

Expertos Invitados

VALVULOPLASTIA SEM SUPORTE EN CRIANÇAS COM ANOMALIAS CONGENITAS DA VALVA MITRAL: RESULTADOS CLINICOS TARDIOS



Autor:

Gabriel Lorier Taranto

Columnista Experto de SIIC

Cirujano Cardíaco Pediátrico y de Adultos. Asociación Española Primera de Socorros Mutuos. Servicio de Cirugía Cardíaca. Montevideo

Institución:

Asociación Española Primera de Socorros Mutuos. Servicio de Cirugía Cardíaca, Montevideo, Uruguay

Introdução

Malformações congênitas da válvula mitral são lesões complexas, em consequência das variadas anormalidades morfológicas que envolvem geralmente mais de um componente valvular¹⁻³ e por incidirem em uma população com alta prevalência de anomalias cardíacas associadas.⁴⁻⁶ As lesões congênitas isoladas como estenose ou insuficiência mitral, são raras,^{1,7,8} representam 1% da população de pacientes com cardiopatia congênitas.⁵ A insuficiência mitral congênita isolada é extremamente incomum,⁸ sendo na infância encontrada em associações com outros defeitos cardíacos, desordens do tecido conjuntivo e em condições inflamatórias adquiridas tais como miocardites, endocardites, febre reumática, doença de Kawasaki e outras colagenoses com comprometimento vascular.⁸ Na estenose mitral congênita a obstrução ao fluxo resulta por anomalias morfológicas em diferentes níveis,^{1,2,5} sendo mais freqüente que a insuficiência.² O objetivo do presente trabalho é a análise de evolução clínica tardia após o tratamento cirúrgico das anomalias mitrales congênitas, com ou sem malformações associadas em crianças até 12 anos de idade tratadas com técnicas reparadoras e reconstrutivas sem suporte anular e fazer uma revisão da literatura.

Pacientes e métodos

No período de 1975 a 1998 no Instituto de Cardiologia do RS/FUC foram operados 21 crianças com lesão congênita da valva mitral, com idade média foi de 4.67 ± 3.44 anos, sendo 47.6% do sexo feminino e 52.4% do sexo masculino. A insuficiência valvar mitral esteve presente em 57.1% (12 casos), estenose em 28.6% (6 casos) e a dupla lesão em 14.3% (3 casos) (figura 1).

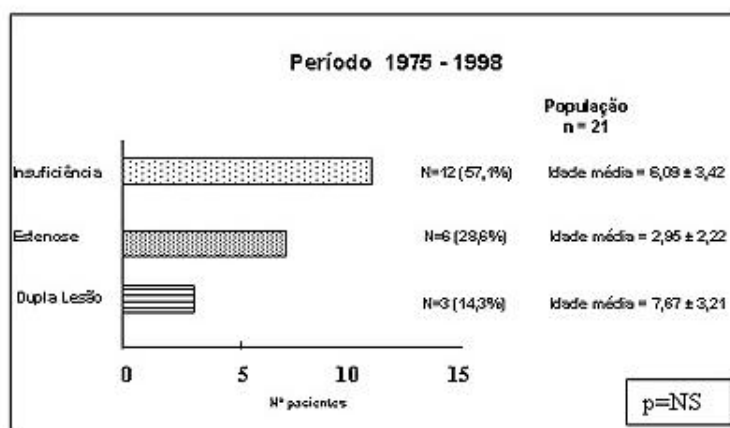


Figura 1. Distribuição por grupos dos pacientes com malformações congênitas da válvula mitral. Nesta amostra foram excluídos os pacientes com defeitos do septo atrioventricular em sua forma completa.

As lesões morfológicas mais frequentes encontradas no grupo de insuficiência foram: a dilatação anular em 75%, fenda no folheto posterior em 33.3%, fenda no folheto anterior em 16.6%; no grupo de estenose: válvula em paraquedas em 50% e fusão comissural em 33.3%; no grupo de dupla lesão: diminuição da mobilidade dos folhetos em 100% (tabela1).

Tabela 1

Malformações intracardíacas associadas foram encontradas em 61.9% dos pacientes: no grupo de estenose, 83.3%; no grupo de insuficiência 41.6% e na dupla lesão, todos os pacientes, a descrição por paciente das diferentes malformações intracardíacas associadas, encontram-se na tabela 1. Malformações mais severas foram encontradas em 28,6% dos pacientes, todos com estenose valvar; válvula em paraquedas foi encontrada em 3 casos, todos com estenose, 2 deles associado com síndrome de Shone's. Dilatação anular isolada sem outras malformações foi encontrada em 2 casos (tabela 1).

Todos os pacientes foram operados por esternotomia mediana e com circulação extracorpórea (CEC) convencional, utilizando-se oxigenador descartável de bolhas ou membrana e hipotermia moderada entre 28 °C e 30 °C. Para a proteção miocárdica foi empregada cardioplegia cristalóide, hipercalemica e resfriamento da cavidade pericárdica com solução salina a 4 °C. Abordagem da valva mitral foi realizada mediante atriectomia longitudinal esquerda. Em 2 (33.3%) pacientes foi realizada comissurotomia mitral isolada.

No grupo de insuficiência, anuloplastia foi feita em 9 pacientes (75%) pela técnica de Wooler,⁹ e os procedimentos associados em 75% dos casos foram: 4 encurtamentos de cordas, 3 fechamentos de fenda em folheto anterior e 2 fechamentos de fenda em folheto posterior (tabela 1). As lesões cardíacas associadas foram todas corrigidas após a valvoplastia mitral.

O tempo médio de CEC foi de 43.1 ± 9.5 min e, de pinçamento aórtico 29.4 ± 10.5 min. O acompanhamento pós-operatório foi realizado por avaliação periódica clínica, radiológica e ecocardiográfica. O tempo de seguimento variou de 7 dias até 15,7 anos (média de 3.8 ± 4.1 anos).

Resultados

A mortalidade operatória foi de 8.9% (2 óbitos), com estenose mitral. Um paciente, de 12 dias de vida, apresentava válvula mitral hipoplásica associada à fibroelastose ventricular esquerda (tabela 1).

A morbidade global foi de 28.5% (na população total de pacientes), sendo maior no

grupo de insuficiência mitral: 2 pacientes apresentaram atelectasia após a retirada do dreno e derrame pleural por insuficiência cardíaca; no grupo de estenose, 1 paciente com infecção respiratória de repetição; no grupo de estenose: 1 paciente com infecção respiratória de repetição; no grupo de dupla lesão, 1 paciente com infecção de ferida operatória.

Não foram relatados episódios de endocardite nem tromboembolismo durante o acompanhamento (tabela 1). A incidência de reoperação foi de 13% (3 casos). Na tabela 1 mostram-se anomalias associadas, assim como as técnicas cirúrgicas empregadas. No grupo de insuficiência o seguimento médio foi de 41.52 ± 53.61 meses. Na última avaliação clínica, 10 pacientes estavam assintomáticos (83%) sem medicamento. Um paciente em classe funcional I de NYHA e 1 em classe funcional II, ambos com medicação (tabela 1). Foi reoperado 1 paciente aos 48 meses da cirurgia, sendo realizada nova plastia.

O seguimento ecocardiográfico foi em média de 37.17 ± 39.51 meses, a maioria dos pacientes encontrava-se com refluxo leve $p = 0.002$ (tabela 1).

O grupo da estenose (6 casos), houve 2 óbitos e uma reoperação que evoluiu para óbito. Quatro pacientes, encontram-se em classe funcional I (sendo que 2 fazem uso de medicação). O seguimento ecocardiográfico feito em 4 destes pacientes, (média 42.61 ± 30.59 meses), e mostrou gradiente transvalvar médio entre 8 e 12 mm Hg, a média foi de 10.7 mm Hg.

No grupo de dupla lesão (3 casos) temos: 1 paciente sem controle, no qual havia, na alta hospitalar, refluxo leve pela ecocardiografia; em 1 paciente foi trocada a válvula por uma bioprótese aos 43 meses da primeira cirurgia. O 3º paciente do grupo, aos 75 meses da cirurgia, encontrava-se em classe funcional II e a ecocardiografia mostrou estenose e insuficiência leve.

Na avaliação ecocardiográfica de toda a população da mostra, com seguimento em média de 39.89 meses, a maioria dos pacientes encontrava-se com lesões leves ($p = 0.002$) (tabela 1), no grupo de insuficiência 83,3% apresentaram ausência ou leve refluxo.

A curva de sobrevida atuarial no grupo de insuficiência aos 5, 10 e 15 anos foi de 90% (figura 2). A probabilidade atuarial de sobrevida livre de reoperação de toda a população foi de 72% aos 5 anos e de 46% aos 10 e 15 anos (figura 3), na população total de pacientes ($n = 21$). No grupo de insuficiência, a probabilidade de sobrevida atuarial livre de reoperação foi de 86% aos 5, 10 e 15 anos (figura 4).

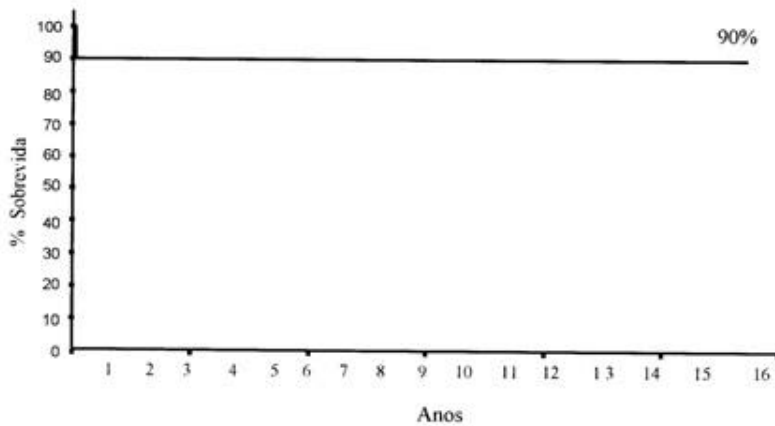


Figura 2. Curva da probabilidade de sobrevida atuarial no grupo de insuficiência mitral congênita.

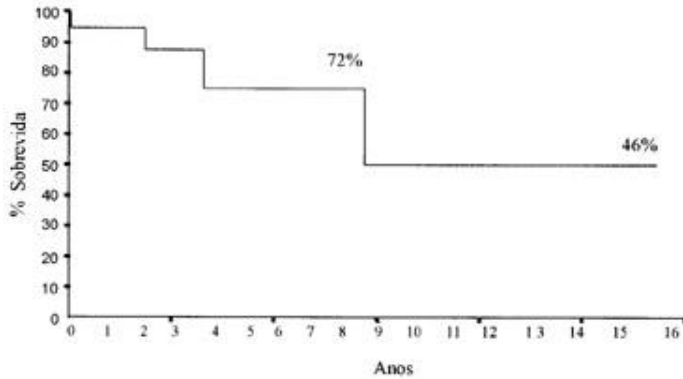


Figura 3. Curva de probabilidade de sobrevivência atuarial livre de reoperação de toda a população estudada.

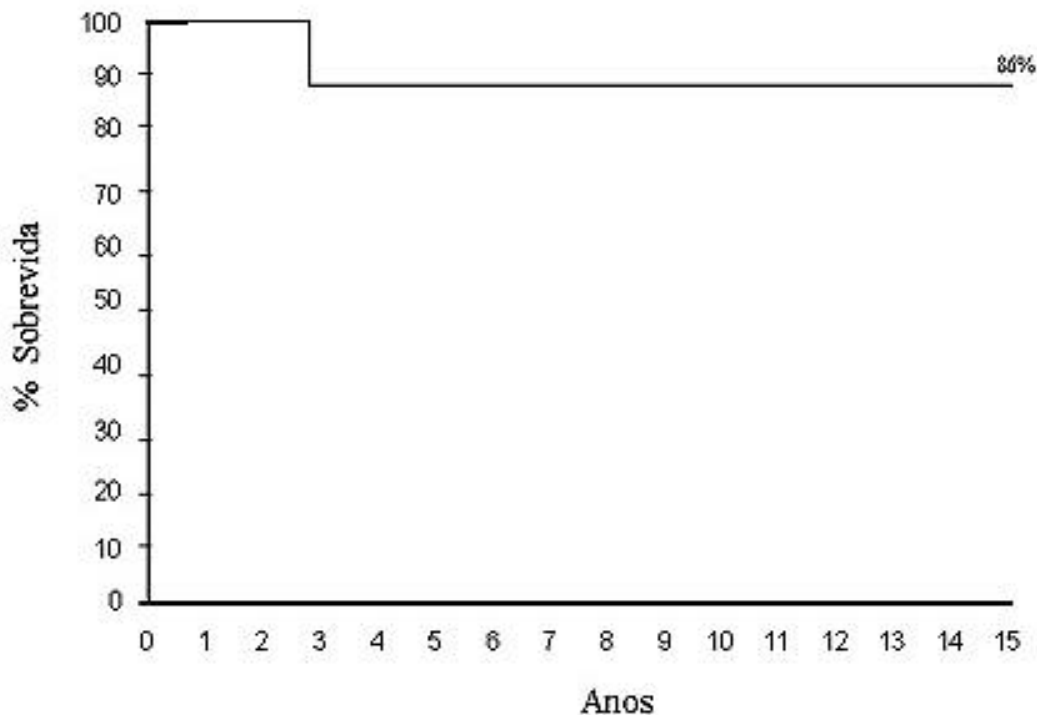


Figura 4. Probabilidade de sobrevivência atuarial livre de reoperação no grupo de insuficiência mitral congênita.

Discussão

A apresentação clínica, assim como a indicação cirúrgica da estenose ou insuficiência depende da severidade da lesão mitral e da associação de defeitos intracardíacos.¹⁰ A indicação para cirurgia em nossa série foi insuficiência cardíaca intratável ou hipertensão pulmonar severa ou ambas. A cirurgia, de preferência, não deveria ser feita antes dos 6 meses de vida, segundo Carpentier.³ Na infância, antes dos 3 meses, com o colágeno não amadurecido adequadamente, o tecido valvular é particularmente friável, dificultando a manipulação.³ Em nossa série, a idade média dos pacientes foi de 5.7 ± 3.3 anos na insuficiência mitral congênita (IMC) e na estenose mitral congênita (EMC) de 4.0 ± 5.9 anos, não sendo estatisticamente significativo (Fig. 1). Na série de Carpentier,³ foi para a IMC de 6.1 ± 3.2 anos e para EMC de 5.1 ± 3.2 anos. No relato de Souza-Uva, do grupo do Hospital Marie- Lannelongue,¹¹ a IMC foi de 7.4 ± 2.7 meses e a EMC de 5.8 ± 3.9 meses.

Os fatores que explicam a menor idade no momento da cirurgia dos pacientes com EMC são: em primeiro lugar, a lesão estenótica é menos tolerada que a insuficiência, em segundo lugar, associa-se com uma incidência maior e mais grave de anomalias intracardíacas, e em 3º lugar as anormalidades do aparelho subvalvar são mais frequentes nestes tipos de pacientes.

A estenose mitral congênita ocorre em 0.6% das autópsias e em 0.2% a 0.42% das séries clínicas.^{1,12} Na série de Ruckmann e Van Praagh¹³ de 49 autópsias com EMC, achou-se típica estenose mitral em 49%, tendo como lesão associada mais comum a coarctação da aorta. O tamanho do VE foi normal em 96% destes pacientes.

Hipoplasia mitral congênita foi a segunda causa de EMC (41%), todas as vezes associada com hipoplasia de VE. Anel supraválvular foi encontrado em 12% dos casos e válvula mitral em pára-queda em 8%.

Tradicionalmente as lesões que mais dificultam o reparo efetivo e duradouro são as que apresentam alteração do aparelho subvalvar com músculos papilares anormais - incluindo válvula em paraquedas, a válvula em rede (Hammock) e agenesia de músculos papilares.

Estas lesões determinam com mais freqüência estenoses¹⁰ e estão associadas com alta freqüência a malformações complexas. Barbero-Marcial apresenta bons resultados a curto e longo prazo com 7 pacientes com válvula mitral em paraquedas com estenose.¹⁴

Conforme revisão apresentada na tabela 2, as diferentes publicações encontradas na última década mostram importantes avanços quanto aos resultados em que foi possível realizar plastia em 91.4% dos casos de estenose mitral com válvula em paraquedas e da válvula em rede (Hammock) em 50%.

Tabela 2. Resultados da plastia valvar em estenose com músculos papilares anormais.

	Válvula em rede (Hammock)		Paraquedas	
	Reparo	Troca	Reparo	Troca
Uva (Planché) ¹¹	1	1	2	2
Barbero Marcial ¹⁴			9	
Mc Carthy ⁴			5	
Stellin ²⁷			4	1
Carpentier ¹⁵	7	7	9	
Kalil (nesta série)			3	

Na série de Moore,¹² a hipoplasia mitral típica com músculos papilares simétricos foi a primeira causa de EMC (52% dos casos), seguido de anel supraválvular (em 20%), duplo orifício (em 11%), hipoplasia mitral com assimetria de músculos papilares (em 8%) e válvula mitral em paraquedas (em 8% dos casos). Em contraposição a esta série, Embrey afirma que raramente o anel é tão pequeno que resulte em estenose a menos que esteja presente hipoplasia de VE. Segundo este autor, malformação das cordoalhas é a causa mais comum de estenose.⁵ Carpentier¹⁵ em sua série de 50 pacientes, apresentou como causa mais comum de EMC com músculos papilares normais, a fusão comissural (em 17 pacientes).

Com músculos papilares anormais, a mais comum foi a válvula mitral em rede (Hammock) em 11 pacientes. Em nossa série, 50% das EMC apresentou músculos papilares anormais, sendo a mais comum a válvula mitral em paraquedas em 3 pacientes, 2 delas associadas com síndrome de Shone's, sendo possível sua recuperação (tabela 1), 38% estenose mitral típica e 12,5% válvula mitral hipoplásica (tabela 1); a hipoplasia ventricular esquerda esteve presente em 50% das EMC associada em 50% com fibroelastose ventricular esquerda.

Segundo McGiffin² a IMC ocorre menos freqüentemente que a EMC. Em nossa série tivemos 12 casos de insuficiência e 6 de estenose. A causa mais freqüente na IMC é a dilatação anelar,^{2,16} sendo confirmado este achado em nossa série, 75% dos pacientes do grupo de IMC apresentaram esta malformação, sendo que em 25% foi encontrado como única malformação.

Tratamento cirúrgico

Anormalidades congênitas ou adquiridas da válvula mitral em crianças podem ser manejadas cirurgicamente com prótese mecânica, biológica ou plastia.^{4,17} A troca valvular acompanha-se de alta mortalidade e de problemas com anticoagulação e impossibilidade de crescimento anelar que fazem inevitável a reoperação.^{2,4,17-22} O uso do anel rígido ou flexível com pré-requisito para eficácia e durabilidade do remodelamento anelar²³ atualmente está sendo questionado em adulto^{24,25} e a tendência

é a diminuição de seu emprego.^{26,27}

Em crianças e adolescentes, os anéis protéticos devem ser evitados por não permitirem o crescimento anelar normal⁵ além de serem fator de risco para a distorção de cavidade cardíaca e contribuírem na obstrução da via de saída do VE.^{18,28} Sem acrescentarmos o conhecimento de que o segmento anelar de continuidade mitro-aórtica tem capacidade de contração e relaxamento durante o ciclo cardíaco na via de saída do VE^{25,26,28} sendo a única porção anelar que não se dilata, pode-se concluir que a dito nível não deve existir estrutura protética.

A estabilidade a longo prazo do reparo de válvula mitral dentro do conceito de anuloplastia remodeladora não significa o uso de anel rígido ou flexível para diminuir o diâmetro ântero- posterior do anel; desde 1975 acreditamos que a estabilidade na anuloplastia sem suporte com técnica de Wooler⁹ está contida na ancoragem nos trígono fibrosos direito e esquerdo (figura 5), mantendo-se as relações anatômicas variáveis normais com a válvula aórtica e a via de saída do VE, podendo ficar o segmento anelar de continuidade mitro-aórtica com a capacidade de contração e relaxamento durante o ciclo cardíaco.²⁸

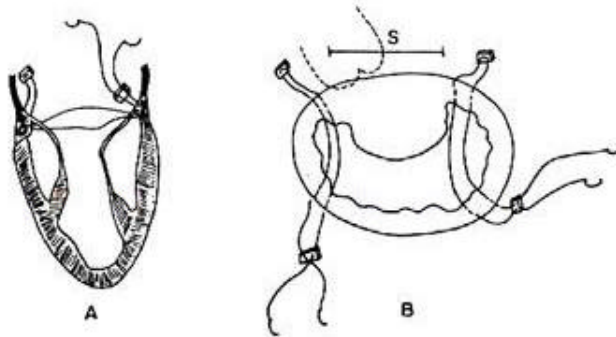


Figura 5. Esquema representando a forma de colocação dos pontos na anuloplastia tipo Wooler. (A) Os pontos de fio poliéster trançado ancorados em feltros de Teflon são passados através do anel de inserção dos folhetos mitraes. (B) Os pontos visam reduzir o folheto mural, sem comprometer a largura (S) do folheto septal. A projeção da valva aórtica é representada em pontilhado.

No momento de realizar a técnica de Wooler é de essencial importância para a estabilidade a longo prazo do reparo e evitar falha do reparo que os pontos passem pelos trígono fibrosos, lembrando as relações destes com a cúspide anterior.²⁹ Esta técnica mostrou resultado tardio comparável com técnicas de suporte mais complexas,³⁰⁻³⁴ porém com menor incidência de falha técnica do reparo. A incidência relatada de falha de reparo por problemas técnicos com o anel protético em adulto varia (Aharon¹⁰ - 2.9% Cosgrove³⁵ - 3.2% Deloche³⁶ - 4.3% Cosgrove²⁵ - 3.3%).

Referente aos óbitos intraoperatórios, encontravam-se em classe funcional IV da NYHA, em nossa série representou 100% de mortalidade, na série de Kirklin os pacientes com EMC em classe funcional IV apresentaram 50% de mortalidade,^{37,38} ambos os pacientes apresentavam fibroelastose endocárdica. O paciente de 12 dias apresentava hipoplasia ventricular esquerda e o de 7 meses a síndrome de Shone's. Recentes estudos por NI, Bowles e cols,³⁹ sugerem a infecção viral como etiologia na fibroelastose endocárdica, sustentando a hipótese de que esta enfermidade é uma seqüela da miocardite viral, particularmente, devido ao vírus da mumps (caxumba).

As correções mitraes foram feitas por atriotomia longitudinal da parede direita do átrio esquerdo, não sendo usadas outras abordagens.^{14,40-43} Os resultados comparativos entre os trabalhos encontrados na literatura na IMC mostrados no quadro 1, comprova os bons resultados a longo prazo da anuloplastia sem suporte anelar nesta população de pacientes, sendo portanto nossos resultados generalisáveis. No entanto, na população de pacientes com EMC mostra extrema variedade das malformações valvulares mitraes, elevada associação de malformações cardíacas, e a idade variável dos pacientes, tornam difícil obter-se conclusões generalisáveis, conforme mostra-se no quadro 2.

Quadro I. Insufici3ncia mitral cong3nita (IMC).

Resultados Cir3rgicos em Diferentes Publica33es							
	Idade m3dia anos(a)	N ^o	Mortalidade hospitalar %	Mortalidade tardia %	Sobreviv3a atuarial %	Livre de reopera33o %	Tipo de anuplastia
Okita, 1988 (42)	5,5	66	1,5	6,0	93,1-7a	89-10a	Key-Reed
Kirklin, 1993 (37)	-	18	18	-	-	-	Reed
Kahl, 1996 (34)	12,4	13	7,7	0	89-5a	91-5a	Wooler
Souza Uva, 1991 (11)	1	10	0	0	100-7a	61,2-7a	Wooler
Carpentier, 1994 (3)	6,1	105	5	4	62-15a	62-15a	Anel r3gido em 50%
esta s3rie	6,09	12	0	0	100-15a	86-15a	Wooler

Quadro II. Estenose mitral cong3nita (EMC).

Resultados Cir3rgicos em Diferentes Publica33es						
	Idade m3dia anos (a)	N ^o	Mortalidade hospitalar %	Mortalidade tardia %	Sobreviv3a atuarial %	Livre de reopera33o %
Kirklin, 1993 (37)	4,5	19	21	-	-	-
Souza Uva, 1991 (11)	0,5	10	0	10	94,1-7a	54,8-7a
Carpentier, 1994 (3)	5,1	50	26	3	47-10a	47,10a
Carpentier, 1997 (15)	4,5	58	25,8	5	67-15a	-
Ba3bero-Marcial, 1991 (14)	1,6	9	0	11	89	100

Conclus3es

A valvuloplastia mitral nas les3es cong3nitas, isoladas ou em associa33o com outras malforma33es card3acas, mostra bons resultados a longo prazo.

A maioria dos pacientes encontram-se assintom3ticos ou classe I (NYHA) e livres de reopera33es.

A falha do reparo na estenose e dupla les3o, associa-se com a complexidade das malforma33es encontradas.

Na insufici3ncia mitral cong3nita a valvuloplastia mitral sem suporte com t3cnica de Wooler, mostrou ter baixo risco cir3rgico e bons resultados a longo prazo. Considera-se desnecess3rio o uso de an3is prot3ticos neste grupo de pacientes

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson RH, Tynan M, Shinebourne EA, Macartney FJ- Pediatric Cardiology. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1984:1023.
2. McGiffin DC - Surgery of the mitral valve in children. In: Wells FC, Shapiro LM. Mitral Valve Disease. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1996; 16: 149-59.
3. Carpentier A - Congenital malformations of the mitral valve. In: Stark J, de Leval M. Surgical for Congenital Heart Defects. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994:599-614.
4. McCarthy JF, Neligan MC, Wood AE: Ten years' experience of an aggressive reparative approach to congenital mitral valve anomalies. J Cardio-thorac Surgery 1996; 10: 534-9.
5. Embrey RP, Behrendt DM - Congenital abnormalities of the mitral valve. In: Bave AE, Geha AS, Laks H, Hammond GL, Naunheim KS. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6^a ed. Vol II. Stanford: Appleton & Lange, 1996.
6. Aharon AS, Laks H, Drinkwater DC, et al - Early and late results of mitral valve repair in children. J Thorac Cardiovas Surg 1995; 107: 1262-71.

7. Medeiros Sobrinho JH, Fernandes V, Cunha S- Anomalias da valva mitral. In: _____. *Cardiopatias Congênitas*. São Paulo: Sarvier, 1990;22:386.
8. Baylen BG, Eriley JM- Diseases of mitral valve. In: Admas FH, George C. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 5ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 32:516-26.
9. Wooler GH, Nixon PG, Grimsaw VA, Watson DA. Experience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax* 1962;17:49. Apud Kalil RAK. *Valorização da valvoplastia para correção de insuficiência mitral*. (Tese Doutorado). Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1987.
10. Aharon AS, Laks H, Milgater E. Congenital malformations of the mitral valve - In: Sabiston DC, Spencer FC. *Surgery of the Chest*. 6ª ed. Vol. II. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995.
11. Uva MS, Galletti L, Gayet FL et al - Surgery for congenital mitral valve disease in the first year of life. *J Thorac Cardiovas Surg* 1995;109:164-76.
12. Moore P, Adatia I, Spevak PJ, et al - Severe congenital mitral stenosis in infants. *Circulation* 1994;89:2099-106.
13. Ruckman RN, van Praagh R- Anatomic types of congenital mitral stenosis; report of 49 autopsy cases with consideration of diagnosis and surgical implications. *Am J Cardiol* 1978;42:592-601.
14. Barbero-Marcial M, Riso A, Albuquerque A, et al- A ventriculotomia apical esquerda para tratamento cirúrgico da estenose mitral congênita. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1991;6:167-73.
15. Fuzellier J-F, Chauvaud S, Houel R, Berrebi A, Mihaileanu S, Carpentier AF - Surgery for congenital mitral valve stenosis in pediatric age group: Prognostic factors and long-term results. 70th AMA Meeting, Orlando, 1997:1030.
16. Anderson R, Becker EA- El corazón, estructura normal y patológica. Barcelona: Doyma libros S.A., 1994:6.30.
17. Geha AS, Laks A, Stansel Jr JC, et al - Late failure of porcine valve heterografts in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:351-64.
18. Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL - *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994:388.
19. Pomerantzeff PMA. Plástica da valva mitral. *Revista do INCOR* 1997;2:38-42.
20. Kutsche L, Oyer P, Shumway N, Baum D - An important complication of Hancock mitral valve replacement in children. *Circulation* 1979; 48:11-148.
21. Gerola LR, Pomerantzeff PMA, Pêgo-Fernandes PM, et al - Cirurgia valvar em crianças e jovens: resultados de 131 casos. *Rev Bras Cir Cardiovas* 1990;5:187-94.
22. Taybi H, Capitano MA- Tracheobronchial calcification: an observation in three children after mitral valve replacement and warfarin sodium therapy. *Radiology* 1990; 17:728-30.
23. Carpentier A - Plastic and reconstructive mitral valve. In: Kalmanson D. *The Mitral Valve a Pluridisciplinary Approach*. London: Sciences Group Inc., 1976;(1)45:529.
24. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L - Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 1993;56:7-14.
25. Cosgrove III DM, Arcidi JM, Rodriguez L, et al - Initial experience with the Cosgrove- Edwards annuloplasty system. *Ann Thorac Surg* 1995;60:466-504.
26. Carpentier AF, Lessana A, Reiland JYM, et al - The "Physio-Ring": an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1995;60:1177-86.
27. Stellin G, Bortolotti U, Mazzucco A, et al - Repair of congenitally malformed mitral valve in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:480-5.
28. Muehrcke DD, Cosgrove DM - Mitral valvuloplasty. In: Edmunds Jr H. *Cardiac Surgery in the Adult*. Philadelphia: McGraw-Hill, 1997; 33:991-1024.
29. Jatene FB, Monteiro R, Jatene MB, Magalhães MHG, Fukushima JT, Jatene AD - Estudo do anel mitral e trígonos fibrosos com diferentes variáveis. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1991;6:190-4.
30. Kalil RAK - *Valorização da valvoplastia para correção de insuficiência mitral* (Tese de Doutorado). Universidade Federal do Rio Grande do Sul: Porto Alegre, 1987.
31. Kalil RAK, Lucchese FA, Prates PR, et al - Anuloplastia sem suporte para tratamento da insuficiência mitral reumática. *Rev Bras Cir Cardiovas* 1992;7:186-93.

32. Kalil RAK, Lucchese FA, Prates PR, et al - Late outcome of unsupported annuloplasty for rheumatic mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1993;22:1915-20.
33. Bordignon S - Anuloplastia mitral sem suporte em crianças e adolescentes: resultado clínico tardio (Dissertação de Mestrado). Fundação Universitária de Cardiologia, IC -FUC: Porto Alegre, 1995. 75 p.
34. Bordignon S, Kalil RAK, Sant'Anna JRM, et al - Resultado clínico tardio da anuloplastia mitral sem suporte em crianças e adolescentes. Rev Bras Cir Cardiovasc 1996; 11:263-9.
35. Cosgrove DM, Chavez AM, Lytle BW, et al - Results of mitral valve reconstruction. Circulation 1986;74:1-82-1-7.
36. Deloche A, Jbara VA, Relland JYM, et al - Valve repair with carpentier techniques. J Thorac Cardiovas Surg 1990;99:990-1002.
37. Kirklin JW, Barret-Boyes BG - Congenital Mitral Valve Disease. Cardiac Surgery. 2ª edição. vol 2. London: Churchill Livingstone, 1993.
38. Kirklin JW, Barret-Boyes BG - Endomyocardial Fibroelastosis. Cardiac Surgery. 2ª. edição. Vol. 2. London: Churchill Livingstone, 1993.
39. Ni J, Bowles NE, Kim Y -H, et al - Viral infection of the myocardium in endocardial fibroelastosis. Circulation 1997;95:133-9.
40. Dinaveric S, Redington A, Ribgy M, Sheppard MN - Left ventricular pannus causing inflow obstruction late after mitral valve replacement for endocardial fibroelastosis. Pediatr Cardiol 1996;17:257-9.
41. Couetil JPA, Ramsheyi A, Tolan MJ, Loumet DF, Verrier JF, Carpentier AF - Batrial inferior transseptal approach to the mitral valve. Ann Thorac Surg 1995; 60:1432-3.
42. Okita Y, Miki S, Kusuhara K, et al - Early and late results of reconstructive operation for congenital mitral regurgitation in pediatric age group. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:294-8.
43. Hisatomi K, Isomura T, Sato T, et al - Mitral valve repair for mitral regurgitation with ventricular septal defect in children. Ann Thorac Surg 1996;62:1773-7.

MORTALIDAD POR CANCER DE ESTOMAGO EN ANDALUCIA, ESPAÑA



Miguel Ruiz Ramos

Columnista Experto de SIIC

Médico del Registro de Mortalidad de Andalucía. Instituto de Estadística de Andalucía. Pabellón de Nueva Zelanda, Sevilla, España

Institución:

Instituto de Estadística de Andalucía. Pabellón de Nueva Zelanda, Sevilla, España

Introducción

El cáncer de estómago es la segunda localización tumoral más frecuente en el mundo tanto para hombres como para mujeres. Su incidencia en los países en vías de desarrollo difiere de la observada en los países desarrollados: en los primeros, los nuevos casos en hombres son muy parecidos en número a los de cáncer de pulmón; y en los segundos, se sitúa por detrás del cáncer de próstata y colorrectal.¹ En las mujeres, las diferencias en la incidencia entre los países desarrollados y en vías de desarrollo son menores, pero se mantienen. Japón, Chile y Costa Rica se encuentran entre los países que presentan mayor mortalidad, con tasas entre los japoneses siete veces superiores a la de los hombres blancos de Estados Unidos.² En Europa, la Federación Rusa tenía las tasas de mortalidad más elevadas y Dinamarca y Francia, las más bajas.³ En la mayoría de los países la tendencia ha sido descendente en las últimas décadas. Aunque no se conoce el porqué de este fenómeno, se ha relacionado con mejoras en la conservación de los alimentos debida a mayor disponibilidad de la cadena del frío, reducción en el consumo de conservas en salazón, ahumados y otras que utilizan nitratos, y aumento del consumo de verduras y frutas.^{4,5} En años más recientes, se ha comenzado el estudio de la relación entre los tratamientos erradicadores del *Helicobacter pylori* y el descenso en la incidencia

y mortalidad por cáncer de estómago.⁶ España, en líneas generales, tiene evolución de la incidencia y mortalidad parecida al resto de países de su entorno.⁷ La mortalidad se sitúa en una posición intermedia en relación con los países europeos y, al igual que ellos, los hombres presentan tasas más elevadas que las mujeres.⁸ Las provincias de Castilla León tenían las tasas más altas de mortalidad con riesgos de morir superiores en 50% a la media española y más del doble con respecto a las provincias de baja mortalidad.⁹ El rápido descenso de la incidencia y mortalidad por esta localización tumoral hace pensar que las causas determinantes están más racionadas con factores ambientales que genéticos,² aunque también se ha confirmado cierta susceptibilidad genética al desarrollo de este tipo de cáncer, en estudios llevados a cabo en grupos étnicos cerrados¹⁰ y familiares de pacientes¹¹ tras controlar factores de confusión como la dieta.¹² El objetivo de este trabajo es describir la tendencia de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre los años de 1975 y 2001, así como conocer su distribución geográfica por distritos de atención primaria de salud.

Material y métodos

Para realizar el análisis temporal de la mortalidad, se han incluido las defunciones por cáncer de estómago (rúbrica 151 de la octava y novena Clasificación Internacional de Enfermedades y Causas de Muerte y C16 de la décima revisión) procedentes de los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística, para los años 1975-1991,¹³ y por el Instituto de Estadística de Andalucía (IEA), para los años 1992-2001 (los datos de este último año son provisionales). El criterio de inclusión utilizado ha sido el lugar de residencia, es decir, se analizan todas las defunciones de residentes en Andalucía durante los años del periodo estudiado.

Las poblaciones proceden de las proyecciones realizadas por el IEA.

Para el cálculo de indicadores se han utilizado las poblaciones estimadas a mitad de año en grupos quinquenales hasta 85 años y más. Las franjas de menores de un año, de 1 a 4 años y 85 años y más no se han agrupado en rangos quinquenales.

Los indicadores elaborados fueron: tasas brutas de mortalidad por cáncer de estómago (TB); tasas ajustadas por edad, utilizando como estándar la población europea (TED); tasas teóricas estimadas mediante los modelos de regresión lineal (TT); tasas truncadas de 35 a 64 años de edad ajustadas por edad mediante la población europea (Ttru); tasas acumuladas de 0 a 74 años por 100 (TA), como una buena aproximación al riesgo de morir por cáncer de estómago en ausencia de otras causas;¹⁴ y las tasas ajustadas por edad mediante el mismo procedimiento de años potenciales de vida perdidos (APVP). Todas las tasas se han calculado por 100 000 personas-año, para mujeres y hombres por separado y para cada uno de los años de la serie.

Los 27 años incluidos en el trabajo fueron divididos en dos periodos: de 1975 a 1987 y de 1988 a 2001, para mujeres y hombres por separado; se calcularon las tasas específicas por grupos de edad por 100 000 personas-año y se graficaron las curvas de mortalidad por edad.

Mediante análisis de regresión lineal, utilizando como variable independiente el año de defunción (1975-2001) y como variable dependiente la tasa ajustada por edad, se estimaron los coeficientes de la regresión y se calcularon las tasas teóricas (TT) para cada uno de los años. Además se calculó el porcentaje de cambio, a lo largo de todo el periodo, de la mortalidad por cáncer de estómago: a la tasa teórica de 2001 se restó el valor de la de 1975, dividiendo la diferencia por la tasa de 1975 y multiplicando por cien. Para realizar el análisis espacial de la mortalidad por cáncer de estómago, la unidad de observación ha sido el distrito sanitario de atención primaria de salud de Andalucía (DS), definido como "la demarcación geográfica para la planificación, prestación y gestión de los servicios de atención primaria".¹⁵ La delimitación territorial de los DS fue la oficial, publicada en el Boletín Oficial de la Junta de Andalucía.¹⁶ Para cada DS y para mujeres y hombres por separado en el periodo de 1992 a 2001 fueron calculados los mismos indicadores que para el conjunto de Andalucía en la serie de años estudiados. Es decir, se calcularon las tasas brutas, ajustadas por edad, truncadas, acumuladas y de APVP. Con las tasas ajustadas por edad de mujeres y hombres se determinó el patrón geográfico de la mortalidad por cáncer de estómago. Para representarlos gráficamente fueron construidos sendos mapas, uno para mujeres y otro para hombres, con las tasas ajustadas por edad, organizadas en quintiles.

Resultados

La tendencia de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre 1975 y 2001 es claramente descendente (tablas 1 y 2).

[Tabla 1](#)

[Tabla 2](#)

En las mujeres, por 100 000 personas-año, las tasas brutas pasaron de 14.75 defunciones en 1975 a 8.02 en el 2001; las tasas ajustadas por edad, de 16.07 a 5.94 defunciones entre los mismos años; las tasas truncadas, de 10.58 a 5.77 defunciones para el primer y último año de la serie; los riesgos de morir por cáncer de estómago, de 1.08 por ciento en 1975 a 0.40 por ciento en el 2001; los APVP igualmente descendieron de 71.2 años en 1975 a 46.18 años en 2001. En los hombres, en el mismo período y por 100 000 personas año, las tasas brutas descendieron de 22.79 a 14.00 defunciones; las tasas ajustadas por edad, de 34.41 a 13.85 defunciones; las tasas truncadas, 25.44 a 11.87 defunciones; las tasas acumuladas, de 2.51 por ciento a 1.04; y los APVP igualmente se han reducido de 179.54 años por 100 000 personas-año en 1975 a 90.35 en el 2001. La razón de las tasas ajustadas por edad entre hombres y mujeres se ha mantenido superior a 2 a lo largo de toda la serie de años, con algunas fluctuaciones. En la figura 1 se representan las tasas ajustadas por edad, las ecuaciones de regresión y las tendencias obtenidas para cada uno de los sexos al aplicar el modelo lineal, que es el que mejor se ajusta a la evolución observada.

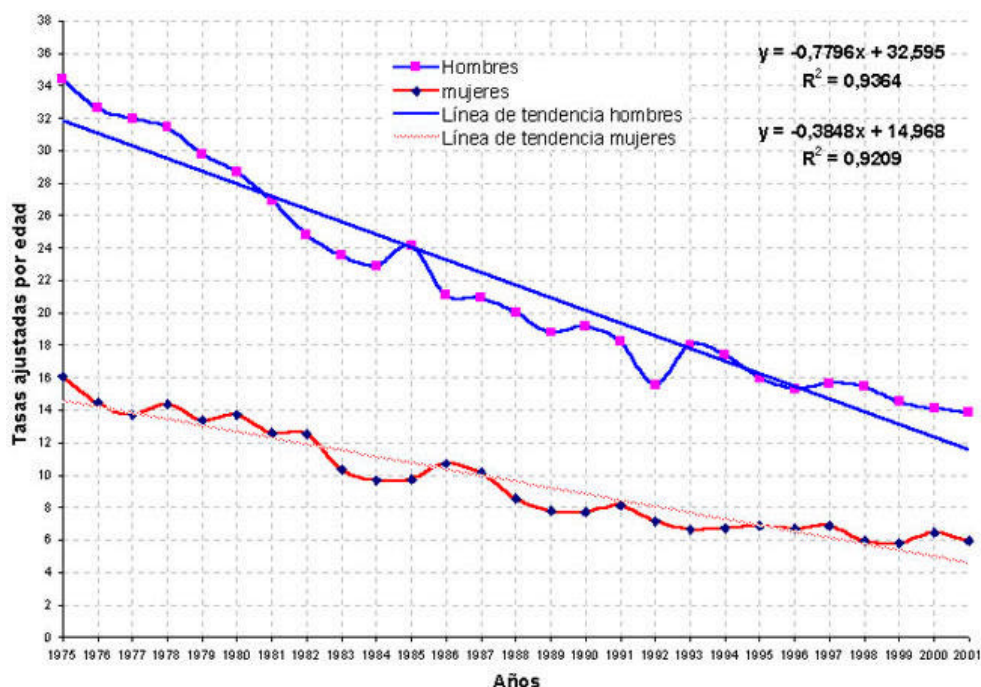


Figura 1. Evolución de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía, en el periodo 1975 - 2001.

Las TT se pueden estimar utilizando las ecuaciones que aparecen en dicha figura. Mediante las mismas se ha obtenido un porcentaje de descenso de las tasas ajustadas por edad de mortalidad por cáncer de estómago de un 63,04% en las mujeres y de un 59,73% en los hombres para todo el periodo.

En la figura 2 y tabla 3 se presentan las tasas de específicas de mortalidad por grupos de edad, formando las curvas de mortalidad por edad. Para los hombres y las mujeres, y para el periodo de 1975 a 1987 y de 1988 a 2001 la forma de la curva es muy similar (en forma de J), con una baja mortalidad en los grupos más jóvenes y con un ascenso exponencial a partir de los 50 años de edad. También se puede observar como la mortalidad se ha reducido en todos los grupos de edad entre el primer y segundo periodo, y en el último periodo tanto en los hombres como en las mujeres el incremento se ha enlentecido en el grupo de mayores de 84 años.

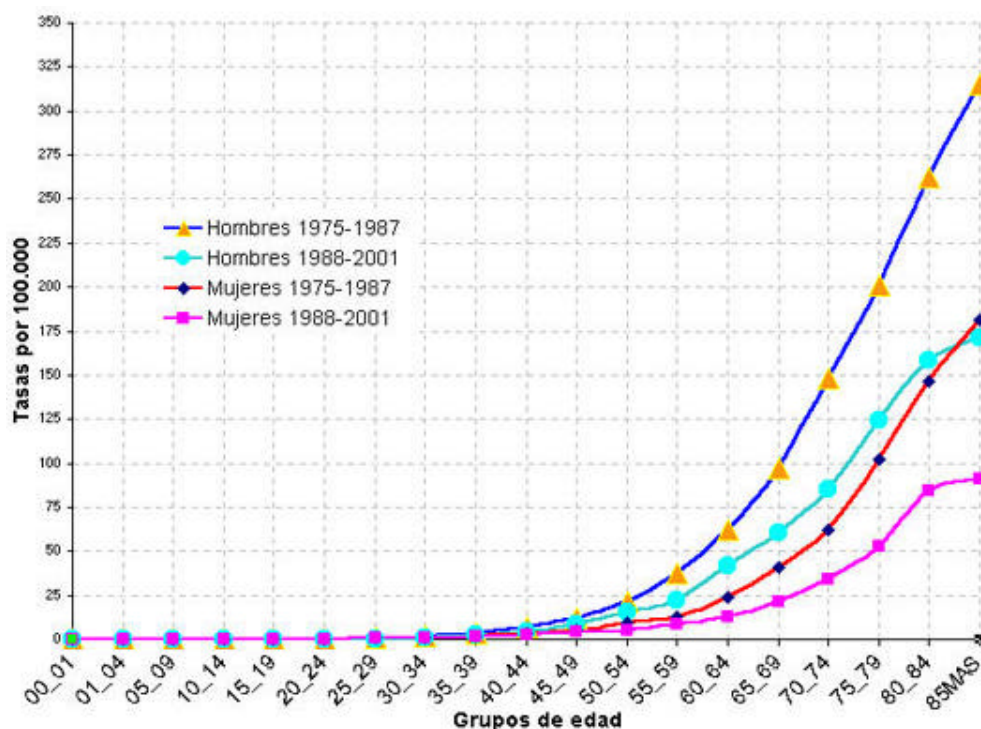


Figura 2. Curvas de mortalidad por edad. Andalucía, 1975-1987 y 1988-2001.

[Tabla 3](#)

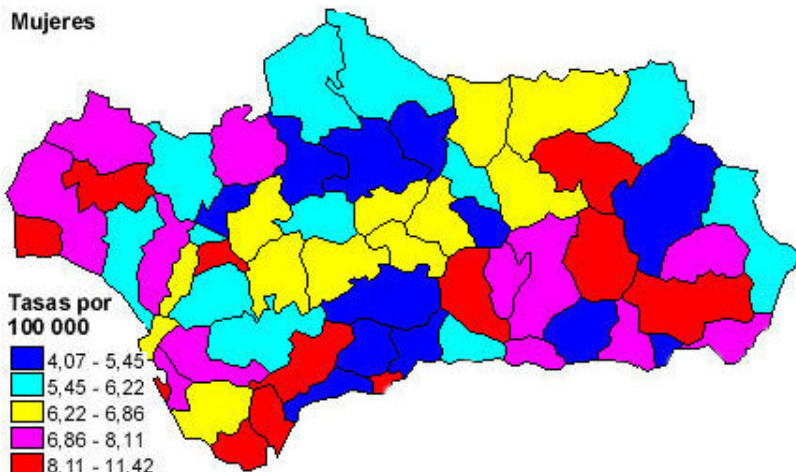
En las tablas 4 y 5 se presenta una serie de indicadores correspondientes a los distintos DS, para mujeres y hombres, durante el periodo de 1992 a 2001.

[Tabla 4](#)

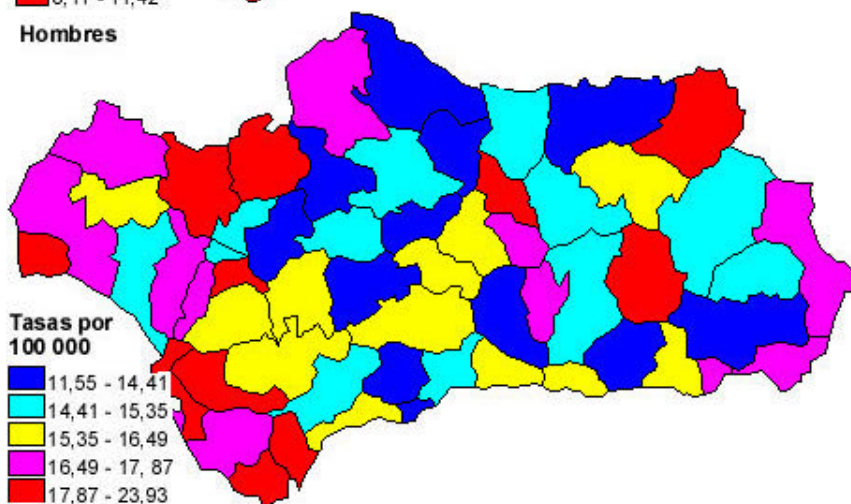
[Tabla 5](#)

En las mujeres, los distritos de Costa de Huelva, Algeciras y Guadix fueron los que mayor mortalidad presentaron, con tasas anuales medias y ajustadas por edad de 11.41, 10.19 y 9.06 defunciones por 100 000 personas-año, respectivamente; y los distritos de Palma del Río en Córdoba, Roquetas en Almería y Alcalá la Real en Jaén fueron los de menor mortalidad, con tasas anuales medias ajustadas por edad de 4.07, 4.51 y 4.78 defunciones por 100 000 personas-año. La razón de tasas entre el distrito con mayor y menor mortalidad fue de 2.8, es decir, el riesgo de morir fue de casi tres veces superior en las zonas de alta mortalidad con respecto a las de baja mortalidad por cáncer de estómago en las mujeres andaluzas. Las diferencias aumentaron si se comparan los APVP: de 8.38 se pasó a 99.60 años por 100 000 entre Alpujarras en Granada y Costa de Huelva. En los hombres, los distritos de Guadix, Bahía de Cádiz y Algeciras, con tasas anuales medias ajustadas por edad de 23.92, 22.15 y 21.78 defunciones por 100 000 personas-año fueron los que presentaron la mayor mortalidad; y Montilla, Osuna y Valle de los Pedroches, con tasas de 11.55, 12.11 y 12.39 defunciones por 100 000 personas-año, las de más baja mortalidad por cáncer de estómago; la razón de tasas entre el distrito de mayor y menor mortalidad fue inferior que en las mujeres (ver mapas).

Mujeres



Hombres



Discusión

Los resultados de este trabajo muestran notable descenso de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre 1975 y 2001, más acusado en las mujeres que en los hombres. Esta tendencia concuerda con la observada en España, que presentó sus tasas más elevadas a mediados de los años sesenta y desde entonces el descenso ha sido continuo.¹⁷ Las causas de este descenso, observadas en otros países desarrollados, están asociadas con disminución de la incidencia y aumento de la supervivencia. Durante décadas la supervivencia al cáncer de estómago fue muy baja, inferior al 10% a los 5 años, por lo que se aceptaba que la reducción de la mortalidad era buen indicador del descenso de la incidencia¹⁸ en los registros de cáncer de España y de otros países

occidentales. Recientemente se han publicado estimaciones de supervivencia a los 5 años ligeramente superiores, 19.3% en hombres y 23.6% en mujeres, como promedio europeo, con un rango que oscila entre 8.4% y 10.1% para hombres y mujeres respectivamente en Polonia, hasta 25.3 en hombres en España, y 32.1% en mujeres en Islandia, que claramente contribuyen al descenso de las tasas de mortalidad. La tendencia observada en Andalucía, puesta ya de manifiesto en otro trabajo publicado recientemente,¹⁹ coincide con la esperada.

La distribución geográfica por Distritos Sanitarios de Atención Primaria muestra grandes diferencias entre ellos. Habría que descartar que fuesen debidas a errores tanto de la fuente de información como de los indicadores utilizados para medir las desigualdades en mortalidad. En cuanto a los datos, la exhaustividad de los sistemas de información de mortalidad en Andalucía y en el conjunto del Estado Español es cercana al cien por cien; en cuanto a la fiabilidad de la información sobre las causas de mortalidad por cáncer, no existen estudios específicos para Andalucía, pero por trabajos realizados en otras zonas del Estado Español se conoce su alta fiabilidad;²⁰ y se ha elegido el intervalo de los últimos diez años disponibles para disminuir la variabilidad de los indicadores calculados. Otro aspecto relacionado con los datos y la metodología son los usos de técnicas estadísticas sofisticadas,²¹ que resultaron muy útiles para buscar patrones de distribución geográfica pero que pueden alejar los resultados de los datos reales²² necesarios sobre todo para la planificación de los recursos sanitarios; por ello, se ha optado por presentar las tasas de mortalidad ajustadas por edad.

Andalucía en conjunto presenta tasas de incidencia²³ y mortalidad bajas como para pensar programas de detección precoz generalizados del tipo de los llevados a cabo en Japón. Estos programas utilizan técnicas estandarizadas de doble contraste de bario y posterior gastroscopia (en personas de más de cuarenta años), que han hecho del cáncer de estómago una enfermedad curable detectada en estadios precoces. Sí sería razonable pensar en intervenciones parecidas en áreas pequeñas donde la mortalidad es muy elevada y existe un dispositivo sanitario capaz de tomar medidas apropiadas a la situación epidemiológica. Previamente sería necesario analizar la morbilidad, los patrones dietéticos, la susceptibilidad genética y la prevalencia de infección por *H. pylori* a través de estudios analíticos que tuvieran en cuenta posibles factores de confusión como las exposiciones ocupacionales y el nivel socioeconómico. En este sentido, numerosos trabajos recientes relacionan la presencia del *H. pylori* con el riesgo de padecer cáncer de estómago²⁴⁻²⁶ y esto puede abrir una nueva perspectiva en el tratamiento tanto curativo como preventivo de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL, Gao YT, Ferlay J, Powell J. Cancer incidence in five continents. Vol I. IARC. Lyon, 1992.
2. Hawson CP, Himaya T, Wynder EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. *Epidemiologic Reviews* 1986; 8: 1-27.
3. Levi, Lucchini, Negri, Boyle P, La Vecchia C. Cancer Mortality in Europe, 1990-1994, and Overview of Trends from 1955 to 1994. *European Journal of Cancer* 1999; 35 (10): 1477- 1516.
4. Wu AH, Yang D, Pike MC. A meta-analysis of soyfoods and risk of stomach cancer: the problem of potential confounders. *Cancer Epidemiology Biomedical and Prevention* 2000; 9: 1051-1058.
5. Sano T, Sasako M. Green tea and gastric cancer. Editorials. *N Engl J Med* 2001; 344(9): 675-676.
6. Akre K, Signorello LB, Engstrand L, Bergström R, Larson S, Eriksson BI, Nyrén O. Risk for gastric cancer after antibiotic prophylaxis in patients undergoing hip replacement. *Cancer Research* 2000; 60(22): 6376-6380.
7. López-Abente G, Pollán M, Vergara A, Ardanaz E, Moreno P, Moreno C, Ruiz M. Tendencia de la cáncer en Navarra y Zaragoza. *Gac Sanit* 2000; 14(2): 100-109.
8. Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, Negri E. Trends in cancer mortality sex ratio in Europe, 1950-1989. *Wld hlth statist. Quart.*, 45 (1992)
9. López-Abente G, Pollán M, Escolar A, Errezola M, Abaira V. Atlas de mortalidad por cáncer y otras causas en España 1978-1992. Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid, 1996.
10. Feldman GE. Do Ashkenazi Jews have a higher than expected cancer burden? Implications for cancer control prioritization efforts. *Isr Med Assoc J* 2001; 3(5): 341-346.

11. Bakir T, Can G, Erkul S, Siviloglu C. Stomach cancer history in sibling of patients with gastric cancer. *Eur J Cancer Prev* 2000; 9(6): 401-408.
12. Dhillon PK, Farow DC, Vaughan TL, Chow WH, Risch HA, Gammon MD et al. Family history cancer risk of esophageal and gastric cancer in the United States. *Int J Cancer* 2001; 93 (1): 148-152.
13. INE. Movimiento Natural de la Población Española. Defunciones según la causa de muerte. Vol III. Años 1975-1991. Madrid. Instituto Nacional de Estadística, 1993.
14. Breslow NE, Day EN. Statistical methods in cancer research. Vol II. The dising analysis of cohorte studies. Lyon: IARC, 1987.
15. Sánchez Burson JM. Compendio de legislación sanitaria andaluza. Sevilla. Consejería de Salud y Asuntos Sociales, 1989.
16. Consejería de Salud y Asuntos Sociales. Orden por la que se modifica el Mapa de Atención Primaria de Salud de Andalucía. Sevilla, BOJA 1991; 11: 598-601.
17. World Health Organization. WHO Databank. WWW-dep.iarc.fr
18. Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. Trends in cancer incidence and mortality. Lyon: IARC, 1993.
19. Ruiz Ramos M, Nieto García MA, Mayoral Cortés JM. Mortalidad por cáncer en Andalucía: tendencia y distribución espacial. *Aten Primaria* 2001. Diciembre. 28 (10): 634-461.
20. Benavides F, Bolumar F, Peris R. Quality of death certificates in Valencia, Spain. *Am J Public Health* 1989; 79 (10): 1352-1354.
21. Yasuri Y, Liu H, Benach J, Winget M. An empirical evaluation of various priors in empirical Bayes estimations of small area disease risks. *Stat Med* 2000; 19 (17-18): 2409- 2420.
22. Hsio CK, Tzeng JY, Wang CH. The performance of two indices for spartial model selection: application to two mortality data. *Stat Med* 2000; 19 (14):1915-1930.
23. Ferlay J, Black SL, Whelan SL, Parkin DM. Electronic database of cancer incidence in five continents. IARC Cancerbase 2. Lyon: IARC, 1997.
24. Enroth E, Kraaz W, Engstrand L, Nyrén O, Rohan T. Helicobacter pylory Strain Types and Risk of Gastric Cancer: A Case-Control Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 2000; 9: 981-985.
25. Brown Morris L. Helicobacter pylory: Epidemiology and routes of transmisión. *Epidemiol Rev* 2000; 22(2): 283-97.
26. Yuan JM, Yu MC, Xu WW, Cockburn M, Gao YT, Ross RK. Cancer epidemiology biomarkers and prevention 1999; 8: 621-624. in Spain, 1975-98

FACTIBILIDAD DE LA HISTERECTOMIA POR VIA VAGINAL EN AUSENCIA DE PROLAPSO UTERO-VAGINAL



Columnista Experto de SIIC
Dr. Rajiv Varma, FRCOG

Consultant Urogynaecologist, Department of Reconstructive Pelvic Surgery, Basildon University Hospital, Basildon. Hon Senior Lecturer, University College Hospital London, Londres, Reino Unido.

Basildon, Essex, Reino Unido (**especial para SIIC**)

Es posible realizar más del 90% de las histerectomías por patologías benignas a través de la vía vaginal, lo cual produce beneficios sanitarios y económicos.

RESUMEN

El propósito del trabajo consistió en investigar si la decisión de incrementar la tasa de histerectomías vaginales es efectiva para elevar la proporción de histerectomías vaginales realizadas por patologías benignas, en ausencia de prolapso. Se llevaron a cabo 272 histerectomías en un período de 5 años entre 553 pacientes elegibles para el estudio; fueron excluidas las mujeres con prolapso, enfermedad anexial, miomas (úteros mayores que un embarazo de dieciséis semanas) o neoplasias. La proporción de histerectomías vaginales aumentó desde 32% en el primer año hasta 95% en el último año del estudio. Hacia el quinto año del estudio, la mayoría de las ooforectomías asociadas fueron también realizadas por vía vaginal. No aumentó la morbilidad de las pacientes, y la conversión a histerectomía abdominal fue necesaria en sólo dos casos. La decisión acerca de la vía de la histerectomía debería efectuarse intraoperatoriamente. El deseo y la decisión de cambiar la práctica habitual es todo lo que se necesita para aumentar la proporción de histerectomías llevadas a cabo por vía vaginal. No hay necesidad de entrenamiento extra, de habilidades especiales o de equipamiento complicado. Así, el mayor determinante de la vía de la histerectomía no es la situación clínica sino la actitud del cirujano. Esta simple estrategia puede conducir a significativa reducción del costo de las histerectomías sin aumentar la morbilidad de las pacientes.

ABSTRACT

To investigate if just a decision to increase the rate of vaginal hysterectomies can be effective in increasing the proportion of hysterectomies carried out vaginally for benign conditions in the absence of prolapse. In the five-year period 272 hysterectomies out of 553 were eligible for the study. Patients with prolapse, adenexal disease, fibroids >16 weeks and malignancy were excluded. The proportion of vaginal hysterectomies increased from 32% in the first year to 95% in the final year of the study. In the fifth year of study the majority of associated oophorectomies were also performed vaginally. There was no increase in patient morbidity and conversion to abdominal hysterectomy was needed in only two cases. The decision regarding the route of hysterectomy should be made intraoperatively. A willingness and resolve to change practice is all that is needed to increase the proportion of hysterectomies carried out by the vaginal route. There is no need for extra training, special skills or complicated equipment. Therefore, the major determinant of the route of hysterectomy is not the clinical situation but the attitude of the surgeon. This simple strategy could result in significant reduction in the cost of hysterectomies without any increase in patient morbidity.

ANTECEDENTES

Pese a los avances registrados en la terapia médica y al desarrollo de técnicas de acceso mínimo para la ablación endometrial, el papel de la histerectomía no ha disminuido significativamente en el Reino Unido. En efecto, se llevaron a cabo 62 775 histerectomías en Inglaterra y Gales¹ durante 1998, y la cifra es aun mayor en EE.UU.: 645 000² El número de histerectomías abdominales sobrepasa actualmente al de las vaginales -en el Reino Unido- en una proporción de 4:1 para el tratamiento de las enfermedades benignas; esta razón es similar en EE.UU. y otros países europeos.^{3,4} La vía vaginal queda relegada principalmente al tratamiento del prolapso.⁴ Las pacientes sometidas a

histerectomía por vía vaginal muestran menos dolor posoperatorio, menos complicaciones perioperatorias, recuperación más rápida y reinserción laboral más temprana que las intervenidas por vía abdominal.^{5,6} El costo de la histerectomía vaginal es también menor que el de la histerectomía abdominal o que el de la histerectomía con asistencia laparoscópica; así, pueden lograrse significativos ahorros utilizando la vía vaginal.⁵ Pese a las recomendaciones para el empleo de este abordaje^{6,7} y las sugerencias del Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos de auditar el tipo de histerectomía para determinar la tasa óptima de histerectomías vaginales,⁸ no han ocurrido hasta ahora cambios en la práctica diaria. En efecto, las guías publicadas con el fin de determinar la vía de la histerectomía sólo han tenido un impacto limitado.^{7, 10} Las posibles explicaciones de la falta de progreso en este tema incluyen las preferencias del cirujano, la falta de descenso uterino y la necesidad de más entrenamiento en cirugía vaginal.^{6,10} La histerectomía vaginal (para el prolapso) forma parte del repertorio de cualquier ginecólogo entrenado en el mundo. Este estudio investiga un enfoque para cambiar la práctica diaria, y detalla los resultados logrados cuando un ginecólogo promedio sin entrenamiento extra tomó la decisión deliberada de realizar todas las histerectomías por vía vaginal, siempre que ello fuera posible.

METODOS

El estudio comprendió todas las histerectomías por patologías benignas (excepto prolapso) llevadas a cabo o asistidas por el autor desde enero de 1994 hasta diciembre de 1998. Fueron excluidas del protocolo las pacientes con neoplasias ginecológicas, enfermedades anexiales o tuboováricas, evidencias de endometriosis extensa con morbilidad uterina asociada, enfermedad fuera de la pelvis que requiriese exploración abdominal o un tamaño uterino mayor que el de un embarazo de dieciséis semanas.

Se llevó registro de la edad, paridad, peso, antecedentes quirúrgicos de cada paciente, así como de las indicaciones de histerectomía, necesidad de ooforectomía y disminución de los niveles de hemoglobina. Cada operación fue calificada como difícil (cuando obligó intraoperatoriamente a cambiar la vía) o de complejidad normal. Las complicaciones fueron clasificadas como: (1) intraoperatorias, (2) inmediatas posoperatorias (ocurridas dentro de las seis semanas), y (3) posoperatorias tardías (acaecidas luego de seis semanas). Se definió como hipertermia posoperatoria a la temperatura superior a 38 °C en dos o más ocasiones, excluyendo las primeras 24 horas posteriores a la operación.

RESULTADOS

En total fueron evaluadas 272 histerectomías de entre 553 llevadas a cabo en el período de cinco años. Se excluyeron 187 histerectomías vaginales efectuadas por prolapso útero-vaginal y 31 histerectomías abdominales por endometriosis extensa y/o miomatosis uterina (tamaño uterino mayor que el de una gestación de 16 semanas). Las restantes 63 histerectomías fueron efectuadas por patologías malignas. Las indicaciones para efectuar la operación en los dos grupos están detalladas en la tabla 1. En estas series, 201 de 273 histerectomías (74%) fueron indicadas por la misma forma de disfunción menstrual en ausencia de patología pélvica mayor.

TABLA 1. Indicaciones para histerectomía en 272 pacientes.

Indicaciones	HA (n = 97)	HV (n = 175)
Sangrado uterino disfuncional	47	64
Menorragia y dolor	29	61
Miomas	9	29
Neoplasia intraepitelial cervical	3	13
Otros	9	18

Valores indicados como n.

HA, histerectomía abdominal. **HV**, histerectomía vaginal.

En total, 97 histerectomías fueron abdominales y 175 vaginales. No hubo diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a las características de las pacientes (tabla 2), incluyendo específicamente la incidencia de nuliparidad y cesáreas anteriores. La incidencia de complicaciones fue baja, con valores similares en ambos grupos (tabla 2).

TABLA 2. Comparación entre las características de la histerectomía abdominal (HA) y vaginal (HV), y tasas de complicaciones en los dos grupos.

Características de las pacientes	HA (n = 97)	HV (n = 175)	p
Edad en años [rango (mediana)]	29-82 (41.1)	21-63 (44)	0.4 *
Nulíparas [n]	2	6	0.72
Peso en kg [rango (mediana)]	43-108 (70.2)	45-150 (68.3)	0.3 *
Cesárea anterior [n]	12	10	0.09
Lesión vesical	0 (0.0%)	1 (0.57%)	1
Hemorragia intraoperatoria	6 (6.18%)	3 (1.71%)	0.07
Hemorragia posoperatoria que requiere laparotomía	1 (1.03%)	1 (0.57%)	1
Transfusión sanguínea	3 (3.09%)	2 (1.14%)	0.35

Valores presentados como n (%) a menos que el esté indicado de otro modo.

* Prueba t para igualdad de medias

La figura 1 muestra la distribución de las histerectomías abdominales y vaginales realizadas por año desde 1994 hasta 1998. La proporción de histerectomías vaginales aumentó gradualmente desde 32% en 1994 hasta 95% en 1998.

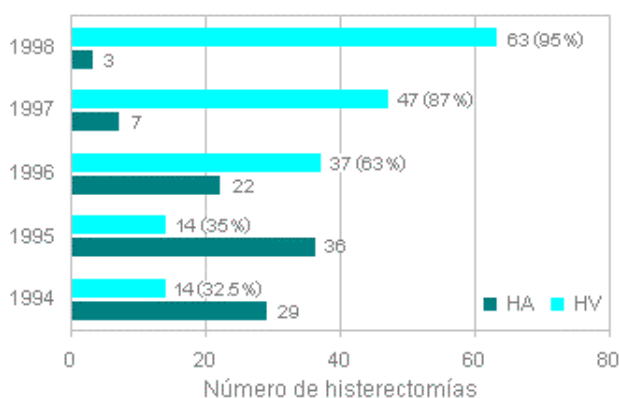


Figura 1. Gráfico de barras que muestra los cambios en la proporción de histerectomías abdominales a vaginales durante el período de cinco años (1994-1998).

También se observó incremento gradual de remociones vaginales ováricas, desde ninguna en el primer año del estudio hasta 83% de las ooforectomías realizadas en el último año (tabla 3).

TABLA 3. Evolución de la proporción de histerectomía vaginal ooforectomías.

Año	HV + ooforectomía	HA + SO	HV + ooforectomía % del total (IC 95%)
1994	0	12	0% (± 0.0)
1995	1	14	6.6% (± 12.6)
1996	5	5	50% (± 30.9)
1997	8	4	66.6% (± 26.9)
1998	15	2	88% (± 16.9)
Total	29	37	

Con el abordaje vaginal ocurrieron sólo dos casos de fracaso durante el período evaluado; en ellos fue necesario, durante la operación, cambiar la vía vaginal planeada por la abdominal. El primer caso ocurrió en el tercer año del estudio; existía dificultad para el acceso por la presencia de un arco subpubiano estrecho y una significativa

endometriosis útero-sacra y en el saco de Douglas. Esta fue mucho mejor evaluada bajo visión directa por vía abdominal, que aseguró la correcta identificación ureteral y permitió obtener una hemostasia completa. El segundo fracaso ocurrió en el cuarto año; se observó incidentalmente en la paciente en cuestión un carcinoma ovárico avanzado con ovarios de tamaño normal y compromiso del saco de Douglas. Esta situación no fue detectada clínicamente antes de la operación, y constituye un evento clínico raro.

DISCUSION

Viabilidad. Este estudio demuestra que la vía vaginal para la histerectomía es posible en la mayoría de las pacientes. Ha sido establecido de un modo convincente que todas las mujeres que requieren histerectomía por problemas menstruales con útero normal o moderadamente aumentado de tamaño podrían acceder a la vía vaginal de cirugía a través de un adecuado asesoramiento. Este grupo está representado por la mayoría de las pacientes sometidas a histerectomías en nuestra práctica, y creemos que también en todo el mundo. Tal cambio de práctica no requiere que el cirujano lidie con casos difíciles, representados por grandes úteros o necesidad de ooforectomías vaginales. Con el incremento de la experiencia, los demás beneficios de la estrategia se harán evidentes.

Hasta el momento, la vía de la histerectomía es generalmente asumida como abdominal o determinada mediante examen pélvico bimanual en la consulta ambulatoria. Tal examen conlleva gran variación interobservador e intraobservador, y parece un elemento débil para definir la viabilidad de la histerectomía vaginal. Sin embargo, cuando esta evaluación es efectuada en la sala de operaciones, el panorama es habitualmente más favorable de lo que la mayoría de los ginecólogos podrían anticipar. Este cambio en la práctica y en las actitudes promovido por Seth⁷ condujo a la experiencia aquí señalada.

Motivos comúnmente invocados para desestimar la realización de histerectomía vaginal

Falta de prolapso. Existen muchos datos disponibles acerca de la viabilidad de la remoción de úteros no prolapsados por vía vaginal.^{7,11} Nuestra propia experiencia sugiere que la distancia promedio del cérvix hasta el introito luego de la tracción es de 2.5 cm en la mayoría de las pacientes que no presentan síntomas de prolapso. Aún en el caso de cérvix más grande en vagina, la división del complejo de ligamentos cardinales uterosacros logra significativo descenso cervical en la mayoría de las pacientes, con la consiguiente fácil remoción vaginal del útero. En verdad, siempre pudimos ligar dicho complejo, aún en el pequeño número de pacientes en los que fracasamos en cuanto a la realización de una histerectomía vaginal tal como había sido planeada.

Útero grande. La intención de este estudio no fue aspirar a la remoción de grandes úteros, aunque ello fue ocurriendo a medida que aumentó nuestra experiencia y nuestra confianza. Nosotros recomendamos la utilización de análogos LHRH para reducir el tamaño uterino y el de los miomas antes de la operación. Este recurso nos permitió remover por vía vaginal úteros aún mayores que el tamaño de un embarazo de dieciocho semanas, tras lograr la reducción uterina.³ Con respecto a la extracción de grandes úteros, preferimos la técnica de enucleación y miomectomía a la de bisección uterina. Cuando se encuentran dificultades, ello no obedece usualmente al tamaño uterino sino a la posición de los miomas. Los miomas bajos posteriores y los bajos anteriores subserosos de más de 6-7 cm son los más problemáticos en comparación con los intramurales, superiores o fúndicos, los cuales son habitualmente muy fáciles de remover.

Cesáreas o cirugías pélvicas anteriores. Las cesáreas y las cirugías pélvicas anteriores no constituyeron problema alguno, excepto en un caso que presentaba densas adherencias entre el fondo uterino y la pared abdominal anterior. No consideramos esta situación como contraindicación, y efectuamos histerectomías vaginales en forma rutinaria a pacientes con 2-4 cesáreas previas. En nuestra experiencia, la disección de la vejiga es mucho más fácil por vía vaginal luego de una cesárea previa que en el caso de la histerectomía abdominal. Otras cirugías pélvicas raramente influenciaron la remoción vaginal del útero.

Necesidad de ooforectomía. En EE.UU., al 50% de todas las mujeres sometidas a histerectomía se les efectúa conjuntamente ooforectomía bilateral.²⁰ El aumento del

número de ooforectomías vaginales fue un hecho tardío en el estudio; a medida que nuestra experiencia y confianza aumentaban, este cambio ocurrió en forma automática. Ello no constituye un prerrequisito para el cambio en la práctica médica descrito aquí. La frecuencia de ooforectomía vaginal aumentó rápidamente desde cero hasta un 82% hacia el final del período de cinco años.

En nuestra experiencia, la remoción ovárica por vía vaginal es usualmente simple de efectuar en mujeres premenopáusicas y no requiere de instrumento especial alguno. Pero en el caso de mujeres que hayan transitado algunos años de la posmenopausia, el ligamento infundíbulo-pélvico se halla muchas veces significativamente acortado, siendo por ello difícil de alcanzar. En estas pacientes, la utilización de un laparoscopio para seccionar los ligamentos infundíbulo-pélvicos puede ser de utilidad. Este estudio demuestra claramente que la práctica adicional de ooforectomías no necesita la vía abdominal o de asistencia laparoscópica en la mayoría de las pacientes.

Nuliparidad. En nuestra experiencia, ha sido sorprendentemente fácil remover los úteros nulíparos; esto podría obedecer a la existencia en estos casos de úteros y cérvices pequeños. En estas pacientes se observa a menudo descenso cervical, con cérvices que descienden hasta 1-3 cm del introito al aplicárseles tracción.

Papel de la laparoscopia

Los defensores de las posiciones más extremas promueven la histerectomía vaginal con asistencia laparoscópica como técnica para convertir la histerectomía abdominal en vaginal.¹⁹ Esto requiere alto grado de habilidad laparoscópica, equipos costosos y mayor tiempo quirúrgico. El enfoque aquí recomendado no posee ninguna de esas desventajas. Nuestro estudio demuestra claramente que el laparoscopio no es esencial para facilitar la histerectomía vaginal y que sólo debería ser usado en un pequeño número de pacientes adecuadamente seleccionadas, con sospecha diagnóstica de patologías coexistentes. Nosotros lo utilizamos sólo en un puñado de pacientes durante el período del estudio. El motivo más frecuente para realizar una laparoscopia fue la verificación de la hemostasia luego de un procedimiento dificultoso. En dos de esas ocasiones utilizamos diatermia bipolar para efectuar la hemostasia. Una de estas laparoscopias fue realizada 4 horas después de concluida la operación, ya que se observaba mucho fluido en el drenaje, y permitió que el sangrado cesara completamente.

Cuándo esperar dificultades

En nuestra opinión, la obesidad hace muy difícil remover el útero por vía vaginal. Aún cuando es lógico evitar la realización de procedimientos abdominales en pacientes muy obesas que presentan riesgo de complicaciones posoperatorias, estas mismas mujeres constituyen el grupo en las cuales la histerectomía vaginal podría ser extremadamente dificultosa. La obesidad, en nuestra opinión, reduce claramente la accesibilidad al útero; además, recomendaríamos la ayuda de asistentes experimentados cuando se intenta efectuar una histerectomía vaginal en este grupo de pacientes, ya que la necesidad de retracción es mucho mayor que en los casos de índice de masa corporal normal.

Nuestro enfoque

Nuestro enfoque fue extremadamente cauto pero con la mente abierta, y se orientó principalmente a lograr la decisión de la vía de remoción en el quirófano, bajo anestesia, luego de aconsejar apropiadamente a la paciente. La decisión de realizar la histerectomía por vía vaginal, en nuestra opinión, puede sólo ser tomada luego de iniciado el procedimiento e inmediatamente después de pinzar el complejo de los ligamentos cardinales uterosacros. Hemos hallado con frecuencia que, luego de comenzar el procedimiento, percibimos que éste iba a ser muy dificultoso, sólo para darnos cuenta posteriormente que era muy simple tras pinzar el complejo de ligamentos cardinales uterosacros. La ausencia de complicaciones demuestra que este enfoque es razonablemente seguro. Más importante aún fue la falta de complicaciones durante la fase inicial del estudio (la curva de aprendizaje, que explica las altas tasas de complicaciones cuando se introducen nuevas técnicas).

¿Cómo podría cambiarse desde una vía vaginal planeada hasta un abordaje abdominal, de un modo seguro y expeditivo? La seguridad de la paciente demanda que, cuando la situación que favorece el cambio está presente durante la operación, debería ser prontamente reconocida sin experimentar sensación de fracaso. Nuestra recomendación

es que, ante una dificultad aparente para el abordaje vaginal que obstaculiza el progreso (esto es usualmente evidente para todos en el quirófano), el cirujano solicite a la enfermera circulante que tome nota del tiempo. Así, se podría dejar transcurrir un máximo de 10-15 minutos más antes de abrir el abdomen. Nosotros hemos utilizado a menudo esta técnica en la práctica diaria, y aun luego de finalizar el estudio; sin embargo, la necesidad de cambiar a una vía abdominal surgió sólo en una ocasión en los últimos cinco años.

Cómo lograr este cambio en la práctica

Recomendamos los siguientes pasos simples a aquellos que consideren cambiar la vía de la histerectomía. El cambio, desde la óptica de nuestra experiencia, es más bien rápido y sorprendente.

- tomar la decisión de realizar todas las histerectomías por vía vaginal.
- auditar las propias tasas de histerectomía vaginal previas a la decisión en los últimos seis meses.
- Elegir inicialmente mujeres que han tenido hijos, con índice de masa corporal y tamaño uterino normales.
- aconsejar a las pacientes teniendo en cuenta el pequeño riesgo de los procedimientos abdominales.
- llevar a cabo las primeras diez histerectomías en pacientes cuidadosamente seleccionadas antes de intentarlo con mujeres con úteros grandes, con cesáreas previas o en primíparas.

CONCLUSIONES

Hay muchos datos acerca de la superioridad de la vía vaginal para la histerectomía.^{5-7,9,11,12-20} Los costos hospitalarios son menores al hacerse más breve la estadía de la paciente en el hospital.^{6,10,16,18} Dado que la histerectomía es la operación ginecológica más común, cualquier ahorro en su práctica con la vía vaginal ejercerá efectos importantes sobre el costo de las cirugías ginecológicas a nivel mundial. Una estadía hospitalaria más breve es también un resultado deseable desde la perspectiva de la paciente. No se realizó un análisis de costo-beneficio para medir la influencia de la duración de la internación y del retorno laboral; sin embargo, las pacientes sometidas a histerectomía vaginal refieren que retornan a sus actividades normales mucho más rápidamente, y presentan calidad de vida más favorable en comparación con las pacientes sometidas a histerectomía abdominal o asistida laparoscópicamente.¹⁷ No hay un estudio de la literatura que haya indagado acerca del cambio de la práctica de la histerectomía en un período de tiempo. La estrategia propuesta es simple, y puede ser aplicada muy fácilmente por cualquier ginecólogo en ejercicio en cualquier parte del mundo; el cambio puede ser muy rápido, tal como lo observamos nosotros para nuestra sorpresa. El récord de seguridad que hemos demostrado y el éxito práctico de este enfoque debe alentar a todos los departamentos de ginecología a prepararse para investigar este cambio de política. Además, los que no optan por el cambio deberían dar sus razones a pacientes y profesionales de la salud. Más importante aún, deberían analizar sus prácticas para determinar los resultados y el impacto, tanto sobre la calidad de vida de la paciente como sobre los costos hospitalarios, de las histerectomías en sus propias instituciones.

TECNICA

El tiempo promedio necesario para realizar la histerectomía vaginal en estas pacientes es de 15-20 minutos, y todos nuestros residentes deberían lograrlo al finalizar sus doce meses de rotación en el equipo. Todas las pacientes reciben antibióticos profilácticos durante la inducción anestésica y se les permite comer y beber cuando regresan a la sala de recuperación. El tiempo para el alta es decidido según la necesidad de analgesia; la duración promedio de la internación es de 2.5 días (rango 1-5 días).

La mayoría de los procedimientos son efectuados bajo anestesia general; la analgesia espinal es utilizada cuando se considera inadecuada la anestesia general. La paciente es colocada en posición de litotomía y luego examinada para evaluar la movilidad y tamaño

uterinos, así como la presencia de masas tuboováricas. No se efectúa la cateterización rutinaria para vaciar la vejiga.

Se infiltra utilizando 10 ml de marcaína con adrenalina (1 en 200 000). Se efectúa una incisión alrededor del cérvix que involucra el espesor total del epitelio vaginal, excepto lateralmente, donde es superficial. Posteriormente, la incisión es efectuada 1-2 cm más alta. Esto contribuye a ingresar más fácilmente al fondo de saco de Douglas; el epitelio vaginal es luego empujado utilizando una gasa montada sobre el dedo. El peritoneo del fondo de saco de Douglas es generalmente visible en este punto, y es incidido utilizando tijeras de McIndoe. La entrada exitosa en el fondo de saco de Douglas se acompaña habitualmente de la salida de una pequeña cantidad de líquido peritoneal. El epitelio vaginal anterior es sostenido con una pinza de disección con diente, y se efectúa la separación de la vejiga utilizando tijeras inicialmente, y luego en forma roma. La vejiga debe ser rebatida utilizando un retractor de pared vaginal anterior de Wertheim; en este punto, el peritoneo es visible, pero no incidido.

Se coloca una pinza angulada durante todo el procedimiento; la primera pinza es colocada generalmente en el complejo de ligamentos cardinales uterosacros izquierdo, y se intenta incluir la totalidad. Este es posteriormente ligado utilizando una sutura de Vicryl® 2/0 montado en una aguja curva de 5/8 (este tipo de sutura es utilizada a lo largo de todo el procedimiento). Se cortan todas las suturas con un cabo de 2-3 cm de longitud, y se dejan libres; los pedículos son pinzados y cortados uno a continuación del otro, para evitar el uso simultáneo excesivo de pinzas.

Luego de atar el complejo de ligamentos cardinales uterosacros, los vasos uterinos son pinzados y ligados (se intenta incluir la totalidad del pedículo vascular en una pinza). Las suturas son cortadas a longitudes similares a las del primer pedículo; en este punto, la punta de la pinza ingresa usualmente en el peritoneo anterior. Si el peritoneo no es fácilmente visible en este punto, se procede a su apertura.

Los pedículos de los ligamentos anchos son pinzados, cortados y ligados. Como estos pedículos son a veces largos, acostumbramos efectuarles diatermia luego de atados. Se tiene cuidado a lo largo de todo procedimiento de evitar dejar vasos entre los pedículos.

En este punto, si se observa algún sangrado, habitualmente es debido a los vasos de las paredes vaginales; todo los pedículos son inspeccionados cuidadosamente antes de cerrar la cúpula vaginal. Esta última es cerrada utilizando sutura continua, comenzando desde atrás y progresando hacia adelante. No se efectúa cierre peritoneal, y las suturas de la cúpula son colocadas cuidadosamente, incluyendo el peritoneo posterior, con el fin de cerrar cualquier espacio existente entre la pared vaginal y el peritoneo. Se incluye el espesor total del epitelio vaginal en las suturas, y se deja un drenaje redivac en la pelvis a través de la cúpula (los puntos de sutura son colocadas cuidadosamente a su alrededor para procurar no incluirlo en un punto).

Se coloca rutinariamente una sonda de Foley en la vejiga durante 24 horas, y tanto el catéter como el drenaje son removidos a la mañana siguiente. La cantidad promedio de líquido drenado es de alrededor de 70 ml (rango, 10-300 ml). El seguimiento se efectúa mediante un control posoperatorio, generalmente cuatro semanas después del alta. Nosotros dictamos cursos para enseñar nuestra técnica a otros cirujanos, y hemos editado un video que la ejemplifica.

BIBLIOGRAFIA

1. Royal College of Obstetrics & Gynaecology Data 1999
2. Inpatient discharges from non-Federal hospitals, United States, 1998. National Centre for Health Statistics, US Department of Health and Human Services; 2001
3. Davies A, Vizza E, Bournas N, O'Connor H, Magos A. How to increase the proportion of hysterectomies performed vaginally. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179(4): 1008-12.
4. Mulholland C, Harding N, Bradley S, Stevenson M. Regional variation in the utilisation rate of vaginal and abdominal hysterectomies in the United Kingdom. *Journal of Public Health Medicine* 1996; 18: 400-5.

5. Dorsey JH, Holtz PM, Griffiths RI, McGrath MM and Steinberg EP. Cost and changes associated with three alternative techniques of hysterectomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 476-82
6. Kovac SR, Christie SJ, Bindbeutel GA. Abdominal versus vaginal hysterectomy, a statistical model for determining physician's decision making and patient outcome. *Med Decis Making* 1991; 11: 19-28
7. Sheth SS. Vaginal hysterectomy. In: Studd J, ed. *Progress in Obstetrics & Gynecology* 1993; 10: 317-339. Edinburgh, Churchill Livingstone
8. RCOG Effective procedures in gynaecology suitable for audit Royal College of Obstetricians and Gynaecologists London 1998.
9. Van den Eeden SK, Glasser M, Mathias SD, Colwell HH, Pasta DJ, Kunz K. Quality of life, healthcare utilisation and costs among women undergoing hysterectomy in a managed care setting. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 91-100.
10. Kovac SR. Guidelines to determine the route of hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1995; 85:18-23
11. Unger J B, Vaginal removal of the Benign Non prolapsed uterus: Experience with 300 consecutive operations. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(6): 1337-44.
12. Pratt JH, Daikoku NH. Obesity and vaginal hysterectomy. *J Reprod Med* 1990; 35: 945-944.
13. Gitch G, Berger E, Tatra G. Trends in thirty years of vaginal hysterectomy. *Surg Gynecol obstet* 1991; 172:207-210.
14. Carlson KJ. Outcomes of Hysterectomy. *Clinical Obstet Gynecol* 1997; 40: 939- 49
15. Nezhat C, Bess O, Admon D, Nezhat CH, Nezhat F. Hospital cost comparison between abdominal, vaginal and laparoscopy assisted vaginal hysterectomies. *Obstet Gynecol* 1994; 83(5): 713-716.
16. Ransom SB, Mc Neeley SG, Whight C, Diamond MP. A cost analysis of endometrial ablation, abdominal hysterectomy, vaginal hysterectomy and LAVH in the treatment of primary menorrhagia. *Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists*. 1996; 4: 29-32.
17. Summitt RL, Stovall TG, Lipscomb GH, Ling FW. Randomised comparison of laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy with standard vaginal hysterectomy in an outpatient setting. *Obstet Gynecol* 1992; 80(6): 895-901.
18. Kalogirou D, Antoniou G; Karakitsos P; Zioris C, Salampasis C. Comparison of abdominal and vaginal hysterectomy. Study of complications. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1996; 23(3): 161-167.
19. Langebrette A; Eraker R; Britt-Ingjerd N et al . Abdominal hysterectomy should not be considered as a primary method of uterine removal. A prospective study of 100 patients referred to hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75: 404- 407.
20. Gross CP, Nicholson W, Powe NR. Factors affecting prophylactic oophorectomy in postmenopausal women. *Obstet Gynaecol* 1999; 94:962-8.
21. Ottosen C. Lingman G, Ottosen L. Three methods for hysterectomy: a randomised , prospective study of short term outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 1380-5

Trabajos Distinguidos, Serie Cirugía,
integra el Programa SIIC-Asociación Argentina de Cirugía (AAC) de Educación Médica Continuada