

Pólipo uterino

Ricardo Bassil Lasmar¹, Bernardo Portugal Lasmar², Daniela Baltar da Rosa Zagury³, Ricardo Bruno⁴, Leon Cardeman⁵

Descritores

Pólipo endometrial; Pólipo endocervical; Menorragia; Histeroscopia; Polipectomia histeroscópica

Como citar?

Lasmar RB, Lasmar BP, Zagury DB, Bruno R, Cardeman L. Pólipo uterino. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo – Ginecologia, nº 7/ Comissão Nacional Especializada em Endoscopia Ginecológica).

1. Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ, Brasil.
2. Universidade Estácio de Sá, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
3. Clínica Ginendo, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
4. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
5. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

* Este protocolo foi validado pelos membros da Comissão Nacional Especializada em Endoscopia Ginecológica e referendado pela Diretoria Executiva como Documento Oficial da Febrasgo. Protocolo Febrasgo de Ginecologia nº 7, acesse: <https://www.febrasgo.org.br/protocolos>

INTRODUÇÃO

O pólipo uterino é definido como uma projeção digitiforme de tecido glandular, representando hipertrofia focal desse tecido, com pedículo vascular. É normalmente benigno, com baixa incidência de malignidade. Os pólipos uterinos são divididos em cervicais e endometriais, com etiopatogenias distintas e sintomatologias específicas; por essa razão, serão descritos separadamente. Os pólipos cervicais são subdivididos em ectocervicais e endocervicais, enquanto todos os pólipos presentes na cavidade uterina são denominados pólipos endometriais (PE), sendo separados de acordo com os tipos histológicos, com etiologia e sintomatologia próprias. O pólipo cervical é definido como uma projeção digitiforme do tecido glandular que recobre o canal cervical, resultado de uma hipertrofia focal desse tecido, e podem ser endocervicais ou ectocervicais. São considerados as neoplasias benignas mais comuns do colo do útero, acometendo 2% a 5% das mulheres.⁽¹⁾ Sua etiopatogenia está relacionada com múltiplos fatores proliferativos que atuam no epitélio glandular, como inflamação crônica, congestão vascular e estímulo hormonal. Podem ser únicos ou múltiplos e acometem mais frequentemente múltiparas entre 40 e 65 anos de idade, com risco aumentado para mulheres diabéticas e com vaginites recorrentes. Pode ocorrer malignização em até 1,5% dos casos.^(1,2) Comumente, os pólipos endocervicais são assintomáticos e, em alguns casos, podem ser um achado no exame ginecológico de rotina. Quando sintomáticos, costumam levar a sangramento uterino anormal (SUA), principalmente relacionado à relação sexual, que é denominado sinusiorragia, bem como na pós-menopausa.⁽¹⁻⁴⁾ Podem estar associados a casos de infertilidade quando ocupam o canal cervical, produzindo uma barreira à ascensão do espermatozoide ou mesmo alterando o muco cervical.⁽¹⁾ Os PE são projeções da mucosa endometrial que podem apresentar base larga ou pediculada, ser únicos ou múltiplos, variar de alguns milímetros a alguns centímetros de tamanho.⁽⁵⁾ São habitualmente lisos, regulares e com rede vascular pouco desenvolvida, contendo uma quantidade variável de glândulas e estroma.⁽⁶⁻⁸⁾ É uma doença benigna que afeta aproximadamente 25% das mulheres,^(7,9) sendo mais comum na pós-menopausa. O PE, em geral, é assintomático, sendo diagnosticado em exames de rotina, porém pode estar relacionado com SUA, infertilidade e lesões pré-malignas e malignas do endométrio. Em pacientes com SUA, o PE está presente em 13% a 50% dos casos,^(6,8) manifestando-se como menorragia, sangramento intermenstrual, sinusiorragia ou sangramento pós-menopausa. Acredita-se que o sangramento causado pelo PE esteja associado à congestão estromal, levando à estase venosa e necrose apical subsequente.⁽¹⁰⁾ É importante salientar que a presença de sintomas não está relacionada ao número de PE, ao tamanho deles ou a sua localização.⁽¹¹⁾ A origem do PE e sua patogênese ainda não são bem conhecidas, e alguns fatores parecem estar relacionados com a progressão para lesão maligna, como idade avançada, alterações genéticas, o tamanho do pólipo e o sangramento associado. A prevalência de lesão maligna no PE varia de 0,5% a 3%.^(6,12) A infertilidade pode estar relacionada à oclusão do orifício interno pelo pólipo ou mesmo dos óstios tubários, dificultando a migração dos espermatozoides.⁽¹³⁾ Além disso, a presença do pólipo leva a uma “inflamação local”, com consequente liberação de citocinas e metaloproteínas, que estão presentes em maiores concentrações nos pólipos do que

no tecido uterino normal.⁽¹⁴⁾ O uso de gonadotrofinas em pacientes inférteis promove um aumento dos níveis estrogênicos, levando à maior predisposição quanto ao desenvolvimento do PE.⁽¹⁵⁾

FISIOPATOLOGIA

Estudos experimentais relatam que o crescimento do PE está relacionado à perda do seu mecanismo pró-apoptótico, associado à hiperexpressão do gene *bcl-2*.^(16,17) Essa alteração parece correlacionar-se com o hiperestrogenismo, uma vez que o estrogênio aumenta a expressão do *bcl-2*.⁽¹⁸⁻²⁰⁾ Vanni *et al.*⁽²¹⁾ identificaram fatores genéticos que poderiam contribuir para o desenvolvimento do PE. Anomalias em segmentos dos cromossomos 6 e 12, que podem alterar o processo proliferativo, gerariam crescimento endometrial excessivo e formação de pólipos.

A maior parte dos PE tem a superfície homogênea e de coloração esbranquiçada e, frequentemente, é revestida por endométrio. Pode apresentar superfície hemorrágica em caso de sangramento ou infarto pela torção da base. Sob visão histeroscópica, os pólipos com transformação maligna, na maioria das vezes, apresentam vascularização aumentada e irregular, com consistência amolecida, áreas de necrose e sangramento. Diversas lesões uterinas podem simular o aspecto de um pólipo, entre elas o mioma uterino, sarcomas, carcinomas e o próprio endométrio secretor.⁽²¹⁾

As mesmas condições clínicas que podem provocar a hiperplasia do endométrio, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, síndrome dos ovários policísticos, de igual modo, podem ser responsáveis pelos pólipos hiperplásicos. Na verdade, são apresentações diferentes da mesma doença, que pode ser identificada de forma difusa ou focal.

Segundo alguns autores, a transformação maligna do PE poderia ser induzida por certas medicações, sendo a principal o estrogênio isolado.⁽²²⁾ Outras poderiam induzir a formação de pólipos fibrocísticos com vascularização aumentada, o que, por vezes, acontece com o uso do tamoxifeno.⁽⁸⁾ O tamoxifeno é uma droga com ação antiestrogênica no tecido mamário, por isso tem sido usado com sucesso na terapia adjuvante em pacientes com câncer de mama ou com alto risco para ele. No tecido endometrial, o tamoxifeno age como agonista estrogênico de baixa potência, desencadeando uma série de alterações como o PE, hiperplasia e carcinoma.⁽²³⁻²⁵⁾ O risco de hiperplasia endometrial em usuárias de tamoxifeno varia de 4% a 30%, enquanto, para o carcinoma de endométrio, o risco é duas a três vezes maior.⁽²⁶⁾ Por sua vez, o uso de contraceptivos orais combinados pode levar a uma diminuição do risco de desenvolver PE. Dreisler *et al.*,⁽²³⁾ em um grande estudo dinamarquês com 686 pacientes, mostraram uma prevalência geral de pólipos em mulheres na pré-menopausa de 5,8%, enquanto, no grupo de usuárias de contraceptivos, a prevalência foi de 2,1%.

O tamanho do PE parece ser o melhor marcador para progressão pré-maligna/maligna do PE nas pacientes assintomáticas no menacme. Na literatura, há uma tendência para a determinação de conduta extirpativa de pólipos com tamanho ≥ 15 mm.^(12,27-29) Dessa forma, apesar da segurança da polipectomia histeroscópica, existe uma tendência na literatura em indicar o tratamento conservador, com observação por um ano, de pólipos menores de 15 mm em pacientes assintomáticas e sem fatores de risco para malignidade.^(5,12,28,29) Esses fatores seriam: índice de massa corpórea alto, hipertensão arterial, idade avançada, pós-menopausa, uso de tamoxifeno.^(29,30)

Lasmar e Lasmar,⁽³¹⁾ em estudo retrospectivo, corroboraram os dados da literatura, mostrando ser segura a conduta conservadora em pacientes assintomáticas e no menacme com PE menores que 15 mm. Também, foi identificado que o único fator correlacionado com a hiperplasia, nos casos de PE em pacientes no menacme e assintomáticas, foi o tamanho do pólipo maior que 15 mm.

DIAGNÓSTICO

Frequentemente, é possível o diagnóstico por meio do exame especular, quando o pólipo endocervical se exterioriza pelo orifício externo do colo, podendo-se avaliar a sua superfície e, em alguns casos, sua extensão, se há sangramento ativo ou ulcerações. Quando não exteriorizados pelo orifício externo, pode-se utilizar a pinça de Menckel ou Kogan, que foi desenvolvida para explorar o canal, principalmente, em casos de sinusiorragia, para visualizá-los. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com mioma parido, PE e neoplasia.^(32,33)

Ocasionalmente, o diagnóstico de pólipo endocervical é sugerido em ultrassonografia transvaginal de rotina, com o achado de dilatação e/ou irregularidade no trajeto do canal cervical. Com o uso do Doppler, é possível avaliar a vascularização dos pólipos endocervicais com maior volume e base mais larga.

Na propedêutica de infertilidade, é comum a suspeição da presença de pólipo endocervical em alguns exames, como falhas de enchimento no trajeto do canal cervical na histerossalpingografia ou sua visualização na histerossonografia, ultrassonografia e histeroscopia.⁽³²⁾

A histeroscopia é o padrão-ouro no diagnóstico de pólipo endocervical. É o exame capaz de avaliar a lesão em toda sua extensão, caracterizando o tamanho, a forma, a coloração, a vascularização, a localização e a base de implantação do pólipo endocervical. Permite, ainda, a realização de biópsia da lesão nos casos possíveis e que haja indicação a exérese dos pólipos.

A avaliação histeroscópica é necessária e importante, visto que hoje se sabe que 15% a 20% dos pólipos diagnosticados como endocervicais são, na realidade, endometriais e que 25% dos casos de PE coexistem com um pólipo endocervical, fazendo-se necessária a avaliação da cavidade uterina.⁽³⁴⁻³⁶⁾

Uma vez que a degeneração maligna do pólipo endocervical é extremamente rara, alguns autores consideram a remoção cirúrgica uma opção excessiva. Enquanto isso, muitos acreditam que a remoção cirúrgica precoce possa diminuir o risco de crescimento e de sintomatologias futuras.^(37,38)

A ultrassonografia transvaginal (USG) é um método de alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico do PE. A associação do Doppler colorido ao exame aumenta a capacidade diagnóstica do método ao permitir a identificação de um vaso nutridor único, típico do PE.⁽³⁹⁾ Alguns trabalhos tentaram correlacionar o *power* Doppler com o achado histopatológico de hiperplasia ou câncer associados ao PE.⁽⁴⁰⁾ No entanto, não houve associação entre os índices de pulsatilidade ou resistência com os achados histopatológicos. Dessa maneira, o estudo com Doppler do PE não substitui o anatomopatológico, sendo mandatória a biópsia ou exérese nos casos de suspeita de malignidade.⁽⁴⁰⁾

O PE pode ser identificado na ultrassonografia como espessamento endometrial focal quando a lesão não pode ser bem diferenciada do endométrio adjacente. A histeroscopia é o padrão-ouro para diagnóstico e tratamento, uma vez que permite acesso visual direto da cavidade uterina.

Com o uso mais regular da histeroscopia, por exemplo, na propedêutica da infertilidade, houve um aumento do diagnóstico de PE e, com isso, um maior número de indicação cirúrgica. Alguns autores, preocupados com esse crescente número de polipectomias e consequente possibilidade de iatrogenia em pacientes jovens, vêm buscando marcadores de risco para os PE, entre eles a dimensão da lesão.^(28-30,41)

A histerossonografia e o histerossalpingografia, também, podem sugerir a presença de lesão polipoide uterina.

TRATAMENTO

Os pólipos ectocervicais e os endocervicais em que se identifica a base podem ser retirados na consulta ginecológica, utilizando-se uma pinça de Hallis para apreender a maior parte do corpo do pólipo, seguindo-se a rotação da pinça em seu próprio eixo até a liberação de toda a lesão. O pólipo com base larga deverá ser retirado com o uso de energia para que se faça hemostasia.

Os outros pólipos endocervicais sintomáticos, volumosos (≥ 3 cm) ou de aparência atípica deverão ser removidos por histeroscopia. A histeroscopia permite a visão detalhada da lesão, possibilitando a retirada completa da lesão e diminuindo risco de recidiva e sangramento local. O procedimento é ambulatorial, sendo possível a polipectomia com o uso de pinças e tesouras, no mesmo momento do exame diagnóstico. Nos casos de pólipos com bases largas ou mais vascularizadas, a polipectomia poderá ser realizada no ambulatório ou

no hospital com o uso de energia, monopolar, bipolar ou *laser*, diminuindo a chance de sangramento e recidiva.^(42,43)

É mandatório o envio dos pólipos para estudo anatomopatológico, mesmo sendo rara a sua malignização.⁽⁴⁴⁾

Aconselha-se a investigação da cavidade uterina, de rotina, na presença de pólipo endocervical, devido à grande associação com PE. A histeroscopia permite a investigação de canal cervical e cavidade uterina, com possibilidades de tratamento no mesmo momento do diagnóstico.⁽³⁵⁾

O grande limitador da polipectomia endometrial é o tamanho da base da lesão. Lesões com bases muito extensas costumam levar a desconforto maior durante a polipectomia. A paciente deve ser orientada sobre o procedimento e é mandatório que se respeite o limiar de dor, que é muito variável.

Pólipos muito grandes ou em pacientes com importante estenose em canal cervical podem ter sua remoção da cavidade dificultada após a ressecção da base, sendo, por vezes, necessário fatar a lesão ou agendar uma histeroscopia em sete dias para revisão, avisando a paciente sobre a possibilidade de expulsão do material em casa. Nesses casos é fundamental que parte da peça já tenha sido encaminhada para anatomopatologia. Nesse intervalo de sete dias, a lesão já desprovida de vascularização tende a desidratar e reduzir drasticamente de tamanho, permitindo sua remoção sem dificuldades.

Em ambiente hospitalar, com sedação, é possível utilizar instrumentais de maior diâmetro e realizar ressecções mais amplas. A técnica consiste em sempre acessar e ressecar a base da lesão, utilizando o ressectoscópio sempre na direção fundo-cérvice, para evitar a perfuração uterina. Atualmente, estão disponíveis o morcelador histeroscópico e o *laser*. Ambos podem ser utilizados com sucesso para polipectomia.

A literatura respalda o acompanhamento clínico de pacientes assintomáticas, no menacme, com pólipos menores de 10 mm, devido a uma taxa de regressão aproximada de 25% ao ano nesses casos. No entanto, esses pólipos são facilmente ressecados em ambiente ambulatorial, sem a necessidade de analgesia, eliminando a necessidade de acompanhamento seriado desses casos.

RECOMENDAÇÕES FINAIS

1. A histeroscopia é o exame padrão-ouro no diagnóstico e tratamento dos pólipos uterinos.
2. A polipectomia ambulatorial deverá ser priorizada, sempre que possível, para evitar internação hospitalar e exposição a fármacos desnecessários.
3. Os PE maiores que 15 mm têm maior risco de hiperplasia.

4. Apesar de 25% de remissão dos PE menores que 10 mm na menacme, a polipectomia ambulatorial deverá ser estimulada, nesses casos, para evitar acompanhamento histeroscópico e ou exames de imagem.
5. A malignização do PE é rara (< 3%), aumentando o risco com a idade avançada, tamanho maior que 15 mm e sangramento associado.

REFERÊNCIAS

1. Moscovitz T, Tcherniakovsky M, Spadoto-Dias D, et al. Doenças benignas do útero. In: Lasmar RB, editor. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017. p. 114-56.
2. Schnatz PF, Ricci S, O'Sullivan DM. Cervical polyps in postmenopausal women: is there a difference in risk? *Menopause*. 2009;16(3):524-8.
3. Cho HW, Koo YJ, Hong JH, Lee JK. Clinical indications for hysteroscopic removal of uterine masses: Time, age at diagnosis, and mass size. *J Obstet Gynaecol Res*. 2017;43(11):1751-7.
4. Protopapas A, Sotiropoulou M, Athanasiou S, Loutradis D. Endocervical Atypical Polypoid Adenomyoma. *J Minim Invasive Gynecol*. 2016;23(1):130-2.
5. Perez-Medina T, Martinez O, Folgueira G, Bajo J. Which endometrial polyps should be resected? *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 1999;6(1):71-4.
6. Lieng M, Istre O, Sandvik L, Qvigstad E. Prevalence, 1-year regression rate, and clinical significance of asymptomatic endometrial polyps: cross-sectional study. *J Minim Invasive Gynecol*. 2009;16(4):465-71.
7. Kim KR, Peng R, Ro JY, Robboy SJ. A diagnostically useful histopathologic feature of endometrial polyp: the long axis of endometrial glands arranged parallel to surface epithelium. *Am J Surg Pathol*. 2004;28(8):1057-62.
8. Peterson WF, Novak ER. Endometrial polyps. *Obstet Gynecol*. 1956;8(1):40-9.
9. Lasmar RB, Barrozo PR, Parente RC, Lasmar BP, da Rosa DB, Penna IA, et al. [Hysteroscopic evaluation in patients with infertility]. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010;32(8):393-7.
10. Costa-Paiva L, Godoy CE Jr, Antunes A Jr, Caseiro JD, Arthuso M, Pinto-Neto AM. Risk of malignancy in endometrial polyps in premenopausal and postmenopausal women according to clinicopathologic characteristics. *Menopause*. 2011;18(12):1278-82.
11. Jakab A, Ovári L, Juhász B, Birinyi L, Bacskó G, Tóth Z. Detection of feeding artery improves the ultrasound diagnosis of endometrial polyps in asymptomatic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005;119(1):103-7.
12. Rackow BW, Jorgensen E, Taylor HS. Endometrial polyps affect uterine receptivity. *Fertil Steril*. 2011;95(8):2690-2.
13. Hassa H, Tekin B, Senses T, Kaya M, Karatas A. Are the site, diameter, and number of endometrial polyps related with symptomatology? *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194(3):718-21.
14. Shokeir TA, Shalan HM, El-Shafei MM. Significance of endometrial polyps detected hysteroscopically in eumenorrheic infertile women. *J Obstet Gynaecol Res*. 2004;30(2):84-9.
15. Inagaki N, Ung L, Otani T, Wilkinson D, Lopata A. Uterine cavity matrix metalloproteinases and cytokines in patients with leiomyoma, adenomyosis or endometrial polyp. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;111(2):197-203.
16. Hinckley MD, Milki AA. 1000 office-based hysteroscopies prior to in vitro fertilization: feasibility and findings. *JLS*. 2004;8(2):103-7.
17. Taylor LJ, Jackson TL, Reid JG, Duffy SR. The differential expression of oestrogen receptors, progesterone receptors, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps. *BJOG*. 2003;110(9):794-8.
18. McGurgan P, Taylor LJ, Duffy SR, O'Donovan PJ. Are endometrial polyps from pre-menopausal women similar to post-menopausal women? An immunohistochemical comparison of endometrial polyps from pre- and post-menopausal women. *Maturitas*. 2006;54(3):277-84.
19. Mertens HJ, Heineman MJ, Evers JL. The expression of apoptosis-related proteins Bcl-2 and Ki67 in endometrium of ovulatory menstrual cycles. *Gynecol Obstet Invest*. 2002;53(4):224-30.
20. Dahmoun M, Boman K, Cajander S, Westin P, Bäckström T. Apoptosis, proliferation, and sex hormone receptors in superficial parts of human endometrium at the end of the secretory phase. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(5):1737-43.
21. Vanni R, Dal Cin P, Marras S, Moerman P, Andria M, Valdes E, et al. Endometrial polyp: another benign tumor characterized by 12q13-q15 changes. *Cancer Genet Cytogenet*. 1993;68(1):32-3.
22. Moore E, Shafi M. Endometrial hyperplasia. *Obstet Gynaecol Reprod Med*. 2013;23(3):88-93.
23. Dreisler E, Stampe Sorensen S, Ibsen PH, Lose G. Prevalence of endometrial polyps and abnormal uterine bleeding in a Danish population aged 20-74 years. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2009;33(1):102-8.
24. Neven P, De Muylder X, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder E, Stewart HJ, et al. Tamoxifen and the uterus and endometrium [letter]. *Lancet*. 1989;1(8634):375-6.
25. De Muylder X, Neven P, De Somer M, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder E. Endometrial lesions in patients undergoing tamoxifen therapy. *Int J Gynaecol Obstet*. 1991;36(2):127-30.
26. Neven P, De Muylder X, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder E. Hysteroscopic follow-up during tamoxifen treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1990;35(2-3):235-8.
27. Crispi CP, Oliveira M, Damina Jr. JC, Oliveira MA, Ribeiro PA. Tratado de endoscopia ginecológica – Cirurgia minimamente invasiva. 3ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2011.
28. Farrell R, Scurry J, Otton G, Hacker NF. Clinicopathologic review of malignant polyps in stage 1A carcinoma of the endometrium. *Gynecol Oncol*. 2005;98(2):254-62.
29. Ferrazzi E, Zupi E, Leone FP, Savelli L, Omodei U, Moscarini M, et al. How often are endometrial polyps malignant in asymptomatic postmenopausal women? A multicenter study. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(3):235.e1-6.
30. Nappi L, Indraco U, Di Spiezio Sardo A, Gentile G, Palombino K, Castaldi MA, et al. Are diabetes, hypertension, and obesity independent risk factors for endometrial polyps? *J Minim Invasive Gynecol*. 2009;16(2):157-62.
31. Lasmar BP, Lasmar RB. Endometrial polyp size and polyp hyperplasia. *Int J Gynaecol Obstet*. 2013;123(3):236-9.
32. Laufer MR, Barbieri RL, Falk SJ. Congenital cervical anomalies and benign cervical lesions [Internet]. Amsterdam: UpToDate; 2016. [cited 2019 Mar 6]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/congenital-cervical-anomalies-and-benign-cervical-lesions>
33. Burghardt E, Pickel H, Gimrdi F. Colposcopia e patologia cervicale. Texto & Atlas. 3ª ed. Roma: CIC Edizione Internazionali; 1999. p. 275-84.
34. Coeman D, Van Belle Y, Vanderick G, De Muylder X, De Muylder E, Campo R. Hysteroscopic findings in patients with a cervical polyp. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;169(6):1563-5.
35. Vilodre LC, Bertat R, Petters R, Reis FM. Cervical polyp as risk factor for hysteroscopically diagnosed endometrial polyps. *Gynecol Obstet Invest*. 1997;44(3):191-5.
36. Stamatellos I, Stamatopoulos P, Bontis J. The role of hysteroscopy in the current management of the cervical polyps. *Arch Gynecol Obstet*. 2007;276(4):299-303.
37. Golan A, Ber A, Wolman I, David MP. Cervical polyp: evaluation of current treatment. *Gynecol Obstet Invest*. 1994;37(1):56-8.

38. Esim Buyukbayrak E, Karageyim Karsidag AY, Kars B, Sakin O, Ozyapi Alper AG, Pirimoglu M, et al. Cervical polyps: evaluation of routine removal and need for accompanying D&C. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;283(3):581-4.
39. Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jørgensen H, Langebrette A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol.* 2007;14(2):189-94.
40. de Kroon CD, Hiemstra E, Trimbois JB, Jansen FW. Power Doppler area in the diagnosis of endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer.* 2010;20(7):1160-5.
41. Wethington SL, Herzog TJ, Burke WM, Sun X, Lerner JP, Lewin SN, et al. Risk and predictors of malignancy in women with endometrial polyps. *Ann Surg Oncol.* 2011;18(13):3819-23.
42. Younis MT, Iram S, Anwar B, Ewies AA. Women with asymptomatic cervical polyps may not need to see a gynaecologist or have them removed: an observational retrospective study of 1126 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;150(2):190-4.
43. Lasmar R, Barrozo P. Histeroscopia: uma abordagem prática. Rio de Janeiro: Medsi; 2002.
44. Tirlapur SA, Adeyemo A, O’Gorman N, Selo-Ojeme D. Clinico-pathological study of cervical polyps. *Arch Gynecol Obstet.* 2010;282(5):535-8.