominio estrogénico a nivel glandular de estos receptores, sobre todo en pacientes posmenopáusicas (40).
6. Mutaciones genéticas: en los genes HMGIC y HMGIY, los cuales determinan una sobreexpresión de la aromatas endometrial, lo que ocasiona una mayor producción de E local, con la subsecuente sobreestimulación de la proliferación (45). Se piensa que el comienzo de los PE sea en áreas focales de sobrecrecimiento estromal y glandular dentro del endometrio (3, 46).

En la sección anterior se mencionaron los factores de riesgo para el desarrollo de los PE, asimismo se comentó sobre la génesis de ellos; en este segmento se describe posibles mecanismos que originan los PE dependiendo del factor de riesgo:

1. Hipertensión arterial: alteraría mecanismos apoptóticos celulares, favoreciendo el crecimiento celular, este mecanismo está implicado en todas las neoplasias hormono dependientes (20, 47).
2. Diabetes mellitus tipo 2: favorece el crecimiento y alteraciones celulares, mediados por el aumento del factor de crecimiento parecido a la insulina-1 (IGF-1) en estados de hiperinsulinemia (20, 48).

3. Obesidad: ocasiona hiperestrogenismo que estimula receptores endometriales y favorece el crecimiento celular (12, 20, 49).
4. Edad: factor de riesgo conocido y aceptado, con aumento importante después de los 40 años, con mayor prevalencia entre los 45 a 50 años (12).
5. Tamoxifeno: las pacientes que reciben terapia con tamoxifeno tienen un riesgo específico de desarrollar PE entre el 30 % y el 60 % (1, 21, 37-39).
6. Menopausia/posmenopausia: se reportan prevalencias superiores en posmenopáusicas, por supuesto está relacionada con el factor edad y ausencia de niveles adecuados de progesterona (P) (12, 20, 49).
7. Terapia hormonal: cuando se administra sin oposición de P. (12, 20, 50).

Igualmente, se ha mencionado el factor protector que tienen los anticonceptivos orales (ACO), los progestágenos puros y el dispositivo intrauterino (DIU) liberador de levonorgestrel contra la aparición de los PE por su efecto antiestrogénico a nivel endometrial (12, 49, 51).

### Historia Natural

El mecanismo por el cual los PE surgen o se originan del endometrio sigue siendo incierto y puede estar relacionado con la etiología subyacente, igualmente poco clara; se piensa que pueden estar involucrados factores como respuestas alteradas al E y a la P en comparación con el endometrio de base, así como también cambios inflamatorios y alteración de la angiogénesis (2) (figura 1).



Figura 1. Aspecto histeroscópico de un pólipo endometrial. Adaptado de Clark y Stevenson (2).

La mayoría de los PE persistirán si no se tratan, aunque los PE pequeños pueden desaparecer espontáneamente (2, 16). Lieng y cols. (16) han reportado que el 27 % de los PE desaparecen espontáneamente en un periodo de seguimiento de un año. Los PE con una longitud media de 15,1 mm tuvieron una probabilidad significativamente menor de desaparecer espontáneamente en el seguimiento en comparación con los pólipos que tenían una longitud media de 10,7 mm (diferencia media 4,4, intervalo de confianza del 95 % [IC] 0,2-8,6,  $p = 5,04$ ) (16), lo que sugiere que los pólipos más pequeños tienen una mayor probabilidad de desaparecer espontáneamente (2). Otro estudio prospectivo también demostró que los pólipos más pequeños, < 1 cm, tenían más probabilidades de desaparecer espontáneamente en comparación con los > 1 cm, los cuales, tienen más probabilidades de persistir y causar SUA, sin embargo, la diferencia no fue significativa ( $p = 0,16$ ) (52). Según DeWaay y cols. (52), la regresión de los PE puede estar asociada con episodios aislados de sangrado menstrual abundante con dismenorrea relacionada con la expulsión del PE con la reanudación de una menstruación normal.

### Potencial oncogénico

La mayoría de los pólipos endometriales son benignos; sin embargo, pueden hacerse hiperplásicos, con

transformación maligna en el 0,8 % al 12,9 % de los pólipos; la presencia de hiperplasia endometrial (HE) sin atipia en una PE oscila entre el 0,2 % al 23,8 %; la prevalencia de la HE con atipia está entre el 1 % al 3 % (11, 20, 47, 53-56) y la prevalencia de la presencia de cáncer en un PE es entre 0,5 % y 4,8 % (1, 47, 49, 50, 55, 57-59). Lieng y cols. (11) reportaron que la incidencia de malignidad en los PE asintomáticos y sintomáticos es similar: 3,9 % vs 3,2 %.

Los factores de riesgo de malignidad en los PE incluyen sangrado uterino anormal, pero no hay evidencias consistentes (20), la edad, sobre todo mayor a 60 años ( $p = 0,3$ ), estado posmenopáusico ( $p = 0,3$ ), obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, el tamaño de los pólipos ( $> 1,5$  cm  $p = 0,001$ ) y uso de tamoxifeno (49, 54, 57, 58, 60 - 63). El riesgo de premalignidad o malignidad de los PE es mayor en mujeres posmenopáusicas sintomáticas (5,4 %, 214/3946) en comparación con el 1,7 % (68/3997) en mujeres en edad reproductiva (RR 3,86; IC del 95 %: 2,92-5,11). Otra revisión sistemática reportó que la prevalencia de hiperplasia endometrial o cáncer en los pólipos en mujeres con sangrado sintomático fue del 4,2 % (195/4697) en comparación con el 2,2 % (85/3941) en aquellas sin sangrado (riesgo relativo [RR] 1,97; IC 95 % IC: 1,24-3,14) (2).

Para considerar que hay la transformación maligna del PE debe cumplir con 3 criterios: 1.- el tumor debe estar

confinado al ápex, 2.- ausencia de lesión en su base, y 3.- endometrio adyacente sin alteraciones (11, 20) (figura 2). La presencia de atipias intrapólipo determina su potencial premaligno y hasta un 28 % de los casos se producirá una transformación maligna (20).

### Clínica

El síntoma predominante es el sangrado genital representando un 68 % de los casos, ya sea en la forma de sangrado posmenopáusico, sangrado menstrual abundante, sangrado intermenstrual y/o poscoital, y obedece a una congestión estromal intrapólipo que determina estasis venosa y necrosis apical (16). La sintomatología no tiene relación con su ubicación, número o tamaño (19). Golan y cols. (14) reportaron que el sangrado intermenstrual o SUA puede ocurrir en hasta el 67 % de las mujeres premenopáusicas y en hasta un 94,5 % en mujeres menopáusicas con PE.

Otra forma de manifestarse los PE es:

- a.- Infertilidad: se ha reportado hasta en un 32 % de casos que consultan por esta causa y, generalmente son los PE  $> 2$  cm los que pueden causar infertilidad (64). Entre las hipótesis mencionadas están: 1.- pueden ocasionar una obstrucción mecánica a nivel de los *ostium* tubáricos alterando la motilidad espermática (65) y/o 2.- generan alteraciones bioquímicas en la implantación y el desarrollo



Figura 2. Imágenes histeroscópicas de pólipos endometriales. A.- Pólipo endometrial benigno. B.- Pólipo endometrial hiperplásico atípico. C.- Pólipo endometrial maligno. Adaptado de: Lieng y cols. (11).

embrionario (41). Munro (4) mencionó que otro posible mecanismo es la liberación de moléculas que afectan negativamente el transporte de los espermatozoides o la implantación del embrión (66). Existe evidencia de niveles elevados de glicodelina (66), marcadores inflamatorios (67), aromatasa (68) y niveles reducidos de ARN mensajero y de HOXA-10 y -11 (69); estos últimos se han mencionado como marcadores moleculares asociados con la receptividad endometrial.

b.- Sangrado posterior o persistente a un legrado uterino.

c.- Asintomático: diagnóstico incidental en estudio por imágenes o histeroscópico de otras patologías ginecológicas (20).

Goldstein y cols. (70) mencionaron que las pacientes de mayor edad tienen más probabilidades de tener pólipos no funcionales y que los pólipos funcionales tienen más probabilidades de presentar sangrado.

### **Clasificación**

Los pólipos se pueden clasificar en función de: 1.- cantidad o número: únicos o múltiples; 2.- tamaño: medir desde pocos milímetros hasta centímetros; 3.- localización en el útero: fúndicos, cornuales, laterales, ístmicos; 4.- base de implantación: pediculados o sésiles; 5.- estructura histológica: funcionales, hiperplásicos, malignos o atróficos.

Los pólipos pueden llegar a emerger a través del orificio cervical externo y se observados al examen ginecológico y en casos muy raros pueden producir dolor hipogástrico y pequeñas contracciones uterinas (9). En ocasiones, los pólipos, sobre todo si son mayores a un centímetro, pueden estar asociados con infertilidad o abortos de repetición al dificultar la correcta implantación del embrión (9), como se mencionó anteriormente.

Según Vigueras y Escalona (20), los PE no poseen una clasificación morfológica precisa, sin embargo, suelen ser clasificados histológicamente de la siguiente forma: 1.- pólipos hiperplásicos: ellos asemejan el aspecto de una hiperplasia endometrial difusa pero no existe evidencia que sean la misma entidad patológica; 2.- pólipos atróficos: tienen un epitelio columnar o cuboidal bajo, característico en posmenopausia; 3.- pólipos funcionales: son infrecuente y responden a la ciclicidad endometrial normal (71).

Paradisi y cols. (22) encontraron que el 85 % de los PE eran benignos, el 13,8 % eran hiperplásicos sin atipias, el 1,1 % presentaban hiperplasia con atipias, pero no reportaron la presencia de cáncer en los PE. Goldstein y cols. (70) encontraron un 11 % de PE hiperplásicos y ninguno cancerígeno; otros autores han mencionado que la incidencia de malignización de los PE es baja y ronda entre el 0,5 % al 1,5 % (53,72). Otros autores (3, 10, 13) han reportado que los PE sintomáticos son benignos y el riesgo de malignización es baja, aproximadamente 1,7 %, más aún, en mujeres en edad reproductiva y en mujeres posmenopáusicas puede llegar hasta el 5,4 %. Ferrazzi y cols. (54) encontraron hiperplasias atípicas en PE en un 1,2 % de pacientes con PE asintomáticos y en un 2,2 % con PE sintomáticos, o sea, con SUA.

Asimismo, los PE también se pueden clasificar como funcionales y no funcionales, sobre la base de su capacidad de respuesta a la acción de las hormonas. Goldstein y cols. (70) han reportado que los PE funcionantes tienen más probabilidades de producir SUA y las pacientes de mayor edad poseen mayor probabilidad de tener PE no funcional y por lo tanto tener menos SUA.

### **Diagnóstico**

En toda paciente con SUA en las que se sospecha la presencia de PE, actualmente hay tres modos de investigación: imágenes, histeroscopia y biopsia de endometrio.

Imágenes: las modalidades son ultrasonido, ultrasonido y sonohisterografía (SHG) tridimensional, histerosalpingografía, tomografía computarizada y resonancia magnética (RM).

#### Ultrasonido

La evaluación inicial del SUA se realiza inicialmente con el uso de la ecografía o ultrasonido (US), teniendo la ventaja de proporcionar información sobre el tamaño de la cavidad uterina y la detección de patologías tales como miomas y PE. Como se sabe es un método no invasivo y, por lo tanto, generalmente aceptable y aceptado por la mayoría de las pacientes con un mínimo malestar. El uso de la US pélvico y transvaginal (UST) permite el diagnóstico incidental de PE en pacientes asintomáticas.

Con el UST simple, un pólipo aparece como un engrosamiento endometrial o con el aspecto más típico de una lesión hipoeoica dentro del lumen uterino, con un contorno regular y rodeado por un fino halo hipoeoico (73), asimismo, pueden observarse imágenes quísticas dentro de los PE sin ser de valor pronóstico (6). La ecografía transvaginal es más precisa cuando se realiza en la fase proliferativa del ciclo menstrual (21); se sugiere repetir el UST después de la menstruación ya que ayuda a diferenciar un PE real de un engrosamiento endometrial (6); igualmente, la ventaja de realizar un UST es que permite visualizar los otros órganos pelvianos.

La precisión del UST en el diagnóstico de los PE varía según los estudios, que van desde sensibilidades del 19 % al 96 %, especificidades entre el 53 % y el 100 %, valores predictivos positivos de entre el 75 % y el 100 % y valores predictivos negativos del 87 % al 97 %, en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada (2, 73-75) En general, el UST parece tener un buen grado de precisión cuando se realiza con equipos de alta resolución por profesionales competentes. El tamaño del pólipo debe evaluarse en el momento de la ecografía, ya que esto puede proporcionar información vital, útil para

ayudar en el tratamiento. Asimismo, el uso del *doppler* de flujo color o *doppler* de potencia puede mejorar para mejorar la precisión diagnóstica cuando se utiliza UST para evaluar la cavidad endometrial. El *doppler* de flujo color es útil para mostrar el vaso nutricio único que se ve en los PE, igualmente, se ha demostrado que el *doppler* de potencia mejora la precisión diagnóstica cuando se observan PE en mujeres asintomáticas y sintomáticas (76); este *doppler* de potencia incrementa la sensibilidad hasta más de un 90 % en la detección del vaso sanguíneo del PE (6, 21). Sin embargo, hay evidencia limitada de que ambas modalidades aumentan el diagnóstico de malignidad o hiperplasia dentro de los pólipos (2, 75). Jakab y cols. (76) mencionaron que el *doppler* de potencia es más preciso que el del flujo color para demostrar redes vasculares en un estudio que examinó a mujeres posmenopáusicas con SUA y endometrio engrosado en la ecografía inicial. Un aumento en el tamaño y diámetro del pólipo parece correlacionarse con el riesgo de malignidad (55), asimismo, los pólipos más pequeños tienen más probabilidades de resolverse espontáneamente (2, 16).

El UST 3D se ha utilizado para evaluar el endometrio, pero ha demostrado una mejora limitada en el diagnóstico en comparación con la UST 2D (77); el uso de la UST 3D permite tener una sensibilidad del 91 %; especificidad del 90 % en el diagnóstico de los PE. La *American Association of Gynecologic Laparoscopists* (AAGL) (21) reportó que el UST 3D tiene una alta precisión para diagnosticar pólipos uterinos con una sensibilidad del 100 %, especificidad del 99 %, valor predictivo positivo (VPP) del 99 % y valor predictivo negativo (VPN) del 100 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada.

La sonohisterografía con la infusión salina (SHGs) tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 92 % en el diagnóstico de los PE, asimismo, la SHGs tiene ventajas en comparación con la histeroscopia, ya que permite evaluar tanto la cavidad uterina, la permeabilidad tubárica como otras estructuras uterinas y

pélvicas, aunque la histeroscopia tiene ventajas sobre la SHGs, ya que permite una biopsia dirigida bajo visión y el tratamiento simultáneo del pólipo (6). Al comparar la SHGs con la histeroscopia, la SHGs tuvo una sensibilidad del 58 % - 100 %, especificidad del 35 % - 100 %, VPP del 70 % - 100 % y VPN del 83 % - 100 % (21).

También se puede realizar la SHG con la infusión intracavitaria de un gel (SHGg); se menciona que mejora la precisión diagnóstica en comparación con la UST, sin embargo, no existen actualmente datos que puedan confirmar esto (2). Con la SHGs, la solución salina proporciona un mejor contraste de la cavidad endometrial, lo que permite delinear la base o el tallo del pólipo y mejorar la detección de pólipos más pequeños que podrían haberse pasado por alto con el UST (78). A diferencia de la SHGs, actualmente hay datos limitados sobre la precisión de la SHGg en el diagnóstico de pólipos uterinos. Ambas mejoran el diagnóstico de los PE pequeños (6); asimismo, la mayor y principal desventaja de la SHGs y la SHGg es que requieren la capacitación del operador al compararla con del UST y las molestias ocasionadas a la paciente durante el procedimiento (2).

Cuando se compara la SHGs con la histeroscopia, la primera tiene una sensibilidad del 58 % - 100 %, una especificidad del 35 % - 100 %, un VPP del 70 % - 100 % y un VPN del 83 % - 100 % (AAGL). Una revisión sistemática sobre la precisión utilizando la histeroscopia con o sin biopsia o histerectomía como estándares de referencia encontró que la precisión de la SHGs en el diagnóstico de los PE fue menor en comparación con el diagnóstico de otras anomalías de la cavidad uterina, como los fibromas submucosos. La sensibilidad combinada fue de 0,86 (IC del 95 %: 0,81 a 0,91) y la especificidad combinada fue de 0,81 (IC del 95 %: 0,72 a 0,88) y los cocientes de verosimilitud (LR) fueron respectivamente de 5,23 (IC del 95 %: 3,98 a 6,90) y 0,12 (IC del 95 %: 0,08 a 0,17), lo que es coherente con una prueba moderadamente precisa para detectar y excluir pólipos (79). Como se mencionó previamente, la

SHGs permite evaluar simultáneamente otras estructuras pélvicas, incluidos los anexos y el miometrio, así como la cavidad uterina y la permeabilidad de las trompas y, por lo tanto, proporciona un complemento útil al UST.

Los pólipos endometriales visualizados en un UST pueden confundirse con miomas submucosos y viceversa (7, 80) pero el uso de la SHG y el *doppler* a color mejora la eficacia del diagnóstico (80), juntas, ambas patologías producen SUA en el 68 % de mujeres premenopáusicas y en un 70 % en mujeres menopáusicas (14).

#### Ultrasonido y sonohisterografía tridimensional

El ultrasonido tridimensional (UST-3D) es una técnica de imagen no invasiva con la capacidad de generar y reconstruir imágenes del útero y sus contornos externos. Uno de los planos de exploración más útiles obtenidos con la UST-3D es la vista coronal que normalmente no se obtiene con el ultrasonido bidimensional (UST-2D) debido a la movilidad limitada del transductor transvaginal (81). Las vistas coronales permiten una visualización más precisa entre el endometrio y el miometrio en los ángulos del fondo y de los cuernos (82), lo que proporciona una precisión diagnóstica superior en la detección de PE en comparación con la UST 2-D. Kupesic y cols. (83) reportaron una sensibilidad del 100 %, una especificidad del 99 %, un VPP del 99 % y un VPN del 100 % en el diagnóstico de PE con el uso de la UTS-3D, en comparación con la histeroscopia con biopsia. Estos valores se deben tomar con precaución porque en aquellos con sospecha de pólipo en la ecografía 3D fueron sometieron posteriormente a una histeroscopia. La Torre y cols. (77) han encontrado cifras más modestas del 100 % para la sensibilidad, el 71 % para la especificidad, el 89 % para el VPP y el 100 % para el VPN.

El uso de la SHGs puede proporcionar información adicional en el diagnóstico de PE, sin embargo, diferentes autores informan solo una especificidad ligeramente

mayor (88 % a 99 %), un VPP (97 % a 100 %), una sensibilidad del 92 % al 95 % y un VPN del 97 % en el diagnóstico de los PE (77, 84). Salim y cols. (1) recomendaron que debido al mayor costo del UST-3D y su disponibilidad poco frecuente, el uso de la UST-2D con contraste intrauterino es preferida como un método no invasivo eficaz y confiable para diagnosticar los PE.

#### Histerosalpingografía

La histerosalpingografía (HSG) fue durante mucho tiempo el método exploratorio más frecuentemente usado cuando se sospechaba el diagnóstico de PE. Este método tiene una alta sensibilidad (98 %), y una baja especificidad (34,6 %) en comparación con la histeroscopia para diagnosticar los PE; puede definir los PE como defectos de llenado pedunculados e inespecíficos dentro de la cavidad endometrial (1, 3, 30). El uso de radiación ionizante, materiales de contraste yodados y la incomodidad de la paciente limitan la utilidad de la HSG (21).

#### Tomografía computarizada

La tomografía computarizada tiene un papel limitado debido a su baja sensibilidad: 53 %, en comparación con el UST, incluso usando contraste (85). Se ha empleado la llamada HSG-virtual con la tomografía computarizada de 64 cortes para estudiar la cavidad uterina pero no hay suficientes datos disponibles (86-88).

#### Resonancia magnética

Los PE pueden identificarse en la resonancia magnética (RM) como masas intracavitarias de baja intensidad de señal rodeadas de líquido de alta intensidad de señal mediante RM ponderada en T2. El costo muy alto y la disponibilidad limitada, con ventajas limitadas sobre la ecografía impiden que esta técnica se use de manera rutinaria (21).

#### Histeroscopia

La histeroscopia es considerada el método *gold standard* para el diagnóstico de los PE y, además, permite realizar una biopsia directa del pólipo o polipectomía (1, 2). La principal ventaja de la histeroscopia es que permite la visualización directa del PE y al mismo tiempo extirparlo (6). La histeroscopia diagnóstica por sí sola permite la evaluación subjetiva del tamaño, la ubicación, el número y la textura de la masa, con una sensibilidad del 58 % - 99 %, una especificidad del 87 % - 100 %, un valor predictivo positivo (VPP) del 21 % - 100 % y un VPN del 66 % - 99 % en comparación con la histeroscopia con biopsia guiada o polipectomía (1, 2, 6). La histeroscopia operatoria tiene la desventaja de que debe ser realizada bajo anestesia en una sala operatoria por lo que sus costos son elevados en comparación con la histeroscopia diagnóstica realizada en el consultorio médico, pero el inconveniente de la histeroscopia diagnóstica es la imposibilidad de realizar la extirpación del pólipo por el disconfort que puede generar el procedimiento (1, 6), aunque dependiendo de la experticia del operador puede lograrse extirpar PE pequeños. Con el advenimiento de los histeroscopios más finos y flexible, la histeroscopia diagnóstica o ambulatoria o a nivel del consultorio médico se ha hecho más factible incluyendo polipectomías. (6). Salim y cols. (1) reportaron una tasa de complicaciones de menos del 0,5 % al realizar histeroscopias diagnósticas a nivel de consultorio. Los histeroscopios flexibles causan menos dolor a las pacientes y permiten el paso más fácil a través del canal endocervical en comparación con la histeroscopia rígida (89, 90), lo que los hace más adecuados para procedimientos ambulatorios. Chang (91) reportó un 74 % de éxito en la realización de diagnóstico de PE con el histeroscopio flexible en comparación con el histeroscopio rígido. Zlatkov y cols. (92) han reportado una sensibilidad del 74 % y una especificidad del 90 % al evaluar los PE con histeroscopio flexible.

La elección del medio de distensión es importante cuando se considera la comodidad del paciente y la

precisión diagnóstica. La solución salina normal causa significativamente menos dolor del hombro u omalgia y en el abdomen inferior en comparación con el dióxido de carbono (93), lo que permite obtener imágenes más claras y confiables para un diagnóstico preciso (94) y es el medio de distensión más empleado en el ámbito ambulatorio (15, 95, 96). Aunque algunas pacientes pueden no requerir analgesia o anestesia para la histeroscopia en el consultorio, el uso de bloqueo paracervical o anestésicos intrauterinos posteriormente una histeroscopia operatoria, puede ser útil (97).

Jansen y cols. (98) encontraron que la tasa de complicaciones de la histeroscopia fue de 0,28 % en 13 600 procedimientos realizados y la tasa al realizar polipectomías fue del 0,4 %. Aproximadamente, la mitad de las complicaciones estuvieron relacionadas con la entrada, mientras que el resto se relacionó con la experiencia del cirujano y el tipo de procedimiento. En general, la polipectomía histeroscópica tiene la mitad del riesgo de complicación en comparación con la miomectomía histeroscópica o la ablación endometrial y 1/10 del riesgo de complicación en comparación con la sinequiolisis histeroscópica.

#### Biopsia de endometrio

La biopsia de endometrio (BE), usando la cureta de Novak o instrumentales más modernos con diámetros más delgados y de material plástico como el llamado Pipelle o la tradicional dilatación y curetaje (D y C), es un procedimiento a ciegas y se considera que no es exacta para realizar el diagnóstico de PE (1, 21, 99). A pesar de la especificidad y el VPP del 100 %, su uso está limitado por su baja sensibilidad del 8 % al 46 % y el VPN del 7 % al 58 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada (100-102), por lo que estos procedimientos no se recomiendan cuando se busca investigar la presencia de PE (1, 5, 21). El empleo de la BE o de la D y C puede pasar por alto pólipos pequeños o pediculados y producir una fragmentación de pólipos sésiles lo que puede

dificultar el diagnóstico histológico (1, 2). En las mujeres posmenopáusicas, este es particularmente el caso, puesto que los pólipos tienden a tener una base más ancha con una superficie desigual causada por pequeños quistes translúcidos cubiertos por endometrio atrófico (1).

Independientemente del método empleado, la AAGL (21) ha publicado unas pautas para sospechar o reconocer la posible presencia de PE:

1. La edad es el factor de riesgo más común para la presentación de un PE.
2. El SUA es el síntoma de presentación más común.
3. En la infertilidad hay más probabilidades de ser diagnosticada la presencia de un PE.
4. Los pólipos pueden regresar de manera natural en hasta el 25 % de las pacientes, y los pólipos pequeños tienen más probabilidades de resolverse espontáneamente.
5. Los medicamentos como el tamoxifeno pueden predisponer a la formación de pólipos endometriales.

La posibilidad o riesgo de malignización de los PE aumenta con la edad, con síntomas de sangrado anormal y con el uso de tamoxifeno.

Igualmente, la AAGL recomienda las siguientes pautas para el diagnóstico de PE:

- 1.- EL UST proporciona información confiable para la detección de PE y debe ser la prueba o examen de elección cuando esté disponible.
- 2.- El uso del *doppler* color o de potencia aumenta la capacidad del UST

3.- La adición de contraste intrauterino al US (con o sin imágenes en 3D) mejora la capacidad de diagnóstico de los PE.

4. No se debe utilizar la BE o la D y C a ciegas para el diagnóstico de PE.

Asimismo, Vitale y cols. (5) han recomendado pautas para realizar el diagnóstico de PE en pacientes con infertilidad:

1.- El UST debe utilizarse como la modalidad diagnóstica de elección para la detección de PE en mujeres en edad reproductiva.

2.- La precisión diagnóstica de la UST aumenta cuando se utilizan *doppler* color, el US 3D y el contraste.

3.- Se deben evitar la D y C u otros procedimientos intrauterinos a ciegas para el diagnóstico y el tratamiento de pacientes con PE.

4.- La histeroscopia diagnóstica en el consultorio muestra la mayor precisión diagnóstica y se debe realizar en pacientes infértiles con sospecha de PE.

5.- Los PE pueden alterar la receptividad endometrial, lo que afecta la implantación del embrión.

### Tratamiento

El tratamiento de los PE depende de los síntomas, el riesgo de malignidad, los problemas de fertilidad y las habilidades del cirujano (20). Las opciones de tratamiento son: a.- conservadores no quirúrgicos, b.- conservadores quirúrgicos y, c.- radicales quirúrgicos.

a.- Conservadores no quirúrgicos/médicos:

Observación/conducta expectante

Dado que la mayoría de los pólipos no son malignos, existe una opción de manejo expectante sin intervención debido a que los PE pueden regresar espontáneamente en aproximadamente el 25 % - 27 % de los casos, y los más pequeños tienen más probabilidades de regresar en comparación con los pólipos de 10 mm de longitud (6,16, 21, 52). Debido a que las probabilidades de que los PE posmenopáusicos asintomáticos sean malignos es baja (54), más si los PE son pequeños y asintomáticos los cuales que pueden desaparecer por sí solos, el tratamiento de los pólipos pequeños es innecesario y la observación es una opción. Además, la prevalencia de la presencia de cáncer en un PE es entre 0,5 % a 4,8 % (1, 47, 49, 50, 53, 57-59). Diferentes autores (16, 20, 52) han reportado que pólipos inferiores a 10 mm tienen un 27 % de probabilidad de regresión espontánea en 12 meses y una baja probabilidad de malignidad, y aquellos mayores de 15,1 mm tienen una mayor probabilidad de persistir y condicionar periodos de SUA, lo que indica que las mujeres asintomáticas con pólipos de tamaño inferior a 10 mm podrían ser manejadas de forma conservadora.

Medicamentos

El tratamiento médico tiene un papel limitado en los PE. El uso de medicamentos hormonales como las progestinas y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas(aGnRH), pueden reducir los síntomas del pólipo. Sin embargo, el uso de esos medicamentos es, generalmente, una solución a corto plazo, ya que los síntomas suelen regresar cuando se dejan de tomar o usar los medicamentos (1, 21). Los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (aGnRH) podrían usarse como tratamiento complementario antes de la resección histeroscópica (6, 21, 103). El uso de los aGnRH se debe considerar debido a sus altos costos y efectos secundarios (1, 6, 2). Oguz y cols. (51) mencionaron que

el uso de progestágeno con alta actividad antiestrogénica puede desempeñar un papel preventivo importante en el desarrollo de PE. También se han empleado diferentes combinaciones de terapia hormonal de reemplazo (THR) tales como 0,625 mg de estrógeno conjugado con 2,5 mg de acetato de medroxiprogesterona; 2 mg de estradiol con 1 mg de noretisterona; y 2,5 mg de tibolona. Salim y cols. (1) sugirieron que la progestina con la mayor actividad antiestrogénica como la tibolona reduce el desarrollo de PE. Diversos autores (1, 21, 39) reportan que el uso de dispositivos intrauterinos con levonorgestrel puede disminuir la formación de PE en pacientes que toman tamoxifeno.

#### b.- Quirúrgicos. Manejo conservador:

##### Extirpación a ciegas

La D y C a ciegas ha sido la opción estándar de tratamiento para el SUA y la sospecha de enfermedad endometrial durante muchos años y sigue siendo una práctica común; una encuesta del Reino Unido en 2002 informó que el 2 % de los ginecólogos la utilizaban para el tratamiento de los PE, y el 51 % realizaba el legrado a ciegas después de la histeroscopia (1, 104). Otros autores (101, 104) reportan un éxito de polipectomía con D y C en menos de un 50 % de los casos y en muchos casos la extirpación es incompleta, con una recurrencia de aproximadamente del 15 % (102, 105-107). Salim y cols. (1) reportaron una especificidad y VPP del 100 % con una baja sensibilidad del 8 % al 46 % y VPN del 7 % al 58 % en comparación con la histeroscopia y la biopsia guiada. La extirpación de los PE mediante la D y C se realiza bajo anestesia, igualmente la avulsión con fórceps para pólipos aún no ha sido relegada por completo (2). Este abordaje está asociado con posible traumatismo uterino y visceral al producirse una perforación uterina (108). Mackenzie y cols. (109) reportaron un 1,7 % de complicaciones. Salim y cols. (1) reportaron que las evidencias sugieren que la D y C es ineficaz y tiene una tasa de complicaciones significativa (tasa de perforación de 1:100 y tasa de

infección de 1:200) asociada con su uso. Asimismo, la extirpación incompleta de los pólipos también puede suceder al utilizar este método terapéutico (95, 101, 110). Algunos autores realizan previamente una histeroscopia para localizar el pólipo y dirigir la extirpación a ciegas de la lesión seguida de un legrado (111). Según la AAGL (21), la D y C logra extirpar solo el 8 % de los PE y al agregar el uso del fórceps para pólipos, la extirpación completa del PE aumenta a un 41 %. La AAGL (21) recomienda que cuando se disponga de un histeroscopio no se debe emplear la D y C como método de diagnóstico o terapéutico, debido a la baja tasa de complicaciones asociada con la extracción histeroscópica, su amplia disponibilidad, seguridad y la capacidad de realizarse en un entorno ambulatorio (15, 95, 98, 105, 112).

##### Extirpación con UST

También se ha sugerido la polipectomía guiada por UST como una posible mejora de la técnica a ciegas; sin embargo, después de un estudio inicial, ha habido poco entusiasmo por esta técnica (113). El tiempo quirúrgico medio para el procedimiento fue de 8 minutos (IC del 95 %, 5,9-10,4) y fue exitoso en 32/37 (86,5 %) casos (IC 95 %, 75,5-97,5); en los casos fallidos, las causas fueron: la obtención de imágenes insatisfactorias y la imposibilidad de agarrar el pólipo. Dos pacientes (5,4 %) sangraron por el sitio de inserción del tenáculo, lo que requirió una sutura para la hemostasia (1, 114).

##### Extirpación quirúrgica por histeroscopia

Actualmente, dentro del manejo quirúrgico conservador, la histeroscopia quirúrgica es considerada el *gold standard* diagnóstico y terapéutico en enfermedades benignas de cavidad endometrial, incluidas los PE (16). Esto ha permitido conocer mejor las características de esta patología. Dada la alta efectividad, bajo riesgo y adecuada costo-efectividad, es ampliamente aceptada como estándar en la resección de los PE y evaluación

de la cavidad endometrial en general. Se ha reportado sensibilidad y especificidad diagnósticas de 89,9 % y 93 % respectivamente, al compararla con la UTS (114). La histeroscopia no solo permite cuantificar los pólipos sino también, analizar la vascularización, la localización, el tamaño, la forma, el sitio de implantación, además de realización de la resección completa (50).

La histeroscopia y la polipectomía o extirpación directa de los PE son un método eficaz y seguro para diagnosticar y tratar los PE. La histeroscopia permite una rápida recuperación, el retorno a las actividades normales y una corta hospitalización o permanencia en el consultorio (23, 115).

Raz y cols. (6) sugirieron que la extracción histeroscópica de pólipos bajo visión es segura, simple y superior a las técnicas a ciegas, basándose en: a.- alteraciones malignas presentes en la base del pólipo pueden pasarse por alto con la avulsión a ciegas; b.- la resección histeroscópica evita la dilatación cervical excesiva, de esa manera se evita que ocurra una perforación uterina y/o la creación de una vía falsa; c.- los autores han reportado la ausencia de recurrencia de pólipos.

La técnica tradicional para insertar el histeroscopio implica el uso y colocación del espéculo vaginal, fijación del cuello uterino y anestesia local, sin embargo, con los histeroscopios flexibles se puede evitar el uso del espéculo vaginal, minimizando así el dolor y permitiendo

al operador mayores grados de movimiento externo para facilitar las manipulaciones dentro de la cavidad uterina durante el procedimiento. Una vez en la cavidad uterina, esta debe ser visualizada en su totalidad y el PE debe ser extirpado a nivel de su inserción en la pared (2, 116).

Hoy día existe una variedad de instrumentales desechables para la realización de la histeroscopia quirúrgica tales como: pinza-tijera, fórceps, asa, rectoscopios monopoles y bipolares; la extracción electroquirúrgica y la electrofrecuencia (14, 21, 117, 118); el uso de láser de diodo (119); o la morcelación mecánica (120, 121). Sin embargo, no se debe considerar ningún equipo o técnica histeroscópica como mejor que los otros teniendo en cuenta a la efectividad, la seguridad y los costos para generalizar su uso en las pacientes (21). El tipo de técnica e instrumental a emplear varía según el centro, los costos y la preferencia del cirujano (6, 122).

#### Métodos de remoción mecánica

Este es el método clásico utilizando el histeroscopio con pinzas y tijeras reutilizables (2) (figura 3). Es un procedimiento bien tolerado y de bajo costo. Preutthipan y cols. (115) mencionaron que los PE pequeños pediculados se remueven mejor con tijeras o con pinzas con el histeroscopio quirúrgico bajo visión directa. La seguridad, viabilidad y eficiencia de este procedimiento han sido bien documentado, sin embargo, la fragilidad de los instrumentos impide



Figura 3. Histeroscopio de flujo continuo rígido de diámetro pequeño de 30°. Instrumentos mecánicos de 5 Fr. Adaptado de Clark TJ, Stevenson H. (2)

la escisión o extirpación de pólipos grandes o fibrosos ya que puede producirse sangrado (75, 95, 123, 124). La limitación de movimiento de estos instrumentos reduce la viabilidad y maniobrabilidad del instrumento. El diámetro del canal endocervical en relación con el pólipo extirpado crea desafíos para la extracción del mismo ya que el pólipo puede soltarse y es difícil tratar de recuperarlo con la pinza cuando se esté extrayendo a través el canal endocervical. Clark y cols. (2) recomendaron la dilatación del cuello uterino para lograr extraer el PE con la pinza vía histeroscópica, si llega a suceder tal eventualidad.

Otro método histeroscópico de tratamiento de los PE es el uso del morcelador. En 2005, el CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) aprobó el primer morcelador para la resección mecánica histeroscópica en EUA (morcelador histeroscópico Truclear; Smith & Nephew, Andover, MA, EE. UU.). (118, 120, 125) (figura 4). La resección mecánica histeroscópica con el morcelador funciona mediante una cuchilla de corte giratoria, por lo que se utiliza energía mecánica en lugar de eléctrica. La pieza de mano de la cuchilla está conectada a la succión, lo que permite que el material resecado se puede extraer inmediatamente y recogerlo en una trampa de muestras (118). Entre las ventajas que presenta esta técnica (6): 1.- previene los riesgos de la electrocirugía y los medios de distensión aniónicos de baja viscosidad; 2.- permite una buena recuperación del tejido o material morcelado; 3.- se evita la energía electroquirúrgica y las posibles quemaduras o complicaciones; 4.- previene la necesidad de inserción y reinscripción del instrumental; 5.- la curva

de aprendizaje es más corta; 6.- es adecuado para la histeroscopia de “ver y tratar”. Entre las desventajas mencionadas por Raz y cols. (6) se encuentran: 1.- su uso es dificultoso; 2.- el morcelador histeroscópico está limitado para realizar cortes laterales y operar en los 2/3 inferiores del útero y funciona mal en el fondo y los cuernos uterinos; 3.- el morcelador histeroscópico está asociado con la pérdida de presión intrauterina; 4.- su costo es relativamente alto.

En 2009, el CDC de EUA aprobó el sistema de extracción de tejido MyoSure (*the MyoSure Tissue Removal System*; Hologic, Bedford, MA, USA) junto con el uso del morcelador (Truclear). El sistema de extracción de tejido MyoSure y Truclear utiliza una sonda con una pequeña cuchilla accionada por un sistema de accionamiento electromecánico, que permite la rotación y el movimiento simultáneos del cortador u hojilla para morcelar rápidamente tanto los fibromas como los pólipos; tiene una velocidad de corte rápida de 1,5 g por minuto. La muestra es capturada intacta (ya que no se utiliza energía de radiofrecuencia) en un recipiente de vacío. La hojilla única del morcelador también está conectada a una fuente de vacío que aspira continuamente el tejido resecado. Esto se hace a través de una ventana de corte lateral en el tubo exterior que limita la profundidad del tejido resecado. Esto disminuye las posibilidades de perforación. Cuando el dispositivo no está cortando, la ventana de corte se cierra automáticamente para evitar una pérdida de la distensión uterina (6, 126,127).



Figura 4. Morcelador histeroscópico Truclear

## Métodos de remoción electroquirúrgicos

Resectoscopia con uso de electricidad monopolar, bipolar o radiofrecuencia

El resectoscopio moderno es un dispositivo endoluminal compuesto por un histeroscopio con dos vainas (interna y externa), para el flujo de entrada y salida, y el asa (activa o fría) que interactúa un electrodo especialmente diseñado acoplado a un generador electroquirúrgico con corriente de monopolar o bipolar o radiofrecuencia (21). El uso de anestesia general o sedación se emplea en pacientes en quienes se va utilizar estos resectoscopios, debido a las posibles complicaciones asociadas con el medio de solución de glicina por lo que su uso se limita comúnmente al quirófano (6, 119).

El uso de la energía unipolar acoplado al resectoscopio es opcional; emplea asas de corte: anguladas o rectas, electrodos: puntiagudos o de Collins, electrodos de coagulación con extremo de bola, electrodo de espiga, electrodo de rodillo y de VaporCut (6). La fuente de la energía bipolar es acoplada al histeroscopio de diámetro pequeño que tiene un sistema de flujo continuo (118). El miniresectoscopio fue introducido en 2009, cuando se sometieron 26 pacientes a una polipectomía en el consultorio y se resecaron todas las lesiones (126). El miniresectoscopio redujo los costos médicos, mejoró la tolerabilidad del paciente y las complicaciones asociadas con el resectoscopio tradicional.

Estudios en animales han demostrado que los resectoscopios que utilicen radiofrecuencia monopolar o bipolar tienen propiedades similares y ambos dispositivos pueden utilizarse para reseca pólipos. La profundidad del daño térmico al cortar o desecar fue similar entre las dos modalidades (127).

## Láser

El láser de diodo se introdujo en la histeroscopia en los años 1970 y 1980. Los láseres de diodo, como la mayoría de los demás láseres, emiten longitudes de onda de 980 a 1470 nm. Estas longitudes de onda emitidas por el láser le confieren una capacidad de absorción de la hemoglobina y del agua, por lo tanto, tiene una excelente capacidad de hemostasia, corte y vaporización. En comparación con el láser de CO<sub>2</sub>, el láser de diodo tiene una capacidad hemostática mayor. La penetración térmica del láser de diodo es menor en comparación con el láser Nd: YAG, por lo tanto, su uso durante la cirugía es precisa y segura. Las principales ventajas del uso del láser son niveles muy bajos de dolor, baja tasa de recurrencia y alta satisfacción del paciente en comparación con el procedimiento monopolar o bipolar eléctrico o radiofrecuencia (119, 128).

## Recurrencia

La recurrencia poshisteroscopia quirúrgica es entre un 0 % - 15 %, dependiendo del método de resección utilizado (103). Vercellini y cols. (74) han reportado una recurrencia del 3,7 %; el 1,7 % requirió una nueva polipectomía por histeroscopia y al 0,8 % de las pacientes que recurrieron, se les practicó una histerectomía. En general, la eficacia de la polipectomía histeroscópica en pacientes con sangrado anormal es reportada entre un 75 % a 100 % (98, 124).

## Cirugía radical

La histerectomía total es la opción quirúrgica radical y definitiva que garantiza que no haya recurrencia de pólipos ni posibilidad de malignidad; sin embargo, es un procedimiento quirúrgico mayor, con costos significativamente altos y mayor de morbilidad. Debe utilizarse en paciente quienes hayan completado la

reproducción y los PE hayan recidivado posterior a un tratamiento conservador previo (20, 21).

### Pólipos Endocervicales

Los pólipos endocervicales (PEC) se originan del epitelio cilíndrico simple pseudosecretor, tejido conectivo y vasos sanguíneos del canal endocervical (CE). Se define como una estructura compuesta por un estroma fibromuscular central cubierto de epitelio glandular o estromal que está más engrosado que el epitelio cervical (129, 130). Otros autores (131, 132) lo definen como consecuencia de la hiperplasia focal del epitelio columnar del CE, los cuales, se pueden originar debido a factores inflamatorios, hormonales, respuesta local a un estímulo desconocido, el bloqueo de las glándulas secretoras en el orificio cervical y factores genéticos (129).

Generalmente no pasan de 3 cm de longitud. Núñez-Montiel y cols. (7) clasificaron los PEC de acuerdo a su visibilidad en visibles y no visibles; los PEC visibles como aquellos que emergen a través del orificio cervical externo (OCE) (figura 5) y se observan durante el examen clínico ginecológico, y los PEC no visibles los definieron como aquellos que no son visibles durante el examen clínico ginecológico, sino que se requiere de la exploración colposcópica o histeroscopia del CE para su visualización (figura 6). Son más frecuentes en



Figura 5. Pólipos endocervicales visibles

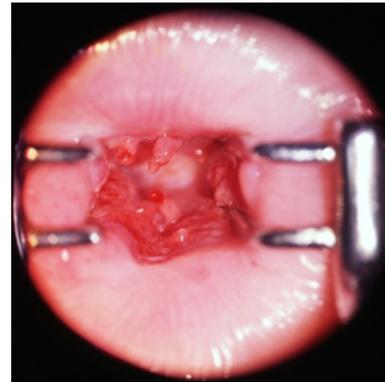


Figura 6. Pólipos endocervicales no visibles

múltiparas, en especial en la 5ª década de la vida (7, 133). Los pólipos endocervicales son frecuentemente benignos, asintomáticos en las 2/3 parte de mujeres que presentan esta patología; sin embargo, pueden causar sangrado intermenstrual, poscoital y posmenopáusico, siendo la causa más frecuente, la poscoital (7); los PEC visibles son los que generalmente sangran, entre un 23 % a un 69 % (7, 134). En casos poco frecuentes, los PEC pueden agrandarse y sufrir metaplasia escamosa y la posibilidad de malignización, produciéndose una neoplasia intraepitelial cervical o un carcinoma, aunque esta posibilidad es muy baja (135). Remezal y cols. (136) reportaron que la malignización de los PEC es poco frecuente y que ocurre en 2,25 casos por cada mil pólipos extirpados. Pegu y cols. (131) reportaron una incidencia de 2 % de casos con lesiones displásicas o premalignas y un 0,33 % de casos que presentaron malignización en 225 casos. Otros autores (135, 137) han reportado una incidencia entre 0,2 % a 1,7 % de malignización de los PEC (figura 7).

La incidencia de PEC es de 2 % a 5 % especialmente en mujeres en edad reproductiva (7, 130-132). Pegu y cols. (131) han reportado que el 65,55 % de los PEC encontrados en forma fortuita durante una exploración ginecológica rutinaria son asintomáticos. Núñez-Montiel y cols. (7) reportaron 180 (16,4 %) pacientes con PEC no visibles en 1.100 exploraciones



Figura 7. Pólipo endocervical visible con vasos atípicos

colposcópicas del endocérnix, asimismo, reportaron que 99 casos con PEC no visible (55 %) con otras patológicas asociadas en el CE tales como endocervitis, carcinoma, metaplasia escamosa, miomas, y anomalías congénitas; asimismo, 85 pacientes (47,2 %) presentaban 1 o más PEC no visibles, el 72 % de los PEC estaban implantados en el 1/3 medio del CE, la mayoría de las mujeres estaban en la 3ª década de la vida (42,7 %) y el 90,8 % de las pacientes tenían 2 o más partos. La mayoría de los PEC son histológicamente adenomatosos (7).

Hasta los momentos no existe ningún biomarcador que permita identificar la presencia de pólipos endocervicales por lo que su diagnóstico depende de la observación clínica en los PEC visibles y con imágenes empleando el UST, la SHG, la RM, y la exploración colposcópica del endocérnix (7) y la histeroscopia (138) en el caso de los PEC no visibles. Pegu y cols. (131) encontraron que las mujeres en edad reproductiva que presentaban un número más elevado de PEC tenían una mayor probabilidad de recurrencia de pólipos, 45,5 % versus 13,4 % con respecto a las pacientes que presentaban un número menor de los PEC. La historia de endometriosis o antecedentes de polipectomía fueron factores de riesgo a presentar recurrencia de PEC.

Cuando son visibles, se realiza la torsión del pólipo y un pequeño curetaje del CE para extirpar la base del pedículo. Cuando son no visibles, utilizando la exploración colposcópica del endocérnix o histeroscópica, se pueden extirpar directamente (figura 8). Núñez-Montiel y cols. (7) y Budak y cols. (130) recomendaron la extirpación de los PEC visibles y no visibles de manera rutinaria.

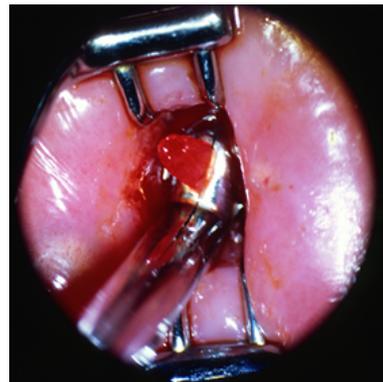


Figura 8. Extirpación de pólipo endocervical no visible bajo visión colposcópica

**El autor no declara conflictos de interés.**

## REFERENCIAS

1. Salim S, Won H, Nesbitt-Hawes E, Campbell N, Abbott J. Diagnosis and management of endometrial polyps: a critical review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2011;18(5):569-81. DOI: 10.1016/j.jmig.2011.05.018.
2. Clark TJ, Stevenson H. Endometrial Polyps and Abnormal Uterine Bleeding (AUB-P): What is the relationship, how are they diagnosed and how are they treated? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2017;40:89-104. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2016.09.005.
3. Marnach ML, Laughlin-Tommaso SK. Evaluation and Management of Abnormal Uterine Bleeding. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(2):326-335. DOI: 10.1016/j.mayocp.2018.12.012.
4. Munro MG. Uterine polyps, adenomyosis, leiomyomas, and endometrial receptivity. *Fertil Steril.* 2019;111(4):629-640. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.02.008.

5. Vitale SG, Haimovich S, Laganà AS, Alonso L, Di Spiezio Sardo A, Carugno J; From the Global Community of Hysteroscopy Guidelines Committee. Endometrial polyps. An evidence-based diagnosis and management guide. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;260:70-77. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.017.
6. Raz N, Feinmesser L, Moore O, Haimovich S. Endometrial polyps: diagnosis and treatment options - a review of literature. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2021;30(5):278-287. DOI: 10.1080/13645706.2021.1948867.
7. Núñez-Montiel JT, García-Galué H, Molina R, Rodríguez-Barboza J, Gamero G, Salazar E. Study of endocervical polyps using colposcopy. *Int J Gynecol Obstet.* 1971;9(3):105-110. DOI: 10.1002/j.1879-3479.1971.tb00778.x
8. Whitaker L, Critchley HO. Abnormal uterine bleeding. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2016;34:54-65. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2015.11.012.
9. Pólipos endometriales; qué son, cómo se forman, síntomas y tratamientos [Internet]. Madrid: Instituto Bernabeu; s/f [consultado 17 de julio de 2024]. Disponible en: <https://www.institutobernabeu.com/es/foro/polipos-endometriales-que-son-y-como-se-forman/>.
10. Wouk N, Helton M. Abnormal Uterine Bleeding in Premenopausal Women. *Am Fam Physician* [Internet]. 2019 [consultado 17 de julio de 2024];99(7):435-443. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/0401/p435.html>.
11. Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jørgensen H, Langebrekke A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(2):189-94. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.09.018.
12. Dreisler E, Stampe Sorensen S, Ibsen PH, Lose G. Prevalence of endometrial polyps and abnormal uterine bleeding in a Danish population aged 20-74 years. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;33(1):102-8. DOI: 10.1002/uog.6259.
13. Lee SC, Kaunitz AM, Sanchez-Ramos L, Rhatigan RM. The oncogenic potential of endometrial polyps: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2010;116(5):1197-205. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f74864.
14. Golan A, Sagiv R, Berar M, Ginath S, Glezerman M. Bipolar electrical energy in physiologic solution--a revolution in operative hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8(2):252-8. DOI: 10.1016/s1074-3804(05)60586-5.
15. Nagele F, O'Connor H, Davies A, Badawy A, Mohamed H, Magos A. 2500 Outpatient diagnostic hysteroscopies. *Obstet Gynecol.* 1996;88(1):87-92. DOI: 10.1016/0029-7844(96)00108-1.
16. Lieng M, Istre O, Sandvik L, Qvigstad E. Prevalence, 1-year regression rate, and clinical significance of asymptomatic endometrial polyps: cross-sectional study. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(4):465-71. DOI: 10.1016/j.jmig.2009.04.005.
17. Valle RF. Hysteroscopy for gynecologic diagnosis. *Clin Obstet Gynecol.* 1983;26(2):253-76. DOI: 10.1097/00003081-198306000-00007.
18. Jakab A, Ovári L, Juhász B, Birinyi L, Bacskó G, Tóth Z. Detection of feeding artery improves the ultrasound diagnosis of endometrial polyps in asymptomatic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;119(1):103-7. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2004.06.044.
19. Hassa H, Tekin B, Senses T, Kaya M, Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(3):718-21. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.08.060.
20. Viguera A, Escalona JR. Pólipos endometriales: Actualización en diagnóstico y tratamiento. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2016;81(2):152-158. DOI: 10.4067/S0717-75262016000200012.
21. American Association of Gynecologic Laparoscopists. AAGL practice report: practice guidelines for the diagnosis and management of endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2012;19(1):3-10. DOI: 10.1016/j.jmig.2011.09.003.
22. Paradisi R, Rossi S, Scifo MC, Dall'O' F, Battaglia C, Venturoli S. Recurrence of endometrial polyps. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;78(1):26-32. DOI: 10.1159/000362646.
23. Henriquez DD, van Dongen H, Wolterbeek R, Jansen FW. Polypectomy in premenopausal women with abnormal uterine bleeding: effectiveness of hysteroscopic removal. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(1):59-63. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.07.008.
24. Kim KR, Peng R, Ro JY, Robboy SJ. A diagnostically useful histopathologic feature of endometrial polyp: the long axis of endometrial glands arranged parallel to surface epithelium. *Am J Surg Pathol.* 2004;28(8):1057-62. DOI: 10.1097/01.pas.0000128659.73944.f3.
25. Wu HH, Schuetz MJ 3rd, Cramer H. Significance of benign endometrial cells in Pap smears from postmenopausal women. *J Reprod Med* [Internet]. 2001 [consultado diciembre 12, 2024];46(9):795-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11584479/>.

26. Shokeir TA, Shalan HM, El-Shafei MM. Significance of endometrial polyps detected hysteroscopically in eumenorrheic infertile women. *J Obstet Gynaecol Res.* 2004;30(2):84-9. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2003.00163.x.
27. Inagaki N, Ung L, Otani T, Wilkinson D, Lopata A. Uterine cavity matrix metalloproteinases and cytokines in patients with leiomyoma, adenomyosis or endometrial polyp. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;111(2):197-203. DOI: 10.1016/s0301-2115(03)00244-6.
28. Taylor P, Pattinson H, Kredenster J. Diagnostic hysteroscopy. In: Hunt R, editor. *Atlas of female infertility.* Boston: Mosby-Year Book; 1992. p. 200.
29. Valle RF. Hysteroscopy in the evaluation of female infertility. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;137(4):425-31. DOI: 10.1016/0002-9378(80)91122-9.
30. Preutthipan S, Linasmita V. A prospective comparative study between hysterosalpingography and hysteroscopy in the detection of intrauterine pathology in patients with infertility. *J Obstet Gynaecol Res.* 2003;29(1):33-7. DOI: 10.1046/j.1341-8076.2003.00068.x.
31. Vilodre LC, Bertat R, Petters R, Reis FM. Cervical polyp as risk factor for hysteroscopically diagnosed endometrial polyps. *Gynecol Obstet Invest.* 1997;44(3):191-5. DOI: 10.1159/000291517.
32. Spiewankiewicz B, Stelmachów J, Sawicki W, Cendrowski K, Kuźlik R. Hysteroscopy in cases of cervical polyps. *Eur J Gynaecol Oncol [Internet].* 2003 [consultado: diciembre 12, 2024];24(1):67-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12691321/>.
33. Coeman D, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder X, De Muylder E, Campo R. Hysteroscopic findings in patients with a cervical polyp. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(6):1563-5. DOI: 10.1016/0002-9378(93)90437-n.
34. Zitao Liu, Kuokkanen S, Pal L. Steroid hormone receptor profile of premenopausal endometrial polyps. *Reprod Sci.* 2010;17(4):377-83. DOI: 10.1177/1933719109356803.
35. Nappi L, Indraccolo U, Di Spiezio Sardo A, Gentile G, Palombino K, Castaldi MA, *et al.* Are diabetes, hypertension, and obesity independent risk factors for endometrial polyps? *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(2):157-62. DOI: 10.1016/j.jmig.2008.11.004.
36. Bakour SH, Khan KS, Gupta JK. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps. *Acta Obstet Gynecol Scand [Internet].* 2000 [consultado octubre 30, 2024];79(4):317-20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10746849/>.
37. Ceci O, Bettocchi S, Marelllo F, Di Venere R, Pellegrino AR, Laricchia L, *et al.* Hysteroscopic evaluation of the endometrium in postmenopausal women taking tamoxifen. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000;7(2):185-9. DOI: 10.1016/s1074-3804(00)80038-9.
38. Cohen I, Bernheim J, Azaria R, Tepper R, Sharony R, Beyth Y. Malignant endometrial polyps in postmenopausal breast cancer tamoxifen-treated patients. *Gynecol Oncol.* 1999;75(1):136-41. DOI: 10.1006/gyno.1999.5558.
39. Gardner FJ, Konje JC, Bell SC, Abrams KR, Brown LJ, Taylor DJ, *et al.* Prevention of tamoxifen induced endometrial polyps using a levonorgestrel releasing intrauterine system long-term follow-up of a randomised control trial. *Gynecol Oncol.* 2009;114(3):452-6. DOI: 10.1016/j.ygyno.2009.06.014.
40. Lopes RG, Baracat EC, de Albuquerque Neto LC, Ramos JF, Yatabe S, Depesr DB, *et al.* Analysis of estrogen- and progesterone-receptor expression in endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(3):300-3. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.10.022.
41. Fletcher JA, Pinkus JL, Lage JM, Morton CC, Pinkus GS. Clonal 6p21 rearrangement is restricted to the mesenchymal component of an endometrial polyp. *Genes Chromosomes Cancer.* 1992;5(3):260-3. DOI: 10.1002/gcc.2870050315.
42. Vanni R, Dal Cin P, Marras S, Moerman P, Andria M, Valdes E, *et al.* Endometrial polyp: another benign tumor characterized by 12q13-q15 changes. *Cancer Genet Cytogenet.* 1993;68(1):32-3. DOI: 10.1016/0165-4608(93)90070-3.
43. Speleman F, Dal Cin P, Van Roy N, Van Marck E, Buytaert P, Van den Berghe H, *et al.* Is t(6;20)(p21;q13) a characteristic chromosome change in endometrial polyps? *Genes Chromosomes Cancer.* 1991;3(4):318-9. DOI: 10.1002/gcc.2870030412.
44. Mittal K, Schwartz L, Goswami S, Demopoulos R. Estrogen and progesterone receptor expression in endometrial polyps. *Int J Gynecol Pathol.* 1996;15(4):345-8. DOI: 10.1097/00004347-199610000-00007.
45. Tallini G, Vanni R, Manfioletti G, Kazmierczak B, FaaG, Pauwels P, *et al.* HMGI-C and HMGI(Y) immunoreactivity correlates with cytogenetic abnormalities in lipomas, pulmonary chondroid hamartomas, endometrial polyps, and uterine leiomyomas and is compatible with rearrangement of the HMGI-C and HMGI(Y) genes. *Lab Invest* 2000;80:359- 369. DOI: 10.1038/labinvest.3780040.
46. Sant'AnadeAlmeidaEC, NogueiraAA, Candido dos Reis FJ, Zambelli Ramalho LN, Zucoloto S. Immunohistochemical expression of estrogen and progesterone receptors

- in endometrial polyps and adjacent endometrium in postmenopausal women. *Maturitas*. 2004;49(3):229-33. DOI: 10.1016/j.maturitas.2004.02.009.
47. Savelli L, De Iaco P, Santini D, Rosati F, Ghi T, Pignotti E, *et al*. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(4):927-31. DOI: 10.1067/mob.2003.247.
  48. Costa-Paiva L, Godoy CE Jr, Antunes A Jr, Caseiro JD, Arthuso M, Pinto-Neto AM. Risk of malignancy in endometrial polyps in premenopausal and postmenopausal women according to clinicopathologic characteristics. *Menopause*. 2011;18(12):1278-82. DOI: 10.1097/gme.0b013e31821e23a1.
  49. Gregoriou O, Konidaris S, Vrachnis N, Bakalianou K, Salakos N, Papadias K, *et al*. Clinical parameters linked with malignancy in endometrial polyps. *Climacteric*. 2009;12(5):454-8. DOI: 10.1080/13697130902912605.
  50. Orvieto R, Bar-Hava I, Dicker D, Bar J, Ben-Rafael Z, Neri A. Endometrial polyps during menopause: characterization and significance. *Acta Obstet Gynecol Scand* [Internet]. 1999 [consultado noviembre 7, 2024];78(10):883-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10577618/>.
  51. 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. DOI: 10.1016/j.maturitas.2004.06.002.
  52. DeWaay DJ, Syrop CH, Nygaard IE, Davis WA, Van Voorhis BJ. Natural history of uterine polyps and leiomyomata. *Obstet Gynecol*. 2002;100(1):3-7. DOI: 10.1016/s0029-7844(02)02007-0.
  53. Anastasiadis PG, Koutlaki NG, Skaphida PG, Galazios GC, Tsikouras PN, Liberis VA. Endometrial polyps: prevalence, detection, and malignant potential in women with abnormal uterine bleeding. *Eur J Gynaecol Oncol* [Internet]. 2000 [consultado octubre 3, 2024];21(2):180-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10843481/>.
  54. Ferrazzi E, Zupi E, Leone FP, Savelli L, Omodei U, Moscarini M, *et al*. How often are endometrial polyps malignant in asymptomatic postmenopausal women? A multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(3):235.e1-6. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.09.876.
  55. Ben-Arie A, Goldchmit C, Laviv Y, Levy R, Caspi B, Huszar M, *et al*. The malignant potential of endometrial polyps. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004;115(2):206-10. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2004.02.002.
  56. Papadia A, Gerbaldo D, Fulcheri E, Ragni N, Menoni S, Zanardi S, *et al*. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps: should every polyp be resected? *Minerva Ginecol* [Internet]. 2007 [consultado septiembre 15, 2024];59(2):117-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17505453/>.
  57. Antunes A Jr, Costa-Paiva L, Arthuso M, Costa JV, Pinto-Neto AM. Endometrial polyps in pre- and postmenopausal women: factors associated with malignancy. *Maturitas*. 2007;57(4):415-21. DOI: 10.1016/j.maturitas.2007.04.010.
  58. Wang JH, Zhao J, Lin J. Opportunities and risk factors for premalignant and malignant transformation of endometrial polyps: management strategies. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010;17(1):53-8. DOI: 10.1016/j.jmig.2009.10.012.
  59. Maia H Jr, Maltez A, Studart E, Athayde C, Coutinho EM. Ki-67, Bcl-2 and p53 expression in endometrial polyps and in the normal endometrium during the menstrual cycle. *BJOG*. 2004;111(11):1242-7. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2004.00406.x.
  60. Cohen I. Endometrial pathologies associated with postmenopausal tamoxifen treatment. *Gynecol Oncol*. 2004;94(2):256-66. DOI: 10.1016/j.ygyno.2004.03.048.
  61. Kedar RP, Bourne TH, Powles TJ, Collins WP, Ashley SE, Cosgrove DO, *et al*. Effects of tamoxifen on uterus and ovaries of postmenopausal women in a randomised breast cancer prevention trial. *Lancet*. 1994;343(8909):1318-21. DOI: 10.1016/s0140-6736(94)92466-x.
  62. Lenci MA, Nascimento VA, Grandini AB, Fahmy WM, Depes Dde B, Baracat FF, *et al*. Premalignant and malignant lesions in endometrial polyps in patients undergoing hysteroscopic polypectomy. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014;12(1):16-21. DOI: 10.1590/s1679-45082014ao2764.
  63. Lee SC, Kaunitz AM, Sanchez-Ramos L, Rhatigan RM. The oncogenic potential of endometrial polyps: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2010;116(5):1197-205. DOI:10.1097/AOG.0b013e3181f74864.
  64. Hinckley MD, Milki AA. 1000 office-based hysteroscopies prior to in vitro fertilization: feasibility and findings. *JSLs* [Internet]. 2004 [consultado septiembre 15, 2024];8(2):103-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15119651/>.
  65. Shokeir TA, Shalan HM, El-Shafei MM. Significance of endometrial polyps detected hysteroscopically in eumenorrheic infertile women. *J Obstet Gynaecol Res*. 2004;30(2):84-9. DOI:10.1111/j.1447-0756.2003.00163.x.
  66. Richlin SS, Ramachandran S, Shanti A, Murphy AA, Parthasarathy S. Glycodelin levels in uterine flushings

- and in plasma of patients with leiomyomas and polyps: implications for implantation. *Hum Reprod*. 2002;17(10):2742-7. DOI:10.1093/humrep/17.10.2742.
67. Maia H Jr, Pimentel K, Silva TM, Freitas LA, Zausner B, Athayde C, *et al*. Aromatase and cyclooxygenase-2 expression in endometrial polyps during the menstrual cycle. *Gynecol Endocrinol*. 2006;22(4):219-24. DOI:10.1080/09513590600585955.
  68. Ben-Nagi J, Miell J, Yazbek J, Holland T, Jurkovic D. The effect of hysteroscopic polypectomy on the concentrations of endometrial implantation factors in uterine flushings. *Reprod Biomed Online*. 2009;19(5):737-44. DOI:10.1016/j.rbmo.2009.06.011.
  69. Rackow BW, Jorgensen E, Taylor HS. Endometrial polyps affect uterine receptivity. *Fertil Steril*. 201;95(8):2690-2. DOI:10.1016/j.fertnstert.2010.12.034.
  70. Goldstein SR, Monteagudo A, Popiolek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(4):669-74. DOI: 10.1067/mob.2002.122128.
  71. Kurman RJ, Mazur MT. Benign diseases of the endometrium. En: Kurman RJ, editor. *Blaustein's pathology of the female genital tract*. 4th ed. New York: Springer Verlag; 1994. p. 448-60.
  72. Wolfe SA, Mackles A. Malignant lesions arising from benign endometrial polyps. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1962 [consultado en: septiembre 28, 2024];20:542-50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14001567/>.
  73. Martínez-Pérez O, Pérez-Medina T, Bajo-Arenas J. Ultrasonography of endometrial polyps. *Ultrasound Rev Obstet Gynaecol* [Internet]. 2003 [consultado en septiembre 28, 2024];3:43. Disponible en [https://www.researchgate.net/publication/286862389\\_Ultrasonography\\_of\\_endometrial\\_polyps](https://www.researchgate.net/publication/286862389_Ultrasonography_of_endometrial_polyps).
  74. Vercellini P, Cortesi I, Oldani S, Moschetta M, De Giorgi O, Crosignani PG. The role of transvaginal ultrasonography and outpatient diagnostic hysteroscopy in the evaluation of patients with menorrhagia. *Hum Reprod*. 1997;12(8):1768-71. DOI: 10.1093/humrep/12.8.1768.
  75. Clark TJ, Gupta JK. *Handbook of Outpatient Hysteroscopy: A Complete Guide to Diagnosis and Therapy*. Boca Raton, FL: CRC Press. 2005. DOI:10.1201/b13545
  76. Jakab A, Ovári L, Juhász B, Birinyi L, Bacskó G, Tóth Z. Detection of feeding artery improves the ultrasound diagnosis of endometrial polyps in asymptomatic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005;119(1):103-7. DOI:10.1016/j.ejogrb.2004.06.044.
  77. La Torre R, De Felice C, De Angelis C, Coacci F, Mastrone M, Cosmi EV. Transvaginal sonographic evaluation of endometrial polyps: a comparison with two dimensional and three dimensional contrast sonography. *Clin Exp Obstet Gynecol* [Internet]. 1999 [consultado en octubre 10, 2024];26(3-4):171-3. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://article.imrpress.com/journal/CEOG/26/3-4/pii/1999034/171-173.pdf>].
  78. Schwärzler P, Concin H, Bösch H, Berlinger A, Wohlgenannt K, Collins WP, *et al*. An evaluation of sonohysterography and diagnostic hysteroscopy for the assessment of intrauterine pathology. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1998;11(5):337-42. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1998.11050337.x.
  79. de Kroon CD, de Bock GH, Dieben SW, Jansen FW. Saline contrast hysterosonography in abnormal uterine bleeding: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2003;110(10):938-47. DOI:10.1111/j.1471-0528.2003.02472.x.
  80. Van den Bosch T, Ameye L, Van Schoubroeck D, Bourne T, Timmerman D. Intra-cavitary uterine pathology in women with abnormal uterine bleeding: a prospective study of 1220 women. *Facts Views Vis Obygn* [Internet]. 2015 [consultado en: octubre 10, 2024];7(1):17-24. Disponible en: <chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4402439/pdf/FVInObGyn-7-17-24.pdf>].
  81. Kupesic S, Kurjak A. Septate uterus: detection and prediction of obstetrical complications by different forms of ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 1998;17(10):631-6. DOI: 10.7863/jum.1998.17.10.631
  82. Ayida G, Kennedy S, Barlow D, Chamberlain P. Contrast sonography for uterine cavity assessment: a comparison of conventional two-dimensional with three-dimensional transvaginal ultrasound; a pilot study. *Fertil Steril*. 1996;66(5):848-50. DOI:10.1016/s0015-0282(16)58651-8.
  83. Kupesic S, Kurjak A, Skenderovic S, Bjelos D. Screening for uterine abnormalities by three-dimensional ultrasound improves perinatal outcome. *J Perinat Med*. 2002;30(1):9-17. DOI: 10.1515/JPM.2002.002.
  84. Makris N, Skartados N, Kalmantis K, Mantzaris G, Papadimitriou A, Antsaklis A. Evaluation of abnormal uterine bleeding by transvaginal 3-D hysterosonography and diagnostic hysteroscopy. *Eur J Gynaecol Oncol* [Internet]. 2007 [consultado en: octubre 10, 2024];28(1):39-42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17375704/>

85. Grossman J, Ricci ZJ, Rozenblit A, Freeman K, Mazzariol F, Stein MW. Efficacy of contrast-enhanced CT in assessing the endometrium. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):664-9. DOI:10.2214/AJR.07.3371.
86. Carrascosa P, Capuñay C, Baronio M, Martín López E, Vallejos J, Borghi M, *et al*. 64-Row multidetector CT virtual hysterosalpingography. *Abdom Imaging*. 2009;34(1):121-33. DOI:10.1007/s00261-008-9432-4.
87. Carrascosa P, Baronio M, Capuñay C, López EM, Vallejos J, Borghi M, *et al*. Multidetector computed tomography virtual hysterosalpingography in the investigation of the uterus and fallopian tubes. *Eur J Radiol*. 2008;67(3):531-5. DOI:10.1016/j.ejrad.2007.08.004.
88. Celik O, Karakas HM, Hascalik S, Tagluk ME. Virtual hysterosalpingography and hysteroscopy: assessment of uterine cavity and fallopian tubes using 64-detector computed tomography data sets. *Fertil Steril*. 2010;93(7):2383-4. DOI:10.1016/j.fertnstert.2009.05.027.
89. Agostini A, Bretelle F, Cravello L, Maisonneuve AS, Roger V, Blanc B. Acceptance of outpatient flexible hysteroscopy by premenopausal and postmenopausal women. *J Reprod Med [Internet]*. 2003 [consultado en octubre 10, 2024];48(6):441-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12856515/>.
90. Kremer C, Barik S, Duffy S. Flexible outpatient hysteroscopy without anaesthesia: a safe, successful and well tolerated procedure. *Br J Obstet Gynaecol*. 1998;105(6):672-6. DOI: 10.1111/j.1471-0528.1998.tb10185.x.
91. Chang CC. Efficacy of office diagnostic hysterofibroscopy. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007;14(2):172-5. DOI:10.1016/j.jmig.2006.09.011.
92. Zlatkov V, Kostova P, Barzakov G, Tcholakova A, Milocho V, Velinov E, *et al*. Flexible hysteroscopy in irregular uterine bleeding. *J BUON [Internet]*. 2007 [consultado en octubre 11, 2024];2007;12(1):53-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17436402/>.
93. Nagele F, Bournas N, O'Connor H, Broadbent M, Richardson R, Magos A. Comparison of carbon dioxide and normal saline for uterine distension in outpatient hysteroscopy. *Fertil Steril*. 1996;65(2):305-9. DOI: 10.1016/s0015-0282(16)58090-x.
94. Goldfarb HA. Comparison of carbon dioxide with continuous-flow technique for office hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 1996;3(4):571-4. DOI: 10.1016/s1074-3804(05)80169-0.
95. Bettocchi S, Ceci O, Nappi L, Di Venere R, Masciopinto V, Pansini V, *et al*. Operative office hysteroscopy without anesthesia: analysis of 4863 cases performed with mechanical instruments. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2004;11(1):59-61. DOI:10.1016/s1074-3804(05)60012-6.
96. van Trotsenburg M, Wieser F, Nagele F. Diagnostic hysteroscopy for the investigation of abnormal uterine bleeding in premenopausal patients. *Contrib Gynecol Obstet*. 2000;20:21-6. DOI:10.1159/000060284.
97. Valle RF. Office hysteroscopy. *Clin Obstet Gynecol*. 1999 Jun;42(2):276-89. DOI: 10.1097/00003081-199906000-00011.
98. Jansen FW, Vredevoogd CB, van Ulzen K, Hermans J, Trimbos JB, Trimbos-Kemper TC. Complications of hysteroscopy: a prospective, multicenter study. *Obstet Gynecol*. 2000;96(2):266-70. DOI:10.1016/s0029-7844(00)00865-6.
99. Gimpelson RJ, Rappold HO. A comparative study between panoramic hysteroscopy with directed biopsies and dilatation and curettage. A review of 276 cases. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158(3 Pt 1):489-92. DOI:10.1016/0002-9378(88)90011-7.
100. Pasqualotto EB, Margossian H, Price LL, Bradley LD. Accuracy of preoperative diagnostic tools and outcome of hysteroscopic management of menstrual dysfunction. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2000;7(2):201-9. DOI:10.1016/s1074-3804(00)80041-9.
101. Svirsky R, Smorgick N, Rozowski U, Sagiv R, Feingold M, Halperin R, *et al*. Can we rely on blind endometrial biopsy for detection of focal intrauterine pathology? *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(2):115.e1-3. DOI:10.1016/j.ajog.2008.02.015.
102. Bettocchi S, Ceci O, Vicino M, Marello F, Impedovo L, Selvaggi L. Diagnostic inadequacy of dilatation and curettage. *Fertil Steril*. 2001;75(4):803-5. DOI: 10.1016/s0015-0282(00)01792-1.
103. Vercellini P, Trespidi L, Bramante T, Panazza S, Mauro F, Crosignani PG. Gonadotropin releasing hormone agonist treatment before hysteroscopic endometrial resection. *Int J Gynaecol Obstet*. 1994;45(3):235-9. DOI:10.1016/0020-7292(94)90248-8.
104. Bettocchi S, Ceci O, Vicino M, Marello F, Impedovo L, Selvaggi L. Diagnostic inadequacy of dilatation and curettage. *Fertil Steril*. 2001;75(4):803-5. DOI: 10.1016/s0015-0282(00)01792-1.
105. 106Annan JJ, Aquilina J, Ball E. The management of endometrial polyps in the 21st century. *Obstet Gynaecol*. 2012;14:33-38. DOI :10.1111/j.1744-4667.2011.00091.x.
106. 107Endometrial polyps: review and recommendations [Internet]. The Norwegian Society of Obstetrics and Gynecology; 2015 [consultado en enero 7, 2025].

- Disponible en: [http://www.nfog.org/files/guidelines/NFOG\\_Guideline\\_NOR\\_160419%20Endometrial%20polyp%20NO%20merged.pdf](http://www.nfog.org/files/guidelines/NFOG_Guideline_NOR_160419%20Endometrial%20polyp%20NO%20merged.pdf)
- 107.108 Jansen FW, de Kroon CD, van Dongen H, Grooters C, Louwé L, Trimbos-Kemper T. Diagnostic hysteroscopy and saline infusion sonography: prediction of intrauterine polyps and myomas. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13(4):320-4. DOI:10.1016/j.jmig.2006.03.018.
  - 108.109 Grimes DA. Diagnostic dilation and curettage: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142(1):1-6. DOI:10.1016/s0002-9378(16)32276-1.
  - 109.110 MacKenzie IZ, Bibby JG. Critical assessment of dilatation and curettage in 1029 women. *Lancet.* 1978;2(8089):566-8. DOI:10.1016/s0140-6736(78)92895-7.
  - 110.111 Bettocchi S, Ceci O, Di Venere R, Pansini MV, Pellegrino A, Marelló F, *et al.* Advanced operative office hysteroscopy without anaesthesia: analysis of 501 cases treated with a 5 Fr. bipolar electrode. *Hum Reprod.* 2002;17(9):2435-8. DOI:10.1093/humrep/17.9.2435.
  - 111.104 Clark TJ, Khan KS, Gupta JK. Current practice for the treatment of benign intrauterine polyps: a national questionnaire survey of consultant gynaecologists in UK. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002;103(1):65-7. DOI: 10.1016/s0301-2115(02)00011-8.
  - 112.112 Lo KW, Yuen PM. The role of outpatient diagnostic hysteroscopy in identifying anatomic pathology and histopathology in the endometrial cavity. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2000;7(3):381-5. DOI:10.1016/s1074-3804(05)60482-3.
  113. Lee C, Ben-Nagi J, Ofili-Yebovi D, Yazbek J, Davies A, Jurkovic D. A new method of transvaginal ultrasound-guided polypectomy: a feasibility study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;27(2):198-201. DOI:10.1002/uog.2668.
  114. Fabres C, Alam V, Balmaceda J, Zegers-Hochschild F, Mackenna A, Fernandez E. Comparison of ultrasonography and hysteroscopy in the diagnosis of intrauterine lesions in infertile women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1998;5(4):375-8. DOI:10.1016/s1074-3804(98)80050-9.
  115. Preutthipan S, Herabutya Y. Hysteroscopic polypectomy in 240 premenopausal and postmenopausal women. *Fertil Steril.* 2005;83(3):705-9. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2004.08.031.
  116. Garuti G, Centinaio G, Luerti M. Outpatient hysteroscopic polypectomy in postmenopausal women: a comparison between mechanical and electrosurgical resection. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(5):595-600. DOI:10.1016/j.jmig.2008.07.001.
  117. Vilos GA. Intrauterine surgery using a new coaxial bipolar electrode in normal saline solution (Versapoint): a pilot study. *Fertil Steril.* 1999;72(4):740-3. DOI:10.1016/s0015-0282(99)00329-5.
  118. Deutsch A, Sasaki KJ, Cholkeri-Singh A. Resectoscopic Surgery for Polyps and Myomas: A Review of the Literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2017;24(7):1104-1110. DOI: 10.1016/j.jmig.2017.08.645.
  119. Tandulwadkar S, Pal B. *Hysteroscopy simplified by masters.* Singapore: Springer Nature; 2021.
  120. Emanuel MH, Wamsteker K. The Intra Uterine Morcellator: a new hysteroscopic operating technique to remove intrauterine polyps and myomas. *J Minim Invasive Gynecol.* 2005;12(1):62-6. DOI:10.1016/j.jmig.2004.12.011.
  121. van Dongen H, Emanuel MH, Wolterbeek R, Trimbos JB, Jansen FW. Hysteroscopic morcellator for removal of intrauterine polyps and myomas: a randomized controlled pilot study among residents in training. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(4):466-71. DOI: 10.1016/j.jmig.2008.02.002.
  122. Luerti M, Vitagliano A, Di Spiezio Sardo A, Angioni S, Garuti G, De Angelis C; Italian School of Minimally Invasive Gynecological Surgery Hysteroscopists Group. Effectiveness of Hysteroscopic Techniques for Endometrial Polyp Removal: The Italian Multicenter Trial. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019;26(6):1169-1176. DOI:10.1016/j.jmig.2018.12.002.
  123. Timmermans A, Veersema S. Ambulatory transcervical resection of polyps with the Duckbill polyp snare: a modality for treatment of endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2005;12(1):37-9. DOI:10.1016/j.jmig.2004.12.014.
  124. Nathani F, Clark TJ. Uterine polypectomy in the management of abnormal uterine bleeding: A systematic review. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13(4):260-8. DOI: 10.1016/j.jmig.2006.03.015.
  125. Rovira J, Degollada M, Mancebo G, Ratia E, Buron A, Mateu JC, *et al.* Outpatient Hysteroscopic Polypectomy: Bipolar Energy System (Versapoint®) versus Mechanical Energy System (TRUCLEAR System®) - Preliminary Results. *Gynecol Obstet Invest.* 2015;80(1):3-9. DOI:10.1159/000377700.
  126. Ludwin A, Lindheim SR, Booth R, Ludwin I. Removal of uterine polyps: clinical management and surgical approach. *Climacteric.* 2020;23(4):388-396. DOI: 10.1080/13697137.2020.1784870.

127. Papalampros P, Gambadauro P, Papadopoulos N, Polyzos D, Chapman L, Magos A. The mini-resectoscope: a new instrument for office hysteroscopic surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88(2):227-30. DOI:10.1080/00016340802516585.
128. Donnez J, Polet R, Rabinovitz R, Ak M, Squifflet J, Nisolle M. Endometrial laser intrauterine thermotherapy: the first series of 100 patients observed for 1 year. *Fertil Steril.* 2000;74(4):791-6. DOI:10.1016/s0015-0282(00)00715-9.
129. Levy RA, Kumarapeli AR, Spencer HJ, Quick CM. Cervical polyps: Is histologic evaluation necessary? *Pathol Res Pract.* 2016;212(9):800-3. DOI:10.1016/j.prp.2016.06.010.
130. Budak A, Kanmaz AG. Role of endometrial sampling in cases with asymptomatic cervical polyps. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2019;48(3):207-211. DOI: 10.1016/j.jogoh.2019.01.005.
131. Pegu B, Srinivas BH, Saranya TS, Murugesan R, Priyadarshini S, Gaur BPS. Cervical polyp: evaluating the need of routine surgical intervention and its correlation with cervical smear cytology and endometrial pathology: a retrospective study. *Obstet Gynecol Sci.* 2020;63(6):735-742. DOI:10.5468/ogs.20177.
132. Farrar HK Jr, Nedoss BR. Benign tumors of the uterine cervix. *Am J Obstet Gynecol.* 1961;81:124-37. DOI: 10.1016/s0002-9378(16)36314-1.
133. Bucella D, Frédéric B, Noël JC. Giant cervical polyp: a case report and review of a rare entity. *Arch Gynecol Obstet.* 2008;278(3):295-8. DOI:10.1007/s00404-008-0575-x.
134. Sanmartino R, Consoli FC. Tumores uterinos. Tumores benignos poliposos de la mucosa cervical. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 1965.
135. MacKenzie IZ, Naish C, Rees CM, Manek S. Why remove all cervical polyps and examine them histologically? *BJOG.* 2009;116(8):1127-9. DOI:10.1111/j.1471-0528.2009.02169.x.
136. Remezal M, Ortiz S, Polo L, González M. Malignización y subtipos histológicos de los pólipos cervicales uterinos [Internet]. s/f [consultado en diciembre 13, 2024]. Disponible en: [http://www.conganat.org/7congreso/trabajo.asp?id\\_trabajo=466#:~:text=Esta%20incidencia%20de%20malignidad%20en,de%20carcinoma%20en%20estas%20lesiones](http://www.conganat.org/7congreso/trabajo.asp?id_trabajo=466#:~:text=Esta%20incidencia%20de%20malignidad%20en,de%20carcinoma%20en%20estas%20lesiones)
137. Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, Mishell D. *Comprehensive gynecology.* 4th ed. St. Louis (MO): Mosby; 2001.
138. Chodankar R, Critchley HOD. Biomarkers in abnormal uterine bleeding†. *Biol Reprod.* 2019;101(6):1155-1166. DOI: 10.1093/biolre/iy231.

Recibido 4 de febrero de 2025  
Aprobado para publicación 25 de marzo de 2025