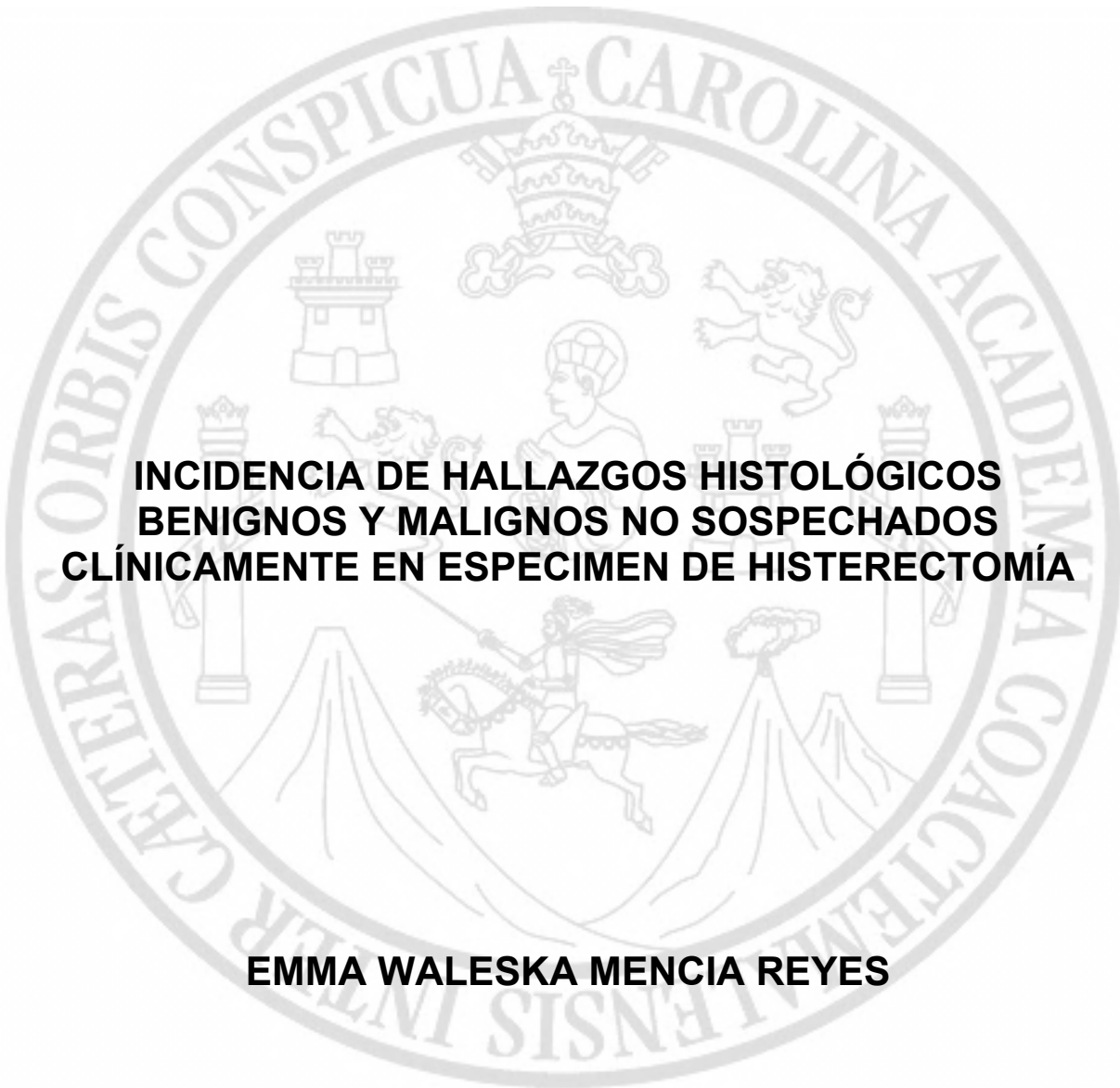


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLÓGICOS
BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS
CLÍNICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMÍA**

EMMA WALESKA MENCIA REYES

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Patología con Énfasis en Anatomía Patológica
Para obtener el grado de
Maestra en Patología con Énfasis en Anatomía Patológica**

Marzo 2022



ME.OI.119.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Emma Waleska Mencia Reyes

Registro Académico No.: 201790047

No. de Pasaporte: G176225

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en **Patología con Énfasis en Anatomía Patológica**, el trabajo de TESIS **INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLÓGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS CLÍNICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMÍA**

Que fue asesorado por: Dr. Orlando Rodas Pernillo, MSc.

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez, MSc

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Marzo 2022**

Guatemala, 14 de Octubre de 2021


Dr. Rigoberto Velásquez Paz MSc

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



/dlsr

Guatemala, 20 de enero de 2021

Doctor
OSCAR LEONEL MORALES ESTRADA, MSc.
Coordinador Especifico
Programa de Maestrías y Especialidades
Facultad de Ciencias Medicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Respetable Dr. Morales:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **EMMA WALESKA MENCIA REYES, Carne No. 201790047** de la carrera de Maestría En Ciencias Médicas Con Especialidad En Patología Con Énfasis En Patología Clínica Y Anatómica el cual se titula: **"INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS CLINICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMIA"**

Luego de la asesoría hago constar que la Dra. **Mencia Reyes** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que esta listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Dr. Orlando Rodas Pernillo, MSc

Asesor de Tesis

Guatemala, 20 de enero de 2021

Doctor

ORLANDO RODAS PERNILLO

Docente Responsable

Maestrías en Ciencias Médicas con Especialidad en Patología con Énfasis en Patología
Anatómica y Clínica

Hospital Roosevelt

Presente

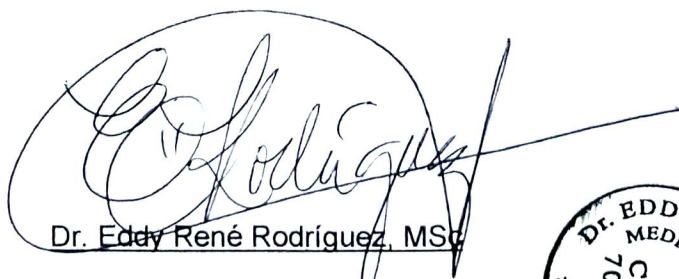
Respetable Dr. Rodas:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **EMMA WALESKA MENCIA REYES, Carne No. 201790047** de la carrera de Maestría En Ciencias Médicas Con Especialidad En Patología Con Énfasis En Patología Clínica Y Anatómica el cual se titula: **“INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS CLINICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMIA”**

Luego de la revisión hago constar que la Dra. **Mencia Reyes** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Eddy René Rodríguez, MSc
Revisor de Tesis





Doctor
Orlando Rodas Pernillo, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Patología con Énfasis en Patología Anatómica y Clínica
Hospital Roosevelt

Doctor Rodas Pernillo:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

EMMA WALESKA MENCIA REYES

De la Maestría en Patología con Énfasis en Patología Anatómica y Clínica, registro académico 201790047. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLÓGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS CLÍNICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMÍA”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin ..

INDICE DE CONTENIDOS

| | | |
|---|--|----|
| 1. | INTRODUCCION | 5 |
| 2. | ANTECEDENTES | 7 |
| 3. | OBJETIVOS | 24 |
| 3.1. | Objetivo General | 24 |
| 3.2 | Objetivos Específicos | 24 |
| 4. | MATERIAL Y MÉTODO | 25 |
| 4.7. | Operacionalización De Las Variables | 26 |
| 5. | RESULTADOS | 30 |
| Tabla No. 1 | | 30 |
| Hallazgos Histopatológicos Malignos No Sospechados Clínicamente | | 30 |
| Tabla No. 2 | | 31 |
| Hallazgos Histopatológicos Benignos No Sospechados Clínicamente | | 31 |
| Tabla No. 3 | | 32 |
| Coincidencia entre resultados clínicos e histopatológicos..... | | 32 |
| Tabla No. 4 | | 32 |
| Hallazgos Incidentales benignos y malignos | | 32 |
| Tabla No. 5 | | 33 |
| Diagnósticos De Ingreso Benignos..... | | 33 |
| Tabla No. 6 | | 33 |
| Diagnósticos De Ingreso Malignos | | 33 |
| 6. | DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS | 34 |
| 6.1 | CONCLUSIONES | 37 |
| 6.2. | RECOMENDACIONES | 37 |
| 7. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 38 |
| 8. | ANEXOS | 41 |

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1

Hallazgos Histopatológicos Malignos No Sospechados Clínicamente30
Marcador no definido.

Tabla No. 2

Hallazgos Histopatológicos Benignos No Sospechados Clínicamente.....31
Marcador no definido.1

Tabla No. 3

Coincidencia entre resultados clínicos e histopatológicos.....32

Tabla No. 4

Hallazgos Incidentales benignos y malignos32

Tabla No. 5

Diagnósticos De Ingreso Benignos33

Tabla No. 6

Diagnósticos De Ingreso Malignos.....33

RESUMEN

Las patologías uterinas afectan la calidad de vida de las pacientes, son lesiones propias del cuerpo uterino que se acompañan de múltiples sintomatologías. Son trastornos funcionales e histológicos; aunque hay varios subtipos según donde se forme la lesión, estas pueden ser de origen epitelial, mesénquimal, he incluso vascular.¹ El objetivo general de este estudio es Cuantificar la incidencia acumulada de hallazgos histológicos benignos y malignos no sospechados clínicamente en espécimen de histerectomía realizadas en el Hospital Roosevelt durante el año 2018. Población y Métodos: Estudio de tipo descriptivo observacional; se identificaron 406 especímenes uterinos. Criterios de inclusión: Especímenes de útero cuyo diagnóstico histológico no coincida con el del médico tratante. Criterios de exclusión: Especímenes que sean ingresados con diagnóstico de Atonía uterina, y trauma. Resultados: Los hallazgos incidentales en especímenes uterinos son encabezados por lo benignos (85%), siendo los más frecuentes la cervicitis crónica leve (14.90%), y los leiomiomas intramurales (12.75%). Con respecto a las serendipias precursoras y malignas se encontraron 60 casos (15%), siendo las más destacas la Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (NIC I) (36.67%), y la menos frecuente el Carcinoma Endometriode (10%). El diagnostico de ingreso más frecuente es la fibromatosis uterina (44.59%) seguido de la adenomiosis (16.16%) y con menos frecuencia la infección por virus de papiloma Humano (0.16%).

Palabras clave: Útero, Hallazgos Histológicos Incidentales, Lesiones Benignas, Lesiones Malignas

I. INTRODUCCION

Las patologías uterinas afectan la calidad de vida de las pacientes, son lesiones propias del cuerpo uterino que se acompañan de múltiples sintomatologías. Son trastornos funcionales e histológicos; aunque hay varios subtipos según donde se forme la lesión, estas pueden ser de origen epitelial, mesénquimal, he incluso vascular.¹ Anatómicamente el útero se divide en dos regiones: a. El cuerpo: comprende la porción superior del útero. Y b. El cuello o cérvix: es la porción inferior del útero. con forma de barril, y se encuentra separada del cuerpo por una estructura.²

En los hallazgos citológicos anormales predomina el NIC I seguido por el NIC II y en último lugar el NIC III, y un similar comportamiento ocurre en los resultados por histología de las pacientes, predominando los NIC I, seguidos por el II y el III, de forma respectiva, esto se reporta en varios trabajos de la misma manera con lesiones pre invasivas del cuello uterino, donde se concluyó que la comparación entre la histología y la citología es completamente efectiva.³

El objetivo principal del estudio es cuantificar la incidencia acumulada de hallazgos histológicos benignos y malignos no sospechados clínicamente en espécimen de histerectomía realizadas en el Hospital Roosevelt. Los especímenes de dicha institución durante el periodo de enero-octubre del 2018, fueron procesados en el laboratorio de Patología del Hospital Roosevelt. Los datos de los especímenes que se procesaron se recolectaron mediante instrumento de recolección realizado en el programa estadístico EpiInfo 7.

El estudio demostró y recopilo información importante de la incidencia de estos casos en Guatemala, ya que hay pocos estudios que aborden este problema; el estudio realizado en Guatemala con título La prevalencia de patologías uterinas en el Hospital Juan José Arévalo Bermejo, IGSS, realizado en 19 pacientes por cada 1,000 mujeres en edad reproductiva consultante durante el año 2000. Se obtuvieron resultados de útero normal histopatológicamente en 12.5% (45) de pacientes, este porcentaje a pesar de no ser alto llama la atención su prevalencia. La relación clínico – patológica fue de 50% y 61% para leiomiomatosis e hiperplasia endometrial respectivamente, se observó una frecuencia de adenomiosis de 51%; llegando a la conclusión que el método de diagnóstico más confiable es el anatomopatológico.¹

En el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social a en su sistema (SIGSA) se encuentra un resultado de morbilidad del 2009 de 375 pacientes el cual ha aumentado para el 2014 con 394 pacientes, estas cifras solo corresponden al Cáncer cérvico-uterino, a partir del 2014 la información está incompleta. No se cuenta hasta la fecha con datos sobre la morbimortalidad de otras patologías tanto benignas como malignas del cuerpo uterino, esto es de suma importancia ya que nos permitirá divulgar la información obtenida a los médicos tratantes ya que hay un sin número de pacientes que consulta por estas lesiones que pueden llegar a ser muy sintomáticas en la mayoría de los casos y con ello poder fomentar estrategias de tamizaje; como por ejemplo la toma de Papanicolaou y Colposcopia diagnóstica.⁴

Por todo lo anterior, se consideró de suma importancia y necesidad realizar un estudio para la incidencia de hallazgos histológicos benignos y malignos no sospechados clínicamente en especímenes uterinos, incluyendo las lesiones más frecuentes y considerando los diagnósticos de ingreso; así como el diagnóstico histopatológico, el cual es definitivo para el tratamiento o seguimiento de las pacientes.

II. ANTECEDENTES

La región de América del Norte cuenta con la morbimortalidad más baja con respecto a esta causa, los datos proporcionados por el Instituto Nacional en Estados Unidos, reflejan que las neoplasias del cuello uterino corresponden al 6 % de todos los tumores malignos de la mujer norteamericana y la más baja tasa de mortalidad del continente, en el resto de la región americana estos datos son muy variables, se estima que el 80 % proceden de países en desarrollo. Las regiones de Latinoamérica y el Caribe son consideradas como una región de alto riesgo, los países que reportan las mayores estadísticas son Bolivia, Chile y México, mientras que, en Perú, Brasil, Paraguay, Colombia y Costa Rica, reportan tasas inferiores.³

El estudio realizado en Perú por la escuela de postgrado, se compara la Concordancia Diagnóstica Citológica, Colposcopia E Histológica En Lesiones Precursoras Y Malignas De Cáncer De Cuello Uterino en el Hospital Regional Docente de Trujillo 2010 – 2013; el mayor porcentaje de lesiones de bajo grado fueron reportadas por colposcopia 60.6%; lesiones de alto grado no se encontró mayor significancia entre las diferentes técnicas de citología y colposcopia (17.4% vs 12.8% respectivamente); en lesiones cervicales malignas (cáncer) el mayor porcentaje de casos fue diagnosticado por la colposcopia (18.3%). Se identificó asimismo que mejoraba la concordancia entre la colposcopia e histología para lesiones precursoras y malignas de cáncer de cuello uterino conforme avanzaba la edad y fue mayor en las de 40 años a más (0.6853) contra (0.2069) en las de 20 a 39 años de edad.⁵

Al analizar las causas que motivan la realización de una histerectomía, históricamente, más del 90% de ellas obedece a una causa benigna, habitualmente leiomioma, adenomiosis y defectos del piso pelviano. Sólo un 10% de las histerectomías se realizan en contexto de enfermedad maligna ya sea originada en el útero propiamente tal (cuerpo o cuello uterino) o como parte de la etapificación de una neoplasia ginecológica de otro origen.⁶

En el mundo se dan 490,000 casos nuevos de cáncer de cuello uterino por año, con más de 270,000 muertes en las mujeres que padecen la enfermedad. Aproximadamente el 85% de las mujeres que están muriendo de cáncer de cuello uterino residen en los países en vías de desarrollo.⁷ La distribución geográfica singular que publicó un grupo llamado Globocan donde se calcula la cantidad de casos y la incidencia del cáncer de cuello uterino. La incidencia del cáncer de cuello uterino está altamente concentrada en

la parte sur del hemisferio. La concentración más elevada está en el centro de América del Sur, con aproximadamente 71.000 casos por año; en África subsahariana, con 78.000 por año; seguido de India y el sudeste asiático, con un total aproximado de 260.000 por año. La incidencia más baja para este tipo de cáncer es en América del Norte, Europa y Australia.⁷

El útero forma parte del aparato reproductor femenino el cual tiene como función principal recibir al ovocito fecundado procedente de la trompa de Falopio y promover su desarrollo. En los embriones femeninos, los conductos mesonéfricos se retrogradan y los conductos paramesonéfricos se desarrollan en el conducto genital femenino. Las porciones craneales sin fusionar de los conductos paramesonéfricos devienen en las trompas de Falopio, mientras que las porciones fusionadas que constituyen el canal o primordio uterovaginal originan el epitelio y las glándulas del útero. El estroma que forma la parte endometrial y miométrial derivan de la mesénquima adyacente.¹

1. Situación: se refiere a la ubicación de esta víscera la cual se encuentra en la cavidad pélvica, línea media, por debajo de la vejiga y sobre el recto.¹
2. Forma: se dice que tiene la forma de una pera invertida, aplanada de adelante hacia atrás, el vértice se orienta hacia abajo. Entre el cuello y el cuerpo uterino hay una estructura que las divide; el cual es llamado istmo.¹
3. Dimensiones: En la nulípara mide 6.5cm de longitud, siendo el cuerpo de 3.5cm; 4cm de ancho y 2cm de espesor. En las múltiparas la longitud varía de 7 a 8cm, con 5cm de ancho y 3cm de espesor. Su consistencia y posición: Firme con posición en ante flexión y retroversión, y móvil.¹
4. Configuración interna de la cavidad uterina: La cavidad del cuerpo uterino es lisa, de forma triangular. Sus dos paredes, anterior y posterior, se adosan entre sí. La base de la cavidad, convexa en las nulíparas y cóncava en la múltipara, corresponde al fondo del útero. Los bordes laterales son convexos. En los ángulos superiores o laterales se encuentran las aberturas de las trompas.¹
5. La pared uterina está compuesta por tres capas desde la luz hacia fuera son las siguientes:
 - Endometrio, que es la mucosa del útero.
 - Miometrio, que es la capa muscular gruesa. Está en continuidad con la capa muscular de la trompa uterina y la vagina. Las fibras de musculo liso también se extienden dentro de los ligamentos fijados al útero.
 - Perimetrio, que es la capa serosa externa o la cubierta peritoneal visceral del útero. Se continúa con el peritoneo pélvico y abdominal y consiste en un

mesotelio y una capa delgada de tejido conjuntivo laxo. Bajo el mesotelio, suele ser prominente una capa de tejido elástico. El perimetrio cubre toda la superficie posterior del útero, pero sólo una parte de la superficie anterior. El resto de la superficie anterior consiste en tejido conjuntivo o adventicio.²

HISTOLOGIA CERVICAL

EPITELIO ESCAMOSO (exocérvix-ectocérvix) Recubre la parte vaginal del cuello, es sensible a los estímulos hormonales y se renueva cada cinco días, por acción de los estrógenos (E2) Sufre por lo tanto las mismas transformaciones citológicas que el epitelio vaginal, contiene glucógeno y descama células superficiales. La progesterona inhibe la maduración como sucede en el embarazo.⁸

El epitelio escamoso reposa sobre una membrana basal. Durante el período reproductivo el epitelio es renovado continuamente por procesos de proliferación, maduración y descamación. El epitelio escamoso cervical contiene tres capas de células bien diferenciadas (de afuera hacia adentro: superficiales, intermedias y basales).⁸

EPITELIO COLUMNAR: (Mucosa endocervical o glandular) Está constituido por un estrato único de células cilíndricas altas que recubren todo el canal endocervical, carece de submucosa y por lo tanto descansa directamente sobre la capa fibrosa del cérvix, siendo muy sensible a las infecciones bacterianas y virales (endocervicitis). Este epitelio presenta unas hendiduras (Criptas) que son invaginaciones de profundidad variable. Las células endocervicales son ricas en mucina. Las criptas son unidades productoras de moco y poseen dos tipos de células columnares:

- Células no ciliadas o secretoras
- Células ciliadas que no son secretoras Las ciliadas poseen un movimiento rítmico en dirección a la vagina para movilizar la secreción formando un tapón mucoso que protege el orificio cervical externo.⁸

Las neoplasias pueden ser tanto benignas como malignas, así como tener su origen tanto epitelial como mesenquimal para separarlas en dos grandes grupos.

EPITELIAL: El tejido epitelial es la variedad de tejido básico o primario constituido por agrupaciones de células situadas en forma adyacente, fuertemente adheridas entre sí, con escasa matriz extracelular y relacionada con el tejido conjuntivo a través de la membrana basal.⁹ El tejido epitelial se clasifica en: a. Epitelio de Revestimiento. b. Epitelio Glandular y por último c. Epitelio Sensorial.

MESENQUIMAL: Es tejido conjuntivo laxo, el cual a diferencia del anterior las células contiene abundante matrix extracelular, las mismas no están fuertemente adheridas y

suelen tener un aspecto alargado. Los tumores malignos de origen mesenquimal, representan menos del 1% de las neoplasias malignas, tradicionalmente se han dividido en dos grandes grupos, aquellos originados de partes blandas y los originados en hueso. La mayoría de los sarcomas se originan de novo, pero un pequeño porcentaje se origina en tejidos dañados como cicatrices o áreas expuestas a radiación.¹⁰

LESIÓN BENIGNA: La lesión benigna es aquella que no presenta malignidad, no crecen de una manera rápida, tampoco deforma el órgano o miembro donde se encuentre, no invade tejidos subyacentes y no interfiere en la expectativa de vida.

LESIÓN MALIGNA: Son aquellas que al contrario de las benignas interfieren tanto en la calidad de vida, así como en la expectativa de la misma, presentan un crecimiento variado puede ser lento o sumamente rápido dependiendo del tipo de lesión y epitelio de origen. Pueden manifestarse de diferentes maneras como ser masas y pueden alterar la estructura del órgano donde aparecen. Estas pueden dar metástasis adyacentes o a distancia dependiendo de las características mencionadas.

HALLAZGOS INCIDENTALES: El hallazgo incidental de alguna “anormalidad” durante un procedimiento diagnóstico se ha vuelto cada vez más frecuente y suele llamarse incidentaloma. Muy pocas personas se benefician de estos hallazgos ya que la mayoría corresponde a diagnósticos de poca relevancia clínica. Respecto de los que implican el diagnóstico de alguna entidad de mayor peso, es poco probable que podamos definir si dicho diagnóstico le cambiará el pronóstico a ese paciente en particular o si esa persona habría podido vivir el resto de su vida sin un acortamiento de su duración o un empeoramiento de su calidad si tal hallazgo incidental no hubiera ocurrido (sobrediagnóstico).¹¹

DIAGNÓSTICO CLÍNICO: El diagnóstico es objetivo central del acto médico, entendido este como relación médico-paciente. “Llamamos diagnóstico al arte de identificar una enfermedad a través de los signos y síntomas que el paciente presenta”.¹²

DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO: La histopatología trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos, mediante la integración de las características macroscópicas y microscópicas de un tejido, órgano o bloque de órganos.¹³

CARCINOMA DE ENDOMETRIO

El carcinoma endometrial es la neoplasia invasiva más común del tracto genital femenino y el cuarto cáncer diagnosticado con mayor frecuencia en mujeres en los Estados Unidos.¹⁴ El radio de incidencia del cáncer de endometrio (CE) es de 0 a 25 casos por 100 000 mujeres, pero este porcentaje varía dependiendo de la distribución

geográfica. La mediana de edad de las pacientes en el momento del diagnóstico es de 63 años, sin embargo, el 25% son posmenopáusicas y el 5%, menores de 40 años. Aproximadamente 50% de las pacientes con CE tienen factores de riesgo específicos, tales como excesiva estimulación estrogénica u obesidad.¹⁵

Existen dos grandes categorías de cáncer endometrial (CE), los carcinomas tipo I o endometrioides, que se asocian con niveles elevados de estrógenos y los tipos II, (serosos o de células claras), que por lo general no se relacionan con eventos hormonales.¹⁵ Carcinoma tipo I: Estudios más recientes han confirmado que está asociado a niveles elevados de estrógenos en suero en pacientes con carcinoma endometriode.¹⁴ La apariencia macroscópica del carcinoma endometriode es similar a los otros tipos de carcinoma endometrial con la posible excepción de carcinoma seroso o tumores mixtos mesodérmicos malignos, La superficie endometrial es peluda, brillante y bronceada y puede ser focalmente hemorrágica. El carcinoma endometriode es casi uniformemente exofítico incluso cuando es profundamente invasivo, la neoplasia puede ser focal o difusa.¹⁴

Tipo II: adenocarcinoma de tipo no endometriode. Poco diferenciado, de inicio en edades más avanzadas y sin relación con la exposición a estrógenos. Por definición se trata de tumores de alto grado e histológicamente corresponden a los carcinomas seroso-papilares y de células claras.¹⁴ Las alteraciones moleculares asociadas con el CE se estratifican entre los carcinomas tipo I y II. Los tipos I con frecuencia se asocian con mutaciones del PTEN, KRAS y PIK3CA, ello varía con la raza, sin embargo, los carcinomas tipo II se asocian con mutaciones en el TP53. Las pacientes que pertenecen a familias con el síndrome autosómico dominante de cáncer colorrectal sin poliposis, tienen un riesgo de padecer CE del 40% al 60%.¹⁵

Adenocarcinoma De Endometrio De Bajo Grado: Afecta con mayor frecuencia a mujeres posmenopáusicas (mediana: 60 años), se asocia típicamente con hiperplasia endometrial preexistente o concomitante. Las mujeres pre menopáusicas también pueden desarrollar CE, sin embargo, la mayoría de ellas tienen evidencia de estimulación estrogénica excesiva (obesidad, diabetes, síndrome de ovario poliquístico).¹⁵

Carcinomas Endometriales De Alto Grado: Este grupo de neoplasias es heterogéneo y tiene una conducta clínica agresiva. Incluye carcinomas endometriales grado 3 de la FIGO, carcinoma seroso, carcinoma de células claras, carcinoma indiferenciado y el

tumor mixto maligno mulleriano (carcinosarcoma). Las diferencias epidemiológicas, genéticas, biológicas y morfológicas pueden ser muy diferentes en los casos prototípicos, sin embargo, puede ocurrir una gran sobreposición entre dichas entidades, de igual forma sucede con su abordaje diagnóstico y terapéutico.¹⁵

Grado Histológico

La evaluación del GH de acuerdo con el sistema FIGO de 1988, toma en cuenta de manera primaria el patrón arquitectural y, en segundo término, la atipia citológica. La atipia citológica puede ser subjetiva, pero generalmente requiere de la presencia de marcado pleomorfismo nuclear y nucléolo prominente. El grado de atipia citológica aumenta el grado de la neoplasia. A los carcinomas serosos y de células claras de endometrio no se les asigna grado histológico, ya que por definición son de alto grado.¹⁵ mientras que el grado arquitectural está definido por el porcentaje de componente sólido que puede ir de grado 1 hasta el 3 con más del 50% de componente sólido.¹⁴

CANCER CERVICO UTERINO

El cáncer es la segunda causa de muerte en las Américas. Se estima que el número de casos de cáncer aumentará un 32%, superando los 5 millones de nuevos casos en 2030, debido al envejecimiento de la población y la transición epidemiológica en América Latina y el Caribe.¹⁶ Diferentes estudios han comprobado que la infección por el Virus Papiloma Humano (VPH) es causa necesaria del cáncer cérvico-uterino. Se ha demostrado una asociación de más del 99% entre el VPH y el cáncer de cuello de útero.¹⁷

La infección por VPH es muy común en mujeres sexualmente activas, afecta entre el 50 y el 80% de las mujeres al menos una vez en su vida. La principal vía de infección es la transmisión sexual y no se ha comprobado la eficacia del preservativo como método de prevención, ya que el virus puede ubicarse en los genitales internos y externos, incluidas las zonas que no están protegidas por el preservativo. Actualmente se han identificado más de 100 tipos de VPH, de los cuales 40 afectan el tracto anogenital femenino y masculino.¹⁷ Los más comunes son VPH 16 y 18, los cuales son encontrados cerca de un 70% de todos los cánceres cervicales.¹⁸

El virus penetra la capa superficial del epitelio susceptible en donde amplifica su genoma, expresa las proteínas no estructurales o early proteins. En las capas intermedias del mismo, el virus se replica; y, en las capas superiores, en donde el epitelio

es diferenciado, el virus se amplifica sin replicación celular. Produce entonces unas 1000 copias del genoma viral por célula. Luego de esto, se expresan los genes de las proteínas estructurales o late proteins y se ensambla el virus. Al infectar la célula, se producen lesiones que pueden durar de semanas a meses.¹⁸

En la replicación viral no hay viremia detectable debido a que las células diana son los queratinocitos diferenciados, en donde no se producen señales que adviertan al sistema inmune de infección. Por lo tanto, no hay inflamación o alguna otra reacción en defensa. Se detectan entonces anticuerpos circulantes contra la proteína viral de la cápside L1, manifestándose niveles estables y detectables a lo largo del tiempo. Al parecer existe una seroconversión y cierto grado de inmunidad cruzada entre tipos virales. Respecto al sistema inmune, las células presentadoras de antígenos, de Langerhans son las responsables de presentar estos antígenos virales a los queratinocitos. Produciendo entonces la respuesta inmune contra la infección. La duración media estimada de la infección para los virus de alto riesgo es de 8 a 12 meses, aunque los tipos 16 y 18 tienden a persistir por periodos más prolongados, entre 16 y 24 meses. , el 90% de las infecciones por VPH son benignas, subclínicas y autolimitadas, y gran proporción de infecciones se asocian con displasias de bajo grado que regresan espontáneamente.¹⁸

El cáncer cervical es el tercer tipo de cáncer más común en las mujeres. Normalmente no hay síntomas visibles. Para encontrar alteraciones en el cuello, debe hacerse un examen Papanicolaou. Por eso, el hacerse la prueba del examen Papanicolaou es la clave para diagnosticar esta condición.¹⁸

La displasia cervical se agrupa en tres categorías:

NIC I: displasia leve (sólo el tercio inferior de células en la capa superficial del cuello uterino son anormales)

NIC II: displasia moderada a acentuada (hasta dos tercios de la capa contienen células anormales)

NIC III: displasia severa a carcinoma in situ (las células precancerosas están en toda la capa superior del cuello uterino).¹⁸

Aunque actualmente se utiliza el SISTEMA BETHESDA para informar estos casos, El sistema de Bethesda (TBS, por sus siglas en inglés) fue desarrollado por el Instituto Nacional del Cáncer (National Cancer Institute o NCI, por sus siglas en inglés) de los Estados Unidos para proporcionar información más detallada sobre los resultados de la prueba de Papanicolaou.¹⁹

- Las células que muestran cambios menores pero cuya causa se desconoce pueden tipificarse como ASC-US o ASC-H. ASC-US son las siglas en inglés de células escamosas atípicas de importancia indeterminada. ASC-H son las siglas en inglés de células escamosas atípicas que no pueden excluir una lesión intraepitelial escamosa de alto grado.¹⁹
- Las células que muestran cambios menores claros pero que no es probable que se conviertan en cáncer pueden tipificarse como LSIL. LSIL son las siglas en inglés de lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado.¹⁹
- Los cambios celulares que son más graves y tienen una mayor probabilidad de convertirse en cáncer pueden tipificarse como HSIL o AGC. HSIL son las siglas en inglés de lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado. AGC son las siglas en inglés de células glandulares atípicas.¹⁹

Como factores de riesgo incluyen el inicio temprano de la actividad sexual, múltiples compañeros sexuales, una pareja de alto riesgo sexual (por ejemplo, la actividad sexual promiscua, la exposición sexual a una pareja con infección por virus del papiloma humano), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (por ejemplo, Chlamydia trachomatis, virus del herpes simple), el tabaquismo, la paridad elevada, primera paridad a edad temprana, la inmunodepresión, el bajo nivel socioeconómico, el uso prolongado de anticonceptivos orales, y la historia previa de displasia escamosas vulvar o vaginal.¹⁸

SARCOMA UTERINO

Los sarcomas uterinos son un grupo raro, heterogéneo y agresivo de neoplasias, que conduce frecuentemente a una diseminación y muerte temprana.²⁰ Representan hasta un 4% de los tumores uterinos; tiene una incidencia mundial de 0.5 a 3.3 casos por 100 000 mujeres. Los tumores mixtos müllerinos de 0.82 por 100 000 mujeres, Los leiomiomas tienen una incidencia de 0.64 por 100 000 mujeres. Los sarcomas del estroma eendometrial reportan una incidencia de 0.19 por 100 000 mujeres. Representan de forma global 3% a 4% de tumores uterinos.²⁰ En estados Unidos de acuerdo a las estadísticas del 2008, se estiman 40 100 nuevos casos del cáncer de cuerpo uterino, que representa un 6%, y muertes estimadas de 7 470 que representa un 3%. En México, de acuerdo al registro histopatológico de neoplasias malignas del 2003, el cáncer del cuerpo uterino se encuentra situado por sitio anatómico en general, en el lugar 16 con 1 551, representando un 1.41 de un total de 110, 094 casos, y corresponde por sitio anatómico en mujeres al cuarto lugar, con 1 552 que representa 2.16%.²⁰

La clasificación se basa en el tipo de células y lugar de origen. Cuando se refiere a "puros" es referente al mismo tipo células. Al referirse a "mixtos", es pertenecen a más de un tipo células. "Homólogo", que son compuestos por elementos tisulares exclusivos del útero. "Heterólogo", significa que son compuestos por elementos tisulares, que incluyen útero y anexos.²⁰

Los sarcomas homólogos surgen de elementos que son nativos al útero: sarcoma del estroma endometrial, leiomiomas, sarcoma del tejido de apoyo, tales como vasos o linfáticos. Los sarcomas heterólogos surgen de elementos diferentes al útero, tales como músculo esquelético, cartílago y hueso. Los tumores mixtos müllerianos ahora se llaman carcinosarcomas, siendo el tipo más común, representando el 43% de todos los casos.²⁰ En otra bibliografía este último es eliminado de este grupo de tumores siendo considerado un carcinoma desdiferenciado de endometrio.²¹

Leiomiomas

Es el sarcoma uterino más frecuente. Se presenta como masa pélvica en 54% de los casos, sangrado vaginal en 56% y en 22% con dolor pélvico. Desde el punto de vista histológico deben ser diferenciados de leiomiomas atípicos o de leiomiomas con actividad mitótica. La necrosis tumoral es el punto clave en el diagnóstico y debe ser diferenciada de la hialinización y la necrosis ulcerativa.²¹

Sarcoma del estroma endometrial (SEE)

Representa 10-15% de los sarcomas y 0.2% de todos los tumores uterinos. Se presenta con mayor frecuencia entre los 40 y 55 años de edad, el sangrado transvaginal es el signo más común, aunque el 25% son asintomáticos.²¹ Se encuentran compuestos exclusivamente por células que recuerdan al estroma del endometrio en su fase proliferativa. Se tiene una variante benigna rara que es el Nódulo Estromal. El SEE tiene la característica de tener bordes infiltrantes y clínicamente se comporta de forma indolente, esto es, como sarcoma de bajo grado, con alto potencial de recurrencia y metástasis, por tanto, el término de SEE solo debe ser utilizado en lesiones histológicamente de bajo grado.²¹

Sarcoma Pleomórfico

También conocido como Sarcoma del Estroma Endometrial Indiferenciado, tiene la característica de ser una neoplasia de muy alto grado con un pronóstico muy pobre. Puede o no mostrar transición con áreas de sarcoma del estroma endometrial de bajo grado y recientemente se ha subdividido en dos categorías dependiendo de la atipia

citológica en: a) sarcoma del estroma endometrial de alto grado y b) sarcoma indiferenciado. Los estudios de inmunohistoquímica no son de utilidad para el diagnóstico de la neoplasia y se considera un diagnóstico de exclusión después de haber descartado otros tumores uterinos. Otros sarcomas uterinos menos frecuentes son los adenosarcomas, rhabdomiosarcomas y los pécomas, los cuales muestran características clínico patológicas específicas y no serán tratados en este texto.²¹

ADENOMIOSIS

La Adenomiosis es la condición histológica que se define como la invasión del endometrio en el miometrio (con una profundidad mínima de 2.5 mm), que microscópicamente muestra glándulas y estroma endometriales ectópicos, no neoplásicos, rodeados de miometrio hipertrófico e hiperplásico.²² Dada esta presencia de endometrio en el interior del miometrio, algunos autores también denominan a esta entidad endometriosis interna, y reservan el término endometriosis externa para el cuadro comúnmente llamado endometriosis. Adenomioma es el nombre dado a un área de adenomiosis encapsulada por tejido endometrial, que debe ser diferenciado de un mioma (tumor fibroide).²³

La prevalencia de la adenomiosis, como hallazgo anatomopatológico, es muy variable, desde un 5 a un 70%, dependiendo del límite de profundidad que se considere en el hallazgo microscópico de focos en el espesor miometrial. La proporción de diagnóstico preoperatorio de la adenomiosis, según los hallazgos clínicos, es pobre, y oscila entre el 2,6 y el 26%. Es dependiente del estrógeno y, entre los factores predisponentes, se hallan la multiparidad y el antecedente de cirugías previas uterinas (cesáreas, legrados, histeroscopias).²³

Se describen 2 formas de Adenomiosis:

- Focal, o localizada (adenomiosis de Cullen), que se presentan como pequeños focos, nódulos endometriales en el espesor del miometrio, alguno de los cuales puede ser de mayor tamaño, mal delimitado y sin cápsula, lo que puede orientar en el diagnóstico diferencial en comparación con el mioma intramural.
- Forma difusa, la más frecuente, en la que el útero se encuentra aumentado de tamaño y en la que se puede apreciar múltiples criptas glandulares pequeñas (2-8 mm) que infiltran el miometrio alrededor de la cavidad (miometrio paracavitario) el lugar más frecuente es la pared posterior del útero y con un engrosamiento significativo de la zona de unión.²³

POLIPOS ENDOMETRIALES

Según definición del tratado de clasificación histología de tumores de la Organización Mundial de la Salud, un pólipo endometrial se define como una protrusión nodular benigna sobre la superficie endometrial constituido por glándulas, estroma y vasos sanguíneos característicos.²⁴ Microscópicamente presenta un estroma fibroso denso al menos focalmente y vasos sanguíneos largos de paredes musculares gruesas. Lo anterior, sumado a la presencia de glándulas irregulares, con dilataciones quísticas, cubiertas por epitelio superficial, serán características claves en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades del endometrio.²⁴

Su génesis es desconocida. Las hipótesis propuestas en la literatura son:

1. Origen monoclonal: constituyen proliferaciones monoclonales benignas del mesénquima.
2. Anomalías cariotípicas: se han documentado anomalías en clusters de cromosomas 6 (6p21) y 12 (12q15), que alterarían el proceso proliferativo determinando un sobre crecimiento endometrial.
3. Sobreexpresión de proteína P63: proteína marcadora y reguladora de las células de reserva de la capa basal del endometrio.
4. Desbalance niveles estrógenos/progesterona: hormonas reguladoras de proliferación y apoptosis en el endometrio.²⁴

Factores predisponentes ampliamente estudiados y aceptados:

- Hipertensión arterial: alteraría mecanismos apoptóticos celulares, favoreciendo el crecimiento celular, esto en todas las neoplasias hormono-dependientes
- Diabetes mellitus Tipo 2: favorece el crecimiento y alteraciones celulares, mediados por aumento de IGF-1 en estados de hiperinsulinemia
- Obesidad: determina hiperestrogenismo, que estimula receptores endometriales y favorece crecimiento celular
- Edad: factor de riesgo conocido y aceptado, con aumento importante después de los 40 años, con mayor prevalencia entre los 45 a 50 años
- Tamoxifeno: Se informa de un 30 a 60% de prevalencia
- Estado menopáusico: controversial, se reportan prevalencias superiores en postmenopausicas, sin embargo, al estudiarse todas las metrorragias de este grupo es probable que se deba a un sesgo en la selección.²⁴

El síntoma predominante es el sangrado genital, representando un 68% de los casos, ya sea en la forma de metrorragia postmenopausica, menorragia, sangrado intermenstrual y/o post coital, y obedecerá a congestión estromal intra- pólipo que determina estasis venosa y necrosis apical. La sintomatología no tiene relación con su ubicación, número o tamaño.²⁴

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

La hiperplasia endometrial es una proliferación de glándulas endometriales de tamaño y forma irregular, con un aumento de la razón glándula/estroma, que se desarrolla a consecuencia de una excesiva exposición a los estrógenos, sin que exista oposición a su efecto proliferativo, tal y como ocurre en los ciclos anovulatorios, o cuando se administran en terapia exógena (tratamiento de reposición estrogénica), o en un aumento de la producción de los mismos en entidades clínicas como tumores ováricos funcionantes de células de la granulosa, síndrome de ovario poliquístico y tecoma ovárico.²⁵ La clasificación actualmente aceptada para las hiperplasias endometriales tanto por la Sociedad Internacional de Ginecopatólogos, como por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se basa en el esquema de Kurman y colaboradores, el cual divide a las hiperplasias tomando en cuenta las características celulares, típicas o atípicas. Como resultado, tenemos una clasificación con cuatro categorías: hiperplasia simple (HS), hiperplasia compleja (HC), hiperplasia simple con atipia (HSA) e hiperplasia compleja con atipia (HCA). Cuando en un legrado uterino se encuentra HCA, la coexistencia con adenocarcinoma en el espécimen de histerectomía puede ser hasta del 40%.¹⁵

- La simple (también conocida como hiperplasia quística o leve) es una lesión proliferativa que se caracteriza por cambios arquitectónicos en las glándulas de diversos tamaños, con mínimos cambios en la complejidad y densidad glandular y abundante estroma entre las mismas. El epitelio superficial es pseudoestratificado con ocasionales figuras mitóticas y ausencia de atipia nuclear.²⁵
- La hiperplasia endometrial compleja es también una lesión proliferativa, en la cual se exhibe un incremento en el número y tamaño de las glándulas endometriales, que lucen apiñadas de forma irregular y con mínimo estroma interpuesto adoptando una morfología característica conocida como patrón de “espalda contra espalda”.²⁵

Basándose en las características citológicas, las hiperplasias anteriormente descritas, se subclasifican de una manera mucho más simple: hiperplasia con o sin atipia. Dicha atipia citológica está caracterizada por un aumento en la estratificación con dispolaridad celular, núcleos hipercromáticos, nucléolo prominente, cromatina de aspecto grumoso e incremento de la razón núcleo/citoplasma. La presencia de atipia celular es el factor pronóstico más importante para la progresión a carcinoma endometrial.²⁵ La hiperplasia endometrial atípica es una entidad histopatológica que entraña dificultades diagnósticas y terapéuticas, dadas la frecuencia con que las pacientes con ese diagnóstico presentan finalmente adenocarcinoma de endometrio en la pieza de histerectomía. La principal manifestación clínica de la hiperplasia endometrial es la hemorragia uterina anormal, y aproximadamente en un 15% de pacientes con historia de hemorragia uterina anormal, se hace diagnóstico de alguna forma de hiperplasia por lo cual conlleva a hacer diagnósticos diferenciales de acuerdo al grupo etario de la paciente.²⁵

LEIOMIOMAS UTERINOS

Los fibromas uterinos, también conocidos como leiomiomas o miomas, son los tumores uterinos benignos más comunes. Están constituidos de matriz extracelular, colágeno, fibronectina y proteoglicanos. Aparecen en 60% de las mujeres antes de los 40 años de edad, y en 80% de las mujeres antes de los 50 años de edad, y pueden ocasionar infertilidad en 2-3%.²⁶ La miomatosis uterina es la anormalidad benigna más frecuente de las enfermedades del útero y su transformación en maligna es excepcional. La prevalencia depende de la edad y la raza; va de 5 a 65%, de ahí que sea una de las principales causas de consulta ginecológica. Los miomas son tumores sólidos que derivan del miometrio, en su estudio histológico puede apreciarse una abundante matriz extracelular rodeada de una fina pseudocápsula de tejido conectivo y fibras musculares comprimidas de fibronectina y proteoglicanos. Pueden ser únicos o múltiples y el mecanismo de su crecimiento no está del todo entendido; sin embargo, están descritos los componentes cromosómicos XX normales, con traslocaciones de los cromosomas 12 y 14.²⁶

Los miomas se clasifican de acuerdo con su localización en el útero:

1. Submucosos. Son los que distorsionan la cavidad uterina. La Sociedad Europea de Endoscopia Ginecológica (ESGE) adopta la clasificación de Wamsteker de 1993 que clasifica los miomas submucosos en tres subtipos:
 - Tipo 0: mioma pediculado sin extensión intramural
 - Tipo I: sésil con extensión intramural del mioma menor de 50%

- Tipo II: sésil con extensión intramural de 50% o más.²⁶
- 2. Intramurales (intersticial). Son los que no distorsionan la cavidad uterina y menos de 50% sobresale a la superficie serosa del útero.
- 3. Subserosos. Son los que sobresalen más de 50% de la superficie serosa del útero. El mioma subseroso puede ser sésil o pedunculado.²⁶

Características microscópicas

Microscópicamente, los miomas se componen de fascículos entrelazados de células musculares lisas. Las células musculares son alargadas, con citoplasma eosinófilo y núcleos uniformes en forma de puro y las figuras mitóticas son prácticamente inexistentes. Las células se encuentran dispuestas de forma más cercana entre sí que en el miometrio normal, dándole un aspecto hipercelular al tumor. El nombre de «fibroide», acuñado por Sir James Payer en 1852, se refería a una masa que recordaba a tejido fibroso, tanto en su aspecto macroscópico como en su textura, sin que este término significara que microscópicamente el tumor se conformara por este tejido.²⁷

Mioma celular: Éste es un mioma que microscópicamente presenta algunas diferencias, como borramiento del patrón estoriforme y coloración amarillo cremoso, más que blanco rosado como un mioma convencional. Microscópicamente, las células son muy similares, pero tienen escaso citoplasma, por lo que los núcleos están muy cercanos entre sí, dándole un aspecto azul a bajo aumento. Los vasos generalmente son grandes y con engrosamiento de sus paredes y, focalmente, las células del mioma parecen fusionarse con las del miometrio circundante, haciendo más difícil su demarcación que en un mioma usual.²⁷

Mioma epitelióide: Aunque macroscópicamente estos miomas no presentan grandes diferencias en relación a los miomas convencionales, microscópicamente las células musculares lisas que lo conforman son predominantemente redondas o poligonales y se agrupan en cordones, o nidos, y de esta variante de miomas se han reconocido tres subtipos diferentes:

- leiomioblastoma, compuesto de células redondas con citoplasma eosinofílico con tendencia a la vacuolación
- miomas de células claras, con vacuolación intensa del citoplasma que contienen glucógeno, lípidos o ambos y que le confieren un aspecto claro al citoplasma
- plexiforme, con núcleos arreglados en empalizada.²⁷

Mioma mixoide: Representa simplemente un cambio mixoide muy extenso en un mioma de tipo usual.²⁷

Mioma simplástico: Microscópicamente, no existe distinción entre un mioma simplástico y un mioma de tipo usual. Microscópicamente está caracterizado por áreas con células bizarras y pleomórficas con núcleos atípicos, la mayoría de las células bizarras son gigantes, multinucleadas o con núcleos polilobulados o unilobulados, con gran aumento de su tamaño.²⁷

Los núcleos presentan picnosis y vacuolización; cambios que parecen ser degenerativos. Con frecuencia los miomas simplásticos presentan cambios degenerativos, tales como hialinización o edema, pero nunca necrosis coagulativa. Frecuentemente, las células bizarras se localizan en la periferia de las áreas de degeneración. En general no se encuentran figuras mitóticas; sin embargo, se han informado hasta siete a 10 figuras mitóticas en 10 campos de alto poder, que nunca son atípicas. El reconocimiento de esta variante es crítico, ya que por el gran pleomorfismo nuclear puede prestarse a confusión con leiomioma.²⁷

Son 3 criterios para clasificar malignidad en un leiomioma:

1. Necrosis cuagulativa
2. Alta actividad mitótica
3. Atipia (polimorfismo hiper cromasia).²⁸

LESIONES GLANDULARES NO NEOPLÁSICAS

- Pólipos endocervicales

Son no neoplasias, resultantes de cambios inflamatorios crónicos. Son de Pequeño tamaño. Histológicamente se ven como glándulas endocervicales dilatadas en un estroma fibroso, edematoso e inflamado, el epitelio superficial es metaplasia escamosa, Se puede desarrollar NIC a partir de estos pólipos.²⁸

- Quistes de Naboth

Son dilataciones de las glándulas endocervicales que se producen por la obstrucción de glándulas endocervicales por inflamación y cambios asociados. Histológicamente se ven como espacios quísticos llenos de material mucoide, glándulas dilatadas revestidas por epitelio aplanado o ausente.²⁸

- Tunnel Clusters

Resultados de la proliferación localizada de glándulas endocervicales con canales laterales que crecen fuera de ellos. Se encuentra dilatación por la acumulación de secreción espesa eosinofílica. Pueden ser:

- Tipo A: Son no quísticos. Son acompañados de proliferación florida y cierto grado de atipia, configuración lobular.
- Tipo B: Son quísticos²⁸

- Hiperplasia microglandular

Descrito en mujeres que usan anticonceptivos orales y con menor frecuencia en el embarazo, histológicamente se encuentra una compleja proliferación de pequeñas glándulas revestidas por células epiteliales planas con poca o sin atipia, la condición evoluciona a metaplasia escamosa que puede ser confundido como carcinoma. (Áreas de proliferación sólida, es pseudoinfiltrativo, células de anillo de sello, atipia focal, figuras mitóticas.). Hay una forma que es diagnosticada en exceso como proceso maligno. Inmunohistoquímicamente es no reactivo a Antígeno Carcinoembrionario que es útil para diferenciar con el adenocarcinoma endocervical.²⁸

- Reacción de arias Stella

Puede afectar a las glándulas endocervicales. Por histología lo que observaremos son células con citoplasma vacuolado claro, mechones intraglandulares, células en clavo, citoplasma oxifílico, papilas filiformes, pseudoinclusiones nucleares, crecimiento cribiforme intraglandular. No forma masa, carece de respuesta estromal desmoplásica y sin patrón infiltrativo.²⁸

- Proliferación reactiva atípica

Es una estratificación nuclear, donde se observan procesos micropapilares cortos, metaplasia escamosa, células en clavo y leve atipia.²⁸

- Hiperplasia glandular endocervical laminar difusa:

Es no neoplásica, Caracterizada por proliferación de glándulas medianas, espaciadas y bien diferenciadas, acompañadas de inflamación crónica.²⁸

- Hiperplasia glandular endocervical lobular

Es esta hay proliferación claramente lobular de glándulas pequeñas y medianas en torno a una glándula central más grande, carece de infiltración estromal, respuesta desmoplásica y atipia. La mucina secretada es de tipo gástrico.²⁸

- Restos de conductos mesonéricos

Microscópicamente muestran una dilatación quística, con presencia de secreción eosinofílica densa que es característica. Se pueden producir raros tumores malignos derivados de estas estructuras, y raramente son afectados por NIC.²⁸

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Cuantificar la incidencia acumulada de hallazgos histológicos benignos y malignos no sospechados clínicamente en espécimen de histerectomía realizadas en el Hospital Roosevelt.

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1** Identificar las lesiones malignas de origen mesenquimal que pasan desapercibidas al diagnóstico clínico.
- 3.2.2** Cuantificar las lesiones malignas de tipo epitelial que se presentan como serendipias en los especímenes de uterinos.
- 3.2.3** Correlacionar diagnósticos clínicos con los histológicos.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de la Incidencia De Hallazgos Histológicos Benignos Y Malignos No Sospechados Clínicamente En Espécimen De Histerectomía, realizado en el Hospital Roosevelt durante el período de enero a octubre de 2018

4.2. Población: todas las histerectomías realizadas.

4.3. Sujeto: análisis Histopatológico de espécimen de útero.

4.4. Cálculo de la muestra: se tomó el total de la población durante el periodo de estudio

4.5. Criterios de inclusión:

- Especímenes de útero cuyo diagnóstico histológico no coincida con el del médico tratante.

4.6. Criterios de exclusión

- Especímenes que sean ingresados con diagnóstico de Atonía uterina, y trauma

4.7. Operacionalización De Las Variables

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DEFINICION OPERACIONAL | TIPO | ESCALA DE MEDICION | UNIDAD DE MEDIDA |
|--------------------------|---|---|--------------|--------------------|-------------------|
| Incidencia Acumulada | Frecuencia de aparición de casos nuevos de un trastorno en un periodo de tiempo (nº de nuevos casos) | $I.A. = \frac{\text{número de casos nuevos}}{\text{Total, de población}} \times 100$ | Cuantitativa | Razón | Porcentaje |
| Hallazgo Histopatológico | Comprende el estudio microscópico de los órganos extraídos durante la práctica. Es una disciplina que se nutre de la Histología; o sea de la ciencia que trata del origen, morfología y función celular; de la Histopatología que se dedica al estudio de las células, de los tejidos y de los órganos alterados. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Lesiones benignas 2. Lesiones malignas <p>Nota: ver anexo 2</p> | Cualitativa | Nominal | Tipo de lesión |
| Diagnóstico Clínico | Nombre dado a las enfermedades en las que hay células anormales que se multiplican sin control y pueden invadir los tejidos cercanos. | Diagnóstico final con la que ingresa la pieza quirúrgica a patología | Cualitativa | Nominal | Tipo de Patología |

4.8. Descripción del proceso de selección de muestra

- Se recibe la muestra y se anota en el libro de muestras de especímenes quirúrgicos con sus datos para el año en curso con el día que ingresa la muestra, fijada previamente en formol.
- Una vez ya ingresada se le asigna un número de muestra único para cada pieza en el año, posteriormente el Jefe de Residentes asigna los especímenes a trabajar por cada médico residente, los que son ingresados a una base de datos de Excel. El corte de la pieza se realiza el mismo día que la pieza es llevada a patología
- Identificación del espécimen: es el primer paso, debe de contener la identificación del paciente, numero de pieza quirúrgica, fecha de llegada al laboratorio, el tipo de muestra y departamento del cual procede.
- Orientación: este es el paso más importante en la evaluación macroscópica. Se debe tomar en cuenta que las estructuras anatómicas ocupan un espacio tridimensional.
- Medidas: se pueden medir en tres dimensiones si es posible identificar algún punto de orientación.
- Peso: se recomienda se realice de forma rutinaria en órganos sólidos como el útero.
- Márgenes: se debe distinguir entre márgenes y bordes de sección. Las muestras con potencial neoplásico conocido se deben de colorear siempre.
- Muestreo para preparaciones histológicas: no deben tener un grosor no mayor a 3 mm y con un diámetro no mayor a 25 mm.
- Posteriormente introducir el tejido en una caseta para inclusión de tejido en una cesta que posteriormente se sumerge en el interior de una formalina del Equipo de procesador de tejidos STP 120 Marca Thermo Scientific. Se programo el equipo para 12 horas, que pasara a través de una serie de 2 formoles a una revolución y agitación constantes de 60 a 70rpm, 6 alcoholes con concentración que aumenta gradualmente y permite la deshidratación de los tejidos, 2 recipientes de xilol y por último 2 parafinas que incluirán el tejido para la distinción de células y tejido conectivo.
- Después de 12 horas de fijación, deshidratación, aclaramiento e inclusión del tejido se procederá a retirar la canasta del equipo, y posteriormente incluir los tejidos en un bloque de parafina fundida, colocándolo en un receptáculo pequeño para que luego se endurezca y se pueda obtener un bloque solido

- Posterior a la inclusión, se procederá a realizar cortes de 5-10 mcm por medio de un micrótopo. El montaje del tejido es a través de la extensión y estiramiento en un baño de agua tibia a 40°C y luego la transferencia a un portaobjetos para luego secarlo
- Se procederá a realizar la coloración, realizando una desparafinización con xilol, y posterior una hidratación del tejido a través de introducirlo en alcoholes con concentración decreciente. Luego se realizará la coloración con hematoxilina virando con agua corriente para luego colorearlo con eosina y eliminar el exceso
- Se realizará por último un montaje final, deshidratando el tejido y aclarando con xilol y posterior.
- Posteriormente se procederá a analizarlo en microscopio marca Olympus, y realizar el diagnóstico de la lesión por parte del médico residente al cual fue asignado el caso, luego es presentado a uno de los patólogos en jefe del departamento que verifica el diagnóstico de acuerdo a los distintos hallazgos histológicos, se describe la lesión y se imprime el informe patológico con diagnóstico.
- Se procederá a la revisión sistemática de informes patológicos, en un instrumento de recolección. En este formato se registrará la información necesaria de acuerdo a las variables requeridas para el presente estudio. Ver anexo #1
- Los datos serán recopilados mediante un Instrumento de Recolección de
- Datos realizados en EpiInfo 7 y analizados mediante medidas de tendencia central.

4.9. Descripción del instrumento para recolectar información

El instrumento que se utilizó, hoja de recolección de datos (Anexo No. 1) adjunta en este trabajo de investigación. Se diseñó este instrumento con el fin de obtener información del informe de patología, de acuerdo a las variables estudiadas. La boleta fue dividida en 2 secciones, las cuales están concentradas en los datos generales del caso. Se obtendrán datos del informe patológico, número de patología, número de expediente clínico, posteriormente se obtendrán datos sobre localización anatómica de la lesión, tiempo de evolución y por último datos sobre las características histopatológicas de la lesión como subtipo histopatológico, diferenciación y límites de resección quirúrgica. En este mismo apartado se incluirá el o los diagnósticos clínicos con el que la pieza quirúrgica fue ingresada.

4.10. Análisis estadístico

Se realizó un muestreo no probabilístico y un análisis descriptivo del total de datos obtenidos calculando proporciones, frecuencias y porcentajes, posteriormente se realizó tablas y se presentó los resultados.

El procesamiento de datos incluyó tabulaciones descriptivas de la caracterización clínico patológico de los pacientes, previamente realizando una revisión, clasificación de los datos y análisis de los datos realizados, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión de las pacientes a estudio. Esto incluye frecuencias observadas para el caso de variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas.

Para alcanzar los objetivos propuestos, se procedió inicialmente a la descripción de las variables en estudio, de la siguiente manera:

Variables cuantitativas: Incidencia

- Medidas de tendencia central: media, mediana, moda
- Medidas de dispersión: rango, varianza, desviación estándar
- Incidencia acumulada

Variables cualitativas: Diagnóstico Clínico y Diagnostico Histológico

- Recuentos o frecuencias
- Cálculo de Porcentajes y proporciones

Para estimar la incidencia, se procederá así:

$$I.A.=\frac{\text{número de casos nuevos}}{\text{Total, de población}}\times 100$$

4.11. Aspectos éticos de la investigación

En la presente investigación únicamente se revisó laminillas histológicas e informes de patología, sin contacto alguno con pacientes. Dicho trabajo presenta una categoría de riesgo grado I pues se utilizarán técnicas observacionales como la recolección de datos de los de las pacientes, no se realizó ningún tipo de intervención o modificación con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas implicadas en este estudio.

Los datos serán manejados con privacidad y confidencialidad y los resultados del estudio serán entregados a las autoridades correspondientes.

V. RESULTADOS

Históricamente se esperaba 470 especímenes uterinos para el 2018, Se logró alcanzar 406 especímenes uterinos estos presentaron los siguientes resultados, los cuales se dividieron en las categorías: hallazgos incidentales benignos y malignos, coincidencia entre diagnósticos.

Tabla No. 1

Hallazgos Histopatológicos Malignos No Sospechados Clínicamente En Especímenes Uterinos Durante Año 2018

| Diagnóstico histopatológico malignos | Frecuencia | Porcentaje | Incidencia acumulada |
|---|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| NIC I | 22 | 36.67% | 36.67% |
| NIC II VPH | 17 | 28.33% | 65.00% |
| NIC III VPH | 6 | 10.00% | 75.00% |
| Carcinoma Epidermoide | 9 | 15.00% | 90.00% |
| Ca. Endometrioide | 6 | 10.00% | 100.00% |
| Total | 60 | 100.00% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

Tabla No. 2
Hallazgos Histopatológicos Benignos No Sospechados Clínicamente En Especímenes Uterinos Durante Año 2018

| Diagnóstico histopatológico benignos | Frecuencia | Porcentaje | Incidencia acumulada |
|---|------------|------------|----------------------|
| Quistes De Naboth | 56 | 10.98% | 10.98% |
| Cervicitis Crónica Leve | 76 | 14.90% | 25.88% |
| Leiomioma Intramural | 65 | 12.75% | 38.63% |
| Atrofia Quística | 53 | 10.39% | 49.02% |
| Hiperplasia Endometrial Simple Sin Atipia | 27 | 5.29% | 54.31% |
| Cervicitis Crónica Moderada | 24 | 4.71% | 59.02% |
| Metaplasia Escamosa Madura | 13 | 2.55% | 61.57% |
| Hiperplasia Endometrial Compleja Sin Atipia | 11 | 2.16% | 63.73% |
| Adenomiosis | 53 | 10.39% | 74.12% |
| Cervicitis Crónica Severa | 37 | 7.25% | 81.37% |
| Endometritis Crónica Moderada | 2 | 0.39% | 81.76% |
| Hiperplasia Pseudoglandular | 9 | 1.76% | 83.52% |
| Metaplasia Escamosa Inmadura | 28 | 5.49% | 89.01% |
| Pólipo Endometrial | 19 | 3.73% | 92.74% |
| Endometritis Crónica Leve | 2 | 0.39% | 93.13% |
| Aterosclerosis De Monckenberg | 3 | 0.59% | 93.72% |
| Endometritis Crónica Agudizada | 5 | 0.98% | 94.70% |
| Túnel Clusters | 3 | 0.59% | 95.29% |
| Hiperplasia Endometrial Simple | 8 | 1.57% | 96.86% |
| Cervicitis Crónica Folicular Severa | 3 | 0.59% | 97.45% |
| Otros Leiomiomas | 13 | 2.55% | 100% |
| Total de Benignos | 510 | 100% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

Tabla No. 3

Coincidencia entre resultados clínicos e histopatológicos en especímenes uterinos en el hospital Roosevelt durante el año 2018.

| CORRELACION ENTRE DIAGNÓSTICO | FRECUENCIA | PORCENTAJE | INCIDENCIA ACUMULADA |
|--------------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| Parcial | 232 | 57% | 57% |
| Total | 52 | 13% | 70% |
| Sin Coincidencia | 122 | 30% | 100% |
| Total | 406 | 100% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

Tabla No. 4

Hallazgos Incidentales benignos y malignos en especímenes uterinos año 2018

| HALLAZGO | NO | FRECUENCIA | PORCENTAJE | INCIDENCIA ACUMULADA |
|---------------------------------|-----------|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| SOSPECHADOS CLINICAMENTE | | | | |
| Positivos y Malignos | | 60 | 15% | 15% |
| Benignos | | 346 | 85% | 100% |
| Total | | 406 | 100% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

Tabla No. 5

Diagnósticos De Ingreso Benignos En Especímenes Uterinos Durante Año 2018

| Diagnóstico de Ingreso Benigno | Frecuencia | Porcentaje | Incidencia Acumulada |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| Adenomiosis | 100 | 16.16% | 16.16% |
| Endometritis | 7 | 1.13% | 17.29% |
| Cistocele Grado 2 | 22 | 3.55% | 20.84% |
| Dolor Pélvico Crónico | 4 | 0.65% | 21.49% |
| Fibromatosis | 276 | 44.59% | 66.08% |
| Hiperplasia Endometrial | 39 | 6.30% | 72.38% |
| Masa Abdominal Pélvico | 21 | 3.39% | 75.77% |
| Metrorragias | 67 | 10.82% | 86.59% |
| Prolapso Uterino | 77 | 12.44% | 99.03% |
| Prolapso Uterino Grado II | 1 | 0.16% | 99.19% |
| Útero Normal | 3 | 0.48% | 99.67% |
| Útero Multinodular | 1 | 0.16% | 99.83% |
| Vph | 1 | 0.16% | 100.00% |
| Total | 619 | 100% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

Tabla No. 6

Diagnósticos De Ingreso Malignos En Especímenes Uterinos Durante Año 2018

| Diagnóstico de Ingreso Maligno | Frecuencia | Porcentaje | Incidencia Acumulada |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| Carcinoma de Endometrio | 11 | 11.34% | 11.34% |
| Carcinoma de Cérvix | 33 | 34.02% | 45.36% |
| Carcinoma de Cérvix con invasión | 20 | 20.62% | 65.98% |
| Nic III | 13 | 13.40% | 79.38% |
| Nic I | 11 | 11.34% | 90.72% |
| Nic II | 9 | 9.28% | 100.00% |
| Total | 97 | 100% | |

Fuente: Fuente Elaboración Propia. Datos obtenidos a partir de boleta de recolección de datos

VI. DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Históricamente se esperaba 470 especímenes uterinos; para el 2018, se logró alcanzar 406 especímenes uterinos estos presentaron los siguientes resultados, los cuales se dividieron en las categorías: hallazgos incidentales benignos y malignos, coincidencia entre diagnósticos. De los Hallazgos Histopatológicos Malignos No Sospechados Clínicamente En Especímenes Uterinos, las serendipias fueron en total de 60 casos encontrados siendo la neoplasia intraepitelial cervical I (NIC I) y la neoplasia intraepitelial cervical II (NIC II) las más frecuentes con 36.67% y 28.33% respectivamente (tabla 1). Estos datos concuerdan con los datos estadísticos de un estudio realizado en Cuba por la Dra. Dalgis Lau Serrano y colaboradores que trata de la evaluación de corte retrospectivo a pacientes atendidas en la Clínica de Especialidades Médicas de Bayamo con lesiones pre invasivas del cuello uterino en el periodo de enero del 2010 a junio del 2011. Donde se observa un similar comportamiento, predominando los NIC I, seguidos por el II y el III, de forma respectiva, lo que se reporta en varios trabajos de la misma manera que en esta serie de pacientes con lesiones pre invasivas del cuello.³ Esto nos deja entrever que, aunque los hallazgos incidentales son pocos considerando la muestra, es válida la afirmación que la confirmación del resultado se hace por medio de la colposcopia y biopsia cervical, para posteriormente realizar la interpretación histopatológica, aumentando así la sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstica.²⁹

Dentro de las serendipias malignas los menos destacados fueron el carcinoma Epidermoide alcanzo un 15%, mientras que el carcinoma endometriode se presentó en 10% de los casos. (tabla 1); las histerectomías simples donde se encuentran hallazgos incidentales de un carcinoma invasor, es una entidad baja pero eso no significa que no pueda ocurrir; las pacientes deben ser reintervenidas y tratadas complementariamente, aun con mayor riesgo de la falla al tratamiento es por ello que los estudios preoperatorios en pacientes candidatas a histerectomía deberían incluir una biopsia colposcópica guiada y además biopsia endocervical y endometrial, con esto se podría disminuir la incidencia de tumores no diagnosticados.³⁰ En un estudio analítico retrospectivo realizado en la clínica de colposcopia del Instituto de Cancerología en Guatemala–INCAN-, 2010-2013, por el Dr. Marco Meléndez; las pruebas de validez para los estudios de tamizaje de cáncer cervical fueron: la citología presentó una sensibilidad del 66.9%, especificidad del 47.8%, VPP del 68.9% y VPN del 45.5%; la biopsia presentó una sensibilidad del 80.4%, especificidad del 62.9%, VPP del 78.9% y un VPN del 64.9%; la colposcopia contó con una sensibilidad del 55.6%, especificidad del 70.4%, VPP del 76.5% y VPN del 47.9%.³¹ Aunque dicho estudio pone en manifiesto

la baja correlación entre estas pruebas es necesario la realización de las mismas a fin de dar una oportuna y adecuada atención a las pacientes.

Las serendipias benignas se presentaron en 85%, siendo las de mayor frecuencia la cervicitis crónica leve que se presentó en 14.90% (76 casos), seguido de Leiomioma intramurales 12.75% (65 casos) y quistes Naboth con 10.98% (56 casos) (tabla 2). Diferencias similares se describen en series internacionales en donde los leiomiomas uterinos se manifiestan en forma sintomática en hasta 25% de las mujeres en edad reproductiva y son diagnosticados en el 70 a 80% de las piezas de histerectomía.⁶ Los dos hallazgos que siguen en frecuencia al leiomioma uterino son la adenomiosis y atrofia endometrial, presentes en un 28% y 21% respectivamente. Al analizar el conjunto de causas más frecuentemente encontradas, éstas coinciden con las reportadas por series internacionales.⁶

La coincidencia entre diagnósticos clínicos que son con los que se recibe el espécimen y los histopatológicos que son el resultado del estudio de patología, el mayor porcentaje o coincidencia entre diagnósticos fue la parcial, en la que coincidían con uno o más diagnósticos alcanzando un 57%, las coincidencias totales se presentaron en un 13% de los casos (tabla 3). En un estudio analítico retrospectivo realizado en la clínica de colposcopia del Instituto de Cancerología en Guatemala–INCAN-, 2010-2013, por el Dr. Marco Meléndez; las pruebas de validez para los estudios de tamizaje de cáncer cervical fueron: la citología presentó una sensibilidad del 66.9%, especificidad del 47.8%, VPP del 68.9% y VPN del 45.5%; la biopsia presentó una sensibilidad del 80.4%, especificidad del 62.9%, VPP del 78.9% y un VPN del 64.9%; la colposcopia contó con una sensibilidad del 55.6%, especificidad del 70.4%, VPP del 76.5% y VPN del 47.9%.²⁹ Esto nos deja entrever que aunque se realicen los exámenes correspondientes; los resultados dependerán de la pericia del observador, y aunque no hay correlación entre la clínica y la histología esto nos podría servir como ejemplo.

En un estudio de casos y controles realizado en el Hospital Central de Chihuahua, México, durante el 2004; en el que participaron un total de 2602 mujeres entre 13 y 80 años, en las que se detectó: 90.1% de casos positivos para NIC I, 4.9% para NIC II, 0.7% para NIC III, y 79.94% de lesiones con procesos inflamatorios.¹⁸ Estos datos concuerdan con el presente estudio; ya que la mayor incidencia fue de hallazgos benignos, alcanzando el 85% de los casos (tabla 4).

Los diagnósticos de ingreso más prevalentes en nuestra población son fibromatosis, presente en 276 especímenes uterinos que equivale al 44.59%, seguido de la

Adenomiosis con 100 casos con un 16.16%, prolapso uterino con 77 y metrorragias en 67 casos siendo de 12.44% y 10.82% respectivamente (tabla 5), estos datos concuerda con un estudio realizado en Chile, la investigadora Paulina Merino y colaboradores diseñaron un estudio retrospectivo donde se revisaron los registros de biopsias del Departamento de Anatomía Patológica donde la principal indicación de histerectomía fue el leiomioma uterino (41,4%).⁶ Mientras los diagnósticos positivos o con neoplasias que en su totalidad se recibieron 97 casos, sobresalen el cáncer de cérvix con 33 casos que equivale a 34.02%, con sub-clasificación de ser estadio Ib en 20.62% (20 casos), e In situ o NIC III en 13.40% respectivamente.

Entre los diagnósticos de ingreso malignos el de mayor porcentaje se encuentra el carcinoma de cérvix con 34.02%, seguido de las lesiones escamosas intraepiteliales (NIC) (tabla 6). Tomando en consideración que la cantidad de especímenes recibidos por esta causa es baja; sin embargo, esto concuerda con muchas series de casos donde sólo un 10% de las histerectomías se realizan en contexto de enfermedad maligna ya sea originada en el útero propiamente (cuerpo o cuello uterino) o como parte de la estadificación de una neoplasia ginecológica de otro origen.⁶

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La mayor incidencia de serendipias en especímenes uterinos en el Hospital Roosevelt es benigna alcanzando un 85% de los casos.
- 6.1.2** La cervicitis crónica leve (14.90%), Leiomiomas Intramurales (12.75%) y Quistes de Naboth (10.98%), son los hallazgos incidentales no sospechados clínicamente más frecuentemente encontrados en los especímenes uterinos.
- 6.1.3** La correlación entre los diagnósticos clínicos e histopatológicos fue de una manera parcial en el 57% siendo esta la más frecuente; seguido de sin correlación en 30% y una correlación total del 13% de los casos.
- 6.1.4** Las serendipias positivas o premalignas encontradas en especímenes uterinos no sospechados clínicamente fueron de 60 casos que equivale al 15% de un universo de 406 especímenes, siendo de ellos la más frecuente la Neoplasia Intraepitelial Cervical grado I (NIC I) con 36.67% (22 casos).

6.2. RECOMENDACIONES

- 6.2.1. Se debe someter a todos los especímenes uterinos obtenidos en quirófano a estudio histológico, ya que la cantidad de hallazgos incidentales aun cuando fuesen la mayoría benignos existe un pequeño porcentaje que es pre-neoplásico o neoplásico maligno, con esto estaríamos detectando de una manera precoz dichas lesiones y ofreciendo una mejor calidad de vida a nuestros pacientes.
- 6.2.2. Se debe enviar el espécimen de manera completa sin alterar su anatomía con el medio de conservación correspondiente (formaldehído al 4%) a la brevedad posible, esto facilita los cortes histológicos y la correcta identificación de estructuras, así como la realización de más estudios en caso de necesitarse, para dar un diagnóstico más preciso.
- 6.2.3. Evitar enviar especímenes segmentados con la intención de obtener diagnóstico de dos laboratorios diferentes, ya que las neoplasias pueden ir solo en uno de esos fragmentos y así causar atrasos en las decisiones terapéuticas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez Tejada, Caracterización Epidemiológica De Pacientes Con Patología Uterina, Guatemala, octubre 2001.
2. ROSS-PAWLINA, Histología con biología celular y molecular, 5 ediciones, 2006.
3. Dalgis Lau Serrano, Lesiones pre invasivas del cuello uterino, Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2012; 38(3)366-377
4. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social del Gobierno de Guatemala (SIGSA), cuadro de morbilidad de carcinoma cérvico uterino.
5. Glener Armas, Karen Emperatriz, Nivel de concordancia diagnóstica citológica, colposcópica e histológica en lesiones precursoras y malignas de cáncer de cuello uterino, hospital regional docente de Trujillo. Perú 2010-2013
6. Merino Paulina, Distribución de la patología quirúrgica del cuerpo uterino en mujeres chilenas sometidas a histerectomías en un hospital clínico universitario. Rev Chil Obstet Ginecol 2013; 74(1): 15-29
7. Mike Chirenje, El impacto global del cáncer de cuello uterino, El impacto global del cáncer de cuello uterino 3.
8. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social Programa Nacional de Salud Reproductiva Manual de Patología Cervical <https://www.paho.org> › gut
9. www.sld.cu › galerias › pdf › sitios › histologia › tejidoepitelial5
10. Sergio Varela C, Tasas de incidencia y caracterización de sarcomas en la provincia de Valdivia. Cuad. Cir. 2005; 19: 27-32
11. Salomone Sofía, Los hallazgos incidentales o incidentalomas, Julio / septiembre 2016 <https://www.fundacionmf.org.ar> › visor-producto
12. Coronado Hurtado, Diagnóstico médico. Biociencias • Volumen 11 • Número 1 • 69 - 73 • Enero-junio 2016 • Universidad Libre Seccional Barranquilla

13. Importancia del Estudio Histopatológico, Published: 30 May 2017.
hcam.iess.gob.ec › p=5130
14. Robert J. Kurman, Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, Sixth Edition 2011.
15. Isabel Alvarado-Cabrero, Adenocarcinoma de endometrio: Conceptos actuales. GAMO Vol. 11 Núm. 3, mayo – junio 2012
16. <https://www.paho.org> › id=5420:2018-cervical-cancer
17. Programa Nacional de Prevención de Cáncer Cervicouterino, de la república de Argentina. Guía Programática Abreviada para el tamizaje de CÁNCER Cervicouterino www.msal.gov.ar › images › stories › bes › graficos
18. Duque Cardona, etc "FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PRESENCIA DE LESIONES DISPLÁSICAS DE CÉRVIX EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL DEL ÁREA RURAL" Guatemala, junio de 2010
19. <https://www.cigna.com> › health-wellness › hw-en-espanol › temas-de-salud
20. Martínez-Madriral, Sarcoma Uterino, Revisión de la literatura, Gaceta Mexicana de Oncología, Vol. 11. Núm. 2. páginas 113-117 (marzo 2012)
21. Cantú de León, Oncoguía: Sarcoma Uterino, Cantú et al, Cancerología 6 (2011): 71 – 74.
22. Arellano Pichardo, Prevalencia de adenomiosis en piezas quirúrgicas de histerectomía y factores de riesgo clínicos relacionados, ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. Volumen 16, No. 1, enero-marzo 2018
23. J.L. Gallo, Adenomiosis: una afección uterina frecuente, Clin Invest Gin Obst. 2006; 33(2):59-63.
24. Viguera S Andrés, Pólipos endometriales: Actualización en diagnóstico y Tratamiento, REV CHIL OBSTET GINECOL 2016; 81(2): 152 – 158
25. García Ayala Ernesto, HIPERPLASIA ENDOMETRIAL: ANÁLISIS DE SERIE DE CASOS DIAGNOSTICADOS EN BIOPSIA ENDOMETRIAL, REV CHIL OBSTET GINECOL 2010; 75(3): 146 – 152
26. Hernández-Valencia M, Miomatosis uterina: implicaciones en salud reproductiva, Ginecol Obstet Mex. 2017 septiembre; 85(9):611-633.

27. Ortiz RME y cols. Miomatosis uterina, An Med (Mex) 2009; 54 (4): 222-233
28. ROSAI-ACKERMAN, patología quirúrgica, décima edición. 2 tomo, 2011.
29. Chase DM, Kalouyan M, DiSaia PJ. Colposcopy to evaluate abnormal cervical cytology in 2008. Am J Obstet Gynecol [en línea] 2009 May [citado 10 mayo 2017]; 200 (5): 472-480. Disponible en: www.AJOG.org
30. Bravo Sergio, CANCER INCIDENTAL DE CERVIX (CIC) Rev. chil. obstet. ginecol. v.67 n.5 Santiago 2002
31. Meléndez Marco, SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE PRUEBAS DE CITOLOGÍA CERVICAL, COLPOSCOPÍA Y BIOPSIA DE CÉRVIX, Guatemala, mayo de 2018

VIII. ANEXOS



Anexo 1 **INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS
INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO
SOSPECHADOS CLINICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMIA.**

No. De pieza quirúrgica:

Registro Medico:

Fecha de entrada:

Edad:

Fecha de impresión diagnóstico:

No. De Instrumento:

| DIAGNÓSTICOS DE INGRESO | DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICO |
|-------------------------|------------------------------|
| | |

ANEXO 2

| LESIONES BENIGNAS | LESIONES POSITIVAS O MALIGNAS |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Quistes de Naboth2. Pólipo endocervical3. Pólipos endometriales4. Adeniosis5. Hiperplasias Microquísticas6. Metaplasia escamosa, madura e inmadura7. Hiperplasia endometrial simple sin atipia8. Hiperplasia endometrial simple con atipia9. Hiperplasia endometrial compleja sin atipia10. Leiomiomas: intramurales, serosos, subserosos, submucosos.11. Aterosclerosis de la media de Monckeberg | <ol style="list-style-type: none">1. Neoplasia Intraepitelial Cervical2. Carcinoma cervical3. Carcinoma endometriode4. Leiomiosarcoma5. Hiperplasia compleja con atipia |

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "INCIDENCIA DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS BENIGNOS Y MALIGNOS NO SOSPECHADOS CLINICAMENTE EN ESPECIMEN DE HISTERECTOMIA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.