

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Residencia de Oncología Ginecológica

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES POST QUIRÚRGICAS EN PACIENTES
CON CANCER GINECOLOGICO EN EL PERIODO DICIEMBRE 2017 – OCTUBRE
2021.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:
ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA

Sustentante:

Dra. Yadira Cedeño González

Asesora:

Dra. Claridania Rodríguez

Dr. Zacarías Marte

Los conceptos expuestos en el presente
anteproyecto de tesis de post-grado son
de la exclusiva responsabilidad de la
sustentante

Distrito Nacional: 2023

CONTENIDO.

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción.	1
I.1. Antecedente.	2
I.2. Justificación	4
II. Planteamiento del problema.	6
III. Objetivos	10
III.1. General	10
III.2. Específicos	10
IV. Marco teórico.	11
IV.1. Concepto.	11
IV.2. Síntomas del cáncer ginecológico	12
IV.3. Tipos de tratamiento	13
IV.4. Cáncer de cuello uterino (cérvix)	13
IV.4.1. Técnicas y procedimientos	14
IV.4.2. Epidemiología	14
IV.4.3. Causas y factores de riesgo	15
IV.4.3.1. Otros factores de riesgo.	16
IV.4.4. Signos y síntomas.	16
IV.4.5. Tratamiento.	17
IV.4.5.1. Consideraciones generales.	17
IV.4.5.2. Cirugía.	17
IV.4.5.3. Radioterapia.	18
IV.4.5.4. Quimioterapia.	18
IV.5. Cáncer de Ovario.	19
IV. 5.1. Tumores ováricos epitelial és.	20
IV. 5.1.1. Tumores ováricos epiteliales benignos.	20
IV.5.1.2. Tumores ováricos epiteliales malignos.	21

IV.5.1.3. Tumores ováricos de células germinales.	22
IV.5.1.4. Teratoma.	22
IV.5.1.5. Tumores ováricos estromales.	23
IV.5.2. Quistes ováricos.	24
IV.6. Cáncer de útero.	24
IV.6.1. Cánceres de útero y de endometrio.	26
IV.6.2. Clasificación de carcinomas endometriales.	27
IV.6.3. Factores hormonales.	27
IV.6.4. Terapia de estrógeno.	28
IV.6.5. Píldoras anticonceptivas.	29
IV.6.6. Número total de ciclos menstruales.	29
IV.7. Cáncer de vagina.	30
IV.7.1. Carcinoma de células escamosas.	30
IV.7.2. Adenocarcinoma.	31
IV.7.3. Melanoma.	31
IV.7.4. Sarcoma.	32
IV.7.5. Otros tipos de cáncer.	32
IV.7.6. Estadificación.	32
IV.7.7. Cuadro clínico.	33
IV.7.8. Diagnóstico.	33
IV.7.9. Tratamiento.	34
IV.7.10. Pronóstico.	34
IV.7.11. Complicaciones.	34
IV.7.12. Tipos de complicaciones.	35
IV.7.12.1. Complicaciones intraoperatorias.	35
IV.7.12.2. Complicaciones postoperatorias.	35
IV.7.12.3. Complicaciones tardías	36
IV.7.12.3. Complicaciones tardías	37
IV.7.13. Lesiones relacionadas con la operación pélvica	37
IV.7.13.1. Lesión intestinal	37
IV.7.13.2. Lesión ureteral.	38

IV.8. Cáncer de vulva.	38
IV. 8.1. Virus del papiloma humano y carcinogénesis.	41
IV.8.2. Neoplasia invasiva.	43
IV.8.3. Causas	46
IV.8.4. Síntomas.	47
IV.8.5. Pruebas y exámenes.	47
IV.8.6. Tratamiento.	48
IV.8.7. Grupos de apoyo.	48
IV.8.8. Expectativas (pronóstico).	48
IV.8.9. Posibles complicaciones.	48
IV.8.10. Cuando contactar a un profesional médico.	49
IV.8.11. Prevención.	49
IV.9. Complicaciones posoperatorias.	49
IV.9.1. Vejiga.	49
IV.9.1.1. Disfunción neurogénica.	49
IV.9.2. Fistula.	52
IV.9.3. Uréter.	52
IV.9.4. Espacios retroperitoneales.	54
IV.9.5. Infecciones.	55
IV.9.6. Trombosis venosa y embolia pulmonar.	56
IV.9.7. Hemorragia.	57
IV.9.7.1. Hemorragia intraoperatoria.	57
IV.10. Complicaciones de la histerectomía radical.	60
IV.10.1. Complicaciones intraoperatorias.	60
IV.10.2. Complicaciones postoperatorias.	60
IV.10.3. Complicaciones tardías.	61
IV.11. Cáncer cervical invasor.	63
IV.11.1. Complicaciones.	63
IV.11.2. Radioterapia.	67
V. Hipótesis.	69
VI. Operacionalización de las variables	70

VII. MATERIAL Y MÉTODO	72
VII.1. Tipo de estudio	72
VII.2. Demarcación geográfica	72
VII.3. Universo	72
VII.4. Muestra	72
VII.5. Criterios	73
VII.5.1. De Inclusión	73
VII.5.2. De exclusión	73
VII.6. Instrumento de recolección de datos	73
VII. 7. Procedimiento	73
VII .8. Tabulación	73
VII.9. Análisis	74
VII.10. Aspectos éticos.	74
VIII. Resultados.	75
IX. Discusión.	87
X. Conclusiones.	88
XI. Recomendaciones.	89
XII. Referencias bibliográficas	90
XIII. Anexos	95
XIII.1. Cronograma	95
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	96
XIII.3. Costos y recursos	97

RESUMEN

Se realizó un estudio, descriptivo, retrospectivo con el fin de determinar la prevalencia de complicaciones post quirúrgicas en pacientes con cáncer ginecológico, Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, en el periodo diciembre 2009-diciembre 2021. Hay pocas complicaciones porque el Instituto Oncológico lleva a las pacientes a cirugía con todos los protocolos quirúrgicos e instrumentos que se requieren, del total de 489 pacientes ingresadas al área de ginecología solo un (1%) tuvieron complicaciones, de las complicaciones, un 50.0 por ciento de las pacientes tuvo complicaciones oncológicas y otro 50.0 por ciento de las pacientes tuvo complicaciones no oncológicas, el 90.8 por ciento de las pacientes tuvieron cirugías oncológicas, en relación a la edad, el rango de edad más frecuente fue mayor o igual a 50 años para un 50.0 por ciento, en cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos, el 50.0 por ciento de las pacientes fueron Nuligesta, el 33.3 por ciento tuvo de 7-9 partos, el 50.0 por ciento tuvo de 1-3 abortos y el 50.0 por ciento tuvo de 1-3 cesáreas, con respecto a los antecedentes personales patológicos, el 16.7 por ciento presento obesidad e hipertensión arterial crónica, el 83.3 por ciento de las pacientes no tuvieron antecedentes de cirugía ginecológica previa, según la indicación de cirugía, el 50.0 por ciento tuvo masa abdomino-pelvico, en relación al uso de antibioterapia profiláctica, el 100.0 por ciento si tuvo uso de antibioterapia, en cuanto al tipo de complicación, el 33.3 por ciento presento lesión vesical, con respecto al tiempo transquirugico, el 83.3 por ciento duro más de 1 hora, el 50.0 por ciento de las pacientes en el momento en que se diagnosticó la complicación fue en el transquirugico y el otro 50.0 por ciento en el posquirúrgico, según el estadía en el centro luego de la intervención, el 83.3 por ciento duro de 72 o más horas.

Palabras clave: prevalencia, complicaciones, post quirúrgicas, pacientes, cáncer ginecológico.

ABSTRACT

A descriptive, retrospective study was carried out in order to determine the prevalence of post-surgical complications in patients with gynecological cancer, Dr. Heriberto Pieter Oncological Institute, in the period December 2009 - December 2021. There are few complications because the Oncological Institute leads to the patients undergoing surgery with all the surgical protocols and instruments required, of the total of 489 patients admitted to the gynecology area, only one (1%) had complications, of the complications, 50.0% of the patients had oncological complications and another 50.0 percent of the patients had non-oncological complications, 90.8 percent of the patients had oncological surgeries, in relation to age, the most frequent age range was greater than or equal to 50 years for 50.0 percent, regarding gynecological-obstetric antecedents, 50.0 percent of the patients were nulli-pregnant, 33.3 percent had 7-9 deliveries, 50.0 percent or percent had 1-3 abortions and 50.0 percent had 1-3 cesarean sections, with respect to personal pathological history, 16.7 percent presented obesity and chronic arterial hypertension, 83.3 percent of patients had no history of Previous gynecological surgery, according to the indication for surgery, 50.0 percent had an abdomino-pelvic mass, in relation to the use of prophylactic antibiotic therapy, 100.0 percent if they had use of antibiotic therapy, in terms of the type of complication, 33.3 percent presented Bladder injury, with respect to the trans-surgical time, 83.3% lasted more than 1 hour, 50.0% of the patients at the time the complication was diagnosed was in the trans-surgical and the other 50.0% in the postoperative period, according to the stay in the center after the intervention, 83.3% lasted 72 or more hours.

Key words: prevalence, complications, post-surgical, patients, gynecological cancer.

I. INTRODUCCIÓN.

La tasa de complicaciones asociadas a la cirugía varía entre el 0.2 y el 26 por ciento. Las complicaciones más frecuentes de la cirugía ginecológica están relacionadas con el daño visceral (vejiga, recto, uréteres) y de los grandes vasos pélvicos. Son más frecuentes en la cirugía oncológica o cuando la anatomía está distorsionada debido a infección o a endometriosis.

El factor más importante que determina el éxito de su tratamiento, es el reconocimiento precoz de las complicaciones. Por ello, es tan importante la observación sistemática y cuidadosa del post-operatoria, particularmente: pulso, presión sanguínea, función respiratoria, temperatura, diuresis, hemograma, etc.

Harris publicó la evolución histórica de las complicaciones asociadas a la histerectomía describiendo una disminución en la tasa de transfusiones, la de infecciones del tracto urinario y un incremento en la tasa de lesiones vesicales. Asimismo, ha identificado cuatro factores asociados con una mayor tasa de complicaciones: edad, enfermedad médica preexistente, obesidad y cáncer. Se realiza la descripción de las complicaciones en la cirugía ginecológica generales (abierta), haciendo paréntesis en aquellas complicaciones propias de la vía de acceso (endoscópica y vaginal).

El carcinoma epidermoide de vulva, considerado tradicionalmente una enfermedad poco frecuente y de personas de edad avanzada, ha visto aumentada su incidencia en mujeres jóvenes, presumiblemente por el cambio en los comportamientos sexuales, el aumento del hábito tabáquico, un mejor conocimiento médico y el uso rutinario de técnicas complementarias específicas.

El cáncer cervical es uno de los cánceres más comunes, el cual representa el 6% de todas las neoplasias malignas en mujeres. Se estima que cada año hay 16,000 casos nuevos de cáncer cervical invasivos en los EEUU y 5,000 defunciones cada año. El pronóstico de esta enfermedad depende en gran medida de lo avanzada que se encuentre la enfermedad en el momento del diagnóstico. Debido a que una gran mayoría de estos casos (más del 90%) podrían y deberían ser detectados temprano a través de pruebas de Papanicolau, la tasa de mortalidad actual es mucho más lata de lo que debiera ser refleja que, aun en la actualidad, las pruebas de Papanicolau

no se realizan en aproximadamente un tercio de las mujeres los requisitos para esta prueba.

El cáncer de cuello uterino es uno de los problemas más grandes de salud pública en América Latina. Las tasas de incidencia encontradas en varios registros de cáncer de la región, como los de Cali con una incidencia global de 31 x 100,000 mujeres, Recife con 65,1 x 100,000 mujeres, son o están entre las más altas del mundo ya que en comparación con Italia, España, Grecia que se encuentran por debajo de 10 x 100,000 mujeres entre los años de 1980 a 1982.²⁻³

I.1. Antecedente.

Terapia combinada estrógeno-progestágeno: en la Women's Health Initiative la terapia combinada resultó en un aumento del riesgo absoluto de cáncer de mama después de 5.6 años (RM 1.24; IC95%: 1.01-1.53), que representa 9 casos adicionales por cada 10,000 personas-año. En el seguimiento a 13 años, continuó demostrando un riesgo significativo (RM 1.32; IC95%: 1.08- 1.61) que persistió en el último análisis del 2020, con un incremento de riesgo del 28% comparado con placebo (RM 1.28; IC95%: 1.13-1.45). En la población del Million Women Study se respaldó esta asociación (RR 2.0, IC95%: 1.88-2.12) y en el metanálisis llevado a cabo por el Grupo Colaborativo (2019), para pacientes de uso actual, durante 1 a 4 años se reportó un RR de 1.60 (IC95%: 1.52-1.69) para la terapia combinada y durante 5 a 14 años se evidenció un aumento mayor del riesgo (RR 2.08, IC95%: 2.02-2.15). En el análisis final se reportó un riesgo absoluto de 1 caso nuevo por cada 50 pacientes. En cuanto al tipo de progesterona, en un análisis secundario del estudio francés E3N en el que se incluyeron a 80,377 mujeres posmenopáusicas, se encontró un riesgo menor con la progesterona micronizada. Por lo tanto, al momento el consenso es claro, la terapia combinada implica un riesgo de padecer cáncer de mama. A pesar de esto, el riesgo absoluto es relativamente bajo y la etiología del cáncer multicausal. Por esta razón la terapia hormonal de reemplazo sigue siendo una opción terapéutica vigente.

La terapia hormonal de reemplazo para mujeres en el climaterio hace referencia a la administración de hormonas sexuales aisladas o combinadas, mediante distintas

vías, dosis y duración para contrarrestar los síntomas; en virtud de los riesgos que cada opción implica se ha suscitado una amplia controversia acerca de su indicación. En la actualidad existen, aproximadamente, 12 millones de usuarias de terapia de reemplazo que generalmente lo inician durante la menopausia y lo continúan alrededor de 5 años. El objetivo de este estudio fue: identificar y actualizar, mediante una revisión bibliográfica, la magnitud del riesgo que implica la terapia hormonal de reemplazo en la incidencia y recurrencia del cáncer de mama, ovario, endometrio y cuello uterino en mujeres en el climaterio. Además, evaluar la relación con el tiempo y tipo de tratamiento indicado.^{4,5}

En el 2011 se llevó a cabo un estudio retrospectivo que analizó a 29 pacientes con cáncer endometrial etapa I-II tratado quirúrgicamente en quienes se administró terapia hormonal de reemplazo, con seguimiento medio de 54 meses. Aunque la cohorte era pequeña, no se observó aumento en la tasa de recurrencia con la terapia hormonal de reemplazo. En 2018 se publicó una revisión sistemática Cochrane en la que solo se incluyó un ensayo clínico aleatorizado de 1236 pacientes con cáncer de endometrio estadio I y II tratado, en el que se reportó una recurrencia de 2.3% en pacientes en la rama de estrógenos aislados versus 1.9% con placebo (RR 1.17, IC95%: 0.54-2.50). No se reportó la supervivencia global, periodo libre de enfermedad o tiempo de recurrencia y se consideró de bajo poder estadístico porque se concluyó prematuramente por la repercusión en el reclutamiento de los resultados del WHI. Posterior a este estudio se publicó (2019) un ensayo epidemiológico que evaluó a 5667 pacientes con antecedente de cáncer endometrial de las que 847 (14.9%) recibieron terapia hormonal de reemplazo. A los 47.5 meses se reportó una reducción del riesgo de recurrencia en las pacientes que recibieron terapia hormonal de reemplazo (RM 0.62; IC95%: 0.46-0.83). En cuanto al tipo utilizado, los estrógenos aislados (RM 0.39; IC95%: 0.23-0.71) y la terapia combinada (RM 0.45; IC95%: 0.29-0.98) redujeron el riesgo de manera significativa, mientras que la progesterona aislada no (RM 0.89; IC95%: 0.62-1.43). El periodo corto de seguimiento y el diseño retrospectivo limitan estas observaciones. Al momento, todo indica que la terapia hormonal de reemplazo no tiene un riesgo significativo en pacientes con antecedente de cáncer de endometrio; sin embargo, no existe

evidencia suficiente para confirmarlo. No existe evidencia en cáncer avanzado (FIGO > II), por lo que la terapia debe individualizarse e informar a la paciente la evidencia y los riesgos.

Las mujeres con cáncer de ovario tratadas quirúrgicamente experimentan una pérdida inmediata de la función ovárica. A pesar de que la terapia hormonal de reemplazo es la más efectiva para contrarrestar los síntomas posteriores, su seguridad es cuestionable por temor a la recurrencia.

El estudio más reciente es un metanálisis Cochrane del 2020 en el que se evaluaron 3 estudios con 350 mujeres que se reportó una supervivencia aumentada con la terapia hormonal de reemplazo (RM 0.71, IC95%: 0.54-0.93), sin diferencias significativas en el periodo libre de enfermedad (RM 0.76, IC95%: 0.57-1.01). No especificó las diferencias entre los tipos de terapia hormonal de reemplazo. Además, la calidad de la evidencia es limitada por su bajo poder estadístico, imprecisión de resultados y datos incompletos de los desenlaces relevantes; por lo tanto, hasta ahora, no es suficiente para apoyar o refutar la indicación de terapia hormonal de reemplazo en esta población.^{6,7}

1.2. Justificación

La cirugía ginecológica laparoscópica difiere en determinadas enfermedades como endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y otras entidades. Las siguientes sugerencias pueden ayudar a disminuir complicaciones. Adherencias: Las adherencias en ginecología pueden causar dolor e infertilidad y se pueden reformar independientemente del agente anti barreras usado. Algunas zonas con adherencias pélvicas pueden ser lesionadas como uretéro, intestino, vejiga, iliacas, de tal forma que antes de seccionarlas el cirujano ginecólogo o idealmente el cirujano reproductor ginecólogo debe evaluar de manera el beneficio de seccionarlas. Se debe también contestar cuales requieren uso de energía y el tipo (láser, mono, bipolar, harmónico etc.). Y por último si se requiriere la participación de un experto del área (Ej. Endometriosis fondo de saco con nódulos recto vaginales). En muchos escenarios de adherencias hay que evaluar el riesgo de una lesión vs. El éxito reproductivo dado que en IVF la tasa de embarazo es superior al 50%. En algunas áreas por ejemplo

embarazo ectópico algunas medidas pueden disminuir también complicaciones. Por ejemplo, la aplicación de vasopresina (20 UI en 100 mL solución inyectable) al sitio de la salpingostomía linear, en el borde anti mesentérico de la trompa de Falopio causa vasoconstricción y disminución del sangrado.

Otro tipo es remover todo el tejido decidual o placentario que sea posible retirar con el irrigador o con tracción suave. La extracción de tejido de manera forzada deja lechos con sangrado que pueden con frecuencia tener la necesidad de realizar cirugía ablativa.

Se ha presentado un capítulo sobre complicaciones en cirugía ginecológica lo que incluye laparoscopia e histeroscopia.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los registros de enfermedades tienen antecedentes que datan de cerca de dos siglos en Europa y Norteamérica. En el caso del Cáncer, por tratarse de una patología de bastante complejidad y trascendencia social y sanitaria, se ha transitado un largo camino en el proceso de desarrollo de los registros. Así, en 1728 se intentó en Londres un censo de pacientes con Cáncer; en 1900 en Alemania se trató sin mayor éxito de hacer el Registro de todos los pacientes en tratamiento por Cáncer. A partir de esta tercera encuesta se reconocen las limitaciones de esta metodología y se concluye que los Registros continuos resultan indispensables para la evaluación epidemiológica y de resultados clínicos en los casos de Cáncer.

En las conclusiones de esta conferencia, se propuso recomendar a la comisión interna de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la implantación de Registros de Cáncer en el ámbito Mundial. Esta iniciativa promovió la creación de Registros de Cáncer en Hospitales, Registros Regionales y algunos Registros de Cáncer Nacionales en Europa. En 1966 en Tokio se funda la Asociación Internacional de Registros de Cáncer (AIRC) por una decisión del IX Congreso Internacional de Cáncer.

Es una organización voluntaria, no gubernamental, que mantiene relaciones oficiales con la OMS, representando los intereses científicos y profesionales de los Registros de Cáncer, cuyos miembros están interesados en el desarrollo y aplicación de las técnicas de Registro de Cáncer y de encuestas de morbilidad, para el estudio de poblaciones bien definidas. Está constituida por un órgano de Gobierno compuesto por un presidente, un secretario general, un Vicesecretario y ocho Representantes Regionales.

Desde 1973, la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer (IARC) proporciona un secretariado para la asociación, encargado fundamentalmente de la organización de reuniones y la coordinación de estudios científicos. En Venezuela desde 1976 con el Decreto de Creación de la Dirección de Oncología se establece la obligatoriedad de organizar un Registro Nacional de Cáncer basado en Hospitales. Desde 1979, se inició la recopilación de formularios individualizados

correspondientes a pacientes con diagnóstico y tratamiento de cáncer en 11 Hospitales Nacionales que atendían aproximadamente un 30 % de los pacientes del país con esta patología.

Capote Negrín. R. (1998). En 1989 se agregó el Hospital Oncológico “Padre Machado”, de la Sociedad Anticancerosa de Venezuela, que envió información al registro central hasta mediados de los años 90. La morbilidad por Cáncer en Venezuela se obtiene del Registro Central de casos del Departamento de Oncología y de la información epidemiológica de la Dirección de Epidemiología, del Ministerio del Poder Popular para la Salud. La mortalidad se obtiene de los Anuarios de Epidemiología y Estadística Vital hasta 1996 y de allí en adelante, de los Anuarios de Mortalidad, publicados por el mismo ministerio.

La Tasa de Mortalidad por Cáncer ascendió entre 1940 y 1950, de 25 a 40 defunciones por cada cien mil habitantes. Para dar una idea de la validez de estas cifras, debemos recordar que en esos años se conocía la causa de muerte entre el 40 % y el 50 %, respectivamente, de las defunciones registradas. Dirección de Oncología del Ministerio del Poder Popular para la salud, Venezuela. (1978). Según las últimas estadísticas disponibles, en el Ministerio del Poder Popular para la Salud, se registran anualmente unos 40 mil casos de neoplasias, en los últimos 5 años y en el año 2000, se registraron 15 211 defunciones por todo tipo de Cáncer, lo cual representa el 14,4 % de la mortalidad general diagnosticada ese año en todo el país.

Esto coloca al Cáncer como la segunda causa de mortalidad en Venezuela, después de las enfermedades del corazón. En los 30 años comprendidos entre 1955 y 1985, la tasa ascendió de 50 a 55 defunciones por cada cien mil habitantes. Ya para esos años el registro de mortalidad por cáncer es más confiable, pues se conocía la causa de muerte entre el 60 % y el 85 % de las muertes registradas. En los 15 años comprendidos entre 1985 y 2000, la tasa ascendió hasta 62,6 defunciones por cada cien mil habitantes.

Esto significa que entre los años mencionados ha ocurrido un incremento de 5 a 7,6 defunciones por cada cien mil habitantes, lo cual representa un aumento relativo del 52 % de la tasa de mortalidad por Cáncer. Capote Negrín. R (1998). De acuerdo al promedio de muertes registradas, entre 1996 y 2000, en los hombres, la

localización del Cáncer ocurre en orden descendente en: tráquea, bronquios y pulmón; próstata; estómago; colon y recto; leucemias; hígado y vías biliares; páncreas; linfoma no Hodking y otros; laringe y labio, boca y faringe.

En las mujeres, las localizaciones en orden descendente son: útero; mama; tráquea, bronquios y pulmón; estómago; colon y recto; leucemias; hígado y vías biliares; ovario; páncreas; y linfoma no Hodking y otros. Dirección de Oncología, Ministerio del Poder Popular para la Salud de Venezuela. Registro Nacional de Tumores Caracas R. (1978).

La incidencia del cáncer de cuerpo uterino se sitúa en 24,5 por 100.000 mujeres/año según los datos publicados por el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos (NCI) en la revisión realizada entre 1973 y 1999 por el SEER. Así mismo, la incidencia estimada para todo el mundo es de 18,2 por 100.000 mujeres/año.

En los países desarrollados se ha advertido un decrecimiento de las tasas de mortalidad, que se atribuye a que este cáncer se detecta en una etapa cada vez más temprana. En Venezuela el adenocarcinoma de endometrio representa la 3ª causa de muerte por cáncer ginecológico precedido por el cáncer de cuello uterino y el cáncer de ovario.

El cáncer de cuello uterino es la quinta neoplasia más frecuente en el mundo y ocupa el segundo lugar en incidencia en la mujer, después del cáncer de mama. La OMS ha estimado que aparecen 500,000 casos nuevos por año, de los cuales el 90% ocurren en países en desarrollo siendo una de las causas de muerte más frecuente de nuestra población femenina.

Después de muchos años y diferentes hipótesis se estableció que el virus responsable de las alteraciones celulares que preceden el cáncer de cuello uterino es el Papiloma Virus Humano (PVH). Actualmente se conoce que de los más de 100 tipos de PVH, y en América Latina más del 70% de los casos de cáncer de cuello se deben a los tipos 16 y 18.

El cáncer de cuello uterino es la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres en el Perú, donde la ciudad de Trujillo en Perú reporta el nivel más alto en el continente (43.9 por 100,000) y la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres

en Lima después del cáncer de mama. La casuística del INEN revela que en los últimos años se recibe en promedio 1,600 casos de cáncer de cuello uterino infiltrante, siendo los estadios II y III los predominantes en frecuencia.

Cáncer cervicouterino: una clase común de cáncer en la mujer, es una enfermedad en la cual se encuentra células cancerosas (malignas) en los tejidos del cuello uterino. El cuello uterino es la abertura del útero, el órgano hueco en forma de pera donde se desarrolla el feto, y lo conecta con la vagina (canal de nacimiento). El cáncer cervicouterino suele crecer lentamente por un período de tiempo. Antes de que se encuentren células cancerosas en el cuello uterino, sus tejidos experimentan cambios y empiezan a aparecer células anormales (proceso conocido como displasia). La prueba de Papanicolaou generalmente encuentra estas células. Posteriormente, las células cancerosas comienzan a crecer y se dispersan con mayor profundidad en el cuello uterino y en las áreas circundantes.

Mundialmente, las más afectadas por esta patología son las mujeres pobres, que tienen menos acceso a la detección precoz. Los datos de que dispone la (Organización Mundial de la Salud indican que las tasas de Cáncer cervicouterino son mayores en los países del Tercer Mundo, especialmente en América Latina, donde se cree, además, que hay subregistro de la mortalidad por esta causa, ya que se la asigna a "otras partes del útero", o a causas mal definidas. Además, dentro de cada país, hay tasas diferentes. Sin embargo, en los países subdesarrollados el cáncer cervicouterino ocupa el segundo lugar entre las causas de muerte por cáncer en la mujer. Se estima que todos los años se producen unos 466.000 casos nuevos de Cáncer Cervicouterino en las mujeres de todo el mundo.

Es por lo que nos hacemos el siguiente planteamiento: ¿Cómo es la prevalencia de complicaciones post quirúrgicas en pacientes con cáncer ginecológico en el periodo diciembre 2017- diciembre 2021?

III. OBJETIVOS

III.1. General

Determinar la prevalencia de complicaciones post quirúrgicas en pacientes con cáncer ginecológico, Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, en el periodo diciembre 2017- diciembre 2021.

III.2. Específicos

Determinar la prevalencia de complicaciones post quirúrgicas en pacientes con cáncer ginecológico, Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, en el periodo diciembre 2017- diciembre 2021. Según:

1. Edad.
2. Estado civil.
3. Procedencia.
4. Tipo de cáncer ginecológico
5. Síntomas del cáncer ginecológico.
6. Antecedentes de salud familiar.
7. Riesgo post quirúrgico.
8. Hallazgo según el tipo de cáncer.
9. Tipo de tratamiento.

IV. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Concepto.

Los cánceres ginecológicos son cánceres que afectan los órganos reproductores de la mujer. Estos incluyen el cáncer de cuello uterino, ovario, útero, vagina y vulva. Cada uno tiene diferentes síntomas. Pero estos síntomas a veces son difíciles de reconocer. Por eso es importante prestarle atención a su cuerpo y saber lo que es normal para usted. Visite a su médico si usted tiene alguno de estos síntomas (presentados en el gráfico al otro lado de esta tarjeta) por dos semanas o más, o si usted tiene un sangrado que no es normal para usted por el momento en el cual aparece o por su abundancia. Tal vez no sea nada de qué preocuparse, pero es mejor que averigüe para estar segura.

Un cáncer ginecológico es cualquier cáncer que se origina en los órganos reproductores de la mujer. Los cánceres se identifican de acuerdo a la parte del cuerpo en que aparecen primero. Los cánceres ginecológicos se originan en diferentes órganos reproductores ubicados en la zona pélvica, es decir, el área debajo del estómago y entre las caderas.⁵

El cáncer de cuello uterino se origina en el cuello del útero, que es la parte más baja y estrecha del órgano. (El útero también se conoce como la matriz.)

- El cáncer de ovario se origina en los ovarios, ubicados uno a cada lado del útero.
- El cáncer de útero se origina en el útero, un órgano con forma de pera situado en la zona pélvica, donde se desarrolla el bebé cuando una mujer está embarazada.
- El cáncer de vagina se origina en la vagina, el canal hueco ubicado entre la parte inferior del útero y el área externa del cuerpo.
- El cáncer de vulva se origina en la vulva, la parte externa de los órganos genitales femeninos. Cada tipo de cáncer ginecológico es diferente y presenta signos y síntomas específicos, así como factores de riesgo distintos

(todo aquello que puede aumentar la probabilidad de contraer la enfermedad) y requiere de estrategias de prevención diferentes.

Todas las mujeres tienen riesgo de contraer cánceres ginecológicos y el riesgo aumenta con la edad. Si los cánceres ginecológicos se detectan en una etapa temprana, el tratamiento es más eficaz.

IV.2. Síntomas del cáncer ginecológico

No hay forma de saber con seguridad si usted contraerá un cáncer ginecológico. Por eso es importante que conozca su cuerpo y pueda identificar qué condiciones son normales para usted, de tal manera que pueda reconocer los signos y síntomas de advertencia de los cánceres ginecológicos.⁵

Si tiene un sangrado vaginal que no es normal para usted, consulte a su médico inmediatamente. También debería ir al médico si presenta alguna otra señal de advertencia que no se le quita por dos semanas o más y no es algo normal para usted. La causa de estos síntomas puede ser otra afección diferente al cáncer, pero la única forma de saberlo es consultar con el médico.

Los signos y síntomas no son los mismos para todas las personas, cada uno de los cánceres ginecológicos (cáncer de cuello uterino, de ovario, de útero, de vagina y de vulva) tiene sus propios signos y síntomas.

Síntomas del cáncer ginecológico					
Síntomas	Cáncer de cuello uterino	Cáncer de ovario	Cáncer de útero	Cáncer de vagina	Cáncer de vulva
Sangrado o secreción vaginal anormal	●	●	●	●	
Dolor o presión en la zona pélvica		●	●		●
Dolor en la zona abdominal o de espalda		●			
Hinchazón debajo del estómago		●			
Cambios en los hábitos urinarios		●		●	
Comezón o ardor en la vulva					●
Cambios en el color de la piel de la vulva o cambios en la piel de la vulva, como sarpullido o verrugas					●

IV.3. Tipos de tratamiento

Los cánceres ginecológicos se pueden tratar de varias formas. Esto depende del tipo de cáncer y de cuánto se haya extendido. Los tratamientos pueden consistir en cirugía, quimioterapia y radiación. Las mujeres con un cáncer ginecológico suelen requerir más de un tipo de tratamiento.⁵

- **Cirugía:** Los médicos extirpan el tejido canceroso por medio de una operación.
- **Quimioterapia:** Tratamiento que utiliza medicinas especiales para reducir el tamaño del tumor o eliminarlo. Estos medicamentos pueden administrarse en píldoras o por vía intravenosa y, en ocasiones, de ambas maneras.
- **Radioterapia:** El uso de radiación de alta intensidad (similar a los rayos X) para matar el cáncer.
- Los distintos tratamientos los administran los diferentes doctores que forman parte del equipo médico a cargo del paciente de cáncer.
- Los ginecólogos oncólogos son médicos especializados en tratar los cánceres del aparato reproductor femenino.
- Los cirujanos son los médicos que realizan las operaciones.
- Los oncólogos son médicos que tratan el cáncer con medicamentos.

- Los oncólogos radiólogos son los médicos que aplican radioterapia para tratar el cáncer.

IV.4. Cáncer de cuello uterino (cérvix)

El cáncer de cuello uterino es una neoplasia maligna que se desarrolla en el epitelio de superficie de la cerviz; es una enfermedad con una morbilidad significativa, es el segundo tipo de cáncer más común en mujeres en todo el mundo. En Cuba es el más frecuente entre los tumores malignos ginecológicos y es una de las 5 primeras localizaciones de cáncer en la mujer.⁶

En la actualidad, el abordaje de esta enfermedad es multidisciplinario, comprendiendo la cirugía (que abarca desde la conización del cuello hasta la operación radical), el uso de radiaciones ionizantes y la quimioterapia como tratamiento primario.

La mayoría de las publicaciones revisadas cita una tasa de supervivencia a los 5 años entre 80 y 90 por ciento para el estadio IB tras la cirugía o el tratamiento quimio radiante. La traquelectomía radical vaginal es otra opción quirúrgica para mujeres jóvenes con deseo de preservar la fertilidad, con estadio IA₂ y IB₁ con tumor de menos de 2 centímetros. Así como el mínimo acceso ha ido ganando terreno en la cirugía radical en los últimos tiempos.⁷

Con la histerectomía radical sobre todo en la mujer premenopáusica, quedará preservada la función ovárica, además conservará la vida sexual activa y se evitarán aquellas complicaciones derivadas de la radioterapia como los trastornos en la micción y la defecación.⁸

IV.4.1. Técnicas y procedimientos

Las fuentes de información fueron las historias clínicas del archivo del INOR. El estado de las pacientes se actualizó mediante el expediente clínico y por comunicación telefónica con las pacientes o sus familiares.⁹

Los datos se recogieron en una hoja de vaciamiento para estos fines, en la que se tuvo en cuenta una serie de variables ginecobstetricias y quirúrgicas, tales como:

edad, hábito de fumar, etapa clínica y TNM prequirúrgico, TNM posquirúrgico, etapa clínica post quirúrgica, tratamiento adyuvante, complicaciones de la cirugía, estado actual, con el fin de evaluar los resultados del tratamiento recibido por estas pacientes, entre otras.

El análisis realizado es de tipo descriptivo con el uso de frecuencias absolutas y relativas. Con los datos obtenidos se confeccionaron tablas para su mejor comprensión mediante sistemas automatizados computadorizados, y para el cálculo de la supervivencia e ILE se utilizó el método de Kaplan-Meier.¹⁰

IV.4.2. Epidemiología

En España el cáncer de cérvix ocupa el sexto lugar tras el de mama, colorrectal, estómago, endometrio y ovario. Supone el 3,7 % de todos los cánceres femeninos, si bien la incidencia varía según la provincia.¹¹

Las de menor incidencia son Navarra y Zaragoza con 4-5 casos por 100000 habitantes y la provincia con mayor incidencia es Baleares (Mallorca), con 13,6 casos por 100000 habitantes. Esta variabilidad podría explicarse por las diferencias socioculturales de la población (hábitos sexuales, mayor número de parejas, dificultades para desarrollar los programas de screening, etc.).

A nivel mundial, las áreas de mayor incidencia y mortalidad corresponden a los países menos desarrollados: Latinoamérica, África y Sudeste Asiático. Los países con mayor desarrollo económico presentan menor incidencia.¹¹

El virus HPV, que sigue la vía de transmisión sexual, es el principal agente causal. Gracias al efecto combinado del cribado o "screening", junto con el tratamiento desde las primeras fases de la enfermedad, la mortalidad por cáncer de cérvix ha disminuido significativamente en los últimos cincuenta años en los países desarrollados.

La supervivencia a cinco años (porcentaje de mujeres que sobrevive al menos cinco años una vez detectado el cáncer, excluidas aquellas que mueren por otras enfermedades) en todos los estadios del cáncer de cuello uterino, asciende al 71 por

ciento. Cuando se detecta en un estadio temprano, el cáncer invasor de cuello uterino tiene una supervivencia a cinco años del 92 por ciento. ¹¹

IV.4.3. Causas y factores de riesgo

El VPH está presente en más del 99% de los casos de cáncer de cuello uterino. Este virus es una causa necesaria para el desarrollo del cáncer de cuello uterino y es el factor de riesgo más importante. El HPV se transmite de persona a persona durante las relaciones sexuales. ¹¹

Los factores que aumentan el riesgo de infección por HPV incluyen la actividad sexual a edad temprana, numerosos compañeros sexuales (o la relación sexual con un hombre que ha tenido muchas parejas) y la relación sexual con un hombre que tiene verrugas en el pene.

La mayoría de las infecciones por VPH se resuelven espontáneamente. Se desconocen los motivos por los que sólo algunas infecciones progresan a alteraciones malignas. ¹¹

IV.4.3.1. Otros factores de riesgo.

- Las mujeres cuyos sistemas inmunológicos están debilitados por el uso de ciertos medicamentos (corticosteroides, los usados tras trasplantes de riñón o terapia para otros tipos de cáncer o SIDA) corren más riesgos.
- Las mujeres con herpes genital tienen más riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino.
- Las mujeres con muchas parejas sexuales, o convivir con un varón con antecedentes de múltiples relaciones sexuales, tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de cérvix.
- Las mujeres que fuman tienen dos veces más riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino que las mujeres no fumadoras.
- El uso de anticonceptivos orales aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de cérvix.
- El riesgo aumenta entre el final de la adolescencia y la mitad de los 30 años. Las mujeres de más de 40 años siguen en riesgo y deben continuar

sometiéndose a exámenes para detección precoz (test de Papanicolau) con regularidad.

IV.4.4. Signos y síntomas.

La mayoría de mujeres no tienen signos o síntomas cuando presentan alteraciones premalignas o en los primeros estadios del cáncer de cuello uterino. Los síntomas habitualmente no aparecen hasta que el cáncer ha invadido otros tejidos u órganos.

Se pueden presentar los siguientes síntomas: ¹¹

- Manchas de sangre o sangrado leve entre menstruación y menstruación o después de la misma.
- Sangrado menstrual más prolongado y abundante que el habitual.
- Sangrado después del coito, o durante el examen pelviano por parte del médico.
- Dolor durante el coito.
- Sangrado después de la menopausia (metrorragia postmenopáusica).
- Aumento de la secreción vaginal.

Cuando aparecen estos síntomas, debemos prestarles atención, aunque se asemejen a los de enfermedades menos graves. Un diagnóstico precoz, especialmente en la etapa precancerosa, mejora las posibilidades de curación. Si presenta cualquiera de estos síntomas debe comunicarlo a su médico a la mayor brevedad.

IV.4.5. Tratamiento.

IV.4.5.1. Consideraciones generales.

El tratamiento del cáncer de cérvix incluye básicamente Cirugía y Radioterapia y, en algunas situaciones, también la Quimioterapia. El tipo de tratamiento dependerá del tamaño y localización del tumor, estado general de la paciente y la intención de tener hijos. ¹¹

Si la mujer estuviera embarazada se deberá plantear la posibilidad de retrasar el tratamiento hasta el nacimiento. La decisión sobre el tratamiento más adecuado a

cada situación suele tomarse por consenso entre diferentes especialistas (Ginecólogo, Radioterapeuta, Oncólogo médico).

La Cirugía y la Radioterapia son tratamientos locales que solo afectan el área del tumor. La Quimioterapia es un tratamiento sistémico, es decir que afecta a todo el cuerpo.

IV.4.5.2. Cirugía.

Puede extirpar sólo el tejido maligno, todo el cuello cervical, o bien el útero en su totalidad (histerectomía), preservando o no los anejos (ovarios y trompas) y extirpando los ganglios linfáticos regionales. El tipo de cirugía a realizar dependerá de la extensión del tumor.

Se podrá realizar.

Conización (biopsia en cono) si el cáncer es micro invasivo.

Histerectomía, que puede ser simple (extirpación del útero y cuello uterino) o radical (útero y cuello uterino, parte superior de la vagina, el tejido que rodea al cuello del útero y los ganglios linfáticos pélvicos). Si se extirpan las trompas de Falopio y los ovarios (opcional, según la edad de la paciente) se realizará de modo simultáneo a la histerectomía.

Cervicectomía radical o traquelectomía (cirugía para extirpar el cuello uterino y que deja intacto al útero), con disección de los ganglios linfáticos pélvicos. Puede utilizarse en mujeres jóvenes que desean preservar la fertilidad (tener hijos en el futuro) y siempre que sea posible, según el tamaño del tumor. Este procedimiento ha logrado aceptación como alternativa a la histerectomía en estas situaciones.¹¹

Exente ración pélvica: se extirpa el útero, vagina, colon inferior, el recto y/o la vejiga, si el cáncer se ha diseminado a estos órganos tras la radioterapia.

Las complicaciones de la cirugía varían según el procedimiento utilizado. Debido a que estos procedimientos quirúrgicos pueden afectar a la salud sexual de la mujer, es conveniente que sean discutidos previamente en detalle con las pacientes y su médico.

IV.4.5.3. Radioterapia.

La radioterapia es el uso de rayos X u otras partículas con alta potencia para eliminar las células malignas. La radioterapia puede administrarse sola, como tratamiento único, antes de la cirugía o en combinación de quimioterapia.

La radioterapia puede ser externa o utilizando implantes (radioterapia interna o braquiterapia).¹¹

Los efectos secundarios de la radioterapia dependen de la dosis y el área del cuerpo sometida a tratamiento. Los más frecuentes incluyen cansancio, reacciones leves en la piel (seca o enrojecida) pérdida del apetito, náuseas, vómitos, molestias urinarias y diarrea. La mayoría de los dichos efectos desaparecen tras finalizar el tratamiento.

Durante el mismo es aconsejable evitar las relaciones sexuales. Las mujeres pueden reanudar su actividad sexual al cabo de unas semanas de finalizado el tratamiento.

IV.4.5.4. Quimioterapia.

La quimioterapia es el uso de medicamentos para eliminar las células malignas. Suele administrarse (en ocasiones es posible la vía oral) por vía endovenosa y se traslada por el torrente sanguíneo hacia las células de todo el cuerpo, intentando destruir las células que pudiesen quedar después de la cirugía o radioterapia.

Los efectos secundarios dependen del medicamento utilizado y la dosis administrada. Los más frecuentes incluyen náuseas y vómitos, pérdida del apetito, diarrea, fatiga, leucocitos o hemoglobina bajos, sangrado o hematomas después de cortes o lesiones menores, adormecimiento o cosquilleo en manos o pies, dolor de cabeza, pérdida del cabello y oscurecimiento de la piel y las uñas. No todos aparecen en forma simultánea y la mayoría desaparecen cuando finaliza el tratamiento, aunque algunos pueden ser más persistentes.

Otros posibles efectos secundarios incluyen la imposibilidad de quedar embarazada y la menopausia prematura. Con menor frecuencia, algunos fármacos pueden causar sordera parcial o daño renal.¹¹

La elección de uno, dos o los tres tipos de tratamiento, (cirugía, radioterapia, y/o quimioterapia) se basará en una serie de factores como son el tamaño del tumor, estadio, histología, afectación de los ganglios linfáticos, factores de riesgo para complicaciones a la radioterapia, cirugía o preferencias de la mujer según edad y deseo de descendencia.

Desde 1999, con la introducción en el tratamiento de la quimioterapia junto con la radioterapia, se ha conseguido mejorar la supervivencia de estas pacientes. La investigación de nuevos fármacos, modalidades o combinaciones de tratamientos, continúa para seguir la mejora en los resultados y también con objeto de disminuir los efectos secundarios, inmediatos y a largo plazo.¹¹

IV.5. Cáncer de Ovario.

El cáncer ovárico se origina en los ovarios. Los ovarios son glándulas reproductoras encontradas sólo en las mujeres que producen los óvulos para la reproducción. Los óvulos viajan a través de las trompas de Falopio hacia el útero donde el óvulo fertilizado se implanta y se desarrolla en un feto. Además, los ovarios son la fuente principal de las hormonas femeninas, el estrógeno y la progesterona. Un ovario está en cada lado del útero en la pelvis.¹²

Los ovarios están compuestos por tres tipos principales de células: Cada tipo de célula se puede desarrollar en un tipo diferente de tumor.¹²

- Los tumores epiteliales se originan de las células que cubren la superficie externa del ovario. La mayoría de los tumores ováricos son tumores de células epiteliales.
- Los tumores de células germinales se originan de las células que producen los óvulos.
- Los tumores estromales se originan de las células del tejido estructural que sostienen el ovario y producen las hormonas femeninas estrógeno y progesterona.

La mayoría de estos tumores son benignos (no cancerosos) y nunca se propagan fuera del ovario. Los tumores se pueden tratar mediante la extirpación quirúrgica de un ovario o de parte del ovario que contiene el tumor.

Los tumores ováricos malignos (cancerosos) o tumores de bajo potencial maligno se pueden propagar (hacer metástasis) a otras partes del cuerpo, y pueden causar la muerte. El tratamiento para estos tipos de tumores se describe más adelante en este documento.

IV. 5.1. Tumores ováricos epitelial.

IV. 5.1.1. Tumores ováricos epiteliales benignos.

La mayoría de los tumores ováricos epiteliales son benignos, no se propagan y generalmente no conducen a enfermedades graves. Existen varios tipos de tumores epiteliales benignos, incluidos los cistoadenomas serosos, los cistoadenomas mucinosos y los tumores de Brenner.¹³

Tumores de bajo potencial maligno Cuando se observan con el microscopio, algunos tumores ováricos epiteliales no se ven claramente como cancerosos. Éstos se denominan tumores de bajo potencial maligno (lowmalignantpotential, LMP). También se les conoce como cáncer ovárico epitelial fronterizo. Estos tumores se diferencian de los cánceres ováricos típicos porque no crecen hacia el tejido de sostén del ovario (llamado estroma ovárico).

Asimismo, si se propagan fuera del ovario, como, por ejemplo, a la cavidad abdominal, es posible que crezcan en el revestimiento del abdomen, pero a menudo no hacia el interior de éste.¹³

Estos cánceres tienden a afectar a las mujeres más jóvenes en comparación con los cánceres ováricos típicos. Los tumores LMP crecen lentamente y tienen menos probabilidades de causar la muerte que la mayoría de los cánceres de ovario. Aunque pueden causar la muerte, esto no es común que ocurra.

IV.5.1.2. Tumores ováricos epiteliales malignos.

Los tumores epiteliales cancerosos reciben el nombre de carcinomas. Aproximadamente de 85 a 90 por ciento de los cánceres de ovario son carcinomas ováricos epiteliales. Cuando alguien dice que tuvo cáncer de ovario, por lo general significa que se trataba de este tipo de cáncer.¹⁴

Estas células del tumor presentan varias características (cuando se observan con un microscopio) que se pueden utilizar para clasificar a los carcinomas ováricos epiteliales en diferentes tipos. El tipo seroso es por mucho el más común, pero existen otros tipos como mucinosos, endometrioides y de células claras.

Si las células no lucen como cualquiera de estos cuatro subtipos, al tumor se le llama indiferenciado. Los carcinomas ováricos epiteliales indiferenciados tienden a crecer y propagarse más rápidamente que los otros tipos. Los carcinomas ováricos epiteliales son clasificados por estos subtipos, aunque también se les asigna un grado y una etapa. El grado clasifica el tumor de acuerdo con su similitud con el tejido normal en una escala de 1, 2 o 3.

Los carcinomas ováricos epiteliales de grado 1 se parecen más al tejido normal y tienden a tener un mejor pronóstico. Por otro lado, los carcinomas ováricos epiteliales de grado 3 se parecen menos al tejido normal y generalmente tienen un peor pronóstico. Los tumores de grado 2 lucen y actúan entre los de grado 1 y 3. La etapa del tumor describe la extensión de la propagación del tumor desde donde se originó en el ovario.

El cáncer epitelial de los ovarios suele propagarse primero al revestimiento y a los órganos de la pelvis y el abdomen (barriga). Esto puede producir una acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis).¹⁴

IV.5.1.3. Tumores ováricos de células germinales.

Las células germinales usualmente forman los óvulos en las mujeres y los espermatozoides en los hombres. La mayoría de los tumores ováricos de células germinales son benignos, aunque algunos son cancerosos y pueden poner en riesgo la vida. Menos del 2 por ciento de los cánceres de ovario son de origen de células germinales. En general, tienen un buen pronóstico, con más de nueve de cada 10 pacientes sobreviviendo al menos 5 años después del diagnóstico.

Existen varios subtipos de tumores de células germinales. Los tumores de células germinales más comunes son teratomas, disgerminomas, tumores del seno endodérmico y coriocarcinomas. Los tumores de células germinales también pueden ser una mezcla de más de un solo subtipo.¹⁵

IV.5.1.4. Teratoma.

Los teratomas son tumores de células germinales con áreas que, al observarse en un microscopio, se asemejan a cada una de las tres capas de un embrión en desarrollo: el endodermo (la capa más profunda), el mesodermo (la capa intermedia) y el ectodermo (la capa exterior).

Este tumor de células germinales tiene una forma benigna llamada teratoma maduro y una forma cancerosa llamada teratoma inmaduro. El teratoma maduro es, por mucho, el tumor ovárico de células germinales más frecuente. Es un tumor benigno que por lo general afecta a mujeres en edad de procreación (desde jóvenes adolescentes hasta los 49 años). A menudo se denomina quiste dermoide debido a que su revestimiento se compone de tejido similar a la piel (dermis).

Estos tumores o quistes contienen diversas clases de tejidos benignos incluyendo los huesos, el pelo y los dientes. El tratamiento para curar a la paciente consiste en extirpar quirúrgica el quiste, aunque en ocasiones se origina posteriormente un nuevo quiste en el otro ovario.¹⁶

Los teratomas inmaduros son un tipo de cáncer. Se presentan en niñas y mujeres jóvenes, por lo general menores de 18 años. Estos tumores cancerosos son poco frecuentes y contienen células que se asemejan a tejidos embrionarios o fetales, tales como el tejido conectivo, las vías respiratorias y el cerebro. Cuando no se han extendido más allá del ovario y son relativamente más maduros (teratoma inmaduro de grado 1), se tratan mediante la extirpación quirúrgica del ovario. Por otro lado, cuando se han extendido más allá del ovario y/o una gran parte del tumor tiene un aspecto muy inmaduro (teratomas inmaduros de grado 2 o 3), se recomienda quimioterapia, además de cirugía.

IV.5.1.5. Tumores ováricos estromales.

Aproximadamente del 1 por ciento de los cánceres de ovario son tumores de células estromales. Más de la mitad de los tumores estromales se presentan en mujeres mayores de 50 años, pero alrededor del 5 por ciento de los tumores estromales ocurren en las niñas. El síntoma más común de estos tumores es el sangrado vaginal anormal. Esto ocurre porque muchos de estos tumores producen

hormonas femeninas (estrógeno). Estas hormonas pueden causar sangrado vaginal (como un periodo) que comienza de nuevo después de la menopausia.¹⁷

También pueden causar periodos menstruales y desarrollo de los senos en las niñas antes de la pubertad. Con menos frecuencia, los tumores estromales producen hormonas masculinas (como la testosterona). Si se producen hormonas masculinas, los tumores pueden causar que se detengan los periodos menstruales. También pueden causar crecimiento del vello facial y del cuerpo.

Si el tumor estromal comienza a sangrar, esto puede causar dolor abdominal repentino e intenso. Entre los tumores estromales malignos (cancerosos) se encuentran los tumores de células granulosas (el tipo más común), los tumores de teca-granulosa y los tumores de células de Sertoli-Leydig, los cuales, por lo general, se consideran cánceres de bajo grado.

Los tecomas y los fibromas son tumores estromales benignos. A menudo, los tumores estromales cancerosos se encuentran en etapa temprana y tienen un buen pronóstico (más del 75 por ciento de las pacientes sobreviven por mucho tiempo).

IV.5.2. Quistes ováricos.

Un quiste ovárico es una acumulación de líquido dentro de un ovario. La mayoría de los quistes ováricos ocurren como una parte normal del proceso de ovulación (liberación de óvulos). Éstos son llamados quistes funcionales. Estos quistes usualmente desaparecen dentro de varios meses sin ningún tratamiento. Si usted presenta un quiste, puede que su médico quiera examinarlo nuevamente después de su próximo ciclo (periodo) para ver si se redujo el tamaño del quiste.¹⁸

Un quiste ovárico puede causar más preocupación en una mujer que no está ovulando (como una mujer después de la menopausia o una niña que no ha comenzado sus periodos), y puede que el médico quiera hacer más pruebas. El médico también puede ordenar otras pruebas si el quiste es grande o si no desaparece en algunos meses.

Aun cuando la mayoría de estos quistes son benignos (no cancerosos), un pequeño número de éstos podrían ser cancerosos. Algunas veces, la única forma de saber con certeza si el quiste es canceroso es extirpándolo mediante cirugía. Los quistes que parecen ser benignos (según la apariencia de éstos en los estudios por

imágenes) se pueden observar (con exámenes físicos y estudios por imágenes repetidos), o extirpar mediante cirugía.¹⁹

IV.6. Cáncer de útero.

El cáncer endometrial se origina en el endometrio, que es el revestimiento o capa interna del útero (la matriz). La imagen a continuación muestra la localización del útero.

El útero es un órgano cóncavo que es aproximadamente del tamaño y forma de una pera mediana. Cuando una mujer está embarazada, el feto crece y se desarrolla en el útero. El útero consiste de dos partes principales (vea la imagen más adelante):²⁰

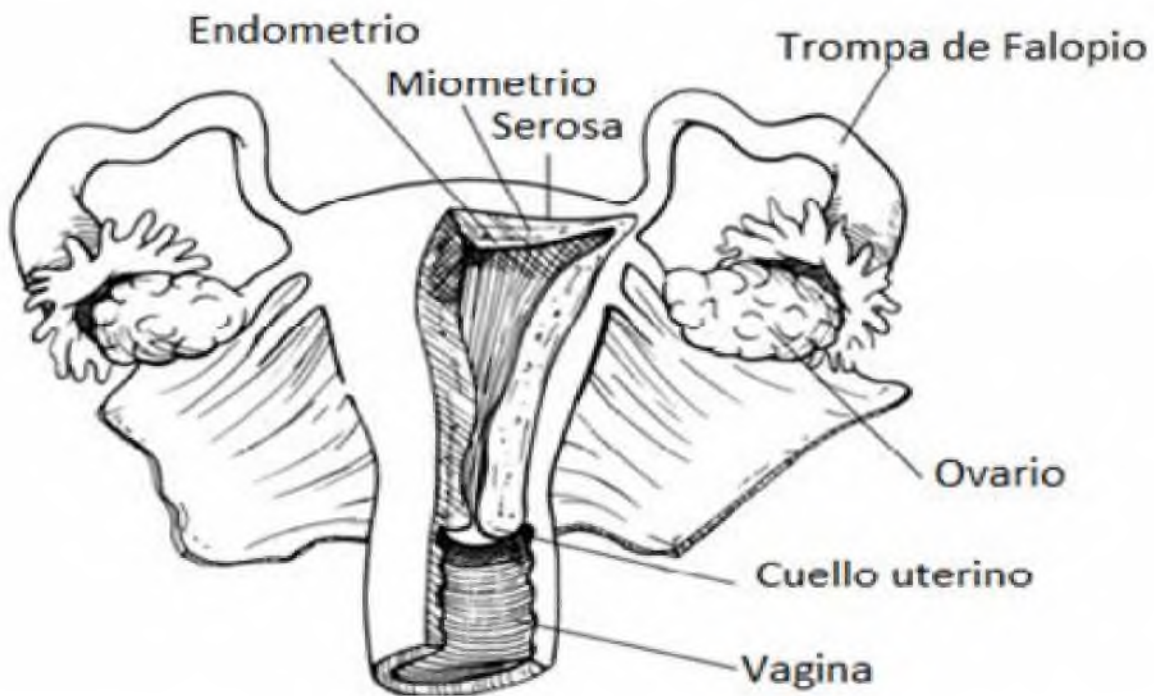
- El cuello uterino (cérvix) es la parte inferior del útero que se extiende hacia la vagina.
- A la parte superior del útero se le llama cuerpo del útero (corpus es el término en latín de cuerpo). Aunque el cuello uterino es técnicamente parte del útero, cuando las personas hablan sobre el cáncer de útero, se refieren usualmente al cuerpo, no al cuello del útero.

El cuerpo del útero tiene dos capas principales. La capa o revestimiento interior se llama endometrio. La capa exterior de músculo se conoce como miometrio. Esta capa gruesa de músculo se necesita para empujar al bebé hacia afuera durante el alumbramiento.²¹

El tejido que cubre el exterior del útero se llama serosa. Durante el ciclo menstrual de una mujer, las hormonas causan que el endometrio sufra cambios. Durante la etapa inicial del ciclo menstrual, antes de que los ovarios liberen un óvulo (ovulación), los ovarios producen hormonas llamadas estrógenos. El estrógeno causa que el endometrio se haga más grueso para que pueda nutrir a un embrión en caso de ocurrir un embarazo.

Si no surge un embarazo, el estrógeno se produce en menores cantidades y se produce más de la hormona llamada progesterona después de la ovulación. Esto prepara la capa interior del revestimiento para ser eliminada. Para el final del ciclo, el revestimiento del endometrio es desechado del útero, lo cual conforma el flujo

menstrual (regla o periodo). Este ciclo se repite hasta que la mujer pasa por la menopausia (cambio de vida).²²



IV.6.1. Cánceres de útero y de endometrio.

Los dos tipos principales de cáncer de útero son:²³

- Los sarcomas uterinos que se originan en la capa muscular (miometrio) o tejido conectivo de sostén del útero. Estos incluyen leiomiomas uterinos y sarcomas del estroma endometrial. Estos cánceres no se cubren en este artículo, pero se discuten detalladamente en nuestro documento Sarcomas Uterinos.
- Los carcinomas endometriales que se originan en las células del revestimiento interno del útero (el endometrio). Casi todos los cánceres de útero son de este tipo. El resto de esta información se concentra en estos cánceres.

Los carcinomas endometriales se pueden dividir en diferentes tipos en función de cómo se ven las células al microscopio (tipos histológicos).

Entre estos se incluye:

- Adenocarcinoma (la mayoría de los cánceres del endometrio son adenocarcinomas).
- Carcinosarcoma (discutido más adelante).
- Carcinoma de células escamosas.
- Carcinoma indiferenciado.
- Carcinoma de células pequeñas.
- Carcinoma transicional.

El tipo más común de adenocarcinoma se conoce como cáncer endometriode. Los cánceres endometriode se originan de células en glándulas que se parecen mucho al revestimiento normal del útero (endometrio).²⁴

Algunos de estos cánceres contienen células escamosas (las células escamosas son planas, células delgadas que se pueden encontrar en la superficie exterior del cuello uterino), así como células glandulares. Un cáncer con ambos tipos de células se llama adenocarcinoma con diferenciación escamosa.

Si las células glandulares se observan con un microscopio y lucen cancerosas, pero las células escamosas no, al tumor se le puede llamar adenoacantoma. Si tanto las células escamosas como las células glandulares parecen ser malignas (cancerosas), estos tumores se llaman carcinomas adenoescamosos (o de células mixtas).

Existen otras variantes (o subtipos) de cánceres endometriode, como el carcinoma secretor, el carcinoma ciliado y el adenocarcinoma villoglandular. Algunos tipos menos comunes de adenocarcinomas endometriales son el carcinoma de células claras, el adenocarcinoma mucinoso, y adenocarcinoma seroso papilar. Estos tipos tienden a ser más agresivos que la mayoría de los cánceres endometriales. Tienden a crecer rápidamente y a menudo se han propagado fuera del útero al momento del diagnóstico.²⁵

IV.6.2. Clasificación de carcinomas endometriales.

Los médicos a veces clasifican los carcinomas endometriales según el pronóstico y las causas subyacentes. El grado de un cáncer endometrial se basa en la cantidad

de glándulas que forma el cáncer que lucen similares a las encontradas en el endometrio normal y saludable.²⁶

En cánceres de grados menores, más del tejido canceroso forma glándulas. Mientras mayores sean los grados de los cánceres, más de las células cancerosas están agrupadas de manera irregular o desorganizada y no forman glándulas.

- Los tumores de grado 1 tienen 95 por ciento o más de tejido canceroso que forma glándulas.
- Los tumores de grado 2 tienen entre 50 y 94 por ciento de tejido canceroso que forma glándulas.
- Los tumores de grado 3 tienen menos de la mitad de tejido canceroso que forma glándulas.

Los cánceres de grado 3 son llamados cánceres de “alto grado”. Éstos tienden a ser agresivos y a tener un pronóstico menos favorable que los cánceres de menor grado (grados 1 y 2).

IV.6.3. Factores hormonales.

El balance hormonal de una mujer desempeña una parte en el desarrollo de la mayoría de los cánceres endometriales. Muchos de los factores de riesgo para el cáncer endometrial afectan los niveles de estrógeno. Antes de que ocurra la menopausia, los ovarios son la fuente principal de los dos tipos principales de hormonas femeninas: el estrógeno y la progesterona.

El equilibrio entre estas hormonas varía durante el ciclo menstrual de toda mujer cada mes. Esto produce la menstruación mensual en la mujer, manteniendo al endometrio sano. Un cambio del equilibrio de estas hormonas hacia una producción relativamente mayor de estrógeno, aumenta el riesgo de desarrollar un cáncer endometrial.²⁶

Después de la menopausia, los ovarios dejan de producir estas hormonas, pero una pequeña cantidad de estrógeno sigue produciéndose naturalmente en el tejido adiposo. El estrógeno del tejido adiposo tiene un mayor impacto después de la menopausia en comparación con el que tiene antes de la menopausia. Las hormonas

femeninas se pueden tomar como píldoras anticonceptivas para prevenir el embarazo y como terapia hormonal para tratar los síntomas de menopausia.

IV.6.4. Terapia de estrógeno.

El tratamiento de los síntomas de la menopausia con hormonas se conoce como terapia hormonal en la menopausia (o a veces terapia de restitución hormonal). El estrógeno es la parte principal de este tratamiento. El tratamiento con estrógeno puede reducir los sofocos repentinos de calor, mejorar la sequedad vaginal, y ayuda a prevenir la debilidad de los huesos (osteoporosis) que pueden ocurrir con la menopausia.²⁷

Sin embargo, los médicos han encontrado que usar sólo estrógeno (sin progesterona) puede dar lugar a cáncer endometrial tipo 1 en mujeres que aún tienen úteros. Para disminuir el riesgo de vuelta a la normalidad, una progestina (progesterona o un medicamento parecido) se debe administrar junto con el estrógeno. A este método se le llama terapia de hormonas combinada.

Las mujeres que toman progesterona junto con el estrógeno para tratar los síntomas de la menopausia no tienen un mayor riesgo de cáncer de endometrio. Sin embargo, recibir esta combinación aumenta la probabilidad de una mujer de padecer cáncer de seno y también aumenta el riesgo de graves coágulos sanguíneos. Si usted está tomando (o planea tomar) hormonas después de la menopausia, es importante que hable con su médico sobre los riesgos potenciales (incluyendo cáncer, coágulos sanguíneos, ataques al corazón y ataques al cerebro).

Al igual que otros medicamentos, las hormonas sólo se deben usar en la dosis más baja que se necesite y por el periodo de tiempo más corto para controlar los síntomas.

Al igual que con cualquier otro medicamento que tome durante mucho tiempo, usted necesitará acudir a su médico con regularidad. Los expertos recomiendan exámenes pélvicos de seguimiento cada año. Si se presenta cualquier sangrado o secreción anormal de la vagina, deberá inmediatamente acudir a su doctor o proveedor de atención médica (y no esperar por una revisión médica). Para obtener más información acerca de los riesgos de cáncer al recibir hormonas después de la

menopausia, consulte el documento Terapia hormonal en la menopausia y el riesgo de cáncer.²⁸

IV.6.5. Píldoras anticonceptivas.

El uso de píldoras anticonceptivas reduce el riesgo de cáncer endometrial. Este riesgo es más bajo en aquellas mujeres que toman la píldora por largo tiempo, y esta protección continúa por lo menos durante 10 años después de que una mujer deja de tomar esta forma de control de natalidad.²⁹

Sin embargo, resulta importante analizar todos los riesgos y beneficios cuando se selecciona un método anticonceptivo. El riesgo de cáncer endometrial es sólo un factor a ser considerado. Es una buena idea que hable con su doctor sobre las ventajas y las desventajas de los diferentes tipos de controles de natalidad.

IV.6.6. Número total de ciclos menstruales.

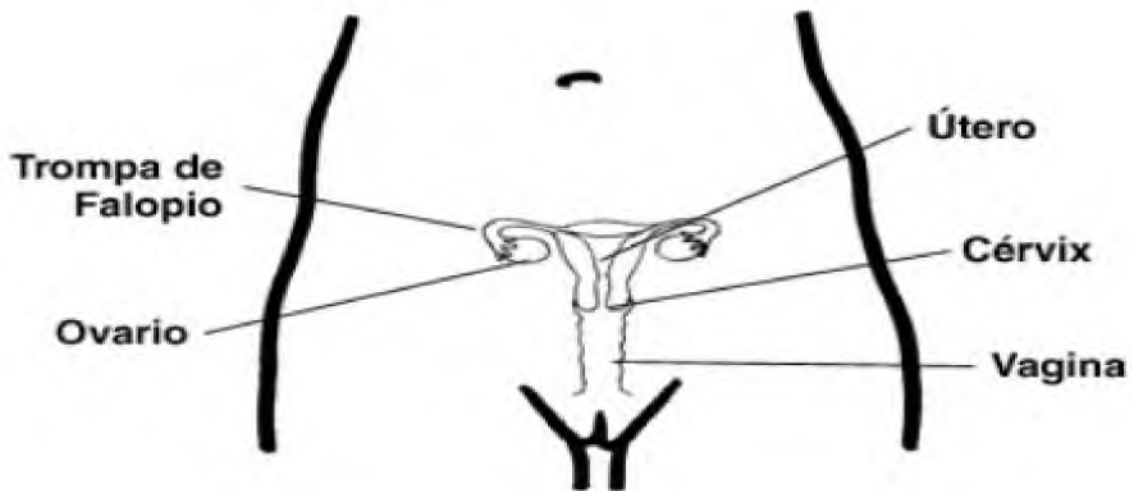
El riesgo de cáncer endometrial aumenta si la mujer tiene más ciclos menstruales durante su vida. Además, el riesgo aumenta si la mujer comienza los períodos menstruales antes de los 12 años y/o pasa por la menopausia más tarde en la vida. Comenzar los períodos temprano es un factor de riesgo menor para mujeres con menopausia temprana. De la misma manera, la menopausia tardía puede que no conlleve un riesgo mayor en mujeres cuyos períodos se dieron más tardíamente en su adolescencia.²⁹

IV.7. Cáncer de vagina.

La vagina tiene un canal de 3 a 4 pulgadas (de 7½ cm a 10 cm). A veces se le llama canal de parto. La vagina va desde el cuello uterino (la parte más baja del útero) y se abre en la vulva (los genitales externos de la mujer). La vagina está recubierta por una capa de células planas llamadas células escamosas. A esta capa de células se le llama también epitelio (o revestimiento epitelial) porque está formado por células epiteliales.

La pared vaginal debajo del epitelio está compuesta de tejido conectivo, muscular, vasos linfáticos y nervios. La vagina está generalmente plegada con sus paredes tocándose entre sí. Las paredes vaginales tienen muchos pliegues que ayudan a que

la vagina se abra y se expanda durante la relación sexual o el nacimiento de un bebé. Las glándulas cercanas a la abertura de la vagina segregan una mucosidad que mantiene lubricado el revestimiento de la vagina.³⁰



IV.7.1. Carcinoma de células escamosas.

Alrededor de 70 de cada 100 casos de cáncer de vagina son carcinomas de células escamosas. Estos cánceres comienzan en las células escamosas que forman el revestimiento epitelial de la vagina. Con más frecuencia se presentan en la parte superior de la vagina cerca del cuello uterino. El cáncer de células escamosas de la vagina suele formarse lentamente. Primero, algunas de las células normales de la vagina tienen cambios precancerosos. Luego, algunas de las células precancerosas se convierten en células cancerosas. Este proceso puede llevar muchos años.³⁰

El término médico más frecuentemente usado para esta condición precancerosa es neoplasia intraepitelial vaginal(VAIN). "Intraepitelial" significa que las células anormales se encuentran únicamente en la capa superficial de la piel de la vagina (epitelio). Hay 3 tipos de VAIN: VAIN1, VAIN2, y VAIN3, donde 3 indica una mayor progresión hacia un cáncer propiamente dicho. La VAIN es más común en mujeres a quienes les han extirpado el útero (histerectomía) y en aquellas que fueron anteriormente tratadas por cáncer o precáncer cervical.

Anteriormente, se usaba el término displasia en lugar de VAIN. Este término se usa mucho menos ahora. Cuando se habla de displasia, hay también un rango de avance hacia el cáncer; primero, displasia leve; luego, displasia moderada y posteriormente displasia grave.³⁰

IV.7.2. Adenocarcinoma.

Los cánceres que se originan de células glandulares se llaman adenocarcinomas. Aproximadamente 15 de cada 100 casos de cáncer de vagina son adenocarcinomas. El tipo usual de adenocarcinoma vaginal se presenta por lo general en mujeres mayores de 50 años. Un tipo, llamado adenocarcinoma de células claras, ocurre con más frecuencia en mujeres jóvenes que han estado expuestas al dietilestilbestrol (DES) en útero (cuando estaban en el útero materno).³⁰

IV.7.3. Melanoma.

Los melanomas se forman a partir de las células que producen el pigmento que da color a la piel. Estos tipos de cáncer se encuentran usualmente en zonas de la piel expuestas al sol; sin embargo, se pueden formar en la vagina u otros órganos internos. Alrededor de 9 de cada 100 casos de cáncer de vagina son melanomas. El melanoma tiende a afectar la parte inferior o externa de la vagina. Los tumores varían mucho en cuanto a tamaño, color y patrón de crecimiento. Para más información sobre el melanoma, lea nuestro documento [Cáncer de piel tipo melanoma](#).³⁰

IV.7.4. Sarcoma.

Los sarcomas son cánceres que comienzan en las células de huesos, músculos, o de tejido conectivo. Hasta 4 de cada 100 casos de cáncer de vagina son sarcomas. Estos tipos de cáncer se forman en la parte profunda de las paredes vaginales, no en su superficie. Hay varios tipos de sarcomas vaginales. El rhabdomyosarcoma es el tipo más común de sarcoma vaginal. Se encuentra con más frecuencia en las niñas y es poco común en mujeres adultas. Un sarcoma llamado leiomyosarcoma se encuentra

más frecuentemente en mujeres adultas. Tiende a presentarse en mujeres mayores de 50 años de edad.³⁰

IV.7.5. Otros tipos de cáncer.

Los cánceres que se originan en la vagina son mucho menos comunes que otros tipos de cáncer que comienzan en otros órganos (como el cuello uterino, el útero, el recto o la vejiga) y luego se propagan a la vagina. Estos tipos de cáncer reciben el nombre del lugar donde se iniciaron. Asimismo, el cáncer que afecta tanto al cuello uterino como a la vagina se considera como cáncer cervical. Del mismo modo, si el cáncer abarca la vulva y la vagina, se considera como cáncer de vulva.³⁰

IV.7.6. Estadificación.

Similar a como se estadifica a otros tipos de cáncer, en el caso de la vagina se aplica de la siguiente manera:³¹

❖ Estadio 0

En el estadio 0, las células anormales se limitan al tejido que reviste el interior de la vagina. Estas células anormales tienen el potencial de volverse cancerosas y diseminarse hasta el tejido cercano normal. El estadio 0 también se llama carcinoma in situ.

❖ Estadio I

En el estadio I, el cáncer se ha activado, pero se encuentra en la vagina solamente, sin extenderse más de pocos milímetros de la capa basal del epitelio que reviste la vagina, es decir, es micro infiltrativa.

❖ Estadio II

En el estadio II, el cáncer se ha infiltrado o diseminado de la vagina hasta el tejido que rodea la vagina, pero sin llegar a la pared pélvica.

❖ Estadío III

En el estadio III, el cáncer se ha diseminado desde la vagina hasta los ganglios linfáticos de la pelvis o de la ingle, a la pelvis y sus órganos o tanto a los ganglios como a la pelvis.

❖ Estadío IV.

El estadio IV se divide en estadio IVA y estadio IVB.

- Estadío IVA: el cáncer puede haberse diseminado hasta el revestimiento de la vejiga o del recto o más allá de la pelvis.
- Estadío IVB: el cáncer se ha diseminado hasta partes del cuerpo que no están cerca de la vagina, como los pulmones. El cáncer también se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos más distantes.

IV.7.7. Cuadro clínico.

Los síntomas más comunes del cáncer de vagina es el sangrado anormal, el cual puede ser postcoital, intermenstrual, antes de la pubertad o después de la menopausia. Otros síntomas menos específicos incluyen dificultad o dolor para orinar, durante el sexo o dolor en la región pélvica.³²

IV.7.8. Diagnóstico.

De un 5-10 por ciento de las pacientes son asintomáticas por lo que el diagnóstico en ellas es por lo general hecho durante un examen físico de rutina. Algunos de los exámenes que se emplean para diagnosticar el cáncer de vagina incluyen el examen físico y la historia, el examen pélvico, el Papanicolau, la biopsia y la colposcopia.³²

IV.7.9. Tratamiento.

Campos del tratamiento por radioterapia, si la vagina está afectada, se usa como borde inferior 3-4 cm del rayado dorado central.³²

El tratamiento específico para cada mujer depende del tipo de cáncer que se haya desarrollado en su vagina y del grado de infiltración que tenga. Se ha usado la radioterapia y la extirpación del cáncer quirúrgicamente. Si el tumor se originó en

el endometrio y se extendió hacia la vagina pueden añadirle quimioterapia al tratamiento. En otros casos el especialista puede decidir combinar los tres métodos: cirugía, quimioterapia y radioterapia.

IV.7.10. Pronóstico.

Las expectativas de vida después del cáncer de vagina también dependen del tipo de cáncer y del grado de infiltración o diseminación. Al cabo de 5 años, en mujeres con carcinoma escamo celular, se espera que un 42 por ciento sobrevivan, mientras que, en mujeres con adenocarcinoma, el pronóstico es mejor, con una sobrevivida al cabo de 5 años del 78 por ciento. El cáncer vaginal en estadios avanzados puede diseminarse o infiltrar a otros órganos del cuerpo, empeorando el pronóstico.³³

IV.7.11. Complicaciones.

Por lo general las complicaciones se relacionan al tratamiento, reacciones a la quimioterapia y radioterapia y secuelas de la cirugía.³³

Las complicaciones de la histerectomía pueden diagnosticarse durante la operación o después de ella. En una revisión metódica Harris halló una tasa global de complicaciones de hasta el 50 por ciento, pero las complicaciones graves que requieren reparación o que generan una incapacidad prolongada son relativamente raras. Gambones y cols, y Brown y Frazer informaron tasas de reparación del 4 y del 4.3 por ciento, respectivamente. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciones, hemorragias y lesiones de los órganos adyacentes. La prevención y el manejo de la hemorragia, la infección y las lesiones operatorias se analizan extensamente en varios capítulos de este libro. El buen entrenamiento quirúrgico, la apropiada selección de las pacientes, el conocimiento de la anatomía y el buen juicio quirúrgico (que incluye el conocimiento de las habilidades y los límites personales) son claves para minimizar las complicaciones. Se ha demostrado en forma concluyente que varios factores, el aumento de la edad, las enfermedades médicas, la obesidad y las neoplasias) se relacionan con un mayor riesgo de complicaciones de la histerectomía. Estas entidades están fuera del control del cirujano ginecológico, pero deben considerarse en la relación riesgo-beneficio.

IV.7.12. Tipos de complicaciones.

IV.7.12.1. Complicaciones intraoperatorias.

La pérdida media de sangre informada suele oscilar entre los 500 dl y los 1,500, ocasionalmente se producen heridas intraoperatorias que afectan a los vasos sanguíneos pélvicos, al uréter, a la vejiga urinaria y al recto o al nervio obturatriz. Estas heridas han de percibirse y repararse inmediatamente. Incluso el seccionamiento completo del nervio obturatriz no suele provocar problemas importantes para caminar.

IV.7.12.2. Complicaciones postoperatorias.

Pocas veces se facilita información detallada sobre la morbilidad postoperatoria. Casi siempre la complicación más común es la infección del tracto urinario, relacionada con la necesidad de un drenaje prolongado mediante catéter. También es relativamente frecuente la morbilidad febril por causas tales como la atelectasias o la infección de la herida. Puede requerir paracentesis repetida, pero finalmente se calmará por completo. Indudablemente, la trombosis venosa está infradiagnosticada, pero, con las medidas profilácticas apropiadas, el embolismo pulmonar es poco frecuente. Las fistulas vesicovaginales o ureterovaginales se producen en aproximadamente, el 1 por ciento de los casos.

Complicaciones postoperatorias de la histerectomía radical				
	Pikaat et al	Samiall et al	Sivanesaratnam et al	
Complicaciones	n= 156 (%)	n= 271 (%)	n= 397 (%)	Total (%)
Tempranas				
Infección del tracto urinario	10 (6.4)	N	36 (9.1)	46/553(8.3)
Trombosis venosa	1 (0.6)	6 (2.2)	9 (2.3)	16/824(1.9)
Embolismo	2 (1.2)	1 (0.4)	2 (0.5)	5/824 (0.6)

pulmonar				
Fistula ureterovaginal	1 (0.6)	5 (1.8)	1 (0.3)	7/824 (0.8)
Fistula vésicovaginal	0 (0.0)	2 (0.7)	2 (0.5)	4/824 (0.5)
Fiebre	11 (7.1)	10 (3.7)	2 (0.5)	23/824(2.8)
Quiste linfático	1 (0.6)	8 (3.0)	3 (0.8)	12/427(2.8)
Íleo	3 (1.9)	9 (3.3)	NI	12/427(2.8)
Evisceración	0 (0.0)	1 (0.4)	1 (0.2)	2/824 (0.2)
Obstrucción ureteral	2 (1.2)	1 (0.4)	0 (0.0)	3/824 (0.4)
Tardías				
Atonía vesical	13 (8.3)	14 (5.2)	3 (0.8)	30/824(3.6)
Linfedema	1 (0.6)	20 (7.4)	4 (1.0)	25/824(3.0)
Disfunción sexual	NI	6 (2.2)	NI	6/271 (2.2)

NI, no indicado

IV.7.12.3. Complicaciones tardías

Disfunción vesical. La complicación tardía más alarmante es la disfunción vesical prolongada, que necesita vaciado periódico con ayuda de los músculos abdominales y, en algunos casos, autocaterización. Covens et al. Informaron de una diferencia significativa en la incidencia de la disfunción vesical a 3 meses entre distintos cirujanos de la University of Toronto. El 21 por ciento de las pacientes informó de una disfunción vesical objetiva o subjetiva, pero el porcentaje entre los ocho cirujanos afectados varió del 0 por ciento al 44 por ciento. Samlat et al. De Amsterdam, utilizando una disección más radical de los ligamentos cardinales de la que se practica generalmente en Estados Unidos, informaron de una incidencia de esta complicación del 5,2 por ciento.

IV.7.13. Lesiones relacionadas con la operación pélvica

IV.7.13.1. Lesión intestinal

La formación de adherencias es el antecedente más frecuente de la enterotomía durante una operación pélvica. Cuando se realiza una resección cuidadosa de las

adherencias, esta complicación es rara. Las lesiones en el intestino delgado incluyen desde desgarros serosos hasta laceraciones de lado a lado. Los desgarros serosos casi siempre se suturan con material no absorbible. Las anomalías hasta la luz del intestino casi siempre se reparan con un cierre en una o dos capas; se obtienen buenos resultados con una sola capa de sutura absorbible 4-0 seguida de una capa exterior con sutura no absorbible en puntos separados. Las laceraciones extensas o que afectan varias áreas deben tratarse con resección del segmento dañado.

IV.7.13.2. Lesión ureteral.

La lesión ureteral al momento de una operación pélvica es una complicación poco frecuente y casi siempre prevenible. Los uréteres corren el mayor riesgo cuando se aplican pinzas al ligamento infundibulopélvico para extirpar un ovario y cuando se colocan pinzas a las arterias uterinas o ligamentos cardinales durante la histerectomía. En la mayoría de los casos, la visualización o palpación del uréter antes de colocar una pinza hemostática previene esta complicación. El uréter corre el mayor riesgo durante una operación pélvica para endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y neoplasia pélvica. La operación para la mayoría de estos trastornos permite la disección del uréter a partir del borde pélvico, con exposición meticulosa hacia abajo y en todo el campo quirúrgico. La sección de un uréter en la parte alta de la pelvis hace posible su anastomosis primaria. Las lesiones uretrales cerca de la vejiga requieren reimplantación en ella.

IV.7.13.3. Lesión vesical.

El cirujano de pelvis debe siempre estar consciente de la proximidad de la vejiga con el cérvix y la parte anterior del fondo uterino. La vejiga debe disecarse con cuidado para liberarla del cérvix al momento de la histerectomía. La hemostasia debe ser menticulosa y hay que evitar pinzas y ligaduras grandes para prevenir la pérdida de la vitalidad de la pared vesical. El ingreso quirúrgico a la vejiga debe reconocerse de inmediato. Si existe alguna duda sobre la integridad de la vejiga al momento de la histerectomía, una solución diluida de azul de metileno permite detectar el defecto y efectuar el cierre.

Las lesiones vesicales deben visualizarse completas antes de la reparación, sin importar si se produjeron en una operación vaginal o abdominal. El cirujano debe confirmar que la herida no afecta al uréter y que la reparación no compromete la función ureteral. En caso de laceración vesical de cualquier magnitud, se colocan suturas 4-0 de ácido poliglicólico 4-0 con puntos de colchoreno corredizos para fortalecer la primera capa y eliminar cualquier tensión producida por el cierre inicial. Hay que mantener un catéter vesical permanente durante cinco a siete días o hasta que desaparezca la hematuria microscópica. Algunos cirujanos de pelvis prueban la reparación con una pequeña cantidad de leche estéril. Sé prefiere la leche azul de metileno o el índigo carmín porque no tiene el tejido, lo que posibilita una prueba ulterior.

IV.8. Cáncer de vulva.

Es un cáncer que comienza en la vulva. Este cáncer casi siempre afecta los labios, los pliegues de piel por fuera de la vagina. En algunos casos, el cáncer de la vulva puede comenzar en el clítoris o en las glándulas a los lados de la abertura vaginal.³⁴

La vulva, como único órgano externo del aparato genital femenino, debería ser el de patología más conocida y, por tanto, de más rápido diagnóstico. Sin embargo, la patología vulvar ha sido subestimada por ser asintomática u oligosintomática, también por estar considerada desde antaño como patrimonio de la mujer

posmenopáusica y, por último, por ser catalogada, en ocasiones, como somatización de estados de ansiedad y conflicto. La exploración debe ser minuciosa, sobre todo en las mujeres con sintomatología vulvar. Toda anomalía debe ser detectada mediante inspección con lupa y otras técnicas especiales.³⁵

Las lesiones subclínicas requieren procedimientos especiales para ser puestas en evidencia. La citología exfoliativa es de poca utilidad, puesto que las lesiones queratinizadas descaman mal las células. Por tanto, el estudio de la vulva debe efectuarse a través de vulvoscopia simple y ampliada con biopsia incisional o escisional de toda lesión sospechosa.

La metodología diagnóstica debe incluir una minuciosa anamnesis en la que deben constar, los antecedentes de infecciones de transmisión sexual, otra patología del tracto genital inferior (TGI), antecedentes de inmunosupresión y hábitos higiénicos. La inspección debe realizarse a simple vista y con luz panorámica para observar la coloración, trofismo, lesiones macroscópicas, examen de piel y mucosa, examen de vagina, cuello, palpación de genitales internos y de ganglios inguinocrurales. El examen vulvoscópico utilizando el colposcopio y la aplicación de ácido acético es similar a la técnica utilizada en cuello y vagina.³⁶

La solución de ácido acético debe ser más concentrada (5 %) y aplicada con frecuencia para que sea efectiva en un epitelio queratinizado. La reacción de color blanco al ácido acético permite una mejor exploración de las lesiones localizadas en áreas mucosas. La prueba de Richard Collins consiste en pintar la vulva con azul de toluidina al 1 % y luego lavar con ácido acético diluido al 3 %. El azul de toluidina es captado por los núcleos celulares.

Esta técnica tiene poca sensibilidad y especificidad. La citología se utiliza poco en el diagnóstico de la patología vulvar, ya que es preciso eliminar antes la queratina de la capa superficial con el bisturí, lo que hace que sea mal tolerada por la paciente. Por esto, se reserva para casos muy concretos. La biopsia vulvar se instauró como un procedimiento de rutina.³⁷

Toda lesión sospechosa debe ser biopsiada, incluidas las imágenes vulvoscópico anormales, sintomáticas o no, y aquellas que no responden a los tratamientos convencionales. La biopsia dirigida con control colposcópico se realiza infiltrando

anestesia local mediante jeringa tipo dental y aguja fina, practicando un pequeño habón por debajo de la lesión. La biopsia puede efectuarse con la pinza sacabocados, con el punch dermatológico de Keyes, con el bisturí o con las tijeras.

El escaso sangrado que produce puede controlarse con la solución de Monsel (subsulfato férrico), con nitrato de plata, con electrocoagulación y, ocasionalmente, con puntos de sutura. Cuando las lesiones son difusas o multifocales, se recomienda tomar biopsias de diferentes localizaciones.

Dado que las lesiones escamosas intraepiteliales del TGI suelen ser multicéntricas, en los casos en los que exista neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) debe realizarse también control colposcópico de cuello uterino y vagina, así como citología cervical y biopsia, si fuese preciso.³⁸

Finalmente, debemos destacar que la educación sanitaria de la paciente en la ayuda al diagnóstico de lesiones premalignas es fundamental y su contribución permitirá la evaluación rápida de las lesiones potencialmente malignas. La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvovaginales (ISSVD) fue la primera en establecer una clasificación de las enfermedades vulvares. En 1986, esta misma sociedad establece la clasificación de las neoplasias intraepiteliales de vulva e introduce el término de VIN como lesión preinvasora diferenciada de la variante escamosa, con atipia leve, moderada o grave/carcinoma in situ, que se corresponderían con la VIN I, II y III (la no escamosa incluiría la enfermedad de Paget y el melanoma in situ). Posteriormente, se propone una nueva clasificación, acuñándose los términos de VIN de bajo grado (VIN-BG) y VIN de alto grado (VIN-AG), que englobarían los términos anteriores.

Los tipos histológicos basaloide y condilomatoso suelen estar relacionados con el virus del papiloma humano (VPH), acostumbran a aparecer en mujeres jóvenes entre 20 y 40 años y su pronóstico es favorable. El tipo diferenciado que suele aparecer en personas mayores y su relación con el VPH es discutible y su pronóstico es malo.

El grupo de Medeiros et al.⁶ propone el término de VIL para designar las lesiones vulvares intraepiteliales preinvasivas. La VIN engloba las lesiones precancerosas del epitelio escamoso de la vulva. Se caracteriza por la presencia de atipia celular y la posibilidad de progresar a cáncer. Su diagnóstico y tratamiento temprano tienen

como objetivo evitar la progresión a cáncer de vulva. Su prevalencia se desconoce, aunque se ha observado un aumento en dicha patología.³⁹

Esto puede deberse al incremento de la infección por el VPH en la población (su etiología viral ya ha sido probada suficientemente) y también a los métodos de cribado, con la introducción de pequeñas biopsias en áreas sospechosas, lo que facilita su diagnóstico temprano.

En las últimas dos décadas ha habido una disminución importante de la mortalidad por cáncer de vulva, mientras que su incidencia ha permanecido estable. Por el contrario, la incidencia de VIN se ha duplicado, especialmente en mujeres jóvenes, y ha llegado casi al 60% en los últimos 10 años. Entre las causas que pueden explicar estos fenómenos se encuentran el diagnóstico precoz y un aumento real de la incidencia de VIN, debido a cambios en la conducta sexual, con una mayor exposición a la infección por el VPH, lo que apoya la teoría viral de la VIN.⁴⁰

Otros cofactores asociados reflejados en la bibliografía son el número de parejas sexuales y el tabaco, que actuaría doblemente, por un lado, transformando las células inmortalizadas por el VPH-16 y por otro inhibiendo la apoptosis. Además, las mujeres VIH positivas tienen un riesgo cinco veces mayor de infectarse por el VPH. En general, en las pacientes inmunodeprimidas, las neoplasias del TGI tienen una mayor tendencia a progresar y a recidivar. La VIN es a menudo asintomática. Sin embargo, la sintomatología más común es el prurito, que suele ser además el primer síntoma. La morfología y el aspecto son variables y las lesiones pueden ser maculosas y papulosas.

La coloración varía desde blanquecino a rojo o marrón. Para completar el diagnóstico, deben usarse todas las técnicas diagnósticas accesibles, según se describe al principio de este trabajo.⁴¹

IV. 8.1. Virus del papiloma humano y carcinogénesis.

Actualmente se ha podido establecer un modelo de carcinogénesis que explica el papel oncogénico de ciertos tipos de VPH basado en los hallazgos epidemiológicos y moleculares encontrados.

Los mecanismos conocidos implican una interacción de los productos génicos del VPH que controlan estrechamente una complicada red de oncogenes y anti oncogenes celulares que regulan los mecanismos de proliferación celular de la síntesis de ADN. Se considera que los responsables de la pérdida de control de la proliferación celular son los genes virales transformadores E6/E7, ya que la expresión de las proteínas oncogénicas virales de los tipos de alto riesgo es producida por los genes E6 y E7 del VPH en el tejido neoplásico, pero no en el tejido sano. Además, se ha observado que la oncoproteína E6 del VPH-16 se une a la p53 y esta unión provoca la degradación de esta última, que es un importante controlador del crecimiento y de la diferenciación celular, en parte por la estimulación de p21 y p16.

Propiedades similares presenta la pRb. La expresión mantenida de E6 y E7 es un requisito indispensable para mantener el fenotipo maligno de las células cancerosas^{9,16}. Los VPH no tienen receptor celular específico, sino una molécula de superficie muy conservada con funciones celulares vitales, lo que imposibilitaría su utilización como diana para el bloqueo de la infección. A diferencia de lo que ocurre con otros virus, no parece que los receptores de superficie estén implicados en la especificidad de tejido y especie, ni en el tropismo de los VPH. Los VPH negativos mostraron una gran acumulación de genes anormales como el p53¹⁶⁻¹⁸.

A partir de los mecanismos bioquímicos implicados en la transformación neoplásica, y con el objetivo de diferenciar la infección transitoria de la persistente, se están investigando nuevos marcadores moleculares que identifiquen las células en proceso de carcinogénesis.⁴²

Entre éstos, podemos destacar:

- El ARN mensajero de E6-E7, que es un marcador actualmente en evaluación y que es la expresión del ARN mensajero (ARNm) de E6 y E7.
- La proteína p16INK4a (p16), que es un inhibidor de las cinasas dependientes de ciclinas (cdk) que desacelera el ciclo celular. Actualmente, con la comercialización de la primera vacuna profiláctica tetravalente contra el VPH, se abre un camino de esperanza hacia la eliminación de las lesiones

precursoras y su posterior progresión a carcinoma invasor en aquellos casos asociados al VPH19.

IV.8.2. Neoplasia invasiva.

La diversidad estructural de los tejidos de la vulva explica la gran variedad de proliferaciones malignas que pueden desarrollarse en ella. La vulva es el cuarto sitio más común donde pueden desarrollarse cánceres del aparato genital femenino. Sin embargo, los cánceres invasores de la vulva sólo constituyen del 3 al 5 % de los cánceres genitales femeninos. Son los siguientes en frecuencia después de los de útero y endometrio.⁴³

Clásicamente, la media de edad se situaba entre los 70 y los 85 años, siendo muy rara en pacientes jóvenes. Actualmente el patrón epidemiológico ha variado con la aparición de lesiones en personas menores de 45 años. Entre los factores etiológicos destacamos el uso de fármacos inmunosupresores, la enfermedad granulomatosa crónica, el liquen escleroatrófico, la hiperplasia de células escamosas y la VIN. La VIN-AG sería una lesión precursora, que aparecería 10 años antes. El carcinoma queratinizante se asocia con el liquen escleroatrófico y la hiperplasia de células escamosas. Su pronóstico es desfavorable. Para ser clasificado como carcinoma de vulva, el tumor primario debe originarse allí.⁴⁴

Un carcinoma de vulva que se extiende a vagina debe ser considerado de vulva. Los tipos histológicos pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Carcinoma escamoso.
- Carcinoma verrugoso.
- Enfermedad de Paget de la vulva.
- Adenocarcinoma.
- Carcinoma basocelular.
- Carcinoma de la glándula de Bartholin.
- Sarcoma.

El melanoma maligno se clasifica aparte y según los criterios actualmente recomendados para el melanoma cutáneo. El carcinoma escamoso es el tipo histológico más frecuente en todas las estadísticas, pues representa

aproximadamente el 90 % de las neoplasias primarias. De este único tipo nos ocuparemos en este trabajo. El segundo lugar en cuanto a frecuencia lo ocupan los melanomas, seguidos del carcinoma verrugoso, los carcinomas basocelulares, la enfermedad de Paget y, por último, los sarcomas. ⁴⁴

En los casos típicos de carcinoma escamoso, la enfermedad afecta a mujeres posmenopáusicas, con una media de edad de 65 años, aunque en la mayoría de las series publicadas las edades están comprendidas entre los 30 y 90 años. El 10 % corresponde a pacientes menores de 50 años en el momento de realizar el primer diagnóstico. De las formas queratinizantes, un 70-75 % está bien diferenciado, un 20 % es moderadamente diferenciado y un 10 % poco diferenciado.

Los síntomas más comunes asociados con el carcinoma escamoso vulvar incluyen prurito de larga evolución, flujo o exudado, en ocasiones mal oliente, y sangrado fuera de las menstruaciones, dolor y disuria. En sus estadios iniciales, el cáncer de vulva se presenta como una zona indurada, sobreelevada, en ocasiones hiperqueratósica, de coloración variable desde blanquecino a ligeramente eritematoso. ⁴⁵

En estas fases es fácil que las lesiones aparezcan enmascaradas por la asociación con una VIN, liquen escleroso, hiperplasia de células escamosas, atrofia genital o incluso sobreinfección con liquenificación causada por el rascado exagerado de la paciente. En estadios más avanzados, la morfología suele ser más manifiesta y presentarse como una ulceración acompañada de coloración rojiza, polipoide o nodular o incluso con una coloración blanquecina hiperqueratósica, y puede acompañarse de masa inguinal palpable. En el 10% de los casos las lesiones son multicéntricas. El diagnóstico se realiza mediante biopsia, generalmente realizada de forma ambulatoria.

Para clasificar el carcinoma de vulva en estadios según la clasificación del Comité Oncológico de la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) son necesarios métodos diagnósticos más sofisticados, como cistoscopia, proctoscopia, radiografía de tórax y urografía intravenosa. El carcinoma escamoso en estadio primario se define como una lesión única menor de 2 cm, con invasión superficial del

estroma, término preferido al de «invasión del estroma mayor de 1 mm», debido a la dificultad de medir la profundidad con exactitud.⁴⁶

Las localizaciones más frecuentes suelen ser la parte anterior de la vulva, seguido de los labios mayores, los labios menores, el clítoris y la horquilla vulvar. El estadio IB incluye tumores menores de 2 cm, con invasión del estroma mayor de 1 mm. Si son mayores de 2 cm, se incluyen en el estadio II. En los estadios III y IV el tumor se extiende por fuera de la vulva o periné.

Aquí, clínicamente se presenta como un tumor voluminoso de características ya descritas anteriormente, además de piel de naranja por la linfangitis carcinomatosa. Los tumores, si son muy voluminosos, pueden afectar a partes óseas y producir sangrados importantes. El modelo de propagación está influido por la histología. Las lesiones bien diferenciadas tienden a diseminarse a lo largo de la superficie con invasión mínima. Las lesiones anaplásicas tienen una mayor probabilidad de ser invasoras. La propagación a vagina, uretra y ano es frecuente, lo mismo que la diseminación a ganglios linfáticos inguinales y femorales y posteriormente a los pélvicos profundos. La diseminación a otros órganos es rara y sólo se da en estadios muy avanzados, donde puede alcanzar hueso, hígado, pulmón y cerebro.

Desde antaño, la cirugía radical ha sido el tratamiento de elección, con la realización de una vulvectomía y una linfadenectomía inguinal y pélvica en la mayoría de las pacientes con carcinomas. Sin embargo, la búsqueda de tratamientos más conservadores se ha dirigido tanto al tumor primario como al de los ganglios regionales, intentando al mismo tiempo no disminuir las tasas de supervivencia, siguiendo para esto los protocolos marcados por el Comité Oncológico de la FIGO. En el estadio IA se suele realizar una escisión simple de la lesión y, generalmente, no es necesaria la disección ganglionar inguinal. Esto justificaría el estudio del ganglio centinela en casos de duda importante.⁴⁷

En el caso de estadio IB, si las lesiones son laterales, se puede realizar una exéresis local radical o hemivulvectomía radical con linfadenectomía homolateral. Si las lesiones son centrales, la vulvectomía debe ser radical y la linfadenectomía bilateral, y se aconseja triple incisión.

En el estadio III, el tratamiento de elección es la vulvectomía radical, que puede ser más o menos amplia, según la extensión de la lesión, con linfadenectomía inguinal y femoral y radioterapia complementaria. La radioterapia radical puede ser una opción en pacientes donde los tratamientos quirúrgicos agresivos están contraindicados. Presenta buenas tasas de supervivencia a largo plazo.

La técnica complementaria de estudio del ganglio centinela está indicada en los siguientes casos:

- En el estadio IA, en casos específicos, puede realizarse.
- Carcinoma escamoso en estadio IB o II, con tumor de menos de 3 cm.
- Profundidad de invasión superior a 1 mm.
- Gânglios linfáticos inguinofemoralesclínicamente negativos.

La quimioterapia y la radioterapia se usan en estadios avanzados como neoadyuvante al tratamiento quirúrgico estándar. Las recidivas suelen ser debidas a resección insuficiente. Pero también es posible la malignización posterior de un área vecina. Su tratamiento debe individualizarse, pero, como norma general, en los casos de recidivas locales se recomienda la exéresis amplia. Si las recidivas son pélvicas o de órganos a distancia, hay que valorar la radioterapia y la quimioterapia.

La supervivencia depende en gran medida del estado patológico en que se encuentren los ganglios inguinales. En los pacientes con enfermedad operable sin complicación ganglionar, la tasa de supervivencia general es del 90%. Sin embargo, cuando hay complicación ganglionar, el índice de supervivencia general a los 5 años es del 50-60%. Los factores de riesgo responsables de metástasis ganglionar son el estado ganglionar clínico, la edad, el grado de diferenciación, el estadio tumoral, el grosor tumoral, la profundidad estomática y la presencia de invasión del espacio linfático capilar. ⁴⁹

IV.8.3. Causas

La mayoría de los cánceres de la vulva comienzan en las células cutáneas denominadas escamosas. Otros cánceres de la vulva son:

- Adenosarcoma
- Carcinoma basocelular

- Melanoma
- Sarcoma

El cáncer de la vulva es relativamente raro. Entre los factores de riesgo se pueden mencionar:⁵⁰

- Infección por el virus del papiloma humano (VPH o verrugas genitales) en mujeres menores de 50 años.
- Cambios cutáneos crónicos como liquen escleroso o hiperplasia escamosa en mujeres de más de 50 años.
- Antecedentes de cáncer cervical o cáncer vaginal.
- Tabaquismo.

Las mujeres que padecen una afección llamada neoplasia intraepitelial vulvar (NIEV) tienen un riesgo mayor de padecer cáncer de la vulva que hace metástasis. Sin embargo, la mayoría de los casos de neoplasia intraepitelial vulvar nunca conducen a cáncer.⁵¹

IV.8.4. Síntomas.

Las mujeres con esta afección con frecuencia tendrán picazón alrededor de la vagina durante años y pueden haber usado diferentes cremas para la piel. También pueden tener sangrado.⁵²

Otros cambios cutáneos que pueden ocurrir alrededor de la vulva:

- o peca que puede ser rosada, roja, blanca o gris.
- Lunar Protuberancia o engrosamiento de la piel.
- Lesión (úlceras) cutánea.

Otros síntomas:

- Dolor o ardor al orinar.
- Relaciones sexuales dolorosas.
- Olor inusual.

Casi un 20 por ciento de las mujeres con cáncer de la vulva no presentan síntomas.

IV.8.5. Pruebas y exámenes.

Los siguientes exámenes se utilizan para diagnosticar el cáncer de la vulva:

- Biopsia.
- Tomografía computarizada o resonancia magnética de la pelvis para buscar diseminación del cáncer.
- Examen pélvico para buscar cualquier tipo de cambios en la piel.

IV.8.6. Tratamiento.

Se puede usar crema de imiquimod al 5 por ciento para tratar la neoplasia intraepitelial vulvar.⁵³

El tratamiento implica cirugía para eliminar las células cancerosas. Si el tumor es grande (más de 2 cm) o se ha profundizado dentro de la piel, también se pueden extirpar los ganglios linfáticos en el área inguinal.

La radiación, con o sin quimioterapia, se puede utilizar para tratar tumores avanzados o cáncer de la vulva que reaparece.

IV.8.7. Grupos de apoyo.

Usted puede aliviar el estrés causado por una enfermedad uniéndose a un grupo de apoyo cuyos miembros comparten experiencias y problemas en común. Ver grupos de apoyo para el cáncer.⁵³

IV.8.8. Expectativas (pronóstico).

La mayoría de las mujeres con cáncer de la vulva que recibieron un diagnóstico y tratamiento en las etapas iniciales tienen un buen pronóstico. Sin embargo, el desenlace clínico de una mujer depende de.⁵³

- El tamaño del tumor.
- El tipo de cáncer vulvar.

- Si el cáncer se ha diseminado o no.
- El cáncer comúnmente reaparece en o cerca del sitio del tumor original.

IV.8.9. Posibles complicaciones.

Las complicaciones pueden abarcar:

- Diseminación del cáncer a otras áreas del cuerpo.
- Efectos secundarios de la radiación, la cirugía o la quimioterapia.

IV.8.10. Cuando contactar a un profesional médico.

Consulte con el médico si presenta cualquiera de estos síntomas por más de dos semanas:⁵⁴

- Irritación local.
- Cambio en el color de la piel.
- Úlcera en la vulva.

IV.8.11. Prevención.

Las relaciones sexuales con protección pueden disminuir el riesgo de cáncer de la vulva, lo cual incluye el uso de condones para protegerse contra las infecciones de transmisión sexual.⁵⁴

Hay disponibilidad de una vacuna para protegerse contra ciertas formas de la infección por el virus del papiloma humano (VPH). Esta vacuna está aprobada para prevenir el cáncer de cuello uterino y las verrugas genitales y puede ayudar a prevenir otros cánceres ligados al VPH, como el cáncer de la vulva. La vacuna se le aplica a las niñas jóvenes antes de que inicien su vida sexual activa, al igual que a las adolescentes y a mujeres hasta la edad de 26 años.

Los exámenes pélvicos de rutina pueden ayudar a diagnosticar el cáncer de la vulva en etapa temprana. El diagnóstico precoz mejora las probabilidades de que el tratamiento sea eficaz.⁵⁴

IV.9. Complicaciones posoperatorias.

IV.9.1. Vejiga.

IV.9.1.1. Disfunción neurogénica.

La histerectomía radical provoca una denervación importante de la vejiga y la parte superior de la uretra; cuando más externa es la disección, mayor es el grado de interferencia con su función. Se extirpan las fibras nerviosas parasimpáticas y simpáticas que se dirigen a la vejiga y la uretra, junto con los tejidos de los ligamentos para cervical, para vaginal y cardinales, y los ganglios linfáticos pélvicos.

Todas las pacientes presentan ciertos grados de disfunción vesical; la incidencia de disfunción vesical significativa puede ser de hasta el 50 por ciento.

Mediante estudios se demostró que la vejiga puede estar hipertónica en un primer momento, con disminución de la capacidad vesical y aumento de la presión en reposo y del volumen urinario residual. Muchas pacientes tienen dificultades para iniciar la micción y experimentan una pérdida de la sensación de vejiga llena.

Por medio de pruebas urodinámicas sensibles. Scott y cols. Hallaron pérdida inmediata y tardía de la distensibilidad, pérdida sensitivas e incontinencia de esfuerzo verdadera. Algunas pacientes presentaron ausencia completa de contracciones vesicales durante la micción. Aunque estos hallazgos son bastante preciso en época reciente Lin y cols. Informaron hallazgo urodinámicos preoperatorios normales en solo el 17 por ciento de 210 pacientes con cáncer de cuello uterino en las que se programaron histerectomías radicales.

Mundy y Sasaki y cols. Sugirieron que la porción posterior del Ligamento cardinal (nerviosa) contenga la mayor parte de la inervación parasimpática y simpática hacia la vejiga y la uretra, y que su extirpación era responsable de la disfunción vesical posoperatoria. Sasaki y cols. Demostraron que la extirpación de la porción anterior del ligamento cardinal anterior (parte vascular) con conservación de la parte nerviosa reducía la incidencia de disfunción vesical posoperatoria.

Los trabajos de Kadar y cols. Y de Asmussen y Ulmsten sugirieron que la inervación de la vejiga y la uretra puede conservarse sin comprometer la disección y la extirpación tisular extensas necesarias alrededor de la enfermedad central, y esto permite que muchas pacientes no pierdan la función uretrovesical. Recientemente,

Kuwabara y cols. Informaron una disminución de la disfunción vesical empleando una técnica de estimulación eléctrica intraoperatoria para identificar y conservar las ramas nerviosas vesicales. Los ginecólogos oncológicos estadounidenses no adoptaron en gran medida estas modificaciones para la conservación de los nervios, tal vez porque existe cierta preocupación acerca de que este mismo tejido cardinal también conduce conductos linfáticos que drenan el cuello uterino y debe researse cuando se desea una disección central completa. Sin embargo, Trimbos y cols., de Holanda, han informado que no hay ningún incremento de las recidivas o disminución de la supervivencia en una serie de pacientes tratadas con histerectomía radical con conservación de los nervios.

Las técnicas de manejo de la vejiga después de la operación cambiaron bastante. Como describieron Bandy y cols., la duración del drenaje vesical, el suprapubiano transuretral, la utilidad del auto cateterismo y los beneficios de los estudios cartométricos han sido muy debatidos desde hace años. Estos autores también observaron que las pacientes que recibieron radioterapia auxiliar en la pelvis presentaron vejigas significativamente más contraídas e inestables en comparación con las que se trataron con cirugía sola. Es esencial una terapéutica apropiada de la vejiga durante las primeras semanas posoperatorias para evitar la sobre distensión.

La duración del cateterismo vesical posoperatorio disminuye en los últimos años. Chamberlain y cols. Informaron que en la actualidad la mediana de tiempo del cateterismo vesical es de 6 días en comparación con los 30 días en los controles históricos, sin un aumento de la tasa de complicaciones.

Aunque algunos médicos dejan una sonda o un catéter suprapubiano permanente durante 2 a 3 semanas, nosotros preferimos mantener un drenaje transuretral continuo hasta que la paciente está lista para el alta, lo que ocurre entre los 4 y los 7 días luego de la cirugía. La paleografía intravenosa (PIV) posoperatoria inmediata no está indicada en ausencia de una lesión intraoperatoria en el aparato urinario o de síntomas clínicos compatibles con una lesión: además, una PIV inmediata anormal no predice una disfunción posterior en el aparato urinario. Cuando la paciente está lista para el alta se retira la sonda y se miden los residuos

posmiccionales por medio de una ecografía vesical (también se puede utilizar cateterismo transuretral).

Si el volumen residual posmiccional es menor que 50 a 75 mL y el volumen de orina emitido espontáneamente es mayor que el residual posmiccional, la. Paciente puede egresar: del hospital sin sonda. Se debe informar bien sobre la Importancia. De no dejar que la vejiga se sobre distienda. Si esto ocurre, especialmente durante el periodo de recuperación posoperatoria temprano, puede producirse una vejiga flácida debido al estiramiento y la descompensación del musculo detrusor, puede que se prolongue la disfunción vesical con grandes volúmenes de orina residual y pueden aparecer infecciones urinarias.

Las pacientes con volúmenes residuales inaceptablemente elevados evolucionan mejor con drenaje con sonda durante varias semanas antes de intentar su retiro. Si alguna vez se produce un episodio grave de sobre distensión de la vejiga, se debe volver a colocar la sonda y continua, a veces durante varias semanas con la esperanza de evitar la disfunción vesical permanente. Esta puede asociarse con infecciones urinarias y se debe mantener una vigilancia constante con análisis de orina y urocultivos periódicos, para tratarlas con los antibióticos apropiados. Se debe estimular a las pacientes a mantener una producción de orina mayor que 2.000 mL por día para evitar la infección urinaria.

En la mayoría de las pacientes se puede establecer un patrón miccional satisfactorio a los pocos meses de la operación. Sin embargo, los estudios urodinámicos pueden mostrar evidencias de disfunción vesical leve y persistente en forma crónica durante varios años. Fraser afirmo que el 20 por ciento de sus pacientes continúo con cambios en la sensibilidad vesical hasta 5 a 15 años después de la operación. En muchas mujeres con histerectomía radical y vaciamiento pelviano realizadas en forma apropiada es inevitable que la función vesical no vuelva a ser completamente normal. Sin embargo, si la atención y la rehabilitación posoperatorias son apropiadas, la función debe ser satisfactoria en la mayoría de las pacientes al final del primer año, De acuerdo con Fishman y cols., ¡el 35 por ciento de las pacientes continúa insatisfecha CO!) La extensión y el efecto de su disfunción urinaria posoperatoria.

IV.9.2. Fístula.

Si no se realizó una radioterapia pelviana casi no se producen isquemia. Vesical y fístulas vesicovaginales. Las fístulas vesicovaginales aparecen en menos del 1 por ciento de las pacientes. Casi la tercera parte de las fístulas urinarias producidas luego de una cirugía se cura espontáneamente, en comparación con la ausencia total de curación espontánea si se efectuó radioterapia posoperatoria. En el capítulo 39 se analizó el tratamiento de las fístulas vesicovaginales.

IV.9.3. Uréter.

Clark publico una de las primeras descripciones de la histerectomía radical para el cáncer de cuello uterino en 1895 mientras trabajaba en el Johns Hopkins Hospital. Sampson, que trabajaba en la misma institución en la misma época, reconoció que la lesión del uréter era el problema más grave asociado con la cirugía radical primaria para esta enfermedad. Sus publicaciones sobre anatomía e irrigación sanguínea del uréter y sobre la relación entre el uréter y las enfermedades ginecológicas son clásicas y aun resultan adecuadas hoy en día. Ledes vascularización y la necrosis isquémica de la pared de la porción terminal del uréter es una de las complicaciones más graves de esta operación. Wertheim observe que esta complicación era una de las secuelas más graves.

En la clínica de Meigs se halló una tasa de complicaciones uretrales significativas del 12.5 por ciento, que incluyo una incidencia del 8.5 por ciento de fístulas ureterovaginales y del 4 por ciento de estenosis uretrales. Por muchos años los cirujanos ginecológicos han intentado disminuir la tasa de complicaciones uretrales mediante técnicas especiales. Novak, de Yugoslavia, redujo la incidencia de fístulas uretrales al 2 por ciento después de la cirugía radical primaria colocando el uréter pelviano disecado sobre la cara interna (superficie peritoneal) del peritoneo pelviano y preservando el mesenterio lateral de la porción terminal del uréter. Green y cols. Sugirieron que la porción terminal del uréter debía mantenerse alejado del líquido acumulado en el espacio retroperitoneal suturándolo a la arteria hipogástrica obliterada.

Ohkawa desarrollo un procedimiento que intento elevar y aislar el uréter del Liquido retroperitoneal infectado y también crear una irrigación sanguínea para el uréter terminal ubicándolo dentro de una envoltura peritoneal' desde el reborde del estrecho superior de la pelvis hasta la vejiga. Blythe y cols. Compararon esta técnica con el drenaje aspirativo retroperitoneal simple, sugerido por primera vez por Symmonds y Pratt, y hallaron que se producían 2 veces más obstrucciones uretrales y fístulas ureterovaginales y que el tiempo quirúrgico era entre 45 minutos y 1 hora mayor con la técnica de Ohkawa.

Recientemente, Patsner y cols. Recomendaron el uso sistemático del colgajo de epiplón en forma de J (omentopexia) después de finalizar la histerectomía radical y el vaciamiento pelviano como método efectivo para disminuir al mínimo la formación de fístulas en el aparato urinario. Si el uréter es normal y no esta irradiado, creemos que se puede mantener una incidencia de fístulas uretrales y estenosis permanentes menor del 1 por ciento, siempre que un cirujano técnicamente hábil realice un manejo cuidadoso del uréter durante la operación para evitar el traumatismo vascular de la vaina periureteral y la lesión de la capa muscular del uréter.

Como señalaron Gal y Buchsbaum, cierto cambio posoperatorio temporal en la función uretral es casi inevitable después de la histerectomía radical. Con técnicas especiales de pielografía intravenosa estática y cine fluoroscópica estos autores hallaron dilatación uretral en el 87 por ciento de las pacientes durante la primera semana después de la cirugía. En la mayoría de los casos la dilatación había desaparecido y la pielografía era normal a la sexta semana posoperatoria. La peristalsis estaba alterada en la porción distal del uréter, que se asemejaba a un conducto rígido durante la primera semana posoperatoria, y regreso a la normalidad al mes de la operación. Estos cambios podrían explicar la 'mayor frecuencia de infecciones urinarias después de la histerectomía radical y la posibilidad de estenosis permanentes si además se efectúa radioterapia, se presentan infecciones graves o se forman seromas.

IV.9.4. Espacios retroperitoneales.

Tradicionalmente se deja un sistema aspirativo continuo cerrado en los espacios retroperitoneales a cada lado después de finalizar el procedimiento. Se creía que estos drenajes eran efectivos para evitar la infección pélvica y la formación de fistulas y linfocistitis. Sin embargo, estudios retrospectivos y prospectivos recientes demostraron que la incidencia de estas complicaciones no disminuyó en las pacientes con drenajes retroperitoneales en comparación con las mujeres en las cuales no se dejaban drenajes. Además, éstos en realidad podrían aumentar la incidencia de complicaciones infecciosas.

Es así que nosotros no colocamos de rutina drenajes en los espacios retroperitoneales. Más allá de que se coloquen drenajes o no, un pequeño porcentaje de las pacientes desarrolla seromas. Un seroma provoca síntomas y se evidencia en el examen varias semanas después de la histerectomía radical y el vaciamiento pélvico. Puede ser pequeño y asintomático. La mayoría de las pacientes con seromas grandes presenta molestias en la parte inferior del abdomen del mismo lado de la afección, que se irradian a la espalda, la cadera o el muslo. Puede haber cierto edema en las extremidades inferiores.

En la PIV pueden verse signos de obstrucción uretral. Los seromas pequeños que no causan obstrucción uretral pueden seguirse sin necesidad de tratamiento. Los que son sintomáticos y grandes o los que causan obstrucción uretral deben aspirarse por vía vaginal o abdominal con una aguja. Se puede realizar una aspiración con aguja bajo guía tomográfica con anestesia local, la cual puede repetirse las veces que sea necesario. El líquido debe enviarse para su estudio anatomopatológico. Rara vez es necesario efectuar un drenaje abierto del seroma. Mann y cols. Informaron la esclerosis exitosa de un seroma recidivado por inyección de una solución de tetraciclina. Otros autores realizaron la esclerosis con yodopovidona.

IV.9.5. Infecciones.

Históricamente las pacientes se trataban con antibióticos solo si se producía una infección posoperatoria. Sin embargo, la profilaxis antibiótica se asoció con una disminución de la morbilidad febril y tasas de infecciones graves más bajas en las

mujeres en las que se realizó una histerectomía radical por vía abdominal. Además, Or y cols. Demostraron que una sola dosis de antibióticos profilácticos era tan efectiva como un régimen con varias dosis y que disminuía la exposición y la costa para la paciente.

De esta forma se comprobó que el uso profiláctico de antibióticos de amplio espectro que cubren tanto aerobios como anaerobios es un auxiliar útil del arsenal quirúrgico, Nosotros comenzamos con un solo antibiótico de amplio espectro justa antes de la cirugía. La administración del fármaco debe efectuarse en el momento oportuno para permitir su distribución apropiada antes de la incisión. Se les administro un antibiótico de vida media corta y la operación es larga, se debe administrar una segunda dosis.

Cuando se produce una infección secundaria a pesar de los antibióticos profilácticos, se deben tomar los cultivos apropiados y elegir los agentes específicos para las bacterias.

IV.9.6. Trombosis venosa y embolia pulmonar.

Las pacientes que han sido sometidas a una cirugía pelviana radical presentan los componentes de la triada de Virchow y corren un riesgo elevado de desarrollar trombosis venosa en las extremidades inferiores y fenómeno tromboembólicos. Factores asociados como la alteración posoperatoria de la coagulación de la sangre, el traumatismo de la pared venosa y la estasis venosa, son características de este tipo de cirugía. En particular, el vaciamiento pelviano produce siempre algún tipo de lesión en la pared venosa durante la movilización de la vasa y la resección del tejido linfático adherido.

Uno de los efectos biológicos de la cirugía radical es la necrosis tisular durante la cicatrización. Esto provoca la liberación de tromboplastina tisular hacia la circulación, que contribuye con la generación de trombosis venosa al acelerar el mecanismo de la coagulación. La liberación de tromboplastina de la capa Intima de la pared venosa también ofrece un nido excelente para la formación de fibrina, particularmente en un área del sistema venoso donde hay una alteración del flujo venoso con estancamiento de la sangre.

Con frecuencia, esto se produce detrás de las válvulas de las venas de las extremidades inferiores, donde es común la trombosis subclínica. La inmovilización de las extremidades inferiores durante procedimientos quirúrgicos prolongados provoca estasis venosa intraoperatoria y formación de coágulos. Hay evidencia que indica que en el 50 por ciento de los casos la trombosis posoperatoria en las extremidades inferiores se debe al procedimiento quirúrgico. La prevención, el diagnóstico y el tratamiento.

En los primeros esfuerzos por disminuir la frecuencia de esta complicación se emplearon dosis bajas de heparina profiláctica, como 5:000 U por vía subcutánea 3 veces por día, comenzando 2 horas antes de la cirugía y cada 8 horas después de la operación durante los 5 días subsiguientes. En un estudio de Kakkar y cols., solo con la administración de heparina perioperatoria se redujo la incidencia de trombosis venosa del 24.6 por ciento en el grupo sometido a cirugía y no tratado con heparina al 7.7 por ciento en las pacientes tratadas.

Más impresionante resultado que en un estudio posterior de los mismos investigadores, 16 pacientes en el grupo control murieron debido a embolia pulmonar masiva aguda, comprobada en la autopsia, en comparación con solo 2 pacientes en el grupo tratado con heparina. Nosotros usamos la compresión neumática intermitente de las pantorrillas en cuanto la paciente ingresa al quirófano y mientras está en cama hasta que egrese del hospital. Usamos estas botas de compresión no solo en la histerectomía radical sino en todas las que se van a realizar cualquier operación ginecológica mayor.

En las pacientes de muy alto riesgo agregamos heparina de bajo peso molecular profiláctica. Entre el 3 y el 5 por ciento de las pacientes con trombosis subclínica en las extremidades inferiores presentan embolias pulmonares, Lamentablemente más de la mitad de los casos de embolias pulmonares fatales se producen en pacientes con trombosis venosas subclínicas y sin signos antes de la catástrofe pulmonar aguda. Cuando se verifican signos de trombosis venosa en las extremidades inferiores se usa un tratamiento anticoagulante completo para prevenir la embolia pulmonar. Sin embargo, decidir cuándo es segura administrar la terapia de anticoagulación completa a una paciente puede ser muy difícil.

En el caso raro de que se produzca una embolia pulmonar una vez administrada la anticoagulación completa, es necesario evitar la migración de coágulos al pulmón ya sea por medio de la ligadura de la vena cava inferior o de la colocación de un "paraguas" de Sarasti® dentro de la vena.

Estas complicaciones son raras, pero es importante evaluar los efectos secundarios de la tromboembolia todos los días y mantener un índice de sospecha elevado en este grupo de alto riesgo.

IV.9.7. Hemorragia.

IV.9.7.1. Hemorragia intraoperatoria.

Aunque el cirujano tenga la destreza técnica adecuada y realice una disección minuciosa, siempre puede producirse una hemorragia súbita grave, especialmente durante las disecciones retroperitoneales en las paredes pelvianas laterales y alrededor del sacro. Cuando se presenta esta situación, lo ideal es que el campo quirúrgico no esté lleno de pinzas, tener la exposición, la luz y la aspiración óptimas, que el paciente se encuentre estable y que la anestesia sea suficiente para mantener una buena relajación. Si no se puede pinzar el vaso sangrante rápidamente, el método más simple y efectivo para controlar el sangrado es aplicar presión con el dedo índice.

Cuando el sangrado cesa se pueden retirar los coágulos del campo mediante aspiración, se puede mejorar la exposición del área y el cirujano puede tomarse unos minutos para evaluar la situación y elegir la mejor acción posible. El sangrado arterial es más fácil de identificar y controlar con clips, pinzas o ligaduras. El problema más difícil con las hemorragias en la pelvis surge cuando hay laceraciones en las venas pelvianas profundas, que son frágiles, tortuosas, ingurgitadas, a veces están ocultas o retraídas, y en ocasiones quedan abiertas al adherirse la pared venosa al tejido que la rodea. El retorno venoso a través de la vena lacerada puede provenir de varias fuentes que no pueden ligarse. La colocación de pinzas o puntos a ciegas es peligrosa y puede, incluso, empeorar el problema.

A veces la compresión del área con los dedos durante por lo menos 7 minutos es el procedimiento más efectivo para controlar el sangrado venoso. Otras veces hay

que diseccionar el área un poco más para liberar la vasa por encima y debajo del punto sangrante y permitir una colocación más precisa de clips o puntos. Una regla fundamental cuando se disecciona la pelvis es evitar la creación de un pozo profundo, cuyo fondo no pueda exponerse si se lacera una vena profunda.

Esta es la razón por la que no debe forzarse la disección del espacio pararectal, por ejemplo, si no se despliega fácilmente. Si se prevé una disección pelviana extensa, debe tenerse todo preparado en caso de que se produzca una hemorragia intraoperatoria grave y súbita. Se debe disponer de una cantidad de sangre adecuada para reponer el volumen perdido.

Si es posible, se debe solicitar más sangre por adelantado de lo que se considere que se va a necesitar. Es preciso asignar a un miembro responsable del equipo quirúrgico o de anestesia para monitorizar la pérdida de sangre, la reposición de sangre y la producción de orina.

Cuando el sangrado es profuso, en la excitación del momento se puede perder la cuenta de la cantidad de unidades de sangre entera, componentes de la sangre, cristaloides y otros líquidos administrados y del volumen de sangre perdida. Se debe mantener una vía específica para la administración de sangre.

Sin ella, no será posible reponerla con rapidez. Si se produce una hemorragia masiva o incluso se piensa que esta puede presentarse, se debe introducir un catéter de Swan-Ganz o similar. La tarea de monitorizar mejor las funciones fisiológicas y la reposición de sangre.

En los casos extremos en los que no hay otros vasos disponibles para efectuar la reposición intraoperatoria del volumen sanguíneo con rapidez, las transfusiones pueden administrarse a presión directamente en la vena iliaca común, con la aguja apuntada en dirección al corazón. El sitio más frecuente de hemorragias intraoperatorias problemáticas durante una histerectomía radical son las venas del suelo de la pelvis cuando se diseccionan los ligamentos cardinales y en los vasos hipogástricos.

Las colaterales de las venas hipogástricas son una fuente constante de posibles hemorragias debido a las dificultades para identificar estos vasos en su trayectoria

entre los fascículos musculares y los planos aponeuróticos sobre el suelo de la pelvis.

La fosa para rectal, el ligamento cardinal y las áreas presacra y para aortica son sitios frecuentes de sangrado venoso. Por lo tanto, es importante la disección minuciosa. para evitar estas complicaciones. Cuando hay sangrado venoso, puede ser difícil identificar el sitio en el que se encuentra la vena lacerada.

En estas circunstancias es importante comprimir las venas del suelo de la pelvis con un hisopo grande o un dedo en el sitio sangrante durante varios minutos, o presionar el sitio sangrante con una compresa o una gasa grande abdominal durante un período similar.

En estos casos es aconsejable mantener la compresión de la vena hasta lograr un control completo del sangrado, mientras se disecan otros sitios de la pelvis. Cuando se produce un traumatismo grave de la pared de una vena grande que se retrajo fuera del campo quirúrgico resulta difícil restaurar la hemostasia.

A diferencia del sangrado de origen arterial, la hemorragia proveniente de las venas profundas de la pelvis rara vez mejora con la ligadura de la arteria hipogástrica, debido a la gran circulación colateral que aparece en la pelvis proveniente de la extremidad inferior y la vena cava.

En ocasiones es útil ligar la división anterior de ambas arterias hipogástricas para determinar si la interrupción de la irrigación sanguínea arterial principal de la pelvis puede reducir el sangrado venoso. Cuando hay una lesión más extensa en la pared de la vena iliaca externa o común, es necesario colocar pinzas por encima y debajo del área lesionada y reparar el defecto con suturas vasculares de material delicado.

IV.10. Complicaciones de la histerectomía radical.

IV.10.1. Complicaciones intraoperatorias.

La pérdida media de sangre informada suele oscilar entre los 500 dl y los 1 500 dl. Ocasionalmente se producen heridas intraoperatorias que afectan a los vasos sanguíneos pélvicos, al uréter, a la vejiga urinaria y al recto o al nervio obturatriz. Estas heridas han de percibirse y repararse inmediatamente. Incluso el

seccionamiento completo del nervio obturatriz no suele provocar problemas importantes para caminar.

IV.10.2. Complicaciones postoperatorias.

Pocas veces se facilita información detallada sobre la morbilidad postoperatoria. Puede observarse que la complicación más común es la infección del tracto urinario, relacionada con la necesidad de un drenaje prolongado mediante catéter, También es relativamente frecuente la morbilidad febril por causas tales como la atelectasis o la infección de la herida. Ocasionalmente, se producen casos de fleo prolongado que, según la experiencia recogida por los autores, podrían derivar de una ascitis linfática que a veces se desarrolla después de una Linfadenectomía.

Puede requerir paracentesis repetida, pero finalmente se calmará por completo. Indudablemente, la trombosis venosa esta infradiagnosticada, pero, con las medidas profilácticas apropiadas, el embolismo pulmonar es poco frecuente. Las fístulas véscicovaginal o ureterovaginal se producen en, aproximadamente, el 1 por ciento de los casos.

IV.10.3. Complicaciones tardías.

Disfunción vesical: La complicación tardía más alarmante es la disfunción vesical prolongada, que necesita vaciado periódico con ayuda de los músculos abdominales y, en algunos casos, auto cateterización. Covens et al. Informaron de una diferencia significativa en la incidencia de la disfunción vesical a 3 meses entre distintos cirujanos de la University of Toronto. El 21 por ciento de las pacientes informo de una disfunción vesical objetiva o subjetiva, pero el porcentaje entre los ocho cirujanos afectados vano del 0 al 44 por ciento. Samlal et al, de Amsterdam, utilizando una disección más radical del ligamen· toses cardinales de la que se practica generalmente en Estados Unidos (técnica de Okabayashi), informaron de una incidencia de esta complicación del 5.2 por ciento. Las dificultades de evacuación y la disfunción intestinal son inevitables en el período postoperatorio inmediato, y es deseable el uso de drenaje suprapúbico o uretral con catéter durante al menos los

primeros 5 días. Si se realiza una citometría para evaluar la disfunción vesical se encuentran dos pautas anormales.

Es más frecuente la vejiga hipertónica con presión uretral elevada. La vejiga hipotónica se produce con mucha menor frecuencia. Las pacientes con una pauta hipertónica tienen la sensación de un llenado vesical normal y la molestia habitual de una vejiga llena. Este estado se autor reduce generalmente a las 3 semanas de la cirugía. El pronóstico es mucho peor para las pacientes con vejiga hipotónica, algunas de las cuales requieren finalmente auto cateterización de por vida.

Disfunción sexual: Un gran estudio sueco sobre la sexualidad en supervivientes al cáncer cervical informó de disfunción sexual en el 55 por ciento de las pacientes tratadas únicamente con histerectomía radical. Los problemas incluían lubricación insuficiente, hinchazones genitales reducidas en la excitación, longitud y elasticidad vaginales reducidas y dispareunia. La adición de braquiterapia preoperatoria o radiación de haces externos no aumentó el riesgo de disfunción sexual.

Este hecho contrasta claramente con la propia experiencia de los autores en el Royal Hospital for Women, donde Gruñan et al., en un estudio más detallado de un grupo mucho más pequeño de pacientes, informaron de que la histerectomía radical no se asociaba a secuelas sexuales importantes.

Las diferencias entre ambos grupos podrían explicarse por la radicalidad de la cirugía. Los autores no extirpan más de 1,5 cm de vagina normal en la histerectomía radical, a fin de que los registros de acortamiento vaginal son muy poco frecuentes.

Otros estudios también han informado de un resultado favorable en términos de función sexual tras una histerectomía radical, y la operación con conservación nerviosa es la que tiene más probabilidades de mejorar la función sexual, especialmente en términos de sensación orgásmica y lubricación vaginal.

Para evitar disfunción sexual, vesical o intestinal, se ha desarrollado una histerectomía radical con conservación nerviosa. La operación parece estar asociada a una rápida recuperación de función vesical y a una necesidad mínima de auto cateterización. A partir del plexo hipogástrico superior, situado sobre el promontorio sacro, dos nervios hipogástricos que contienen fibras simpáticas se cruzan con la pelvis menor bajo el uréter y son los responsables de funciones tales como la

distensibilidad vesical, la continencia urinaria y las pequeñas contracciones musculares que se producen en el orgasmo. Los nervios hipogástricos se fusionan con las fibras parasimpáticas de los nervios esplácnico pélvico, procedentes de las raíces sacras 2, 3 y 4, para formar el plexo hipogástrico inferior, situado en la parte dorsal del parámetro y del ligamento vesicouterino dorsal. Las fibras parasimpáticas son las responsables de la lubricación vaginal y la hinchazón genital durante la excitación sexual, de la contractilidad del detrusor y de varias funciones rectales.

La operación con conservación nerviosa, tal y como la describen Trimbos y et al, consta de tres pasos básicos: a) se identifica el nervio hipogástrico y se preserva a su paso por una vaina holgada bajo el uréter y lateral al ligamento uterosacro; b) se lateraliza el plexo hipogástrico inferior y se evita durante la disección parametrial, y c) se preserva la parte más distal del plexo hipogástrico inferior durante la disección de la parte caudal o posterior del ligamento vesicouterino.

La conservación nerviosa se produce inevitablemente en un tipo de histerectomía radical más conservador. Landoni et al. Presentaron un estudio prospectivo y aleatorizado que comparaba la histerectomía radical de tipo II frente a la de tipo III para el cáncer cervical en estadios IB a IIA.

No existía diferencia significativa en la tasa de recurrencia (24 por ciento en el tipo II frente al 26 por ciento en el tipo III) ni en el primero de pacientes fallecidas a causa de la enfermedad (18 % de tipo II frente al 20 % de tipo III) entre ambos procedimientos, pero la morbilidad urológica se redujo significativamente con la operación menos radical (13 % frente al 28 %).

Los tumores de menos de 2 cm de diámetro, con menos de 10 mm de invasión del estroma, sin invasión del espacio vascular y ganglios linfáticos negativos tienen un riesgo de invasión parametrial de menos del 10 por ciento. Tiene justificación un estudio adicional para determinar la viabilidad de omitir la parametrectomía en estas pacientes de poco riesgo.

- Linfedema.

La linfedema, como complicación tardía de la linfadenectomía pélvica, está infra documentado en la literatura médica. En un estudio de 233 pacientes que se

sometieron a una linfadenectomía pélvica en el centro de trabajo de los autores, 47 (20,2 %) desarrollaron una linfedema. El inicio de la hinchazón se produjo en los 3 primeros meses en el 53 por ciento de las pacientes, en los 6 primeros meses en el 71 por ciento y en los 12 primeros meses en el 84 por ciento. La adición de irradiación pélvica después de la operación incremento el riesgo de linfedema.

IV.11. Cáncer cervical invasor.

IV.11.1. Complicaciones.

No cabe duda de que la principal complicación tras la cirugía radical del cáncer invasor del cuello uterino es la disfunción vesical posquirúrgica. Los artículos publicados por Seski y Carenza, Nobili y Giacobini sugieren que la función vesical es un resultado directo de la lesión de las fibras nerviosas sensitivas y motoras del músculo detrusor vesical. Cuando más radical es la intervención, más extensa es la lesión que produce y mayores las probabilidades de defunción mediante una pérdida del sentido de urgencia miccional y una maniobra de Credé. Aunque la mayoría de las pacientes aprenden a compensar la pérdida sensitiva y motora, y vuelven a una función prácticamente normal en ocasiones algunas necesitan aprender a realizar auto sondaje intermitente o requieren largos periodos pos-quirúrgicos de drenaje vesical constante.

Diversos estudios urodinámicos sofisticados han demostrado que cierta hipertonia residual del músculo detrusor de la vejiga y del mecanismo esfinterino uretral producen, en ocasiones, disuria e incontinencia de estrés. El tratamiento es sintomático, alcanzándose en la mayoría de las pacientes una recuperación prácticamente total. La limitación de la extensión y la agresividad de la cirugía, especialmente en pacientes con lesiones precoces, puede reducir al mínimo esta complicación. Bandy publico los efectos a largo plazo sobre la función vesical de la histerectomía radical (clase III) con y sin radiación posquirúrgica.

En su estudio, la necesidad de drenaje vesical durante 30 días o más después de la cirugía en un 30 por ciento de pacientes estuvo asociada con índices significativamente peores de disfunción vesical residual y de otros tipos a largo plazo. La radioterapia pélvica coadyuvante se asoció con vejigas significativamente más

contraídas e inestables. En un estudio realizado en Grecia sobre cáncer en estadio IB, 68 se sometieron a histerectomía radical tipo III de Rutledge y 50 a histerectomía radical de tipo II de Rutledge.

La edad, el grado, el tumor masivo, las metástasis en ganglios linfáticos fueron similares en los dos grupos. Se administro radioterapia postoperatoria al 31 por ciento de las pacientes con tipo III y al 64 por ciento de las histerectomías tipo II. Las complicaciones importantes, fundamentalmente problemas con la micción, fueron significativamente más frecuentes en las tratadas con histerectomía tipo III; sin embargo, la supervivencia sin enfermedad fue mejor con la histerectomía de clase III (86.5 por ciento frente a 76.5 por ciento, $P < 0.05$). Este estudio sugeriría que la cirugía tipo III es mejor que el tipo II más radioterapia.

El drenaje adecuado del espacio retroperitoneal con catéteres de succión continua puede ser útil para ayudar a reducir de forma significativa la seria complicación constituida por la formación de linfoquistes. Se han publicado dos estudios que exploraban la hipótesis de que evitando la reperitonealización del peritoneo pélvico se elimina la necesidad de tal drenaje. La ligadura de los vasos linfáticos que penetran en la fosa. Obturatriz por debajo de la vena iliaca externa ayuda a reducir el flujo de la linfa hacia dicha zona, en la que resulta más frecuente la formación del linfoquistes.

Los linfoquistes, en caso de producirse, cada vez provocan lesión y su reabsorción suele ser la norma si el tiempo de evolución es suficiente. Choo publica que los quistes menores de 4 a 5 cm suelen resolverse ante de 2 meses, por lo que solo precisan observación. Es necesario intervenir quirúrgicamente cuando existe alguna evidencia de obstrucción ureteral significativa.

Durante la laparotomía el cirujano debe desechar el linfoquistes y prevenir que este vuelva a formarse subturnando una alamina de epiplón a la cavidad (marsupialización interna). La realización de aspiración percutáneo del quiste, que se asocia a menudo con infecciones posterior, debe considerarse con reservas.

La embolia pulmonar es la complicación con mayor riesgo de mortalidad en el periodo que rodea al tratamiento quirúrgico del cáncer cervical. Este hecho debe recordarse en todo momento tomándose especiales precauciones durante y después

de la intervención para evitar esta terrible complicación. El tiempo quirúrgico es sin duda el periodo más peligroso en cuanto a formación de trombos en las venas de las piernas o de la pelvis.

Deben tomarse precaución para asegurar que durante la intervención no se produzcan constricciones de las venas del miembro inferior, debiendo asegurar mediante la disección cuidadosa de las venas pélvicas que la frecuencia de formación de trombos en dichas estructuras se verá reducida al mínimo. En 1975, Kakkar informo sobre el uso de heparina subcutánea a dosis de 5.000 UI administradas 2 hora antes de la intervención y cada 8 hora posteriormente durante 7 días o hasta el momento en que la paciente deambule sin problema.

Tras realizar un ensayo aleatorio prospectivo multicéntrico, demostró que la heparina profiláctica en dosis baja reduce la incidencia de embolia posquirúrgico mortal sin signos de hemorragia seria durante la intervención. Aunque la mayoría de estos pacientes no se sometieron a intervención quirúrgica radical, nuestra experiencia es que este tipo de tratamiento resulta seguro y que el aumento de la hemorragia es mínimo aun cuando se somete a la paciente a cirugía radical, nuestra actitud a sido la de considerar el empleo de este tratamiento de la heparina en minidosis en pacientes con historia de enfermedad tromboembólica o varicosidades venosas graves y en otras en las que sospechamos riesgo elevado de embolo posquirúrgico.

En estos momentos, todas nuestras pacientes llevan medias de compresión neumática durante las intervenciones de cirugía mayor y siguen llevándola durante varios días en el periodo postoperatorio.

Sois son ha publicado la realización de la histerectomía radical en 43 mujeres con cáncer cervical en estadio precoz. Todas las pacientes presentaban un peso corporal por encima del 25 por ciento por encima de su peso ideal. La supervivencia no se comprometió, y la incidencia de complicaciones serias no aumento en pacientes obesas comparadas con las del grupo control. La técnica quirúrgica es más complicada; el procedimiento lleva más tiempo, y la cirugía se asocia con una mayor pérdida de sangre.

Con frecuencia es deseable la conservación de la función ovárica en pacientes que deben someterse a una intervención quirúrgica por cáncer invasor del cuello uterino. Muchas veces, tras el examen histológico cuidadoso de la piza quirúrgica, incluyendo los ganglios linfáticos pélvicos, se indica radioterapia pélvica postoperatoria. Por ejemplo, nuestra experiencia ha demostrado que las pacientes que presentan invasión profunda del extremo cervical, incluso son ganglios negativos, tienen mayor riesgo de recurrencias, debiendo considerarse en ellas la indicación de radioterapia pélvica postoperatoria. La localización pélvica estándar de los ovarios conservados resultase el fracaso después de aplicar la radioterapia; por lo tanto, hemos diseñado una técnica de transposición de los ovarios a una localización extra pélvicas.

Colocados los ovarios en dicha localización es posible su protección durante la radioterapia pélvica postoperatoria. Los ovarios reciben de hecho cierto nivel de radiación; sin embargo, esta no suele ser capaz de impedir la producción continuada de esteroides. Husseinzadeh publico una incidencia de fracaso ovárico de solo el 17 por ciento en mujeres cuyos ovarios se habían transpuesto y protegido durante la administración de radioterapia pélvica postoperatoria. Mann y cols. Han avisado de la rara aparición de metástasis ocultas en el ovario en pacientes con adenocarcinoma del cuello uterino.

Los dos estudios de mayores proporciones sugieren que la incidencia se sitúa entre el 0.6 y el 1.3 por ciento respectivamente. La mayoría de las pacientes con metástasis ováricas son posmenopáusicas o han presentad patología importante en los anejos o ganglios linfáticos pélvicos positivos. Estas directrices pueden ayudar a identificar las pacientes en quienes resultan aconsejables conservar el tejido ovárico. La incidencia de metástasis ováricas ocultas de carcinoma de células escamosas del cuello uterino (estadio I y IIa) es tan rara que la conservación del tejido ovárico no comporta los mismos riesgos. Cabe esperar la aparición de recurrencias en un 10 a un 20 por ciento de las pacientes tratadas mediante histerectomía radical y linfadenectomía bilateral.

Es probable que el tumor recurra a partir de células cancerosas viables no extirpado durante la intervención radical. La recurrencia comporta un mal pronóstico,

dado que resultan mortales en un más de 85 por ciento de los casos. Krebs y cols. Informaron de 40 pacientes con recurrencia tras intervención radical por cáncer invasor precoz del cuello uterino; un 58 por ciento de las recurrencias se detectaron durante los primeros 12 meses posteriores a la intervención y un 83 por ciento durante los primeros 2 años.

El drenaje retroperitoneal de las zonas de linfadenectomía mediante catéteres de succión y/o evitando la reaproximación del peritoneo pélvico ha reducido de forma considerable la incidencia de linfoquistes e infección pélvica. El empleo del electrocauterización y los hemo clips ha ayudado de forma considerable al cirujano a conseguir hemostasia, por lo que la hemorragia postoperatoria es rara. El amplio espectro de antibióticos disponible hoy día resulta de incalculable valor en la prevención de la infección pélvica, que contribuyo de forma significativa a la formación de fistulas y adherencias y a las complicaciones intestinales.

La administración de dosis totales de radioterapia a la pelvis antes de realizar histerectomía radical se traduce en un aumento significativo de las complicaciones, especialmente de fistulas del tracto urinario y obstrucción ureteral debida fibrosis, o en un aumento en la frecuencia de formación de linfoquistes.

IV.11.2. Radioterapia.

Durante los últimos 50 años ha surgido la radioterapia como una alternativa notable a la cirugía radical, fundamentalmente debido a avances técnicos. Se descubrió que el número de lesiones radio resistentes era pequeño, siendo un radiólogo hábil capaz de limitar la lesión por radiación, especialmente con las dosis moderadas que se emplean en los estadios precoces. En fechas recientes se han presentado abundantes pruebas que demuestran que la radioterapia puede eliminar la enfermedad tanto en los ganglios linfáticos como en la lesión primaria. Durante las últimas dos décadas se ha reservado en muchos centros la histerectomía radical para las pacientes relativamente jóvenes, delgadas y en buenos estados de salud. En otras regiones de Estados Unidos se emplean de forma exclusiva la radioterapia o la cirugía cuando no se dispone de la otra alternativa. La seguridad relativa de ambas modalidades terapéuticas, así como los altos índices de curación para las

lesiones en estadios I y IIa proporcionan tanto a los médicos como a sus pacientes una verdadera opción terapéutica.

Fue Margaret Claves quien comenzó en 1903, en Nueva York, el empleo de la radioterapia en el cáncer del cuello uterino. En 1913 Abbe pudo publicar una curación de 8 años de evolución. En 1914 se estableció el método de Estocolmo, en 1919 el de París y en 1938 el de Manchester. El radio fue el primer elemento empleado, y que se ha mantenido desde entonces como el elemento más importante en la radioterapia de estas lesiones. Se empleó la radiación externa para tratar las zonas de drenaje linfático de las pelvis laterales al cuello uterino y a los tejidos para cervicales.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	- Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	- Femenino - Masculino	Nominal
Procedencia	Lugar donde nace y crece una persona.	- Rural - Urbana	Nominal
Tipo de cáncer ginecológico	Diferentes tipos de cáncer ginecológico que presente la paciente tales como cáncer de cuello uterino, de útero, de vagina y de vulva.	- Cáncer de cuello uterino - Cáncer de útero - Cáncer de vagina - Cáncer de vulva	Nominal
Síntomas del cáncer ginecológico	Diferentes síntomas que presenten las pacientes cada uno de los cánceres ginecológicos tienen sus propios síntomas.	Según expediente	Nominal
Antecedentes de salud familiar	Enfermedades anteriores presentados por la familia de la paciente con cáncer ginecológico.	Según expediente	Nominal
Riesgo post quirúrgico	Principales riesgos que presenta la paciente con cáncer ginecológico.	Según expediente	Nominal

Hallazgo según el tipo de cáncer	Principales hallazgos encontrados en las pacientes que presente cáncer ginecológico.	Según expediente	Nominal
Tipo de tratamiento	Tratamiento utilizado en las pacientes tales como cirugía, quimioterapia y radiografía.	- Cirugía - Quimioterapia - Radioterapia	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio, descriptivo, retrospectivo con el fin de determinar la prevalencia de complicaciones post quirúrgicas en pacientes con cáncer ginecológico, Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, en el periodo diciembre 2017-diciembre 2021.

VI.2. Demarcación geográfica

El estudio tuvo lugar en el Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, está localizado en la Avenida Correa y Cidron, Santo Domingo. La cual está delimitada: al Sur, por la calle Padre Pina; al Oeste, por la calle Cristóbal de Llerera; al Este, por la Avenida Santo Tomas de Aquino y al Norte, por la Avenida Paulo III.



VI.3. Universo

Nuestro universo estuvo constituido por todos los pacientes asistido en el Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter en el periodo señalado anteriormente, tanto los que fueron ingresados como los asistidos solo a la consulta.

VI.4. Muestra

La muestra estará representada por los pacientes que presenten en pacientes con cáncer ginecológico en el Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter y a los cuales se les aplicará un formulario de recolección de datos.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De Inclusión

- Pacientes que presenten síntomas de cáncer ginecológico.
- Pacientes con resultados positivos de cáncer ginecológico.

VI.5.2. De exclusión

- Pacientes que no presenten síntomas de cáncer ginecológico.
- Pacientes con resultados negativos de cáncer ginecológico.
- Todas las pacientes con expediente incompleto.
- Todas las pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se diseñó un formulario preparado por las sustentantes que nos permitirá la información necesaria para la investigación y se llenarán a través de revisión de los expedientes que cumplan con los criterios establecidos en la investigación y en el periodo establecido en la misma.

VII. 7. Procedimiento

El estudio se realizó en el Instituto Oncológico Dr. Heriberto Pieter, se elaborará una carta de permiso la cual fue expedida por el departamento de tesis y firmada por su director, luego fue llevada al departamento de enseñanza del Instituto, esperamos la aprobación de dicho permiso la cual será firmada por la jefa de enseñanza, luego se procedió a revisar los expedientes del Instituto para obtener la información directamente de dichas pacientes.

VII .8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través de programas computarizados en Word Excel, Microsoft.

VII.9. Análisis

Para el análisis se utilizaron los programas de Microsoft Office Access 2017, los resultados se presentarán como distribuciones de frecuencias simples. Las variables que serán susceptibles se sometieron a la prueba del chic-cuadrado (X^2), considerándose de significación estadística cuando $p < 0,05$.

VII.10. Aspectos éticos.

El interés de esta investigación es de carácter completamente científico y no hay por parte de los investigadores ningún interés económico o político que motive la misma. En todo momento los sustentantes de esta investigación nos comprometemos a mantener bajo la más estricta confidencialidad profesional de toda información. Los datos solo serán para fin de esta investigación y no serán divulgados de modo que facilite identificación de las personas.

VII. RESULTADOS.

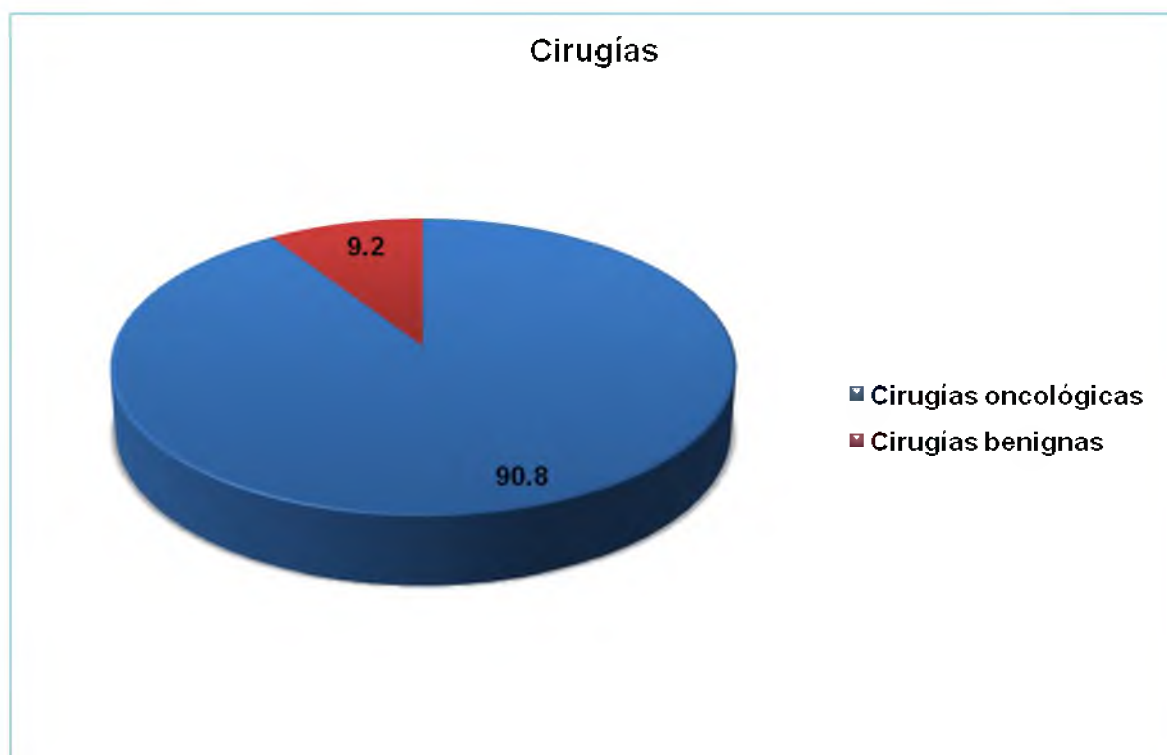
Cuadro 1. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según cirugías.

Cirugías	Frecuencia	%
Cirugías oncológicas	444	90.8
Cirugías benignas	45	9.2
Total	489	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

El 90.8 por ciento de las pacientes tuvieron cirugías oncológicas y el 9.2 por ciento de las pacientes tuvieron cirugías benignas.

Gráfico 1. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según cirugías.



Fuente: cuadro 1.

Cuadro 1a. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021, según cirugías ginecológicas

Cirugías ginecológicas	Frecuencia	%
Histerectomía abdominal total	205	46.1
Vía de abordaje	239	53.9
Total	444	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

El 46.1 por ciento de las pacientes tuvieron cirugías ginecológicas y el 53.9 por ciento de las pacientes tuvieron vías de abordaje.

Gráfico 1a. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021, según cirugías.



Fuente: cuadro 1a.

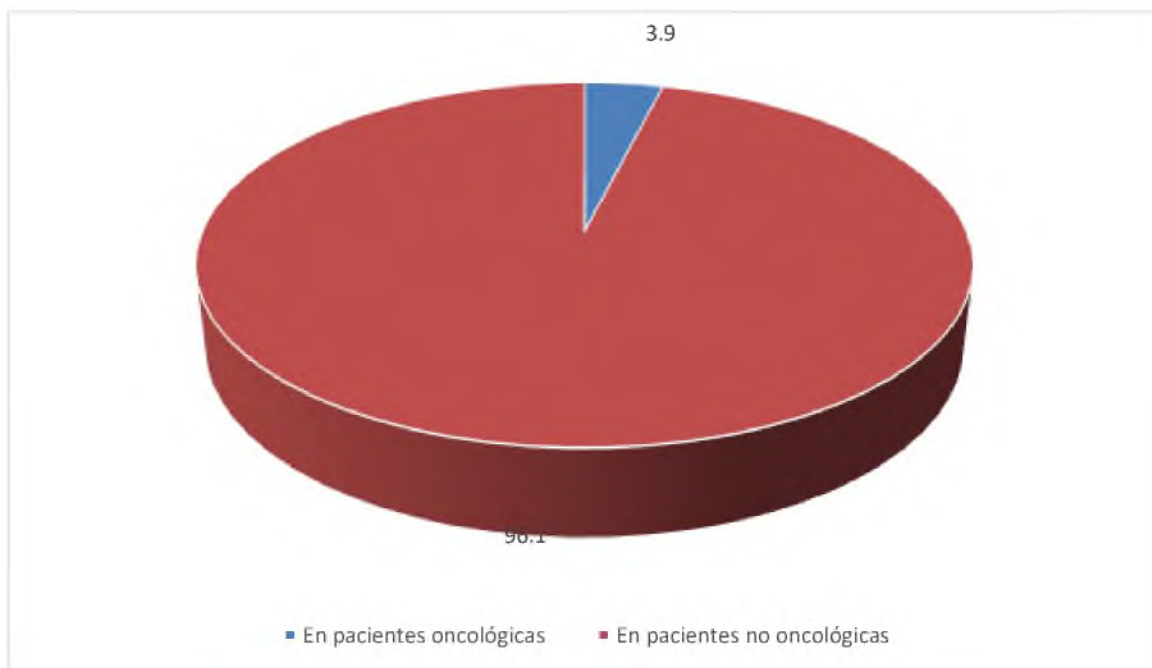
Cuadro 2. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según complicaciones.

Complicaciones	Frecuencia	%
En pacientes oncológicas	19	3.9
En pacientes no oncológicas	470	96.1
Total	489	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

La prevalencia de cirugías oncológicas complicadas fue de 3.9 por ciento y el 96.1 por ciento de las cirugías no oncológicas fue de 96.1 por ciento.

Gráfico 2. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según complicaciones.



Fuente: cuadro 2.

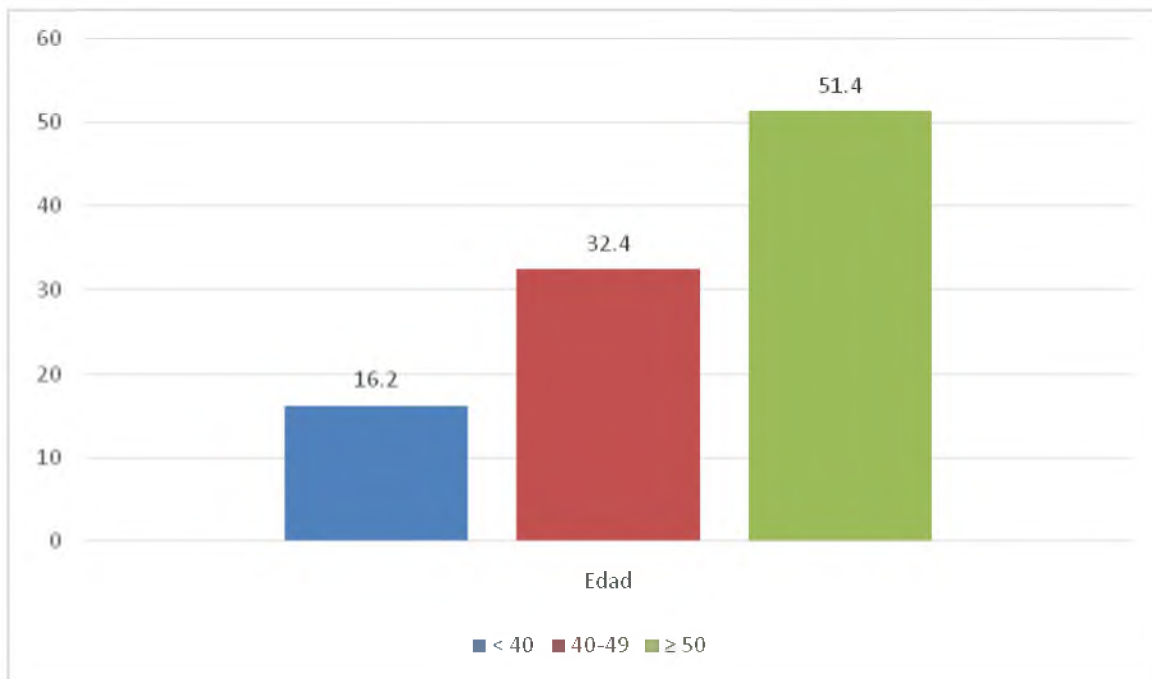
Cuadro 3. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 40	6	16.2
40-49	12	32.4
≥ 50	19	51.4
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

En relación a la edad, el rango de edad más frecuente fue más de 50 años para un 51.4 por ciento, el 32.4 por ciento de 40-49 años y el 16.2 por ciento más o igual a 50 años.

Gráfico 3. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según edad.



Fuente: cuadro 3.

Cuadro 4. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según antecedentes gineco-obstétricos.

Antecedentes gineco-obstétricos	Frecuencia	%
Gesta		
< 9	6	16.2
> 10	12	32.4
Nuligesta	19	51.4
Parto		
< 6	6	16.2
7-9	12	32.4
Aborto		
1-3	19	51.4
Cesárea		
1-3	19	51.4

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos, el 51.4 por ciento de las pacientes fueron Nuligesta, el 16.2 por ciento tuvo menos de 9 gestas y el 32.4 por ciento más de 10 gestas.

El 32.4 por ciento tuvo de 7-9 partos y el 16.2 por ciento menos de 6 partos.

El 51.4 por ciento tuvo de 1-3 abortos.

El 51.4 por ciento tuvo de 1-3 cesáreas.

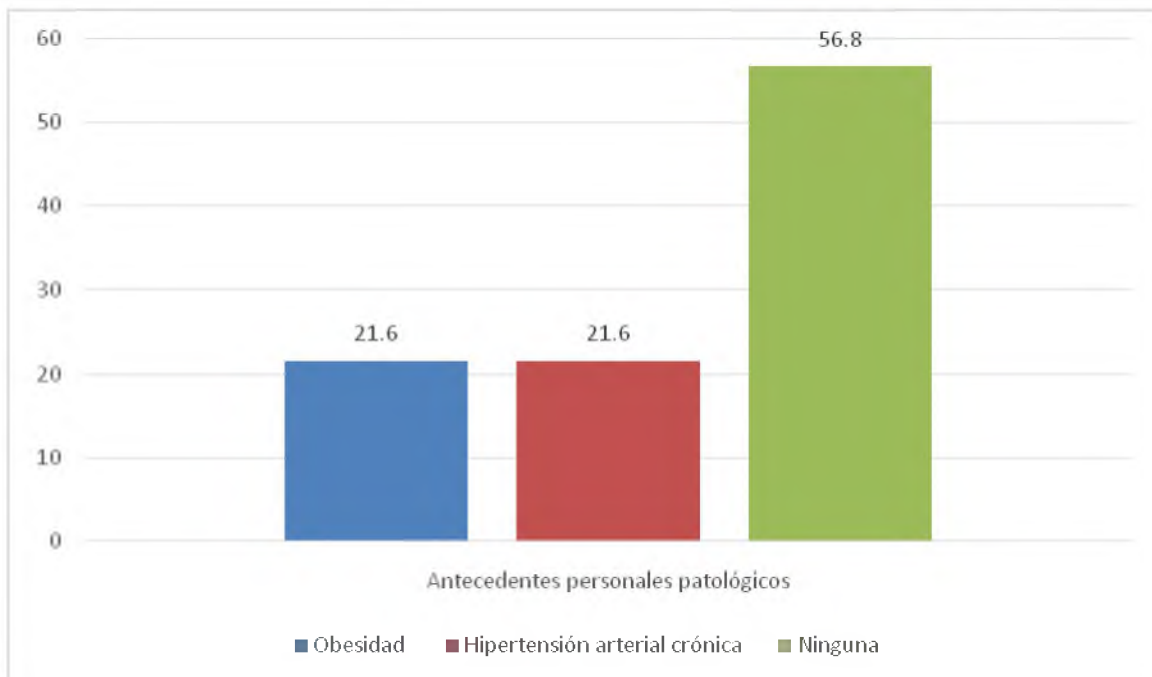
Cuadro 5. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según antecedentes personales patológicos.

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Obesidad	8	21.6
Hipertensión arterial crónica	8	21.6
Ninguna	21	56.8
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

Con respecto a los antecedentes personales patológicos, el 21.6 por ciento presento obesidad y hipertensión arterial crónica y el 56.8 por ciento no presento antecedentes.

Gráfico 4. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según antecedentes personales patológicos.



Fuente: cuadro 5.

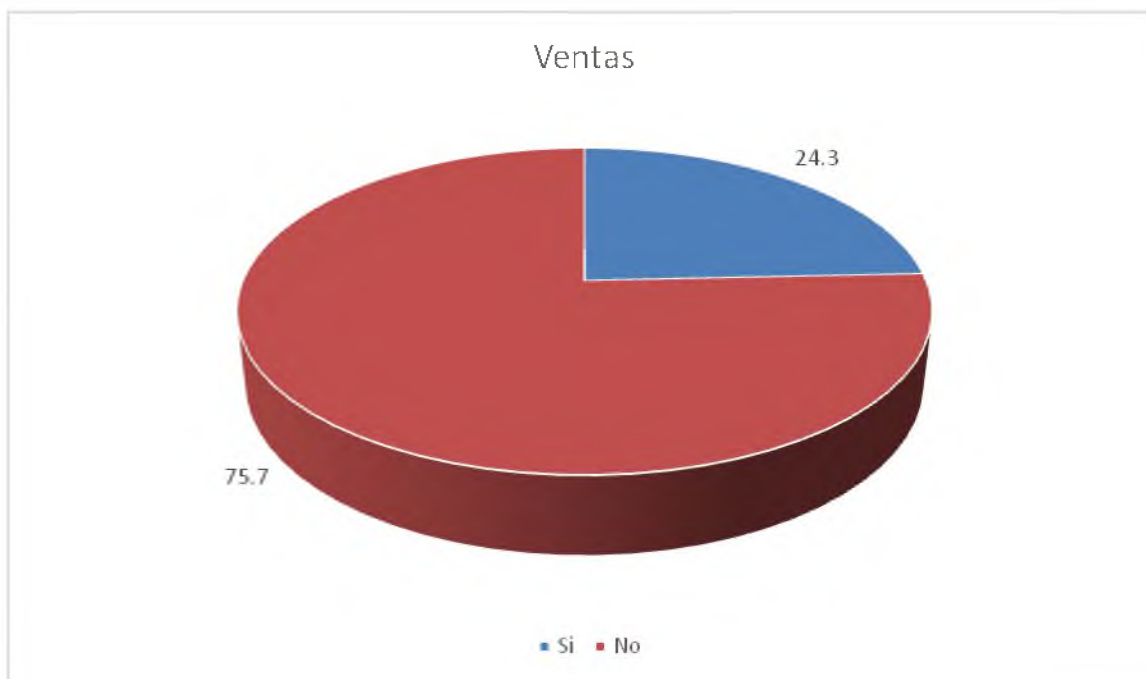
Cuadro 6. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según antecedentes de cirugía ginecológica previa.

Antecedentes de cirugía ginecológica previa	Frecuencia	%
Si	9	24.3
No	28	75.7
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

El 75.7 por ciento de las pacientes no tuvieron antecedentes de cirugía ginecológica previa y el 24.3 por ciento si presento antecedentes.

Gráfico 5. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según antecedentes de cirugía ginecológica previa.



Fuente: cuadro 6.

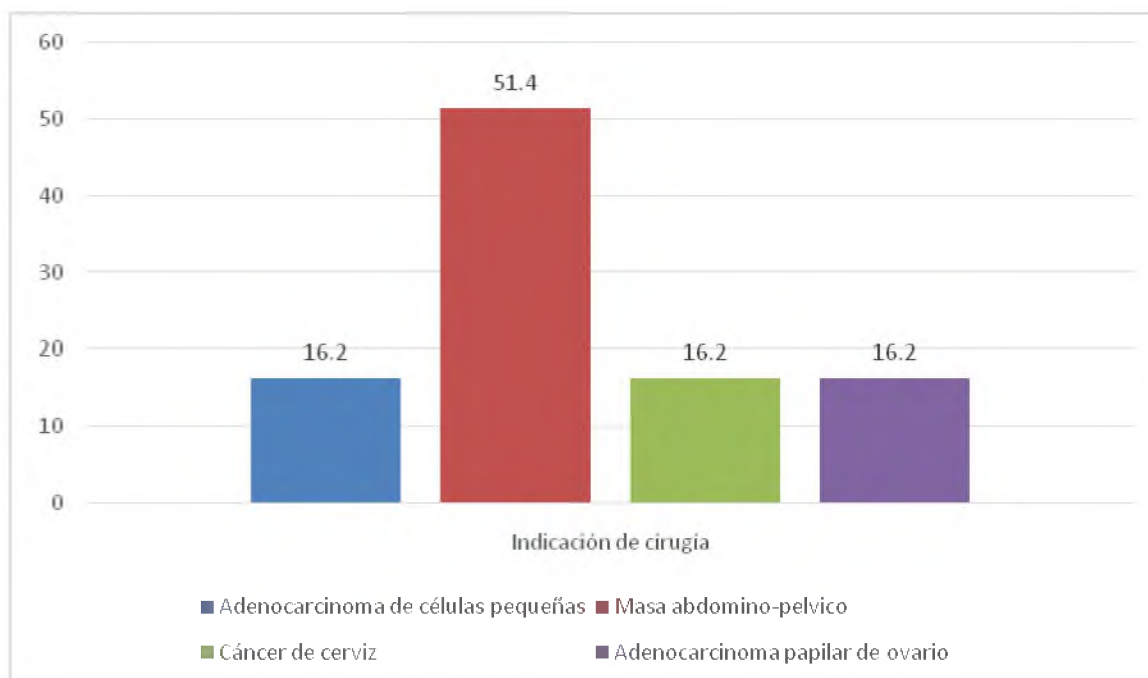
Cuadro 7. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según indicación de cirugía.

Indicación de cirugía	Frecuencia	%
Adenocarcinoma de células pequeñas	6	16.2
Masa abdomino-pelvico	19	51.4
Cáncer de cerviz	6	16.2
Adenocarcinoma papilar de ovario	6	16.2
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

Según la indicación de cirugía, el 51.4 por ciento tuvo masa abdomino-pelvico y el 16.2 por ciento adenocarcinomas de células pequeñas, cáncer de cervix y Adenocarcinoma papilar de ovario.

Gráfico 6. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según indicación de cirugía.



Fuente: cuadro 7.

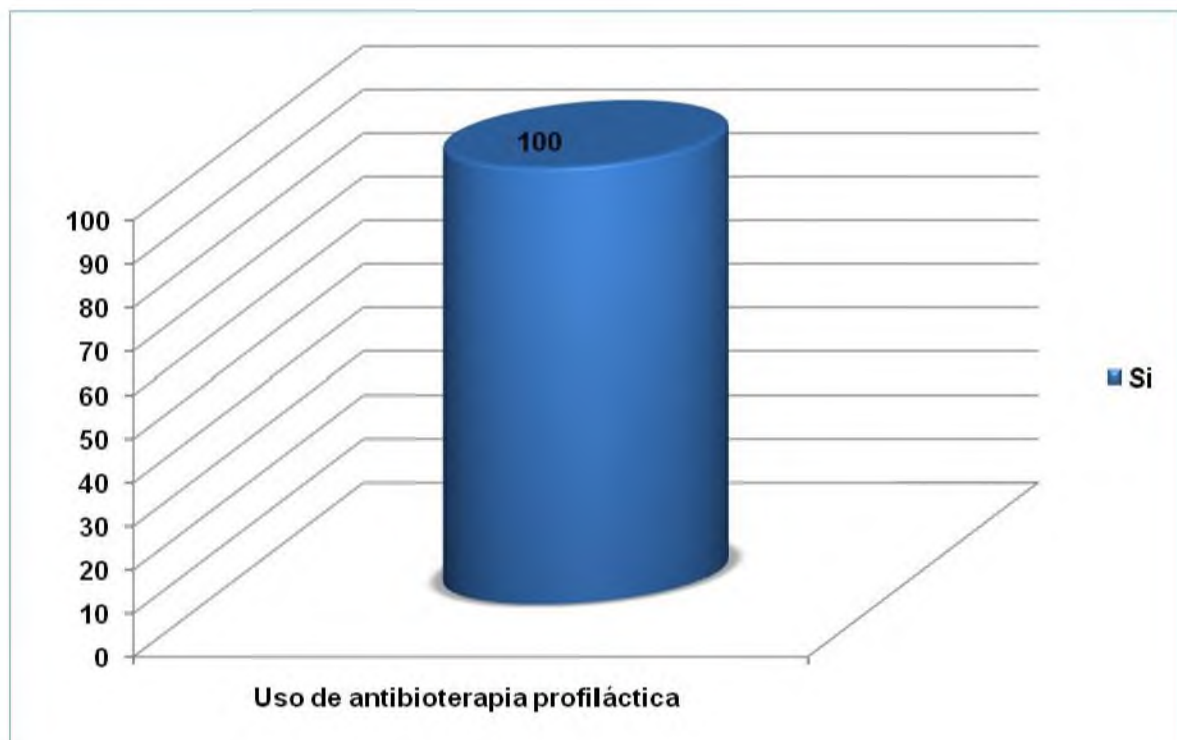
Cuadro 8. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según uso de antibioterapia profiláctica.

Uso de antibioterapia profiláctica	Frecuencia	%
Si	37	100.0
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

En relación al uso de antibioterapia profiláctica, el 100.0 por ciento si tuvo uso de antibioterapia.

Gráfico 7. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según uso de antibioterapia profiláctica.



Fuente: cuadro 8.

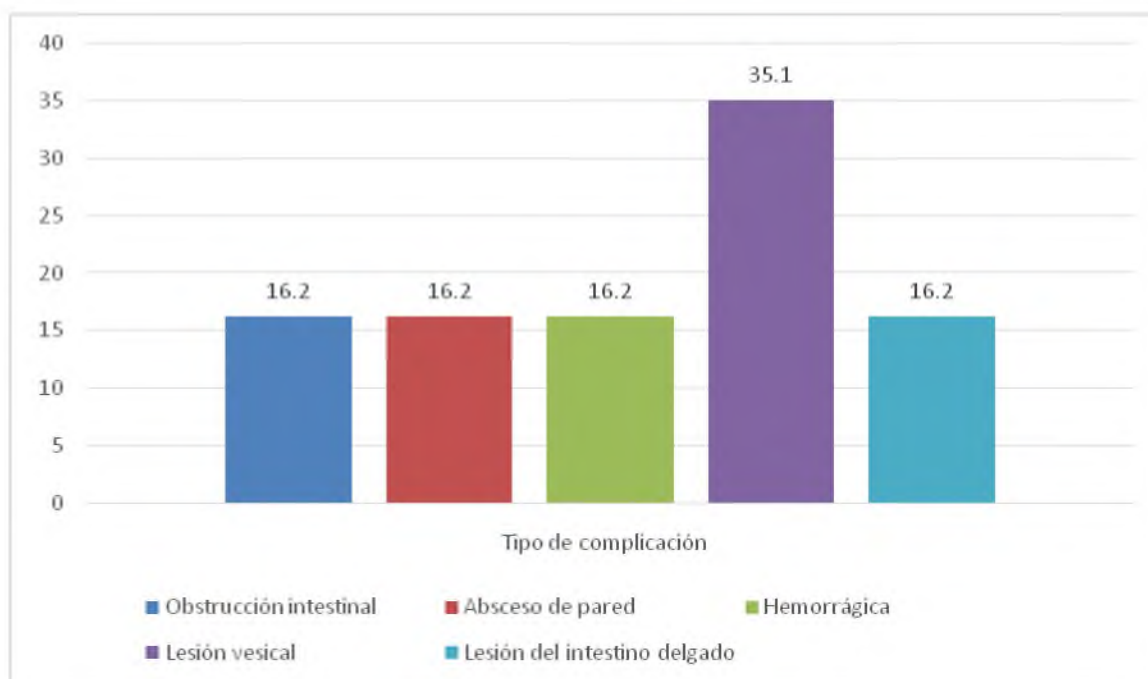
Cuadro 9. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según tipo de complicación.

Tipo de complicación	Frecuencia	%
Obstrucción intestinal	6	16.2
Absceso de pared	6	16.2
Hemorrágica	6	16.2
Lesión vesical	13	35.1
Lesión del intestino delgado	6	16.2
Total		100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

En cuanto al tipo de complicación, el 35.1 por ciento lesiones vesicales y el 16.2 por ciento obstrucciones intestinales, absceso de pared, hemorrágica y lesión del intestino delgado.

Gráfico 8. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según tipo de complicación.



Fuente: cuadro 9.

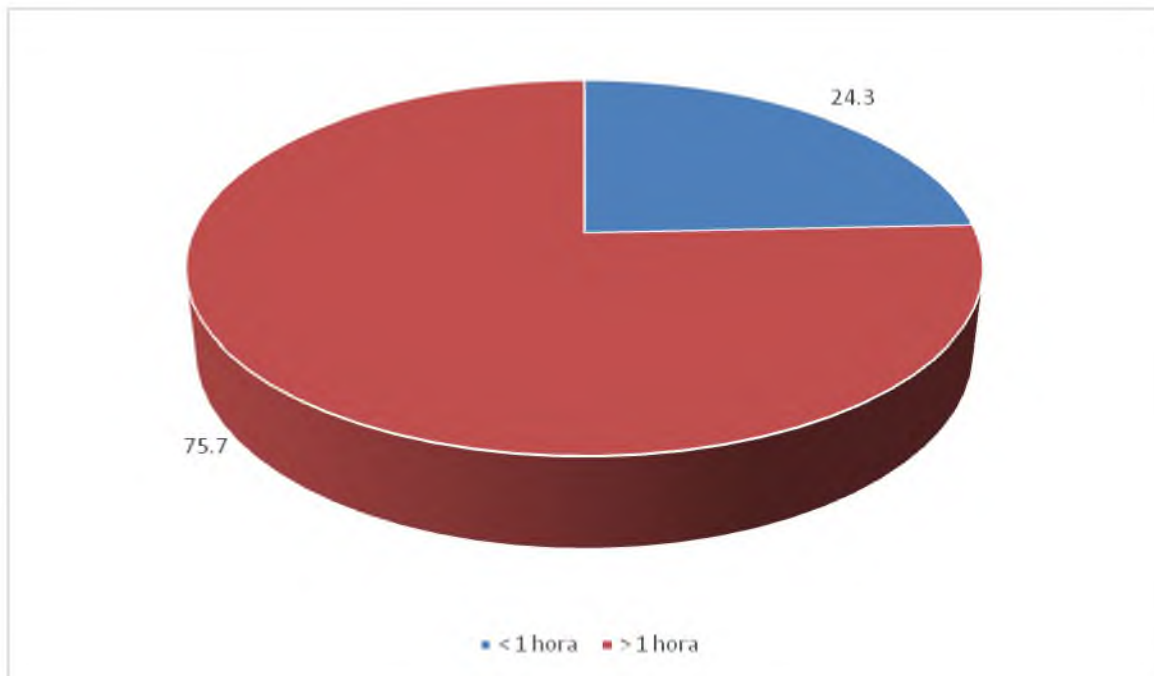
Cuadro 10. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según tiempo transquirugico.

Tiempo transquirugico (hora)	Frecuencia	%
< 1 hora	9	24.3
> 1 hora	28	75.7
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

Con respecto al tiempo transquirugico, el 75.7 por ciento duro más de 1 hora y el 24.3 por ciento menos de 1 hora.

Gráfico 9. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según tiempo transquirugico.



Fuente: cuadro 10.

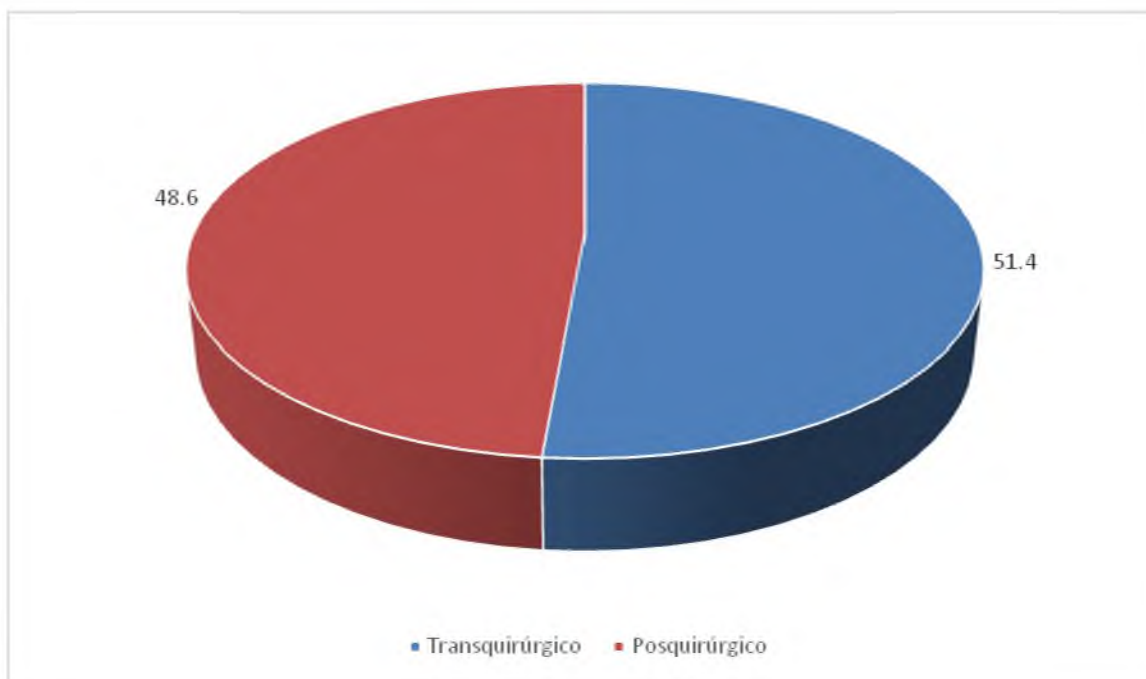
Cuadro 11. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según momento en que se diagnosticó la complicación.

Momento en que se diagnosticó la complicación	Frecuencia	%
Transquirugico	19	51.4
Posquirúrgico	18	48.6
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

Un 51.4 por ciento de las pacientes en el momento en que se diagnosticó la complicación fue en el transquirugico y el otro 48.6 por ciento en el posquirúrgico.

Gráfico 10. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según momento en que se diagnosticó la complicación.



Fuente: cuadro 11.

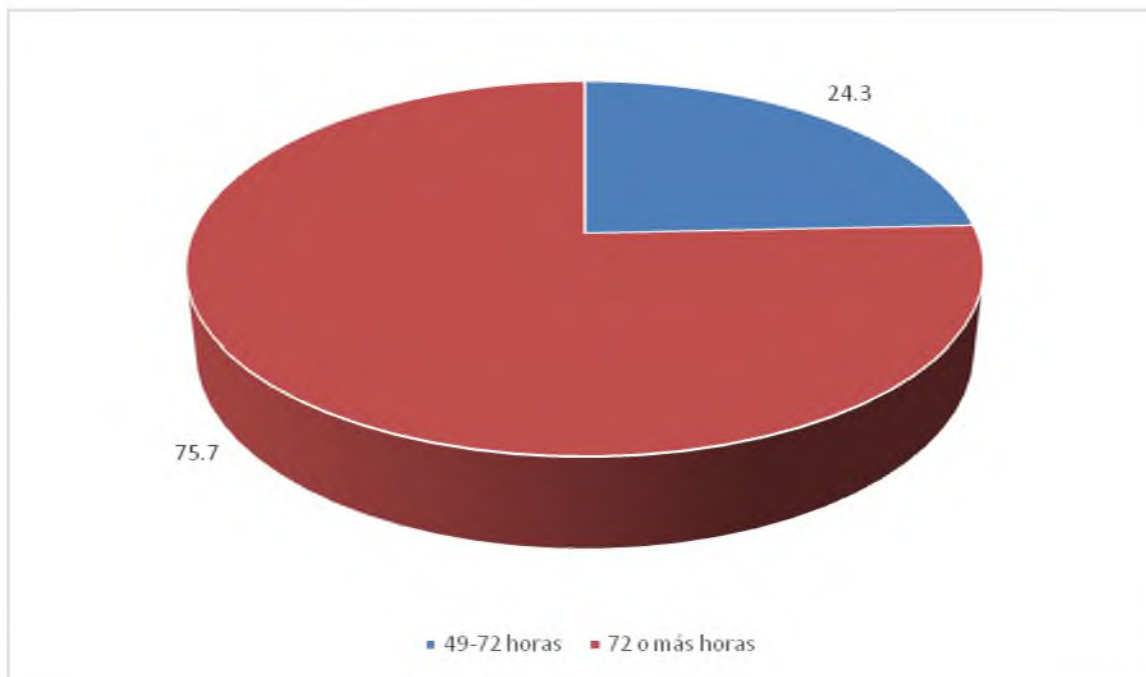
Cuadro 12. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según estadía en el centro luego de la intervención.

Estadía en el centro luego de la intervención	Frecuencia	%
49-72 horas	9	24.3
72 o más horas	28	75.7
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter.

Según la estadía en el centro luego de la intervención, el 75.7 por ciento duro de 72 o más horas y el 24.3 por ciento de 49-72 horas.

Gráfico 11. Complicaciones en cirugías ginecológicas en el Instituto de Oncología Doctor Heriberto Pieter, 2017-2021. Según estadía en el centro luego de la intervención.



Fuente: cuadro 12.

VIII. DISCUSIÓN.

En el presente estudio el rango de edad más frecuente fue mayor o igual a 50 años para un 50.0 por ciento; en un estudio realizado por Alejandro Pichardo, et al, en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, Republica Dominicana, en el año 2017, tenían de 41-50 años para un 38.8 por ciento.

Según los antecedentes gineco-obstétricos, el 50.0 por ciento tuvo de 1-3 cesáreas; en un estudio realizado por Valentín Manríquez G., et al, en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Chile, en el año 2013, un 81.1 por ciento solo tuvieron 1 cesárea.

En cuanto a los antecedentes personales patológicos, el 16.7 por ciento presento obesidad e hipertensión arterial crónica; en un estudio realizado por Ingrid Tennant, et al, en el Hospital Universitario de Kingston, Jamaica, en el año 2012, presentaron hipertensión arterial para un 26.3 por ciento.

El 50.0 por ciento de las pacientes tuvieron como indicación de la cirugía masa abdomino-pelvico; en un estudio realizado por Rosa Mariuxi Indacochea Moran, en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, Ecuador, en el año 2011, presentaron miomatosis para un 70.4 por ciento.

Con respecto al uso de antibioterapia profiláctica, el 100.0 por ciento uso antibioterapia; en un estudio realizado por Horacio Maldonado Peña, en la Universidad Autónoma de Nuevo León, México, en el año 2000, un 75.0 por ciento uso antibioterapia profiláctica.

En relación al tipo de complicación, el 33.3 por ciento tuvo lesión vesical; en un estudio realizado por Rosa Mariuxi Indacochea Moran, en el Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor, Ecuador, en el año 2011, presento lesión vesical para un 0.2 por ciento.

El 83.3 por ciento de las pacientes tuvo de estadía en el centro luego de la intervención, 72 o más horas; en un estudio realizado por Iraisá León Cid, et al, en el Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto, Cuba, en el año 2017, al igual que el estudio tuvo más de 72 horas para un 58.5 por ciento.

IX. CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones:

Hay pocas complicaciones porque el Instituto Oncológico lleva a las pacientes a cirugía con todos los protocolos quirúrgicos e instrumentos que se requieren.

1. Del total de 489 pacientes ingresadas al área de ginecología solo un (3.9%) tuvieron complicaciones.
2. En relación a la edad, el rango de edad más frecuente fue mayor o igual a 50 años para un 51.4 por ciento.
3. En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos, el 51.4 por ciento de las pacientes fueron Nuligesta, el 32.4 por ciento tuvo de 7-9 partos, el 51.4 por ciento tuvo de 1-3 abortos y el 51.4 por ciento tuvo de 1-3 cesáreas.
4. En relación a los antecedentes personales patológicos, el 56.8 por ciento tienen hipertensión arterial crónica.
5. El 75.7 por ciento de las pacientes no tuvieron antecedentes de cirugía ginecológica previa.
6. Según la indicación de cirugía, el 51.4 por ciento tuvo masa abdomino-pelvico.
7. En relación al uso de antibioterapia profiláctica, el 100.0 por ciento si tuvo uso de antibioterapia.
8. En cuanto al tipo de complicación, el 35.1 por ciento presento lesión vesical.
9. Con respecto al tiempo transquirugico, el 75.7 por ciento duro más de 1 hora.
10. El 51.4 por ciento de las pacientes en el momento en que se diagnosticó la complicación fue en el transquirugico.
11. Según la estadía en el centro luego de la intervención, el 75.7 por ciento duro de 72 o más horas.

X. RECOMENDACIONES.

Luego de haber discutido, analizado y concluido los resultados procedemos a recomendar:

1. Se recomienda registrar a todas las pacientes reintervenidas en el sistema del Instituto Oncológico, para mayor facilidad de identificación de casos para futuros estudios.
2. Analizar minuciosamente cada caso clínico programado para cirugía ginecológica.
3. Promover la técnica vía laparoscópica para realizar la histerectomía, para lo cual se debe, entrenar y capacitar al equipo de salud que realiza este procedimiento quirúrgico y así tratar de disminuir las complicaciones, el tiempo de estancia hospitalaria y recuperación satisfactoria.
4. Socializar los resultados reportados en esta revisión.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Meler E, Olivella A, Alonso I, García S, Torné A, Ordi J, Puig Tintoré LM. The epidemiology and clinical characteristics of vaginal intraepithelial neoplasia (VAIN). *J Low Genit Tract Dis* 2017; 11:198-9.
2. American Cancer Society. Factores de riesgo para el cáncer cérvico uterino [Internet]. New York: ACS; 2018.
3. Fernando Amor L. Ultrasonido y cáncer de ovario. Caracterización subjetiva. *Rev. chil. obstet. ginecol.* v.70 n.5 Santiago 2017.
4. Shifren JL, Crandall CJ, Manson JE. Menopausal Hormone Therapy. *JAMA*. 2019; 321 (24): 2458-9.
5. Cagnacci A, Venier M. The Controversial History of Hormone Replacement Therapy. *Medicina* 2019; 55 (9).
6. Saeai N, Peeyananjarassri K, Liabsuetrakul T, Buhachat R, Myriokefalitaki E. Hormone replacement therapy after surgery for epithelial ovarian cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020.
7. Pergialiotis V, Pitsouni E, Prodrômico A, Frountzas M, Perrea DN, Vlachos GD. Hormone therapy for ovarian cancer survivors: systematic review and meta-analysis. *Menopause*. 2017; 23 (3): 335-42.
8. Baggish MS. Abdominal hysterectomy. In: Baggish MS, Karram MM, eds. *Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021: chap 13.
9. Berek Jonathan S. *Novak's Gynecology*, 14th Edition. Philadelphia, United States of America: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
10. Kantarjian Hagop M, Wolff Robert A, Koller Charles A. *The MD Anderson Manual of Medical Oncology*. Part VIII. Gynecologic Malignancies. Chapter 24. Tumors of the Uterine Cervix. United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2018.
11. Arnold M, de Vries E, Whiteman DC, Jemal A, Bray F, Parkin DM, Soerjomataram I. Global burden of cutaneous melanoma attributable to ultraviolet radiation in 2012. *Int J Cancer*; 2018 Sep 15;143(6):1305-1314.
12. Pujade-Lauraine E, Ledermann JA, Selle F, et al.: Olaparib tablets as maintenance therapy in patients with platinum-sensitive, relapsed ovarian cancer

- and a BRCA1/2 mutation (SOLO2/ENGOT-Ov21): a double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 18 (9): 1274-1284, 2017.
13. Bansal N, Herzog TJ, Shaw RE, Burke WM, Deutsch I, Wright JD. Primary therapy for early-stage cervical cancer: radical hysterectomy vs radiation. *Am J ObstetGynecol*. Nov, 2019; 201(5):485.
 14. Sociedad Española de Oncología Médica. *Cáncer de Cervix*. Madrid. 2017.
 15. Sociedad Española de Oncología Médica. *Cáncer de ovario*. Seom.org 2019.
 16. Sharma C, Shah H, Shenoy N S, Makhija D, Waghmare M. Ovarian Yolk Sac Tumor in a Girl. Case Report. *Developmental Period Medicine* 2017; XXI (2)
 17. American Joint Committee on Cancer. Ovary and Primary Peritoneal Carcinoma. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York: Springer; 2017: 419-428.
 18. Universidad de Tulane, UNICEF. Informe sobre Equidad en Salud 2016. Análisis de las inequidades en salud reproductiva, materna, neonatal, de la niñez y de la adolescencia en América Latina y el Caribe para guiar la formulación de políticas. Ciudad de Panamá: UNICEF; 2017.
 19. Armstrong DK, Bundy B, Wenzel L, et al. Intraperitoneal cisplatin and paclitaxel in ovarian cancer. *N Engl J Med*. 2017; 354:34-43.
 20. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción sobre salud mental 2015-2020.
 21. Vásquez P, Vargas L, Manosalvas L, Uquillas S, González B. What about the studies on the incidence of surgical infection? *Nurse Inv*. 2018; 3.
 22. National Council of Planning (CNP). Republic of Ecuador. National Plan of Development 2017-2021-Toda una Vida. Available in: http://www.planificacion.gob.ec/wpcontent/uploads/downloads/2017/10/PNBV-26-OCT-FINAL_0K.compressed1.pdf
 23. Karn Wijarnpreecha. Association between *Helicobacter pylori* and end-stage renal disease: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2017 Feb 28; 23(8): 1497
 24. ¿Qué es el cáncer ginecológico? Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Última consulta 29/09/2020.
 25. ¿Que puedo hacer para reducir el riesgo? Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Última consulta 26/03/2021.

26. ¿Cuáles son los síntomas? Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Última consulta 26/03/2021.
27. American Joint Committee on Cancer. Uterine Cancer. In: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer; 2017: 403-409.
28. Barlin JN, Puri I, Bristow RE. Cytoreductive surgery for advanced or recurrent endometrial cancer: a meta-analysis. *Gynecol Oncol.* 2017;118(1):14-18.
29. Causas y prevención del cáncer. Instituto Nacional del Cáncer. Última consulta 29/09/2020.;18:492-499.
30. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, Korf BR, Wolters PL, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1. *NatRevDis Prim [Internet].* 2017;3:17004.
31. Leiomiomatosis hereditaria y cáncer de células renales | Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD) – an NCATS Program [Internet]. [cited 2018 Aug 31].
32. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). ¿Qué es el cáncer ginecológico? 2021 [Internet].
33. Turner ML, Marinoff SC. Vulvar diseases. *Dermatol Clin.* 2017;10:1-472.
34. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon: Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer; 2020
35. Selected ISSVD (International Society for the Study of Vulvar Disease). *J Reprod Med.* 2017;31:975-86.
36. Sideri M, Jones RW, Wilkinson E, Preti M, Heller DS, Scurry J, et al. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia: 2009 modified terminology, ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. *J Reprod Med.* 2017;50:807-10.
37. Mulvany NJ, Allen DG. Differentiated intraepithelial neoplasia of the vulva. *Int J GynecolPathol.* 2021;27:125-35.
38. Assessing national capacity for the prevention and control of noncommunicable diseases: report of the 2019 global survey. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2020.

39. Wild CP, Weiderpass E, Stewart BW, editores. World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon: Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer; 2020.
40. Global Initiative for Cancer Registry Development. Lyon: Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer; 2020 (<https://gicr.iarc.fr/about-the-gicr/the-value-of-cancer-data/>), consultado en febrero de 2021.
41. Stoltenberg M, Spence D, Daubman BR, Greaves N, Edwards R, Bromfield B, et al. The central role of provider training in implementing resource-stratified guidelines for palliative care in low-income and middle-income countries: Lessons from the Jamaica Cancer Care and Research Institute in the Caribbean and Universidad Católica in Latin America. *Cancer*. 2020; 126 Suppl 10: 2448-57.
42. Joura EA, Lössch A, Haider-Angeler MG, Breitenecker G, Leodolter S. Trends in vulvar neoplasia. Increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in young women. *J Reprod Med*. 2017;45:613-5.
43. Girardi F, Pickel H, Joura EA, Breitenecker G, Gitsch G, Graf AH, et al. Guidelines for diagnosis and therapy of intraepithelial neoplasia and early invasive carcinoma of the female lower genital system (cervix uteri, vagina, vulva) established by the AGK (Colposcopy Work Group in the OGGG/Austrian Society of Gynecology and Obstetrics). *GynakolGeburtshilflicheRundsch*. 2018;41:197-200.
44. Rodríguez-Cerdeira C, Puig-Tintoré LM. Terapéutica y seguimiento del tracto genital inferior. Tema oficial. Desafíos terapéuticos del siglo XXI. XXXII Congreso Nacional de Dermatología y Venereología. Sevilla, 2-5 de junio de 2021.
45. Wild CP, Weiderpass E y Stewart BW, editores (2020). World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
46. JL, Bender H, Hones H 3rd; Ngang HYS, Pecorelli S; FIGO Committee on Gynecologic Oncology. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. *Int J Gynaecol Obstet*. 2017;70: 209-62.

47. Ovarian Cancer Day. Disponible en: <http://ovariancancerday.org/es/about-ovarian/> Acceso: 02/05/2017
48. American Cancer Society. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-ovario/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/deteccion.html>
49. American Cancer Society. en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-ovario/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/deteccion.html> Acceso 02/05/2017
50. Tringler B, Grimm C, Dudek G, Zeillinger R, Tempfer C, Speiser P, et al. P16NK4a expression in invasive vulvar squamous cell carcinoma. *Appl Immunohistochemical Mol Morphol*. 2018;15: 279-83.
51. Rodríguez-Cerdeira C, Menéndez A, Vilata JJ. Desarrollo de nuevas vacunas contra el virus del papiloma humano. *Piel*. 2021; 22:51-3.
52. Chiesa-Vottero A, Dvoretzky MP, Hart WR. Histopathologic study of thin vulvar squamous cell carcinomas and associated cutaneous lesions. *Am J Surg Pathol*. 2017; 30:310-8.
53. Instituto Nacional del Cáncer. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/inc/acerca-del-cancer/cancer-de-ovario/> Acceso: 02/05/2017
54. Rodríguez-Cerdeira C, De Argila D, Guerra A. Tumores malignos. En: Guerra Tapia A, editora. *Manual y atlas de las enfermedades de la vulva*. Barcelona: Glosa; 2019. p. 261-83.
55. Faught W, Jeffrey J, Bryson P, Dawson L, Helewa M, Kwon J, et al.; SOGC/GOC/SCC Policy and Practice Guidelines Committee. Management of squamous cell cancer of the vulva. *J ObstetGynaecolCan*. 2017; 28:640-51.
56. Puig-Tintoré LM, Ordi J, Vidal-Sicart S, Lejárcegui JA, Torné A, Pahisa J, et al. Further data on the usefulness of sentinel lymph node identification and ultra-staging in vulvar squamous cell carcinoma. *Gynecol Oncol*. 2018; 88:29-34.
- NCI. Cáncer de la vulva. Tratamiento (PDQ®).

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2020-2021	
Selección del tema	2020	Octubre 2020
Búsqueda de referencias		Noviembre 2020
Elaboración del anteproyecto		Diciembre 2020
Sometimiento y aprobación	2021	Enero-junio 2021
Revisión de expedientes clínicos		
Tabulación y análisis de la información		Julio-septiembre 2021
Redacción del informe		Octubre 2021
Revisión del informe		Octubre 2021
Encuadernación		Octubre 2021
Presentación		Octubre 2021

XII.2. Instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES POST QUIRÚRGICAS EN PACIENTES CON CÁNCER GINECOLÓGICO EN EL PERIODO DICIEMBRE 2009- DICIEMBRE 2021.

Fecha: _____

Form. No. _____

1. Edad: _____ años.

2. Estado civil:

Soltera _____ Casada _____ Unión libre _____ Divorciada _____ Viuda _____

3. Procedencia:

Urbana _____ rural _____

4. Tipo de cáncer ginecológico

Cáncer de cuello uterino _____ Cáncer de útero _____

Cáncer de vagina _____ Cáncer de vulva _____

5. Síntomas del cáncer ginecológico: _____

6. Antecedentes de salud familiar: _____

7. Riesgo post quirúrgico: _____

8. Hallazgo según el tipo de cáncer: _____

9. Tipo de tratamiento:

Cirugía _____ Quimioterapia _____ Radioterapia _____ Otros _____

XII.3. Costos y recursos.

XII. 3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Una sustentante o investigadora • Un profesor • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas		240.00
Papel Mistique	1 resmas	80.00	540.00
Lápices	2 unidades	180.00	36.00
Borras	2 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	4.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x		3.00	
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service			
Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Imprevistos			2,000.00
Total			\$11,824.00

* Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante

XII.4 Evaluación.

Sustentante
Yadira Cedeño González
Dra. Yadira Cedeño González

[Signature]
Dra. Claridania Rodríguez

Asesores
[Signature]
Dr. Zacarías Marte

[Signature]
Dra. Ilcánia Durán


Jurado
[Signature]
Dr. Thomas Ventura

[Signature]
Dr. Yúnior Santiago Pimentel Tapia.
Coordinador de la Residencia

Autoridades
[Signature]
Dr. Alvaro Gartner Caballero
Jefe de Enseñanza

[Signature]
Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora de la Escuela de Medicina

[Signature]
Dr. William Duke
Decano de la Facultad de ciencias
de la Salud.



Fecha de presentación: 12 junio 2023

Calificación: 96