

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



COLECCIÓN DE LÁMINAS DE REFERENCIA EN CITO E HISTOPATOLOGÍA

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

Shirley Yanira Ayala Morales

Nidia Carol Lemus Car

Christian Figueroa Umaña

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Octubre de 2,016

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**



COLECCIÓN DE LÁMINAS DE REFERENCIA EN CITO E HISTOPATOLOGÍA

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

Shirley Yanira Ayala Morales

Nidia Carol Lemus Car

Christian Figueroa Umaña

Para optar al título de

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Octubre de 2,016

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
M.A. Elisa Julieta Salazar Meléndez de Ariza	Secretaria
MSc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreina Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A Dios	Por instruirnos y acompañarnos en cada paso de nuestras vidas.
A nuestros padres	Por todo su amor y su apoyo material, moral y espiritual.
A nuestros hermanos	Por la paciencia y el cariño en todo tiempo.
A nuestras parejas	Por todos los años de amor, comprensión y apoyo en nuestras carreras.
A nuestros catedráticos	Por instruirnos ética y profesionalmente
A nuestros amigos	Con afecto sincero
A nuestros padrinos	Por formar parte de este gran logro.

I. INDICE

II. Ámbito de investigación	1
III. Antecedentes	2
A. Tecnología	2
1. Colección de láminas de referencia	3
B. Tinciones	4
C. Célula	8
1. Membrana celular	9
2. Núcleo	9
3. Citoplasma	10
4. Actividad celular	11
D. Tejidos Fundamentales	13
1. Tejido Epitelial	13
2. Tejido Conectivo	16
3. Tejido Muscular	16
4. Tejido Nervioso	17
E. Patología Celular	18
1. Respuesta celular al estrés	18
2. Adaptación celular	19
3. Lesión y muerte celular	19
4. Causas de lesión celular	20
5. Acúmulos intracelulares	21
F. Patología de los Tejidos	22
1. Inflamación	22
2. Trastornos Hemodinámicos	23
3. Neoplasia	25
G. Patología de los Sistemas	26
1. Citología y patología del tracto genital femenino	26
2. Citología y patología del tracto genital masculino	31

3. Citología y patología del tracto respiratorio	33
4. Citología y patología del sistema digestivo	37
H. Líquidos y Efusiones	40
1. Líquido cefalorraquídeo	41
2. Líquido pleural	41
3. Líquido peritoneal	42
4. Líquido pericárdico	42
5. Líquido amniótico	42
6. Urianálisis	43
I. Enfermedades tropicales	43
1. Enfermedad de Chagas	43
2. Malaria o paludismo	44
3. Leishmaniasis	45
4. Tuberculosis	45
IV. Justificación	48
V. Objetivos	49
VI. Hipótesis	50
VII. Materiales y Métodos	51
VIII. Resultados	56
IX. Discusión de resultados	67
X. Conclusiones	71
XI. Recomendaciones	72
XII. Referencias	73
XIII. Anexos	76
A. Diferencias entre tumor benigno y tumor maligno	77
B. Inventario de láminas de la nueva colección	78
C. Etiquetado de láminas	82
D. Base de datos de la colección de láminas.	83
E. Cajas con el laminario oficial del departamento de Citohistología	92

Resumen

Las colecciones de láminas resultan de gran ayuda para el aprendizaje, pues favorecen la correlación de la teoría con la práctica a nivel microscópico. La colección de láminas de referencia de Cito e Histopatología consta de una serie de frotos citológicos y cortes histológicos, donde se muestra con detalle la estructura celular, normal y patológica de diferentes órganos del cuerpo humano. El objetivo principal de este trabajo fue constituir una colección de láminas de referencia actualizada y completa de acuerdo a los temas impartidos en el curso de Histopatología, del departamento de Cito e Histopatología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Para renovar la colección, se trabajó con las láminas existentes, las cuales fueron restauradas con tinciones de Papanicolaou y Hematoxilina-Eosina, además se contó con el apoyo del laboratorio de Tuberculosis del Hospital General San Juan de Dios, el laboratorio de Patología del Instituto de Cancerología y Hospital "Dr. Bernardo del Valle S." (INCAN) y laboratorios privados, para completar la colección con láminas de casos nuevos. En la anterior colección se encontraron 179 láminas, de las cuales 174 se sometieron al proceso de restauración, el cual incluía desmontaje, destinción, tinción y montaje, 49 láminas de éstas se descartaron ya que no fue posible la restauración completa, 227 láminas nuevas se incorporaron a la colección, dejando un total de 310 láminas en la nueva colección de láminas de referencia. Al completar la colección, se realizó un etiquetado de láminas, una base de datos y un atlas.

Palabras clave: colección, láminas, tinción, Citopatología, Histopatología.

II. AMBITO DE INVESTIGACIÓN

El siguiente seminario de investigación, Colección de láminas de referencia de Histopatología, se llevó a cabo en el departamento de Citohistología de la Escuela de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Se trabajó con la colección de láminas de referencia de histopatología, que se encontraba en el departamento de Citohistología, la cual está integrada por casos de cortes histológicos y frotos citológicos de procesos benignos y malignos. Se llevó a cabo en varias etapas cronológicamente establecidas. Estas etapas consistieron en la revisión de la colección, con el fin de establecer las condiciones del estado físico de las láminas, el montaje y tinción de las mismas y se complementó la colección con casos nuevos estableciéndose un nuevo registro y clasificación para la colección.

Las láminas en mal estado se restauraron sometiéndolas a un proceso de desmontaje, desteñido y nueva tinción, así como un nuevo montaje, diagnóstico y etiquetado. Con esto se pretende apoyar el proceso de enseñanza-aprendizaje de las nuevas generaciones de Químicos Biólogos, con una adecuada colección de láminas histológicas la cual contiene casos representativos y de calidad para la docencia del curso de Histopatología del sexto ciclo de la carrera de Química Biológica.

III. ANTECEDENTES

La histología es el estudio de la estructura microscópica del material biológico y de la forma en la que se relacionan tanto estructural y funcionalmente los distintos componentes individuales. Es crucial para la biología y para la medicina porque se encuentran en las intersecciones entre la bioquímica, la biología molecular y la fisiología por un lado y los procesos patológicos y sus consecuencias por el otro. El conocimiento del aspecto histológico normal es esencial para poder identificar las estructuras anormales y comprender cómo la existencia de procesos bioquímicos y fisiológicos anormales dan lugar a enfermedades(Stevens y Lowe, 2006).

La histopatología es la rama de la patología que estudia el diagnóstico de enfermedades a través de los tejidos y resulta en una herramienta fundamental para definir un diagnóstico. En muchas afecciones tales como infecciones, sospecha de neoplasias, inflamaciones, entre otras, es necesario tomar muestras que luego sean enviadas al laboratorio de histopatología para su posterior análisis. Esto permite arribar a un diagnóstico y decidir un adecuado tratamiento de la afección en cuestión. La importancia del estudio histopatológico reside en ser la técnica “estándar de oro” para el diagnóstico de tumores y lesiones tisulares(Godoy, 2012).

A. Tecnología

La histotecnología es la parte de la histología encargada de la obtención de cortes de muestras histológicas, bien sea de tejidos vivos o tejidos post mortem. Estas técnicas tienen como fin conservar la relación estructural entre los diferentes tipos celulares y su medio, y al mismo tiempo realizar cortes muy finos de los tejidos, que permitan su análisis microscópico.Las diversas técnicas para preparar los tejidos buscan que se asemejen a su estado viviente natural. Con este fin se ha desarrollado una serie de etapas consecutivas para el manejo de los tejidos: obtención de la muestra; fijación; deshidratación, aclaración e infiltración; corte; montaje, y tinción (Cediel, Cárdenas, García, Chuairé, Villegas y Sánchez, 2009).

1. Colección de láminas de referencia

La elaboración de colecciones de láminas de referencia es una gran ayuda para el aprendizaje de los futuros profesionales relacionados al área de la salud también una herramienta valiosa como material didáctico para ser utilizada por docentes y auxiliares de cátedra.

Se han realizado diversos estudios internacionales relacionados a la correcta tinción para una mejor preservación de colecciones de láminas de referencia, sin embargo han sido realizados solamente en muestras de origen animal. Un estudio realizado en Chile durante el periodo de 1967-1995 indicó que hay diversas técnicas para la tinción de láminas de referencia entre las que se citan se encuentra principalmente la tinción de Hematoxilina-Eosina, otras técnicas de tinción más especiales utilizadas para diagnósticos precisos se encuentran: Métodos de Azan, Masson o Van Gieson utilizados para diferenciar tejidos mesenquimáticos, Azul de Toluidina para gránulos metacromáticos de mastocitos, Ácido Peryódico de Schiff (PAS) para identificar secreciones ricas en mucina, Naranja G en tumores de células de Sertoli, en las cuales las vacuolas del citoplasma son afines a este colorante, tinciones de reticulina como Gomori y otras basadas en impregnaciones argénticas, para diferenciar neoplasias neuroectodérmicas de mesodérmicas y determinar prolongaciones de células nerviosas (Ildefonso Cruz, 1997).

La técnica de la inclusión de los tejidos en parafina celoidina, así como la invención del primer micrótopo moderno en 1866, instrumento de precisión para obtener cortes muy finos de tejidos y órganos en series ininterrumpidas, fue la que permitió el desarrollo de la anatomía microscópica hasta nuestros días, igualmente se desarrolló el empleo de colorantes tisulares que permitían una mejor observación de los tejidos. Estudios en Venezuela indican que desde los años de 1971 se han coloreado cortes citológicos con la técnica de Papanicolaou que en la actualidad se ha mejorado utilizando un nuevo policromo llamado Pap-Mar (Bandenier Bosson de Suarez).

Para poder comprender mejor la manera de actuar de los colorantes y su preservación es necesario comprender los componentes celulares de los tejidos y la manera como estos reaccionan con los distintos tipos de tinciones que existen, por ejemplo los colorantes básicos reaccionan con los componentes aniónicos de las células y los tejidos y los colorantes ácidos reaccionan con los grupos catiónicos de las células y los tejidos (Ross y Pawlina, 2007).

2. Tinciones

Existen varios tipos de tinción que se han desarrollado para ver muchos componentes celulares y tisulares; muchos de ellos se han logrado empíricamente; sin embargo, se busca evidenciar otras reacciones químicas, que se dan entre los colorantes y las diferentes moléculas.

Se pueden agrupar en tres clases de tinciones: tinciones que distinguen entre los componentes ácidos y básicos de la célula; tinciones especiales que reconocen elementos particulares intra y extracelulares, y sales metálicas que se precipitan en los tejidos y forman depósitos metálicos en ellos.

Los colorantes ácidos poseen cargas negativas (aniones) que tienden a teñir las sustancias cargadas positivamente, consideradas acidófilas. Por el contrario un colorante básico cargado positivamente (catión) es afín con las sustancias con carga negativa, descritas como basófilas (Cediel, et.al., 2009).

a. Tinción de Papanicolaou

Es una técnica diferencial (policroma). George Nicholas Papanicolaou desarrolló esta técnica para visualizar los distintos estadios madurativos de las células escamosas vaginales, en estudios sobre el ciclo menstrual.

Esta técnica se realiza sobre todo tipo de muestras citológicas y se considera la tinción citológica por excelencia. Posee tres colorantes: la hematoxilina, que tiene afinidad por los elementos básicos; el Naranja G, que tiñe elementos ácidos y un Policromo, que incluye eosina, verde claro amarillento y café de Bismark (García y Muñoz, 2006).

La tinción de Papanicolaou tiene las siguientes etapas:

- Fijación, es la acción de detener el funcionamiento metabólico de la célula, conservando su estructura e impidiendo su destrucción. Se utiliza citospray en aerosol o alcohol al 95° durante 15-20 minutos.
- Hidratación: antes del colorante de hematoxilina, usando alcohol en concentraciones decrecientes.
- Tinción nuclear: con hematoxilina que es el colorante de las estructuras nucleares, tiñendo la membrana nuclear y la cromatina de un tono azul oscuro, los nucléolos se colorean rosados o rojos posteriormente con la eosina.
- Ácido clorhídrico diluido: remueve el exceso de tinción de hematoxilina
- Tinción del citoplasma:
 - Tinción monocromática con Naranja G 6 (OG 6) que tiñe la queratina y penetra rápidamente al citoplasma, luego:
 - Tinción policromática con Eosina azur 50 (EA 50) que tiñe el citoplasma de las células escamosas maduras, de las células ciliadas y de los eritrocitos, viéndose de color rosa-naranja. También contiene verde claro amarillento, que tiñe de color verde-azulado las células escamosas no superficiales (inmaduras o parcialmente maduras), y el café Bismark que no tiñe el citoplasma pero si la mucina.
- Aclaramiento, es el paso final de la tinción y produce transparencia celular. Se suele usar xilol como solución aclaradora.
- Montaje, es la unión del portaobjetos mediante un medio de montaje que cubra el área bajo el cubreobjetos para proteger la muestra contra el secado, el arrugamiento del material celular y sellar para evitar la oxidación de la muestra. El medio de montaje debe ser soluble en el agente aclarante (Mares Alatorre, 2008).

Los pasos de la tinción están entremezclados con soluciones que hidratan y deshidratan las células. El enjuague se realiza con agua corriente y/o agua destilada.

El procedimiento, después de la fijación es el siguiente: se colocan las láminas en un porta láminas y se sumergen en alcohol al 80% 2 a 3 minutos, luego en alcohol al 70% de 2 a 3 minutos, luego en alcohol al 50%, se enjuaga en agua destilada dos veces, se sumerge en hematoxilina de Harris 1 minuto, se enjuaga en agua destilada dos veces, se introduce en ácido clorhídrico al 0.25% 5 a 6 veces, se enjuaga en agua dos veces, se sumerge por 5 minutos en alcohol al 50%, luego se enjuaga en alcohol al 50%, se enjuaga en alcohol al 70%, por último se enjuaga en alcohol al 95%, se deja sumergido 5 minutos en naranja G, se enjuaga en alcohol al 95% dos veces, se sumerge en eosina A por 5 minutos, se introduce en alcohol al 95% 3 veces, se sumerge en alcohol al 100% 5 minutos, se sumerge en xilol 5 minutos, se deja secar y se cubre con un cubreobjetos y medio de montaje.(Freudenberg, 1982).

b. Hematoxilina-Eosina

La hematoxilina es un colorante catiónico mientras que la eosina es un colorante aniónico perteneciente a los xantenos. Se tiñen los núcleos de azul, citoplasma en rosa, músculo en tonos rojizos fucsia, glóbulos rojos en naranja o rojo y la fibrina en rosa intenso(Ross y Pawlina, 2007).

Las etapas antes de la coloración son las siguientes:

- Toma de muestra: depende esencialmente de la prontitud y el cuidado se aplica al obtener la muestra, para tener una muestra fiel y de calidad.
- Fijación: por excelencia se utiliza formalina al 10%, el tiempo de fijación depende del tamaño de la muestra, debe ser de 24 a 48 horas.
- Inclusión: los tejidos fijados adquieren cierta consistencia y dureza, pero no lo suficiente para que, de ellos, se obtengan secciones delgadas. Las sustancias de inclusión tiene la propiedad de incorporarse

e infiltrarse al interior de células y tejidos con la finalidad de servirles de soporte.

- Se emplea la inclusión con parafina que es un medio de inclusión soluble en agua y alcohol, para esto se requiere:
 - Deshidratación: se utiliza alcohol etílico en orden creciente del 70% al 100%
 - Diafanización o aclaración: impregnación en el solvente, se utiliza xilol.
 - Inclusión y formación del bloque de parafina, se sumergen las piezas en parafina mantenida líquida a no más de 62°C, por 1 o 2 horas.
- Microtomía: obtención de los cortes (Universidad de Vigo, 2009).

Los cortes procesados no son aptos para su examen con el microscopio, puesto que los tejidos se hallan infiltrados en parafina y carecen de color. Luego se realiza una tinción para resaltar los componentes.

- Desparafinar: para intercambiar la parafina por los colorantes.
- Hidratación: se realiza con alcohol en orden decreciente
- Tinción nuclear: se tiñe con hematoxilina de Harris que es el colorante de las estructuras nucleares, tiñendo la membrana nuclear y la cromatina de un tono azul oscuro, los núcleolos se colorean rosados o rojos posteriormente con la eosina.
- Diferenciación: para eliminar el exceso de colorante se utiliza ácido clorhídrico al 1%
- Tinción citoplasmática: se colora con eosina que confiere al citoplasma y al material extracelular diversos grados de color rosado.
- Deshidratación: se realiza con alcohol en orden creciente de 70% al 95%

- Aclaramiento: es el paso final de la tinción y produce transparencia celular. Se suele usar xilol como solución aclaradora.
- Montaje: concluido el proceso de la tinción de los cortes, éstos se deben colocar en condiciones de protección y de poderlos utilizar infinidad de veces sin que se deterioren. Se puede utilizar resina sintética(Montalvo Arenas, 2010).

El procedimiento es el siguiente: se desparafina en xilol de 3 a 5 minutos, se sumerge en etanol al 100% 6 minutos, se sumerge en etanol al 95% 3 minutos, luego se sumerge en etanol al 70% por 1 minuto, se deja sumergido en agua corriente por 5 minutos, se sumerge en agua destilada por 5 minutos, se sumerge en hematoxilina de Harris por 5 minutos, se enjuaga en agua destilada por 5 minutos, se enjuaga en ácido clorhídrico de 20 a 30 segundos, se sumerge en eosina 30 segundos a 3 minutos, se sumerge en agua destilada por 10 minutos, se sumerge en etanol al 70% por 1 minuto, luego en alcohol al 95% por 1 minuto, se sumerge en alcohol al 100% por 5 minutos, para terminar se sumerge en xilol por 10 minutos y se cubre con un portaobjetos y medio de montaje.(Colegio Tecnólogos Médicos de Chile, 2012).

B. Célula

Los seres vivos son altamente organizados, así la célula es la unidad anatómica, funcional y de origen de dichos seres, capaz de llevar a cabo todas las funciones vitales y mantener su propia estructura (Brock, 1997).

A la célula se le llama unidad anatómica, porque todos los seres vivos están formados por una o varias células; unidad funcional, porque la célula realiza todas las funciones de los seres vivos, y unidad de origen, porque todas las células vienen de otra célula. Además, la célula contiene toda la información genética sobre su estructura y funciones que se lleva a cabo en ella, por lo que también la célula es la unidad de herencia del ser vivo(Oñate Ocaña, 2010).

La célula está dividida en dos compartimientos principales, el núcleo y el citoplasma que lo rodea, que se pueden distinguir fácilmente por su forma y por sus características de tinción. Los organelos son componentes que existen en todas las células y que son considerados como órganos internos metabólicamente activos que llevan a cabo funciones esenciales específicas (Campbell, 1997; Fawcett & Bloom, 1995).

1. Membrana Celular

Todas las células están rodeadas por una membrana celular. Contiene zonas especializadas para la unión y comunicación entre las células. Sus propiedades de permeabilidad permite la difusión de iones y gases en solución hacia el interior y el exterior de la célula, impidiendo la entrada pasiva en la misma de la mayor parte de las moléculas de gran tamaño. Está constituida por una capa bimolecular de fosfolípidos mixtos, en el interior de la doble capa lipídica aparecen intercalados colesterol y diversas cantidades de proteínas, glucoproteínas y glucolípidos. Los constituyentes lipídicos de la membrana son los principales responsables de su configuración y de sus propiedades de permeabilidad, mientras que los receptores, las bombas de iones y las actividades enzimáticas residen en sus proteínas (Jiménez, 2003).

2. Núcleo

Este es el organelo de mayor tamaño de la célula. En el núcleo se encuentra la información necesaria para la síntesis de todas las proteínas integrales y de todos los productos de secreción de la célula está codificada en la secuencia de nucleótidos de sus largas moléculas de ADN (Campbell, 1997).

a. Nucléolo

Este es visible en la célula viva en forma de un cuerpo refringente y redondeado situado excéntricamente en el núcleo. El tamaño es mayor en las células con gran actividad en la síntesis de proteínas. En las micrografías electrónicas, el nucléolo aparece como una trama tridimensional de bandas densas anastomosadas que rodean a zonas intersticiales

de baja densidad electrónica que a su vez, están ocupadas por material indistinguible del que existe en el nucleoplasmaadyacente (Holtzman, 1986).

b. Cromatina

El ADN, que es el material genético del núcleo, se localiza en los cromosomas. Como tales, los cromosomas no son identificables en el núcleo de interfase en reposo; no obstante, cuando las células se preparan para la división los cromosomas se hacen visibles en forma de estructuras con configuración de barra o hilo. Durante la reconstitución del núcleo tras la división celular, algunos segmentos de los cromosomas permanecen condensados y son visibles como acumulaciones de cromatina en la periferia (Brock, 1997).

c. Envoltura nuclear

El núcleo está rodeado y limitado por la envoltura nuclear, que participa en la organización de la cromatina y controla el movimiento de las macromoléculas entre el núcleo y el citoplasma. Su estructura no puede ser determinada con el microscopio óptico, no obstante el microscopio electrónico revela que está formada por dos membranas paralelas separadas por un espacio de 10 a 30nm, la cisterna perinuclear (Fawcett y Bloom, 1995).

3. Citoplasma

Las principales actividades metabólicas y las diferentes funciones especializadas de la célula se llevan a cabo en su porción extranuclear, el citoplasma, en la que existen varios tipos de organelos celulares que desempeñan diferentes funciones esenciales para el metabolismo celular. La mayoría de los organelos son elementos rodeados de membrana que presentan una configuración y una estructura interna muy características. Permanecen en suspensión en una matriz citoplásmica semilíquida denominada citosol. El soporte interno y el mantenimiento de la configuración normal de la célula lo proporciona una trama basta formada por haces de filamentos finos que atraviesan el citoplasma y se

fijan a la membrana celular. Junto con los microtúbulos rectos y delgados, esta trama constituye el citoesqueleto(Holtzman, 1986).

4. Actividad celular

Las células cumplen actividades y funciones específicas, y comunes a casi todas las células. Entre estas actividades se incluye:

a. División celular

El crecimiento, reparación y renovación de todos los organismos multicelulares depende de la formación de nuevas células a través de la división de las células preexistentes. Existen dos mecanismos para la división celular: la mitosis en las células somáticas, y la meiosis en las células germinales que se desarrollan en el ovario y los testículos. La división da lugar a células hijas que poseen copias idénticas del genoma de la célula original (Ross y Pawlina, 2007).

b. Endocitosis

Las células del organismo están rodeadas de líquido extracelular procedente de la sangre, del que deben extraer las moléculas que requieren como nutrientes y como precursores para la síntesis de los componentes intrínsecos y de los productos que exportan hacia el exterior. Las moléculas de mayor tamaño son introducidas mediante endocitosis, un proceso activo de ingestión mediante invaginaciones de la membrana celular que se cierran en la porción más externa de las mismas formando una vesícula que se desplaza hacia el citoplasma. La endocitosis se asocia con la formación de vesículas por invaginación de la membrana celular, depende de tres mecanismos los cuales son: pinocitosis, fagocitosis y la endocitosis mediada por receptores (Fawcett y Bloom, 1995; Ross, Kaye, y Pawlina, 2005).

c. Exocitosis

El término se refiere a la descarga de los productos celulares hacia el compartimiento extracelular. Después de que el producto secretorio ha atravesado el complejo de Golgi de una célula glandular, se concentra y forma gránulos secretorios esféricos revestidos por membrana, luego por una respuesta a estimulación neural, se desplazan hacia la superficie y su membrana se fusiona con el plasmalema, lo que permite la salida del contenido hacia el exterior de la célula. El exceso de membrana que se añade al plasmalema durante la exocitosis es eliminado posteriormente mediante endocitosis. La exocitosis involucra a dos familias de proteínas: *rab* que contribuyen al anclaje de las vesículas a la membrana y *SNARE*, que facilitan la fusión de las membranas (Silverthorn, 2009; Fawcett y Bloom, 1995).

d. Locomoción celular

Todas las células son capaces de al menos un cierto grado de movilidad, aunque en los tejidos en los que están en contacto muy estrecho sus movimientos pueden estar limitados a las modificaciones en la configuración de su superficie libre o a los cambios de forma que presentan durante la mitosis. El tipo de locomoción que presentan las células que emigran libremente, como los leucocitos y los macrófagos de los tejidos conjuntivos se denomina locomoción ameboide, aunque bajo ciertas circunstancias estas células presentan quimiotaxis (Brock, 1997).

e. Muerte celular

Los diferentes tipos celulares que existen en el organismo humano presentan ciclos vitales que oscilan entre unos pocos días o años. La muerte de ciertas células constituye una parte normal y esencial de la morfogénesis durante el desarrollo embrionario. Durante la vida adulta, la muerte celular equilibra exactamente la división celular. Las células que ya no son necesarias se suicidan mediante la activación de un programa de muerte intracelular. Las alteraciones citológicas a que da lugar la apoptosis son diferentes de las

secundarias a la necrosis. En los cortes de tejidos es frecuente observar imágenes de muerte celular en forma de dos procesos diferentes, necrosis y apoptosis. (Jiménez, 2003).

La necrosis puede ser secundaria a lesión mecánica, exposición a sustancias tóxicas o anoxia por interrupción del aporte sanguíneo. Por otra parte, la apoptosis no es el resultado de una lesión o agresión sino que constituye una forma activa de muerte celular que es iniciada por la propia célula según la información que recibe del exterior, según sus propios antecedentes y según las características del genoma (Ross y Pawlina, 2007).

C. Tejidos fundamentales

Los tejidos se forman por la agrupación de las células para desarrollar colectivamente una función especial. Si bien intervienen más de 250 tipos celulares en la conformación de los mamíferos, sólo existen cuatro tipos fundamentales de tejido (Geneser, 2007).

1. Tejido epitelial

El epitelio es un tejido compuesto por células adyacentes sin sustancias intercelulares que las separen e incluye todas las membranas compuestas por células que recubren el exterior del organismo y las superficies internas. El epitelio es avascular (no contiene vasos), sin embargo todos los epitelios crecen sobre un tejido conectivo subyacente rico en vasos. El epitelio tiene muchas funciones, este protege contra el daño mecánico, la entrada de microorganismos y la pérdida de agua por evaporación, posee muchas terminaciones nerviosas, internamente su función es de secreción, absorción o barrera. Se clasifican en distintos tipos sobre la base de la cantidad de capas celulares y la forma de las células de la capa superficial. Si sólo hay una capa de células en el epitelio, se denomina epitelio simple. Si hay dos o más capas se denominan epitelio estratificado. De acuerdo a su forma, las células epiteliales se clasifican en escamosas, cubicas, cilíndricas o transicionales (Geneser, 2007; Thibodeau, 2008).

a. Epitelio plano simple

Se compone de células planas, achatadas que se disponen como baldosas, unidas estrechamente entre sí. El núcleo es oval y aplanado y se encuentra en el centro de la célula. Esta variedad de epitelio cubre el interior de los vasos sanguíneos y cavidades del corazón, las membranas serosas pericardio, pleura y peritoneo, los alveolos pulmonares y algunos conductos del riñón (Eynard, Valentich, y Rovasio, 2008; Geneser, 2007).

b. Epitelio cúbico simple

Vistas en un corte transversal a la capa, las células son casi cuadradas. El núcleo es esférico y está ubicado en el centro. Se encuentra en los canalículos secretores de muchas glándulas, en los folículos de la glándula tiroides, en los túbulos renales y en la superficie de los ovarios, muestran una notable polaridad y participan en la absorción, la secreción y el transporte activo de iones (Geneser, 2007; Kierszenbaum, 2008).

c. Epitelio cilíndrico simple

Las células son columnares, por lo general los núcleos son ovalados y se ubican aproximadamente a la misma altura, más cerca de la base de las células. Este recubre la superficie interna del tubo digestivo desde el cardias hasta el ano y es el epitelio secretor característico de las glándulas, está cubierto principalmente por dos tipos de células mezcladas: las células absortivas y las células caliciformes(Bruce, 2006).

d. Epitelio cilíndrico pseudoestratificado

En este tipo de epitelio todas las células descansan sobre la membrana basal, pero no todas llegan hasta la superficie libre. Las células que alcanzan la superficie son cilíndricas, pero afinadas hacia la membrana basal. El núcleo se encuentra en la parte más ancha, se observa en distintos niveles. Se encuentra en el conducto del epidídimo y en las vías aéreas (epitelio respiratorio)(Welsch, 2006).

e. Epitelio plano estratificado

Por lo general la capa de epitelio es gruesa. La capa más cercana a la membrana basal se compone de células cúbicas altas o cilíndricas ordenadas en una hilera definida. Después siguen varias capas de células poliédricas irregulares. A medida que las células se acercan a la superficie libre se achatan paralelamente a ésta, hasta hacerse escamosas. Este es el epitelio protector más importante, forma la epidermis y recubre también la boca, vagina y el esófago (Geneser, 2007).

f. Epitelio cúbico estratificado

Este epitelio está constituido por varias hileras celulares, las células de la capa superficial son de forma cúbica. Se encuentra con poca frecuencia, y se encuentra en los conductos de excreción de las glándulas sudoríparas(Geneser, 2007).

g. Epitelio cilíndrico estratificado

Este es otro tipo infrecuente. Las capas celulares más profundas de este epitelio se asemejan a las del epitelio plano estratificado, pero las células superficiales tienen forma cilíndrica. Se encuentra por ejemplo, en áreas pequeñas de la uretra, faringe y algunos conductos excretores(Gómez de Ferraris, 2009).

h. Epitelio de transición

Este reviste todo el sistema urinario, desde las cálices renales hasta la uretra, por eso es llamado también uroepitelio. Su característica singular es la capacidad de adaptarse a los cambios de volumen y de responder a las fuerzas tensoras en la luz de los órganos tapizados por este tipo de epitelio(Geneser, 2007;Kuhnel, 2005).

Cuando la vejiga está vacía y contraída, su epitelio muestra una gran abundancia de células, en este caso, las células de la base tienen una forma cuboides o cilíndrica baja. Durante el llenado de la vejiga, se modifican las relaciones de las células de su epitelio; en el estado de distensión vesical, se suelen observar sólo dos capas: una superficial

constituida por células planas y grandes, y otra basal formada por células más o menos cuboides y de tamaño menor (Fawcett y Bloom, 1995).

2. Tejido conectivo

El tejido conectivo se denomina también tejido de sostén, dado que representa el “esqueleto” que sostiene otros tejidos y órganos. Todo intercambio de sustancias se debe realizar a través del tejido conectivo, por lo que se lo puede considerar como el medio interno del organismo (Geneser, 2007).

Las principales funciones del tejido conectivo son el sostén mecánico; el intercambio de metabolitos entre la sangre y los tejidos; el almacenamiento de reservas energéticas en las células adiposas; la protección frente a la infección, y la reparación tras la lesión. Generalmente se reconocen dos variedades de tejido conectivo: tejido conectivo laxo y tejido conectivo denso (Fawcett y Bloom, 1995; Urroz, 1991)

3. Tejido muscular

La contractilidad es una propiedad fundamental del protoplasma que la poseen, en casi todas las células. Se caracteriza por tener la capacidad de generar energía mecánica, además, puede responder a estímulos; es excitable. En las células del tejido muscular se ha desarrollado de forma muy importante la capacidad para convertir energía química en trabajo mecánico. En los vertebrados existen 3 categorías de músculo (Fawcett y Bloom, 1995).

a. Músculo esquelético

Está compuesto por células muy largas, cada una de las cuales contiene gran cantidad de núcleos ubicados en la periferia, y presentan un estriado característico. Todos los músculos del movimiento están conformados por músculo esquelético. Está inervado por el sistema nervioso somático (voluntario), por lo que este tipo de músculo también se denomina estriado o voluntario (Eynard, Valentich, y Rovasio, 2008).

b. Músculo cardíaco

Las fibras musculares cardíacas están compuestas por células que se ramifican y forman en conjunto una red tridimensional. Poseen un núcleo central, como el músculo liso, pero con estriado transversal similar al de la musculatura esquelética. La musculatura cardíaca sólo se encuentra en el corazón y es inervado por el sistema nervioso autónomo (Geneser, 2007).

c. Músculo liso

Las fibras musculares lisas son células largas ahusadas, es decir con extremos afilados, cada una con su núcleo central. El músculo liso se encuentra, por ejemplo, en las paredes de las vísceras y es inervado por el sistema nervioso autónomo (involuntario). Por lo que el músculo liso se denomina músculo visceral o involuntario y se encuentra en casi todos los órganos y vasos (Gartner y Hiatt, 2008).

4. Tejido nervioso

Su principal función es la comunicación. Debido a su configuración estructural, con prolongaciones muy largas y propiedades electrofisiológicas especiales, las células nerviosas están especializadas para ello. Tras la recepción de un estímulo procedente del interior o el exterior del organismo, el tipo de energía del estímulo es convertido por estructuras especializadas, denominadas receptores, en potenciales eléctricos que, a su vez, generan impulsos nerviosos. Más tarde, estos impulsos se transmiten hasta los centros nerviosos en donde evocan la aparición de patrones adicionales de actividad en otras neuronas, con las resultantes respuestas motoras o sensitivas (Geneser, 2007); (Fawcett y Bloom, 1995).

D. Patología celular

Literalmente, patología es el estudio (logos) del sufrimiento (pathos). Es una disciplina que conecta la ciencia básica y la práctica clínica y se dedica al estudio de los cambios estructurales y funcionales en las células, tejidos y órganos que subyacen a la enfermedad. La naturaleza de los cambios morfológicos y su distribución en los diferentes órganos o tejidos influyen sobre la función normal y determina las características clínicas (síntomas y signos), el curso y el pronóstico de una enfermedad (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

1. Respuesta celular al estrés

La célula normal es capaz de responder a las demandas fisiológicas normales, manteniendo un estado estable denominado homeostasia. Los tipos de estrés fisiológicos más intensos y algunos estímulos patológicos pueden dar lugar a un número de adaptaciones celulares fisiológicas y morfológicas, durante las cuales se alcanzan nuevos, pero alterados, estados estables y modulando su función según responde a tales estímulos (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

Si se sobrepasan los límites de la respuesta adaptativa a un estímulo, o en ciertas situaciones cuando la célula está expuesta a un agente lesivo o a estrés, sucede una secuencia de acontecimientos que llevan a una lesión celular, pudiendo alcanzar un punto sin retorno ocasionando muerte celular.

Las células expuestas a estímulos subletales o crónicos pueden no dañarse, sino mostrar diversas alteraciones subcelulares como acúmulos intracelulares (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

2. Adaptación celular

Algunas adaptaciones están inducidas por el estímulo directo de las células por factores producidos por las mismas células respondedoras o por otras células circundantes. Otras se deben a la activación de diversos receptores celulares de superficie y de las vías de señalización subsiguiente. Las adaptaciones pueden implicar también un cambio celular

desde la producción de un tipo de proteína a otro o la hiperproducción marcada de una proteína. Algunas de las respuestas adaptativas pueden consistir en un aumento de número de células (hiperplasia) o en un aumento en el tamaño de las células individuales (hipertrofia) o la disminución de estas (atrofia), y en algunas situaciones, las células cambian de un tipo a otro (metaplasia) (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

3. Lesión y muerte celular

La lesión celular es el resultado de un estrés celular tan intenso que las células ya no son capaces de adaptarse o de una exposición celular a agentes inherentemente lesivos. Estas alteraciones pueden dividirse en los siguientes estadios:

a. Lesión celular reversible

Al principio la lesión celular se manifiesta como cambios funcionales y morfológicos reversibles si se elimina el estímulo dañino.

b. Lesión irreversible y muerte celular

Con el daño continuado, la lesión se hace irreversible, en cuyo momento la célula no puede recuperarse. Cuando el daño a las membranas es intenso, las enzimas lisosomales penetran en el citoplasma y digieren la célula, y los contenidos celulares se derraman, dando lugar a la necrosis (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

4. Causas de lesión celular

Las causas de lesión celular van desde la violencia física grosera externa como la que ocurre en un accidente automovilístico hasta causas endógenas internas, tales como la mutación genética sutil. Los estímulos lesivos se pueden agrupar en:

a. Privación de oxígeno

La hipoxia es una deficiencia de oxígeno, que produce lesión celular reduciendo la respiración aeróbica oxidativa. Debe distinguirse de la isquemia, que es la pérdida del

riego sanguíneo por un flujo obstaculizado o por drenaje venoso reducido en el tejido. La isquemia compromete el suministro tanto de oxígeno como de sustratos metabólicos incluyendo la glucosa (Geneser, 2007).

b. Agentes físicos

Estos son capaces de producir lesión celular, tales como el traumatismo mecánico, las temperaturas extremas, cambios súbitos de presión atmosférica, radiación y descargas eléctricas (Ross, Kaye, y Pawlina, 2005).

c. Agentes químicos y fármacos

Los productos químicos en concentraciones hipertónicas pueden producir lesión celular directamente o alterando la homeostasis electrolítica de las células. Cantidades mínimas de agentes conocidos como venenos pueden destruir el número suficiente de células para producir la muerte. Así mismo los contaminantes ambientales, insecticidas, riesgos industriales, el alcohol, narcóticos, por mencionar algunos, ocasionan lesión celular (Ross y Pawlina, 2007).

d. Agentes infecciosos

Este grupo abarca bacterias, virus, protozoos, hongos, produciendo lesiones celulares diversas (Keebler y Somrak, 1993).

e. Reacciones inmunológicas

Aunque es sistema inmunitario sirve como función esencial en la defensa contra patógenos, también son responsables de varias enfermedades autoinmunitarias (Godoy, 2012).

f. Trastornos genéticos

La lesión genética puede dar lugar a un defecto tan grave como las malformaciones congénitas producidas por una anomalía cromosómica, o tan sutil como la sustitución de un aminoácido. Los diversos errores innatos del metabolismo derivados de anomalías

enzimáticas, usualmente la falta de una enzima, con excelentes ejemplos de daño celular debido a alteraciones sutiles en el ADN (Holtzman, 1986).

g. Desequilibrios nutricionales

Son la mayor causa en el mundo de muerte celular, ya sea por defectos o por la inadecuada ingesta. Las deficiencias proteínicas, autoimpuestos como la inanición o bien el exceso nutricional han llegado a ser causas importantes de lesión celular (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005; Méndez, 2002).

5. Acúmulos intracelulares

Una de las manifestaciones de los trastornos metabólicos en las células es la acumulación intracelular de cantidades anormales de diversas sustancias. Las sustancias acumuladas se dividen en tres categorías: 1) Un constituyente celular normal acumulado en exceso, como el agua, lípidos, proteínas y carbohidratos; 2) Una sustancia anormal, ya sea exógena, como mineral o productos de agentes infecciosos, o endógena, como un producto de síntesis o metabolismo anormal; y 3) pigmento. La sustancia puede localizarse en el citoplasma o en el núcleo. En algunos casos, la célula puede estar produciendo la sustancia anormal, y en otros puede ser meramente un almacén de productos de procesos patológicos que ocurren en otro sitio del cuerpo (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

E. Patología de los tejidos

Tradicionalmente, el estudio de la patología se divide en patología general y patología especial o sistémica. La primera se refiere a las reacciones básicas de las células y los tejidos ante estímulos anormales que subyacen en todas las enfermedades. La última examina las respuestas específicas de los órganos y tejidos especializados antes estímulos más o menos definidos (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005)

1. Inflamación

La inflamación es, fundamentalmente, una respuesta protectora, cuyo objetivo último es librar al organismo de la causa inicial de agresión celular (microorganismos, toxinas) y las consecuencias de tal agresión mediante respuestas vasculares, migración y activación de leucocitos, y reacciones sistémicas. La característica única del proceso inflamatorio es la reacción de vasos sanguíneos, que da lugar a la acumulación de líquidos y leucocitos en los tejidos extravasculares.

La respuesta inflamatoria está estrechamente entrelazada con el proceso de reparación, sirve para destruir, diluir o denudar al agente agresor, y pone en acción una serie de acontecimientos que tratan de curar y reconstituir el tejido dañado.

La respuesta inflamatoria consta de dos componentes principales: una reacción vascular y una reacción celular. La inflamación se termina cuando el agente ofensor se elimina y los mediadores segregados se fragmentan o disipan. Además, existen mecanismos activos antiinflamatorios que sirven para controlar la respuesta y evitar que cause un daño excesivo en el huésped (Ross y Pawlina, 2007).

a. Inflamación aguda

Es una respuesta rápida ante un agente agresor que sirve para liberar mediadores de defensa del huésped en el sitio de la lesión. Tiene un comienzo rápido (segundos o minutos) y es de duración relativamente corta, de unos minutos, varias horas o pocos

días; sus principales características son la exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema) y la migración de leucocitos, predominantemente neutrófilos. El enrojecimiento (rubor), el calor y la hinchazón (tumor) de la inflamación aguda están producidos por un aumento en el flujo sanguíneo y por edema. Durante la lesión, y en parte como resultado de la liberación de prostaglandinas, neuropéptidos y citocinas, uno de los síntomas locales es el dolor (Cediel, et.al., 2009; Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

b. Inflamación crónica

Es un tipo de inflamación de duración más prolongada (semanas o meses) en la cual la inflamación activa, destrucción tisular e intento de reparación se suceden simultáneamente y se asocia, histológicamente, con la presencia de linfocitos y macrófagos. La inflamación crónica se caracteriza por infiltración por células mononucleares, destrucción celular e intentos de curación del tejido dañado por sustitución con tejido conectivo, conseguido por la proliferación de pequeños vasos sanguíneos (angiogénesis) y, en particular, fibrosis (Ross y Pawlina, 2007).

2. Trastornos hemodinámicos

La salud de las células y órganos depende de forma crítica de una circulación constante para suministrar oxígeno y nutrientes y para eliminar los residuos. Sin embargo, el bienestar de los tejidos también requiere un balance hídrico normal; las anomalías de la permeabilidad vascular o de la hemostasia pueden producir lesión incluso en el contexto de un riego sanguíneo intacto.

La hemostasia hídrica normal comprende el mantenimiento de la integridad de las paredes vasculares así como de la presión intravascular y de la osmolaridad dentro de ciertos límites fisiológicos (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

a. Edema

Dos tercios del agua corporal está en espacios intracelulares y el resto se halla en el espacio extracelular, en su mayoría como líquido intersticial. En el edema hay un aumento de líquido en los espacios tisulares intersticiales. Microscópicamente el líquido del edema se manifiesta, por lo general, sólo como una inflamación celular sutil, con aclaramiento y separación de los elementos de la matriz extracelular (Cediel, et.al., 2009).

b. Hiperemia

Es un aumento del volumen de la sangre en un tejido concreto, en un proceso activo consecuencia de un aumento del flujo a los tejidos por una dilatación arteriolar. El tejido afectado muestra un color más rojo debido a la ingurgitación de los vasos con sangre oxigenada (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

c. Congestión

Es un aumento del volumen de la sangre en un tejido concreto, en un proceso pasivo consecuencia de un flujo de salida alterado en un tejido. Puede ocurrir sistemáticamente, como en la insuficiencia cardíaca, o ser local, procedente de una obstrucción venosa aislada. El tejido tiene un color azul-rojo (cianosis), particularmente a medida que la mayor congestión produce acumulación de hemoglobina desoxigenada en los tejidos afectados (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

d. Hemorragia

Generalmente indica una extravasación de sangre debido a la rotura de los vasos. La hemorragia puede ser externa o estar contenida dentro de un tejido (Lewis, Bain, y Bates, 2008).

e. Trombosis

Es un estado patológico a la hemostasia, se puede considerar una activación inapropiada de los procesos hemostáticos normales, como la formación de un coágulo sanguíneo

(trombos) en la vasculatura no lesionada o la oclusión trombótica de un vaso tras una lesión relativamente menor(Freudenberg, 1982).

f. Embolismo

Un émbolo es una masa intravascular sólida, líquida o gaseosa que es transportada por la sangre a sitios distantes desde el punto de origen. Casi todos los émbolos representan alguna parte de un trombo desalojado, de ahí el término habitualmente empleado de tromboembolismo. La consecuencia potencial de tales acontecimientos tromboembólicos es la necrosis isquémica del tejido distal, conocida como infarto (Bloom y Fawcett, 1995).

3. Neoplasias

Literalmente significa un crecimiento nuevo. Es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el de los tejidos normales, y persiste de la misma manera en exceso tras cesar el estímulo que suscitó el cambio. Se sabe que la persistencia de tumores, incluso después de haber desaparecido el estímulo provocador, es el resultado de alteraciones genéticas hereditarias que se transmiten a la progenie de las células tumorales. Estos cambios genéticos permiten una proliferación excesiva y no regulada que se hace autónoma (independiente del estímulo fisiológico de crecimiento), aunque por lo general, los tumores siguen dependiendo del huésped para su nutrición y aporte sanguíneo(Freudenberg, 1982).

a. Tumores benignos y malignos

Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos: células proliferantes que constituyen su parénquima y un estroma de soporte constituida por tejido conectivo y vasos sanguíneos. Aunque las células del parénquima representan “el borde de corte” de la proliferación de las neoplasias y determinan, de esta manera, su conducta y consecuencia patológica, el crecimiento y evolución de las neoplasias dependen críticamente de su estroma (Anexo A).

F. Patología de los sistemas

Los cuatro aspectos de un proceso patológico que forman el núcleo de la patología son su causa (etiología), el mecanismo de su desarrollo (patogenia), las alteraciones estructurales inducidas en las células y órganos del cuerpo (cambios morfológicos), y las consecuencias funcionales de los cambios morfológicos (significado clínico) (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005). Estos aspectos en conjunto ayudan a formar un diagnóstico en las enfermedades de los diferentes sistemas.

1. Citología y patología del tracto genital femenino

El aparato genital femenino se encuentra formado por los órganos sexuales internos: los ovarios, trompas uterinas, útero y vagina, y estructuras externas, que incluyen el monte de venus, labios mayores y menores, clítoris, vestíbulo, hímen, orificio uretral y glándulas bulbo uretrales (Fernández-Cid y López Marín, 1993).

a. Ovario

Es un órgano par, situado a ambos lados del útero en el espacio retrouterino, por detrás y debajo de la trompa, detrás del ligamento ancho y por delante del recto.

Histológicamente está constituido por:

- Germinal (epitelio de superficie) se trata de un epitelio simple, cúbico o cilíndrico bajo. El epitelio superficial se apoya en una línea de tejido conectivo denso, de escaso espesor, que constituye la albugínea ovárica.
- Cortical (zona ovífera del ovario), se considera tal tejido que rodea a la zona medular en toda su extensión. Consta de un estroma característico en la que se hallan contenidos los folículos ováricos, que son la unidad estructural, formados por la célula germinal y el epitelio que lo rodea.

- Medular (zona vascular), esta corresponde a la zona central del ovario y está compuesta por tejido conjuntivo laxo, con algún folículo y abundantes vasos sanguíneos y linfáticos (Fawcett y Bloom, 1995).

La patología ovárica puede incluir procesos benignos y malignos. Las características citológicas generales de la benignidad en patología ovárica no varían esencialmente de las otras localizaciones. La patología maligna envuelve al cáncer de ovario, que incide como la cuarta causa cáncer de muerte en la mujer (Fernández-Cid y López Marín, 1993).

b. Útero

El útero consta de dos partes principalmente: el cuello y el cuerpo. Anatómicamente el cuello se divide en endocérvix y porción vaginal. El endocérvix está tapizado por un solo estrato de epitelio columnar alto; existen células columnares ciliadas y células mucíparas de núcleos basales. La porción vaginal está recubierta por epitelio pavimentoso estratificado. El cuerpo uterino consiste en endometrio y miometrio (Takahashi, 1982).

El útero exhibe con frecuencia alteraciones inflamatorias crónicas, descritas como cervicitis crónica, que también se puede asociar a hiperplasia polipoide de la mucosa. Desde el punto de vista clínico, las lesiones más importantes del cérvix son la displasia epitelial y el carcinoma de células escamosas. El adenocarcinoma *in situ* y el adenocarcinoma invasivo son menos frecuentes que el carcinoma de células escamosas (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

c. Vagina

La vagina es una estructura tubular fibromuscular distensible que tiene una longitud de 8 a 9 cm y que se extiende desde el vestíbulo de los genitales externos femeninos hasta el cérvix uterino (Bloom y Fawcett, 1995).

Se halla tapizada por epitelio pavimentoso estratificado que responde a los estrógenos, los cuales estimulan la proliferación epitelial de los años de la procreación (Takahashi, 1982).

La vagina constituye rara vez de lesiones primarias importantes con interés histopatológico, aunque es un frecuente asiento de infecciones (vaginitis), especialmente por *Candida*, *Trichomonas* y *Gardnerellavaginalis*. El carcinoma escamoso primario y el adenocarcinoma de vagina pueden aparecer, pero son raros (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

d. Genitales externos

Los genitales externos de la mujer comprenden el clítoris, labios mayores y menores y unas glándulas que se abren al vestíbulo, el espacio rodeado por los labios menores. El clítoris está constituido por dos cuerpos cavernosos pequeños eréctiles. Los labios menores están recubiertos por epitelio plano estratificado y tienen una porción central de tejido conjuntivo. Los labios mayores están constituidos por una gran cantidad de tejido adiposo subcutáneo y una capa delgada de músculo liso (Bloom y Fawcett, 1995).

Estos están sujetos a muchos trastornos que afectan la piel que incluye condiciones inflamatorias como la dermatitis y el liquen plano, pero también constituyen importantes lesiones infecciosas específicas transmitidas por vía sexual, como el chancro sifilítico, entre otros. (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

e. Ciclo menstrual

El epitelio que recubre el endometrio es cuboide o cilíndrico bajo, de tipo pseudoestratificado eso quiere decir que los núcleos aparecen en distintas alturas.

- Fase menstrual (días 1 al 4), la sangre eliminada remueve placas de la capa funcional para que se eliminen como un exudado hemorrágico (Gartner y Hiatt, 2008).

- Fase proliferativa o folicular (días 4 al 14), las glándulas tubulares se alargan y el estroma citogenético aparece con un aspecto densamente celular. Las glándulas tubulares están revestidas por epitelio cúbico o cilíndrico. Con frecuencia puede observarse mitosis tanto a nivel de las glándulas como las células del estroma.
- Fase secretora o lútea (días 15 al 28), el primer signo de esta fase es la aparición de pequeñas vacuolas basales o retronucleares en el epitelio glandular, que contienen glucógeno. Las células epiteliales glandulares muestran un citoplasma claro y los núcleos emigran hacia la zona basal. Las células del estroma son grandes y de aspecto laxo (Sandritter y Thomas, 1979).

f. Embarazo

En el primer trimestre del embarazo las hormonas sexuales femeninas se secretan en el cuerpo amarillo y después en la placenta. El cuadro citohormonal en el embarazo se distribuye en cuatro tipos:

- Tipo navicular común: se caracteriza por células intermedias profundas hacinadas en grupos. Las células de este tipo se llaman navicular con forma de nave, borde engrosado y núcleo excéntrico. De vez en cuando el citoplasma de estas células intermedias presentan un tinte amarillento por depósito de glicógeno.
- Tipo citolítico: muchas veces se observa citólisis y núcleos libres, asociados con predominio de bacilos de Döderlein.
- Tipo inflamatorio: en cierta proporción de extendidos aparece un cuadro inflamatorio asociado con numerosos leucocitos, abundante moco y microbiota bacteriana.
- Tipo estrogénico: predominio de células superficiales eosinófilas. Este extendido ocurre en las seis semanas de gestación, pero su persistencia

refleja un grave trastorno hormonal (Fernández-Cid y López Marín, 1993).

La citología del embarazo a término se caracteriza por disminución de células naviculares y aumento del índice eosinofílico o cariopicnótico. Además las células naviculares y superficiales tienden a ser aisladas e individuales (Takahashi, 1982).

La citología de amenaza de aborto, se caracteriza por un aumento mayor del 10% del índice eosinófilo o cariopicnótico, asociado con desaparición de células naviculares (Takahashi, 1982).

g. Posparto

Hasta unos 10 días después del parto el cuadro citológico se caracteriza por la aparición de leucocitos polimorfonucleares e histiocitos, seguidos por predominio de células parabasales redondas u ovals denominadas células posparto. La citología del posparto prolongado, durante la lactancia y hasta unos 4 meses de retorno a la menstruación, el cuadro citológico presenta predominio de células parabasales por supresión de la maduración de las células pavimentosas (Takahashi, 1982).

h. Menopausia

La insuficiencia de la secreción de estrógenos puede inhibir la proliferación del epitelio y retardar la maduración de la capa de células intermedias, así mismo origina primero una disminución de células superficiales, con predominio de células intermedias. La instalación gradual de la atrofia del epitelio vaginal se caracteriza en el examen citohormonal por una desviación hacia el predominio de células parabasales. Los cuadros citohormonales están representados por el comienzo de la menopausia, con moderada depresión de actividad estrogénica la cual produce aglomeración de células intermedias profundas o células parabasales externas, y menopausia avanzada en la cual existe atrofia de la porción

vaginal del cuello uterino por lo tanto las células exfoliadas son escasas y consisten en su mayoría de células parabasales(Takahashi, 1982).

2. Citología y patología del tracto genital masculino

El aparato reproductor masculino está formado por testículos, vías seminíferas, glándulas anexas, pene y escroto. Se encarga de producir gametos masculinos llamados espermatozoides necesarios para la fecundación de un ovulo (Ham, 1975).

a. Testículo

Cada testículo es un cuerpo ovoide, de 4 a 5 cm de largo. Está cubierto de una cápsula gruesa denominada albugínea. Se hallan contenido en el escroto, que es un saco péndulo situado entre los bordes de la raíz de los muslos. Los testículos tienen dos importantes componentes funcionales, en primer lugar los túbulos seminíferos, con paredes de varias células de espesor, el segundo componente funcional son las células intersticial las cuales están formados de acúmulos de células endocrinas. La patología de los testículos incluye infecciones víricas, infecciones bacterianas, una inflamación no infecciosa es la orquitis granulomatosa que puede ocurrir a causa de un traumatismo testicular. Los tumores testiculares, son más frecuentes que las infecciones, pueden originarse en cualquiera de los componentes normales, pero los más frecuentes son los tumores de células germinales, que se dividen en seminomas y tumores de célula germinales no seminomatosos(Stevens, Lowe, y Young, 2003).

b. Epidídimo

Es un conducto contorneado, que se sitúa en la superficie posterior del testículo. Este presenta tres regiones la cabeza, el cuerpo y la cola. Aquí se acumulan, maduran y se almacenan los espermatozoides. El conducto epididimario está tapizado por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado en el cual se distinguen dos tipos celulares, las células principales que son muy altas en la cabeza y disminuyen de longitud a lo largo del conducto convirtiéndose en cilíndricas bajas en el cuerpo y en cuboides en la cola; y las células basales (Bloom y Fawcett, 1995).

En el epidídimo los procesos más frecuentes son las enfermedades inflamatorias, este puede ser infectado por bacterias piógenas que hayan infectado previamente el tracto urinario inferior y/o por instrumentalización quirúrgica (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

c. Vesículas seminales

Son un órgano par de estructuras saculares que se localiza por detrás del cuello vesical entre las ampollas de los conductos deferentes y la próstata. El epitelio suele ser cilíndrico pseudoestratificado está formado por células cilíndricas bajas y por un número menor de células redondeadas en la base de las anteriores. La superficie del epitelio presenta escasas microvellosidades (Bloom y Fawcett, 1995).

d. Próstata

Es una glándula exocrina, tubuloalveolar, de seis lóbulos y con varios conductos y un estroma fibromuscular por la que trascurren nervios y vasos. Las glándulas prostáticas se hallan tapizadas por epitelio cilíndrico de una a dos capas (Freudenberg, 1982).

Su secreción junto con las vesículas seminales contribuyen al volumen del eyaculado (Bloom y Fawcett, 1995).

La sintomatología cardinal de las afecciones prostáticas está constituida por las molestias miccionales. Sus causas pueden ser: adenomiomatosis que es la afección más frecuente del hombre anciano, litiasis prostática, inflamaciones, tumores e infartos prostáticos (Freudenberg, 1982).

El carcinoma invasivo de próstata es un tumor maligno y frecuente en los hombres, se puede asociar con displasia del epitelio glandular denominado neoplasia intraepitelial prostática (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

e. Pene

Está formado por tres cuerpos cilíndricos de tejido cavernoso o eréctil, los dos cuerpos cavernosos del pene y el cuerpo cavernoso de la uretra (cuerpo esponjoso) (Bloom y Fawcett, 1995).

Las lesiones anatomopatológicas más importante del pene es el carcinoma de células escamosas, habitualmente ubicado en el glande o en el prepucio (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

3. Citología y Patología del Tracto Respiratorio

El sistema respiratorio está compuesto por órganos que realizan diversas funciones, pero, la enorme importancia que estos órganos poseen, es su capacidad de intercambiar dióxido de carbono y oxígeno (intercambio gaseoso). Los órganos del aparato respiratorio son: nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Todos estos órganos son los encargados de distribuir el aire, y sólo los alvéolos (parte más pequeña de los pulmones) son intercambiadores de gases (Sandritter y Thomas, 1979).

a. Faringe

Anatómicamente se dividen en tres regiones nasofaringe, orofaringe, laringofaringe e histológicamente se describe en tres capas, la mucosa, la muscular y la adventicia. La nasofaringe está revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, alterado con células caliciformes, a diferencia de la orofaringe y laringofaringe que se encuentran revestido por epitelio plano estratificado no queratinizado (Sepúlveda, 2012).

Son pocos los procesos con interés general en el tracto respiratorio superior, los pólipos nasales son una secuela común de la inflamación prolongada o recurrente, en particular de la inflamación alérgica. Los tumores malignos de las vías y senos nasales son raros, pero el carcinoma de nasofaringe tiene un interés especial debido a su relación con la infección por el virus de Epstein-Barr (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

b. Laringe

Es un tubo irregular cartilaginoso que conecta la faringe con la tráquea, está localizada en la parte anterior y media del cuello, está formada por nueve cartílagos (Sepúlveda, 2012). Su función fundamental es la de evitar que penetre en las vías respiratorias algo que no sea aire. La laringe está cubierta por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado mezclado con células caliciformes (Ham, 1975).

El epitelio puede experimentar cambios hiperplásicos o displásicos para formar papilomas escamosos benignos o carcinomas invasivos (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

c. Tráquea

Es el conducto que prolonga la laringe situado por encima de ella; termina dividiéndose en su parte baja en dos bronquios primarios, que se dirigen hacia los pulmones, está formado por 20 cartílagos en forma de herradura en forma de U. Su pared contribuye al acondicionamiento y paso del aire, la cual está compuesta por cuatro capas bien definidas: mucosa, submucosa, cartilaginosa y adventicia. Los principales tipos celulares del epitelio traqueal son las células cilíndricas ciliadas, las células mucosas (caliciformes) y las células basales. También hay células en cepillo aunque en escasa cantidad (Ross y Pawlina, 2007).

La tráquea y los bronquios pueden experimentar inflamación aguda por virus y bacterias piógenas que provocan traqueobronquitis aguda (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

d. Bronquios

La tráquea se divide en dos ramas primarias llamadas bronquio izquierdo y bronquio derecho, las cuales se dirigen a cada uno de los pulmones para así introducirse en el hilio pulmonar, en donde se dividen nuevamente en bronquios lobares o secundarios, dos del lado izquierdo y tres del lado derecho, los cuales se vuelven a dividir en bronquiolos o bronquios terciarios, son ocho del lado izquierdo y diez del lado derecho. Histológicamente

el bronquio se le describen una capa mucosa, submucosa y adventicia. Cubierto por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, y algunas células globosas (Ross y Pawlina, 2007).

Las infecciones bacterianas de las vías aéreas por extensión de la inflamación en el parénquima pulmonar adyacente causan un patrón de infección pulmonar conocido como bronconeumonía, bronquilitis, bronquitis aguda purulenta por mencionar algunas (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

e. Bronquiolos

Son pequeños tubos que carecen de cartílago hialino y están recubiertos por un epitelio cilíndrico simple con ocasionales células caliciformes y células de Clara que van aumentando en número a lo largo del bronquiolo a diferencia de las células ciliadas que van disminuyendo. Los bronquiolos respiratorios forman una zona de transición en el aparato respiratorio y participan tanto en la conducción del aire como en el intercambio gaseoso (Ross, Kaye, y Pawlina, 2005).

El asma es un trastorno respiratorio caracterizado por inestabilidad del músculo liso de las paredes bronquiolares que conducen a la broncoconstricción paroxística. Esto puede ser ocasionado por reacciones de hipersensibilidad a alérgenos mediados por IgE, infecciones bacterianas o víricas y esfuerzo físico (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

f. Conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos

Los conductos alveolares surgen de los bronquiolos respiratorios y son disposiciones lineales de alveolos que casi no presentan paredes y terminan en dilataciones ciegas en forma de racimo rodeado por alveolos llamados sacos alveolares. Proyectándose hacia el interior de la periferia de los sáculos redondeados, hay tabiques que dividen la zona periférica de cada sáculo en una serie de cubículos que se abran en la parte central del sáculo y reciben el nombre de alveolos, donde ocurre el intercambio gaseoso. El epitelio alveolar está compuesto por células alveolares por neumocitos tipo I, que son células

planas muy delgadas que ocupan el 95% de la superficie alveolar y neumocitos tipo II que son células ovaladas que ocupan el 5% de la superficie alveolar (Sepúlveda, 2012).

En el edema pulmonar los capilares pulmonares aparecen dilatados y congestionados por hematíes y la presión hidrostática aumentada produce trasudación del líquido desde el plasma hacia los espacios alveolares, lo que causa el edema alveolar (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

g. Pulmón

Los pulmones se hallan contenidos en el tórax, estos llenan dos grandes compartimientos en la cavidad torácica. Cada compartimiento está revestido por una membrana fibroelástica llamada pleura parietal, provista de una capa interna de células mesoteliales planas. Cada pulmón está revestido de una membrana similar, la pleura visceral (Ham, 1975).

Una amplia gama de estímulos patológicos pueden causar inflamación intersticial pulmonar, dicha inflamación se llama con frecuencia neumonitis. La gran mayoría de tumores malignos del pulmón son carcinomas originados en los bronquios llamados carcinoma bronqueogénicos, los principales agentes etiológicos son los carcinógenos presentes en el humo del tabaco, y los menos frecuentes son los minerales como níquel y cromo, radiación, asbesto y contaminación del aire (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

4. Citología y patología del sistema digestivo

El aparato digestivo está formado por una serie de órganos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano, y otros órganos accesorios que ayudan al cuerpo a transformar y absorber los alimentos. Los órganos que forman el tracto digestivo son la boca, el esófago, el estómago, hígado, páncreas, el intestino delgado, el intestino grueso (también llamado colon), el recto y el ano (Sepúlveda, 2012).

a. Esófago

El esófago atraviesa la base del cuello y el mediastino, sitios en los que está fijado a las estructuras contiguas por tejido conjuntivo. Es un órgano tubular que conduce el bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago. Se pueden reconocer cuatro capas en la pared: mucosa, submucosa, muscular y adventicia. La capa mucosa está formada por tejido epitelial plano estratificado no queratinizado que posee células de Langerhans (Sepúlveda, 2012).

La mayoría de los carcinomas de esófago son epidermoides, y el carcinoma *in situ* son precursores del carcinoma invasor, tal como sucede en otros sitios revestidos por epitelio plano estratificado (Takahashi, 1982).

La neoplasia esofágica más común es el carcinoma de células escamosas, aunque es posible el desarrollo de adenocarcinomas originados en el esófago de Barrett el cual se origina por experimentar una transformación metaplásica en respuesta al reflujo de ácido y pepsina. Las infecciones del esófago son raras en individuos sanos, pero en pacientes inmunosuprimidos pueden ocurrir infecciones por virus del *Herpes simplex* o *Candida albicans* (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

b. Estómago

Es la parte más ancha del tubo digestivo, su función es transformar el bolo alimenticio en quimo, mediante movimientos de mezclado y acciones enzimáticas. En términos anatómicos se divide en cardias, fondo, cuerpo y antro pilórico. El epitelio que tapiza toda la superficie con excepción de las fosas gástricas, consiste en un solo estrato de células columnares altas de núcleos basales y citoplasma claro (Sepúlveda, 2012).

Las glándulas están revestidas de células principales que secretan pepsinógeno, células parietales que secretan ácido clorhídrico, y células mucosas del cuello (Takahashi, 1982).

La inflamación del estómago se denomina gastritis, esta se clasifica en aguda y crónica, que puede ser ocasionada por infecciones bacterianas, por fármacos y por causas autoinmunes. La gastritis crónica se asocia frecuentemente con el desarrollo de una úlcera péptica que produce una necrosis de la pared gástrica inducida por ácido. Los tumores malignos más comunes son los adenocarcinomas. Estas neoplasias pueden asumir una variedad de formas morfológica macroscópica, incluyendo la úlcera maligna (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

c. Intestino delgado

El intestino delgado mide aproximadamente 6 metros es el componente más largo del tubo digestivo. En este órgano se llevan a cabo la digestión final del quimo, así como la absorción de los nutrientes. Para incrementar la superficie de absorción, la pared intestinal presenta pliegues, vellosidades y las criptas de Lieberkühn. Este se divide en duodeno y yeyuno-ileón (Sepúlveda, 2012). La estructura histológica es distinta en cada parte, pero, en esencia es la misma. El epitelio superficial consiste en células caliciformes y en células delgadas columnares de bordes estriados (Takahashi, 1982).

Los trastornos inflamatorios primarios del intestino delgado son relativamente infrecuentes, a excepción de la enfermedad celíaca que es una hipersensibilidad al gluten, y la enfermedad de Crohn que es un proceso inflamatorio crónico de etiología desconocida. La giardiasis representa una causa infecciosa frecuente de inflamación. Los tumores primarios del intestino delgado son muy raros, a excepción de los tumores neuroendocrinos (carcinoides), la mayoría son localmente invasivos y todos pueden producir metástasis (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

d. Intestino grueso

El intestino grueso o colón se inicia en el ciego y se continúa en colón ascendente, colón transversal, colón descendente, colón sigmoideo y el recto para terminar en el ano. La mucosa del colón es lisa aunque pueden reconocerse algunos plegamientos en algunas

preparaciones histológicas, en la capa mucosa se identifica un epitelio cilíndrico simple con microvellosidades y se altera con células caliciformes, también posee abundantes glándulas intestinales denominadas criptas de Lieberkühn(Sepúlveda, 2012).

El contenido del intestino delgado que no ha sido absorbido va a parar al ciego en forma líquida. Cuando alcanza al colón descendente tiene la consistencia de las heces. La absorción de agua por la mucosa es función importante del intestino grueso(Ham, 1975).

El colon y el recto están expuestos a varias infecciones víricas, bacterianas y parasitarias. Las enfermedades inflamatorias con mayor importancia es la colitis ulcerosa. El adenocarcinoma es el tumor maligno más común e importante del intestino grueso, y se origina más frecuentemente en el sigmoideo y en el recto (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

e. Hígado

Es el órgano interno más grande del cuerpo. En el plano anatómico está situado en la parte anterior del abdomen y se conforma con cuatro lóbulos, de los cuales es el derecho es más grande que el izquierdo. Histológicamente el hígado está envuelto en una cápsula delgada, pero firme de tejido conectivo grueso e irregular colagenoso, con escasas fibras elásticas, llamada cápsula de Glisson. Esta cápsula está recubierta parcialmente de epitelio escamoso simple o mesotelio que deriva del peritoneo(Sepúlveda, 2012).

Este desempeña un papel importante en la captación, almacenamiento y distribución de las sustancias nutritivas y las vitaminas que circulan en la sangre (Ross, Kaye, y Pawlina, 2005).

El hígado es afectado por una amplia variedad de procesos de los cuales los más importantes son necrosis hepática aguda, hepatitis aguda y crónica, cirrosis, enfermedades neoplásicas malignas como Hodgkin y otros linfomas y carcinomas hepatocelulares (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

f. Páncreas

Es una glándula alargada en la que se describe una cabeza, un cuerpo y una cola, localizado en el abdomen superior en la región retroperitoenal entre el duodeno y el bazo. Está rodeado por una cápsula de tejido conectivo, de donde parten tabiques que los dividen en lóbulos y lobulillos irregulares (Stevens, Lowe, y Young, 2003).

Las causas de cáncer pancreático se desconocen, pero es más común en personas con diabetes mellitus, pancreatitis crónica y fumadores. Los cánceres de páncreas pueden clasificarse según el sitio ocupado por el tumor. Así se distinguen los cánceres de cabeza, del cuerpo y de la cola pancreática. Dada la profundidad del órgano y su difícil acceso solo una pequeña proporción de cánceres de este órgano son confirmados histológicamente. Desde el punto de vista de su origen histológico se puede distinguir un cáncer de páncreas exócrino, que se origina en las células de los conductos pancreáticos o en los acinos, que es el más común, y un cáncer de los islotes productores de insulina, que es muy raro (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005).

G. Líquidos y efusiones

El líquido transcelular se caracteriza por estar separado del resto de líquidos y, por lo tanto, por estar separado del plasma, no sólo por la pared del vaso sino también por una capa continua de células epiteliales. Por lo tanto; en este subcompartimento se incluye las secreciones digestivas y urinarias. Se incluyen también los líquidos contenidos en membranas serosas, como el sinovial, el líquido cefalorraquídeo, la endolinfa, la perilinfa, el líquido peritoneal, el pleural, el pericardial y líquidos intraoculares. Todos estos líquidos son transcelulares. Los líquidos transcelulares representan todos ellos el 2.5% del agua corporal pero son un conjunto de líquidos muy diversos. Una efusión es el derramamiento de un líquido corporal (Schaub y Strasinger, 2010).

1. Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Se forma en la región de plexo coroideo, que circula por todas las cavidades del sistema nervioso central. El LCR es un líquido transparente, limpio e incoloro. El LCR protege al sistema nervioso central contra acción de traumatismos al actuar como una cubierta hidráulica y como vehículo para sustancias que provienen del sistema nervioso central. En algunos procesos crónicos, como en algunas meningitis tuberculosas, poliomiелitis y encefalitis, puede parecer ligeramente opaco o turbio; por la presencia de leucocitos o bien de células tumorales, si se trata de un proceso carcinomatoso (Eynard, Valentich, y Rovasio, 2008).

2. Líquido pleural

El espacio pleural contiene normalmente entre 7-14 ml de líquido pleural. Está ubicado entre la membrana pleural parietal que reviste la pared del tórax y la membrana visceral que recubre los pulmones. Su función es la de lubricante para el libre movimiento de los pulmones por los cambios de volumen que se presentan durante la respiración. El acumulo o incremento del líquido pleural se denomina derrame pleural. Cuando éste existe, en cantidad apreciable, en general está indicado su estudio, en el laboratorio. Clásicamente los derrames pleurales se clasifican como transudados o como exudados (Schaub y Strasinger, 2010).

Un incremento en el volumen del espacio pleural puede deberse a un aumento de la presión hidrostática o disminución de la presión oncótica determinando un transudado, o a una alteración de la permeabilidad vascular, implante de células malignas en la pleura o bloqueo del drenaje linfático determinando un exudado. Los derrames pleurales malignos en su mayoría contienen células de adenocarcinoma grande, irregulares, células de carcinoma microcítico o de células que se asemejan a linfocitos grandes y grupos de células metastásicas de carcinoma de mama (Eynard, Valentich, y Rovasio, 2008).

3. Líquido peritoneal

Se produce en la cavidad abdominal para lubricar la superficie del tejido que recubre la pared abdominal y la cavidad pelviana, y que cubre la mayoría de los órganos del abdomen. La acumulación del líquido entre las membranas peritoneales se denomina ascitis. Además las causas de derrames trasudativo ascíticos más frecuentes son los trastornos hepáticos. Las infecciones bacterianas (peritonitis) a menudo son el resultado de perforaciones del intestino y los procesos malignos son las causas más frecuentes de líquidos exudativos. El examen de los exudados ascíticos para determinar la presencia de células malignas es importante para la detección de tumores primarios y de origen metastásico. Los procesos malignos más frecuentes son los de origen gastrointestinal, prostático u ovárico. Las células presentes en el líquido ascítico son leucocitos, abundantes células mesoteliales y macrófagos (Schaub y Strasinger, 2010).

4. Líquido pericárdico

El líquido pericárdico se encuentra entre las membranas serosas pericárdico. Los derrames pericárdicos son sobre todo el resultado de cambios en la permeabilidad de las membranas debido a infecciones. El líquido pericárdico normal y trasudado tiene aspecto claro y amarillo pálido. Los derrames que son el resultado de infecciones y procesos malignos son turbios. Para la determinación de células malignas en los exudados, las células que se encuentran con mayor frecuencia son el resultado de carcinoma metastásico de pulmón o de mama y son similares a las halladas en el líquido pleural (Schaub y Strasinger, 2010).

5. Líquido amniótico

El líquido amniótico está presente en el amnios, un saco membranoso que rodea al feto. Las funciones principales del líquido son proporcionar amortiguación que actúa como protección al feto y estabilizar la temperatura para proteger al feto de cambios extremos de temperatura. El líquido amniótico normal es incoloro y puede presentar turbidez de leve a moderada por los detritos celulares. Las células presentes en el líquido amniótico

varían en cantidad y calidad durante la gestación, siendo las células del epitelio pavimentoso las que se encuentran en mayor proporción y la relación de ellas se utiliza para el cálculo de edad fetal (Schaub y Strasinger, 2010).

6. Urianálisis

El examen microscópico de la orina proporciona muchos datos valiosos para la detección, diagnóstico diferencial y valoración de las alteraciones del tracto urinario, y también en una serie de enfermedades sistémicas ordinarias.

El examen del sedimento urinario puede ser de gran valor para establecer el diagnóstico de infección del tracto urinario, sobre todo al detectar una infección bacteriana asintomática.

El examen del sedimento urinario revela tres clases de sustancia o artefactos importantes: estructuras organizadas, bacterias, cilindros, espermatozoides, corpúsculos de pus, células epiteliales y sanguíneas y parásitos animales; sedimento granuloso o cristalino no organizado, cristales y glóbulos de grasa; y artefactos y materias extrañas resultantes de la contaminación accidental (Schaub y Strasinger, 2010).

H. Enfermedades tropicales

Las enfermedades tropicales son por definición las endémicas de países cuyo ecosistema permite la existencia de reservorios y vectores que posibilitan el mantenimiento de ciclos vitales a veces muy complejos de microorganismos patógenos.

1. Enfermedad de Chagas

El protozooario *Trypanosomacruzi*, agente etiológico de la enfermedad de Chagas, penetra activamente en las células del hospedador. La patología de la enfermedad de Chagas es una patología inflamatoria, que puede tener una característica focal o multifocal en cualquier órgano o fase de la enfermedad, pero exhibe en el corazón un componente

difuso que puede aparecer tanto en la fase aguda, como en la fase crónica cardíaca (Schaub y Strasinger, 2010).

En las necropsias los casos fatales suelen exhibir una intensa miocarditis o meningoencefalitis, a veces complicada con grave bronconeumonía bacteriana. Los parásitos intracelulares se encuentran en varios órganos, principalmente en el interior del miocardio, las pruebas inmunohistoquímicas facilitan el reconocimiento de la intensidad del parasitismo. En los demás órganos, la inflamación es focal o multifocal, siempre con relación directa con células parasitadas. Estas últimas pueden ser macrófagos, células musculares lisas y estriadas e, incluso, adipocitos de grasa gris y células gliales en el sistema nervioso central y las correspondientes células satélites en el sistema nervioso autónomo (Schaub y Strasinger, 2010).

2. Malaria o paludismo

Existen cuatro especies distintas de *Plasmodium* que pueden provocar la enfermedad en el ser humano: *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malarie* y *P. falciparum*. Esta enfermedad se transmite por más de una docena de especies del mosquito *Anopheles*.

Cuando el mosquito hembra se alimenta con sangre humana de una persona infectada, ingiere formas parasitarias llamadas gametocitos que maduran en el intestino del vector. Cada gametocito se transforma en microgameto y luego de la fusión da lugar al huevo o cigoto, el que madura a ooquiste, del cual se liberan los esporozoitos forma infectiva. La malaria puede causar anemia, esplenomegalia, depresión medular, entre otros. El diagnóstico se basa en la demostración por microscopía óptica, de *Plasmodium* en la sangre periférica, mediante el extendido de sangre en lámina delgada o gota gruesa, coloreado con el método de Wright o Giemsa, a razón de un extendido y una gota gruesa 3 veces por día, durante 3 días (Cecchini y González Ayala, 2008).

3. Leishmaniasis

Se transmite por la picadura de la “mosca de la arena” hembra infectada y está asociada con diversos trastornos clínicos entre los que se encuentran la leishmaniasis visceral, mucosa y cutánea. Cuando se sospecha de leishmaniasis las pruebas diagnósticas iniciales recomendadas son los estudios serológicos. En las etapas avanzadas de la enfermedad se puede encontrar al parásito en las células fagocitarias del vaso, nódulos linfáticos, médula ósea y sangre periférica. La leishmaniasis se diagnostica en el laboratorio de hematología por visualización directa de los amastigotes. Las muestras se extienden en un portaobjetos para realizar un frote fino y teñirlos después con colorante de Giemsa. Los amastigotes se observan en los monocitos o, menos habitualmente, en los neutrófilos en sangre periférica y en los macrófagos en aspirados de médula ósea (Lewis, Bain, y Bates, 2008).

4. Tuberculosis

Es una enfermedad crónica contagiosa y de distribución mundial producida por alguna de las especies de *Mycobacterium tuberculosis complex*, también llamado bacilo de Koch, que suele afectar a los pulmones, pero que también puede producir lesiones en cualquier órgano o tejido del cuerpo humano. Produce una reacción inflamatorio granulomatosa focal que típicamente sufre de necrosis caseosa central. Se transmiten habitualmente mediante la inhalación de gotitas de saliva infectadas eliminadas hacia el aire por pacientes con lesiones abiertas. Los bacilos permanecen viables en el esputo humano durante meses, e incluso en partículas de esputo seco durante semanas. El diagnóstico por excelencia es por bacteriológico. Habitualmente se emplea en muestras de esputo una coloración de Ziehl-Neelsen, que detecta bacilos resistentes ácido-alcohol (BAAR) (Cecchini y González Ayala, 2008).

Es de esta manera que las técnicas de tinción son necesarias para comprender el funcionamiento del cuerpo humano en general el cual supone el conocimiento de las estructuras y procesos genéricos celulares, para entender posteriormente como las diferencias sutiles en éstos pueden ser producto de variaciones genéticas normales o mutaciones que generan una amplia gama de enfermedades (Cediel, et.al., 2009).

Según estudios realizados en Ecuador se ha llegado a la conclusión que las técnicas empleadas de Papanicolaou y Hematoxilina-Eosina presentan una desventaja al momento de realizar el frotis ya que se realiza directamente del dispositivo de recolección al portaobjetos al momento de obtener la muestra y por tanto la mayor parte del material celular permanece en el dispositivo de recolección, la ventaja que presentan ambas técnicas es que tienen una especificidad y sensibilidad altas al momento de realizar la identificación por medio del microscopio (Morales, Avila, Gaybor, y Cazar, 2013).

Entre las ventajas de la técnica de Papanicolaou esta que fija la célula en fresco por lo que se puede visualizar los detalles estructurales del núcleo y citoplasma, la técnica se efectúa en solo 5 tiempos lo que la hace ser muy práctica, entre las desventajas se encuentra que tienen que desmontar y re teñir las láminas cada dos a tres años con el fin de preservarlas más tiempo (Godoy, 2012).

Hay diversas técnicas histoquímicas utilizadas en la identificación de compuestos u organelos celulares entre los cuales se encuentran: la reacción de Ácido Periódico-Schiff (PAS) que oxida los azúcares en posición 1-2 y deja grupos aldehídos libres que reaccionan con el reactivo de Schiff dando un compuesto color magenta. Demostrando de este modo la presencia de: glucógeno en el hígado y musculo, deposito intracelular de glucógeno en enfermedades congénitas, glucosaminoglicano o mucopolisacárido que forman parte de los proteoglicanos y glucoproteínas.

Las coloraciones tricrómicas, son tinciones especiales que permiten visualizar claramente las fibras de colágeno tipo I que forman fibras gruesas o haces, diseñados para dar resistencia; en menor intensidad se tiñen las fibras reticulares.

Para un estudio citoarquitectónico del tejido nervioso es necesario aplicar los métodos de impregnación con metales pesados, con este método es posible observar las células nerviosas aisladas o en grupos impregnadas en todos oscuros sobre un fondo homogéneo

y claro, apreciándose no tan solo el soma, sino también sus procesos o ramificaciones(Febres, 2014).

En el presente trabajo solamente se utilizó la tinción Papanicolaou y Hematoxilina-Eosina debido a que son las técnicas más comunes y generales utilizadas en la histopatología y funcionan para observar e identificar cualquier organelo celular.

IV. JUSTIFICACIÓN

Las colecciones de lámina resultan de gran ayuda tanto para la docencia como para el aprendizaje de los Químicos Biólogos, pues favorecen la correlación de la teoría con la práctica a nivel microscópico, ya que estos proporcionan al estudiante una visión amplia y realista de los conceptos abordados por el curso de Histopatología.

El mantenimiento de las colecciones de láminas debe ser constante ya que el deterioro de estas, no permite una correcta apreciación de los cortes histológicos o frotos citológicos. Además la renovación de láminas con casos nuevos, permite estar a la vanguardia en el área del diagnóstico microscópico.

Es por esto que al restaurar y renovar la colección de láminas de referencia de citología e histopatología, no sólo será de apoyo a la docencia del departamento de Citohistología, sino que también será de beneficio para los futuros Químicos Biólogos que egresen de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala; al adquirir una colección de láminas de referencia renovada, ordenada y amplia, que identifique las estructuras deseadas de manera fácil y que abarque todos los temas dispuestos en el programa del curso de Histopatología.

V. OBJETIVOS

A. General

- Constituir una colección de láminas de referencia de Cito e Histopatología actualizada y completa.

B. Específicos

- Recuperar las condiciones óptimas de las láminas de la colección del curso de Cito e Histopatología.
- Completar la colección de láminas del curso de Histopatología con láminas de casos nuevos.
- Diseñar un sistema eficiente y efectivo de archivo y uso de colección de láminas de Histopatología.

VI. HIPÓTESIS

Por ser una investigación de tipo descriptivo, no se establece hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

La colección de 179 láminas existentes de los cursos de Cito e Histopatología del Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

B. Muestra

La conforman todas las láminas existentes de Histopatología del Departamento de Citohistología, que cumplan con los criterios de inclusión establecidos.

1. Criterios de Inclusión

- a. Láminas secas
- b. Láminas con tinción deterioradas
- c. Láminas con porta objeto completo

C. Recursos

1. Humanos

- | | |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| a. Seminaristas | Br. Shirley Yanira Ayala Morales
Br. Nidia Carol Lemus Car
Br. Christian Figueroa Umaña |
| b. Asesores | MSc. QB. Gerardo Arroyo Catalán
MA. QB. Isabel Gaitán Fernández |
| c. Revisor | Lic. Martín Gil |

2. Institucionales

- a. Universidad San Carlos de Guatemala
- b. Departamento de Citohistología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
- c. Hospitales Nacionales
- d. Laboratorios de Patología

D. Materiales

- a. Equipo
 - Microscopio
 - Computadora
 - Láminas
 - Cámara Fotográfica
 - Pinzas
 - Bisturí
 - Hoja de bisturí
 - Cubre objetos
 - Gotero de vidrio
 - Pipetas
 - Bulbos
 - Guantes
 - Mayordomo
 - Congelador a -20 C°
 - Gradillas
 - Bandejas
 - Cubetas para tinción
 - Lápiz punta Diamante
 - Cuadernos

- Lapiceros
- Marcador
- Etiquetas
- Tijeras

b. Reactivos

- Xilol al 95%
- Entellan
- Reactivo de Papanicolaou
- Naranja G
- Etanol en concentraciones de 50% al 95%
- Alcohol 95%
- Eosina

E. Método

Se trabajó con las láminas de histopatología, y se clasificaron en láminas en buen estado y láminas en mal estado, las láminas en buen estado se conservaron, se procedió a trabajar con las láminas en mal estado las cuales a su vez se dividieron en las que necesitaron tinción y las que solamente necesitaron montaje nuevo. Todas las láminas en mal estado se sometieron al siguiente tratamiento:

- Se colocaron las láminas en gradillas de madera, para colocarlas en el refrigerador a una temperatura de -20°C, por 24 horas, al transcurrir el tiempo se procedió a retirar el cubreobjetos con una hoja de bisturí (Keebler y Somrak, 1993).
- Las láminas sin cubreobjetos se sumergieron en xilol en gradillas de vidrio, hasta que no hubieron residuos de medio de montaje.
- Las láminas que sólo necesitaron montaje se les colocó un nuevo cubreobjetos.
- Las láminas que necesitaron tinción, se destiñeron y se tiñeron nuevamente con las siguientes tinciones:

1. Tinción de Papanicolaou (PAP):

- Alcohol etílico 95º 15 seg.
- Alcohol etílico 70º 15 seg.
- Alcohol etílico 50º 15 seg.
- Agua Destilada 15 seg.
- Hematoxilina de Harris 6 min.
- Agua destilada 10 inmersiones.
- Sol ácido clorhídrico 0,5% 1 – 2 inmersiones rápidas.
- Agua destilada 15 seg.
- Sol Amoníaco 1,5% en alcohol 70º la extensión vira al azul.
- Alcohol etílico 50º 15 seg.
- Alcohol etílico 70º 15 seg.
- Alcohol etílico 95º 15 seg.
- O G 6 (naranja) 2 min.
- Alcohol etílico 95º 10 inmersiones.
- Alcohol etílico 95º 10 inmersiones.
- EA-36 3 min. (Usar EA 65 para orinas y esputos)
- Alcohol etílico 95º (10 inmersiones)}Alcohol etílico 100º (10 inmersiones)
- Xilol (10 inmersiones)
- Montaje: agregar Entellan y cubrir con cubreobjetos de vidrio de la medida adecuada para cobertura total de la muestra.

2. Tinción Hematoxilina-Eosina (HE):

- Sumergir los preparados histológicos en xilol para eliminar los excesos de parafina. El xilol es un alcohol tóxico pero existen reactivos (como el Hemo-D) que ejercen la misma función aclarante de parafina sin la toxicidad del xilol.

- Luego se pasa cada preparado por una serie de alcoholes en concentración decreciente para rehidratar la muestra (100°, 95° y 70°).
 - Se lava en agua para eliminar exceso de alcohol
 - Se sumerge en hematoxilina por 10 minutos, luego se lava en agua para eliminar excesos y se pasa rápidamente por alcohol ácido.
 - Se lava nuevamente
 - Se pasa por otra serie de alcoholes, esta vez en orden creciente (70°, 95° y 100°) para deshidratar la muestra y que se pueda realizar el montaje con un pegamento no soluble en agua.
 - Finalmente se deja remojar 10 minutos en xilol, antes de realizar el montaje final.
- I. Para codificar las láminas se creó un sistema de registro, el cual consistió en colocar una etiqueta a cada lámina que contiene la posición en que se encuentra guardada en el laminario, la coloración utilizada, y número de caso que se correlaciona con la descripción del caso en el atlas.
- II. Se desarrolló un inventario teórico el cual se basa en la colección actual del curso Citohistología y en los temas abordados en el programa del mismo, según las unidades establecidas (Anexo B).

VIII. RESULTADOS

De la tabla 1 a la 10, se describen numéricamente las láminas, identificadas por código de la lista del laminario de Histopatología, que fue proporcionado por el catedrático a cargo del curso de Histopatología, del departamento de Citohistología, donde se muestra la cantidad de láminas con la que contaba cada código y el número de láminas que fueron restauradas; a esto nos referimos que fueron desmontadas, teñidas y montadas con un cubreobjetos nuevo, el número de láminas que fueron descartadas, porque no cumplían con el objeto de estudio, y las láminas nuevas que se agregaron a esta colección.

Al iniciar con este seminario se encontraron 179 láminas, y se deja esta colección con 310 láminas en total, pero se contabilizan 357 casos, ya que algunos códigos se encuentran dentro de una misma lámina. Todas las láminas fueron etiquetadas como se muestra en el anexo C, agregando una base de datos (anexo D) donde se muestra el código de la lámina, la tinción, la caja donde se encuentra y la posición de la caja donde está la lámina como se muestra en el anexo E, y todos los casos fueron fotografiados y descritos para completar la elaboración de un atlas (anexo F).

Tabla 1. Manifestaciones microscópicas de enfermedades a nivel celular

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
A1	Esteatosis hepática	4	4	2	0	2
A2	Tumefacción turbia	2	2	0	1	3
A3	Degeneración hialina	3	3	0	3	6
A4	Inflamación aguda	5	5	0	6	11
A5	Necrosis	3	3	0	2	5
A6	Necrosis de coagulación	2	2	0	4	6
A7	Necrosis de caseificación	4	4	0	4	8
A8	Necrosis de licuefacción	1	1	0	7	8
A9	Amiloidosis	2	2	0	3	5
A10	Antracosis	3	3	1	0	2
A11	Hemorragia	1	1	1	4	4
A12	Gangrena	0	0	0	3	3
TOTAL		30	30	4	37	63

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 2. Cambios morfológicos celulares asociados a malignidad

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
B1	Pleomorfismo	2	2	0	0	2
B2	Multinucleación	1	1	0	1	2
B3	Hipertrofia	1	1	0	1	2
B4	Queratinización	1	1	0	0	1
B5	Hiperpigmentación nuclear	1	1	0	1	2
B6	Cariorexix	2	2	0	0	2
B7	Cromatina irregular	1	1	0	0	1
B8	Núcleolos	4	4	2	0	2
B9	Citólisis	1	1	0	0	1
B10	Entosis (canibalismo)	2	2	0	0	2
B11	Perla epitelial	1	1	0	0	1
B12	Hiperplasia	0	0	0	2	2
B13	Metaplasia	0	0	0	2	2
B14	Atrofia	0	0	0	4	4
B15	Picnosis	0	0	0	2	2
TOTAL		17	17	2	13	28

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 3. Citología normal e infecciosa del tracto genital femenino

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
C1	Células del epitelio escamoso: parabasales, intermedias y superficiales	4	4	0	4	8
C2	Células endocervicales	1	1	0	9	10
C3	Células endometriales	2	2	1	0	1
C4	Histiocitos	3	3	2	0	1
C5	Células gigantes multinucleadas	2	2	2	3	3
C6	Bacilos de Döderlein	4	4	3	0	1
C7	<i>Candidaalbicans</i>	2	2	0	5	7
C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)	5	5	3	8	10
C9	<i>Trichomonasvaginalis</i>	5	5	5	2	2
C10	<i>Herpes simplex</i>	1	1	0	1	2
C11	VPH (coilocitos)	2	2	0	10	12
C12	ASCUS	0	0	0	6	6
C13	Epitelio glandular	0	0	0	3	3
TOTAL		31	31	16	51	66

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 4. Citología hormonal del tracto genital femenino

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
D1	Citología de la fase folicular precoz	1	1	0	2	3
D2	Citología de la fase luteínica	1	1	1	2	2
D3	Citología de la fase folicular tardía	1	1	0	1	2
D4	Citología del embarazo (células naviculares)	5	5	0	2	7
D5	Citología post parto (células gigantes)	2	2	0	0	2
D6	Citología de la menopausia	2	2	0	0	2
D7	Menstruación	2	2	0	1	3
TOTAL		14	14	1	8	21

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 5. Citología patológica del tracto genital femenino

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
E1	Displasia leve NIC I	5	5	3	14	16
E2	Displasia moderada NIC II	2	2	0	12	14
E3	Displasia severa NIC III	2	2	0	10	12
E4	Metaplasia escamosa inmadura	2	2	0	2	4
E5	Metaplasia escamosa madura	2	2	0	3	5
E6	Carcinoma escamoso queratinizado	3	3	1	0	2
E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>	2	2	0	8	10
E8	Carcinoma escamoso invasivo	3	3	0	0	3
E9	Adenocarcinoma de ovario	1	1	0	1	2
E10	Adenocarcinoma de endometrio	3	3	2	0	1
E11	Adenocarcinoma de cérvix	5	5	3	5	7
TOTAL		30	30	9	55	76

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 6. Citología normal del tracto respiratorio

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
F1	Células cilíndricas ciliadas	2	2	1	0	1
F2	Células cilíndricas no ciliadas	1	1	0	0	1
F3	Células globosas	3	3	2	0	1
F4	Macrófagos alveolares	2	2	0	0	2
F5	Células de polvo	1	1	0	0	1
F6	Células de fallo cardíaco	3	3	0	0	3
F7	Eosinófilos	2	2	1	0	1
F8	Cuerpos de creola	2	2	2	0	0
F9	Células vegetales	1	1	1	0	0
TOTAL		17	17	7	0	10

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 7. Citología infecciosa y patológica del tracto respiratorio

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> BK de esputo	5	0	5	5	5
G2	Metaplasia escamosa	1	1	0	4	5
G3	Carcinoma pobremente diferenciado de células pequeñas	2	2	0	0	2
G4	Carcinoma pobremente diferenciado de células grandes	3	3	1	0	2
G5	Adenocarcinoma bronquial	3	3	2	0	1
G6	Adenocarcinoma de células alveolares	1	1	0	0	1
G7	Adenocarcinoma de pulmón	0	0	0	5	5
TOTAL		15	10	8	14	21

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 8. Citología normal y patológica del tracto digestivo

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
H1	Epitelio escamoso estratificado no queratinizado	1	1	0	0	1
H2	Células parietales y zimógenas	1	1	0	1	2
H3	Células cilíndricas	3	3	1	0	2
H4	Cepillado colónico	1	1	0	0	1
H5	Cepillado de intestino delgado	1	1	0	0	1
H6	Esófago de Barret	2	2	0	0	2
H7	Esofaguitis granulomatosa	1	1	0	0	1
H8	Úlcera gástrica	4	4	0	3	7
H9	Pólipo gástrico	2	2	0	0	2
H10	Carcinoma escamoso de esófago	1	1	0	0	1
H11	Adenocarcinoma de esófago	2	2	0	1	3
H12	Adenocarcinoma gástrico	1	1	0	3	4
H13	Adenocarcinoma de páncreas	1	1	1	1	1
H14	Adenocarcinoma de colon	2	2	0	4	6
H15	Adenocarcinoma de recto	2	2	0	0	2
H16	Adenocarcinoma de duodeno	0	0	0	2	2
TOTAL		25	25	2	15	38

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

Tabla 9. Citología normal y patológica del tracto genital masculino

Código de lámina	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
11	Túnica albugínea	0	0	0	5	5
12	Túbulos seminíferos	0	0	0	5	5
13	Células de Sertoli	0	0	0	5	5
14	Células de Leyding	0	0	0	5	5
15	Próstata: epitelio cilíndrico	0	0	0	5	5
16	Glándulas tubuloalveolares	0	0	0	2	2
17	Hiperplasia prostática benigna	0	0	0	7	7
TOTAL		0	0	0	34	34[†]

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Citohistología, USAC.

[†]El total de láminas con código I, del tracto genital masculino, son 14 láminas, porque se muestran varios códigos en una misma lámina.

Tabla 10. Recuento total de casos en la colección de referencia de Cito e Histopatología

Código de laminario	Muestra	Láminas encontradas *	Láminas restauradas	Láminas descartadas	Láminas nuevas	TOTAL casos
A	Manifestaciones microscópicas de enfermedades a nivel celular	30	30	4	37	63
B	Cambios morfológicos celulares asociados a malignidad	17	17	2	13	28
C	Citología normal e infecciosa del TGF [†]	31	31	16	51	66
D	Citología hormonal del TGF	14	14	1	8	21
E	Citología patológica del TGF	30	30	9	55	76
F	Citología normal del tracto respiratorio	17	17	7	0	10
G	Citología infecciosa y patológica del tracto respiratorio	15	10	8	14	21
H	Citología normal y patológica del tracto digestivo	25	25	2	15	38
I	Citología normal de aparato reproductor masculino	0	0	0	34	34
TOTAL		179	174	49	227	357

Fuente: Datos experimentales

*Departamento de Cito e Histopatología, USAC.

†Tracto genital femenino

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este seminario se realizó con el propósito de enriquecer la colección de láminas de referencia, y así mismo la parte didáctica de los laboratorios impartidos por el curso de Histopatología, del departamento de Citohistología, de la Escuela de Química Biológica, para contribuir con la formación del estudiante, con las mejores herramientas que se puedan proporcionar por la Universidad de San Carlos.

Se hizo un conteo inicial de las láminas que se encontraban en la colección, las cuales sumaban un total de 179 láminas dentro de ocho códigos del inventario de Histopatología, éstas fueron estudiadas para su recuperación con dos líneas de trabajo, siendo la primera línea el montaje, las cuales sólo necesitarían un nuevo cubreobjetos y la segunda siendo la tinción, donde las láminas iban a ser teñidas nuevamente. Además de contar con las láminas de la colección, también se adjuntaron aproximadamente unas 400 láminas que se encontraban en el departamento de Citohistología, las cuales no formaban parte de ninguna de las colecciones con las que cuenta dicho departamento. De estas 400 láminas, 200 láminas eran frotos cervicovaginales, las cuales todas tenían un diagnóstico presuntivo, descrito en una etiqueta adherida a la lámina, las otras 200 láminas eran parte de una miscelánea de casos, los cuales sólo algunos contaban con esta etiqueta que describía un diagnóstico presuntivo. Estas láminas fueron todas desmontadas y teñidas de nuevo, con la expectativa que algunas de estas láminas pudieran servir y ser añadidas a la colección.

Con esta información se procedió a desmontar todas las láminas, y a su vez se inició con las tinciones. La tinción de Papanicolaou se llevó a cabo dentro de los laboratorios de investigación del departamento de Citohistología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se comenzó con la preparación de los reactivos colorantes, que se iban a utilizar, estos reactivos no fueron comprados, sino que el departamento de Citohistología proporcionó todos los materiales necesarios para su preparación, y

posterior uso. Se elaboró 1 litro de solución por cada colorante a utilizar siendo estos Hematoxilina de Harris, Eosina 36 y Naranja G, éstos después de ser utilizados para la tinción de las láminas, se quedaron en el departamento para su uso en los laboratorios, como práctica de tinción de Papanicolaou para los estudiantes.

Todas las láminas que ya se encontraban en la colección que fueron restauradas, limpiadas y teñidas nuevamente, más las láminas que fueron encontradas y añadidas, fueron vistas al microscopio con ayuda de médicos patólogos del Instituto de Cancerología (INCAN), donde su asesoría nos ayudó a discernir entre las láminas que si cumplían con el objeto de estudio y las láminas que no servían para el fin deseado. A pesar de que todas las láminas fueron teñidas nuevamente, algunas no se pudieron recuperar debido a varios factores como el tiempo de existencia de la lámina, la oxidación que pudieron sufrir, ya fuese porque tenían el cubreobjetos quebrado o no estaba bien montado el cubreobjetos con el medio de montaje; es por esta razón que se tomó la decisión de descartar dichas láminas puesto que no iban a contribuir con los objetivos provistos de este seminario de investigación.

Se inició también con la búsqueda de laboratorios de Patología que pudieran contribuir con casos nuevos, para mejorar y aumentar la colección de láminas de referencia, lo cual resultó un poco difícil ya que por una parte algunas personas querían una remuneración por las láminas que fueran a suministrar, la cual no podíamos sostener y por otra, nos explicaban los encargados de los laboratorios que eran casos muy difíciles de obtener, pues éstos, ya no se describían o la única manera de obtenerlos era con cortes histológicos en una autopsia, las cuales según ellos explicaban que no se hacen actualmente muchas autopsias en Guatemala.

En los laboratorios de Patología de hospitales incluyendo el Hospital General San Juan de Dios, y el Instituto de Cancerología (INCAN), se obtuvo una respuesta favorable,

donde los médicos patólogos estuvieron dispuestos a contribuir con láminas para el seminario, y la colección de la Universidad.

Por las razones expuestas por los patólogos, el inventario de láminas de la antigua colección se encontraba dentro del inciso A. Manifestaciones microscópicas de enfermedad a nivel celular, en el código A.11, el caso de asbestosis, el cual se tuvo que eliminar del inventario puesto que ya no se contaba con ninguna lámina de este caso, y no se pudo conseguir ningún caso nuevo. Así también, en el inciso F. Citología normal del tracto respiratorio, donde inicialmente se encontraban 17 láminas, y se termina esta colección actual con 10 láminas, porque no se pudo encontrar ningún caso nuevo, y al momento de revisar las láminas se percató que las láminas que ya estaban, específicamente cuatro de estas láminas, no contaban con los criterios para incluirlas dentro de la colección, ya fuera esto porque la tinción no era la adecuada, o porque dentro del código donde se encontraba no era el correcto.

Se elaboró un atlas de Cito e Histopatología, que contiene fotografías y descripciones de todos los casos que se encuentran en el inventario de la nueva colección de láminas de referencia, donde se muestra el área de interés según sea el caso. También se etiquetaron todas las láminas, la cual contiene información importante como el código de la lámina, el caso que pertenece y la tinción con que fue coloreada.

Así mismo se elaboró una base de datos, el cual se encuentra en el departamento de Citohistología de manera impresa y digital, el cual muestra dónde se encuentra la lámina con el código deseado, el número de caja donde está la lámina, la posición de la lámina en la caja.

Con este trabajo se espera que los laboratorios de Histopatología sean más enriquecedores, ya que se cuentan con casos nuevos, con láminas limpias, que están identificadas correctamente, con un diagnóstico certero, y almacenadas de una manera

ordenada, junto con un atlas con descripciones y fotografías que muestran lo que se debe de apreciar.

X. CONCLUSIONES

- A. El mal almacenamiento de las láminas provoca que estas se deterioren, causando muchas veces un daño permanente, donde ya no hay un punto de recuperación.
- B. El hecho que las láminas no estén identificadas y no haya una base de datos, hace que estas sean vulnerables a confundirlas, a mezclarlas con otras láminas y a perderlas.
- C. Se complementa la colección con 233 láminas nuevas, dejando un total de 310 láminas dentro de la colección de referencia de Cito e Histopatología.
- D. Se proporciona un atlas, con fotografías y descripciones de todos los casos del inventario de la colección de referencia, el cual se deja a disposición del departamento de Cito e Histopatología para que sea utilizado en las prácticas de laboratorio del curso de Histopatología o para cualquier otro curso.
- E. Se establece un sistema ordenado y organizado de archivo y registro de láminas, con el cual se espera tener un mejor control en el manejo de las láminas y evitar daños y pérdidas.

XI. RECOMENDACIONES

- A. No utilizar aceite de inmersión con las láminas de colección de referencia de cito e histopatología, pues no es necesario, pero si en dado caso se utilizara, se deberá limpiar la lámina correctamente, para evitar su deterioro.
- B. Después de utilizar las láminas de la colección, se deberán guardar cada lámina en su respectiva caja y su posición, según está descrito en la base de datos, con el fin de mantener un orden, y controlar su existencia.
- C. Si es que hubiera algún inconveniente con alguna de las láminas de la colección, por ejemplo, si alguna se extraviara, se quebrará o se dañará de alguna manera que ya no pueda ser parte de la colección, se deberá de notificar en el inventario y actualizar la base de datos, con el fin de mantener las estadísticas de las láminas al día.
- D. Después de terminado el laboratorio de Histopatología, al final de cada semestre se deberá cuantificar las láminas, ordenarlas y limpiarlas con papel y xilol, para prolongar la vida de las láminas.
- E. Las colecciones de láminas deben de ser renovadas constantemente, con el fin de aumentar el número de casos existentes con láminas nuevas y proveer casos nuevos que no estén dentro de la colección.

XII. REFERENCIAS

Bandenier, C. *Notas sobre el origen de la técnica histológica en Venezuela: con especial referencia a su desarrollo en el Instituto Anatomopatológico "Dr. José Antonio O'Daly"*. Venezuela: Instituto Anatomopatológico "Dr. José Antonio O'Daly".

Brock, T. (1997). *Biology the Microorganisms*. New York: Prentice Hall.

Bruce, A. (2006). *Introducción a la biología celular* (2ª edición). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Campbell, N. (1997). *Biology* (4ª edición). California: The Benjamin Cummings Publishing Company.

Cecchini, E., y González, S. (2008). *Infectología y enfermedades infecciosas*. Buenos Aires: Ediciones Journal.

Cediel, J., Cárdenas, M., García, A., Chuaire, L., Villegas, V. y Sánchez, C. (2009). *Manual de Histología: tejidos fundamentales*. Bogotá, D.C.: Editorial Universidad del Rosario.

Colegio Tecnólogos Médicos de Chile. (2012). *Tecnología médica mención morfofisiopatología y citodiagnóstico*. Recuperado de: [http://morfoudec.blogspot.com/2008/08/coloracin-nleo-citoplasmtica-he.html](http://morfoudec.blogspot.com/2008/08/coloracin-ncleo-citoplasmtica-he.html)

Eynard, A., Valentich, M., & Rovasio, R. (2008). *Histología y Embriología del ser Humano. Bases Celulares y Moleculares* (4ª edición). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Fawcett, D., y Bloom, M. (1995). *Tratado de Histología*. Madrid: Interamericana, McGraw- Hill.

Febres, T. (2014). Laboratorio de Técnicas Histológicas Básicas. (U. d. Andes, Ed.) Venezuela, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Morfológicas. Recuperado de: www.medic.ula.ve/histologia/laboratorios/histologiabasica.htm

Fernández-Cid, A., y López Marín, L. (1993). *Citopatología ginecológica y mamaria* (2ª edición). Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A.

Freudenberg, N. (1982). *Citopatología: fundamentos y uso clínico del diagnóstico citológico*. Barcelona: Salvat Editores, S.A.

García, M. y Muñoz, A. (2006). *Técnico especialista en Anatomía Patológica*. Madrid: Editorial Mad. S.L.

García, M. (2006). *Técnico Especialista en Anatomía Patológica*. Galicia, España: MAD-Eduforma.

Gartner, L., y Hiatt, J. (2008). *Texto Atlas de Histología* (3ª edición). México, D.F.: Interamericana-McGraw Hill.

Geneser, F. (2007). *Histología sobre bases biomoleculares* (3ª edición). Madrid: Médica Panamericana.

Godoy, C. (2012). *Histopatología Clínica*. Extraído el 17 de Abril de 2013, de Histopatología Clínica. Recuperado de: <http://histopatologia-uchile.blogspot.com/>

Gómez de Ferraris, M. (2009). *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental* (3ª edición ed.). México: Panamericana.

Ham, A. (1975). *Tratado de Histología* (7ª edición). México, D.F.: Nueva Editorial Interamericana S.A.

Holtzman, E. (1986). *Estructura y Dinámica Celular*. (3ª edición). México: Interamericana.

Ildelfonso, R. (1997). Clasificación histológica según la Organización Mundial de la Salud y frecuencia de neoplasias en animales domesticos, aves y peces, durante el periodo de 1967-1995 en Valdivia, Chile. Valdivia, Chile: Universidad Austral de Chile.

Jiménez, F. (2003). *Biología Celular y Molecular*. México: PEARSON EDUCACIÓN.

Keebler, C. y Somrak, T. (1993). *The Manual of Cytotechnology* (7ª edición). Chicago, Illinois: Philip Rogers.

Kierszenbaum, A. (2008). *Histología y Biología celular: introducción a la anatomía patológica* (2ª edición). España: Elsevier.

Kuhnel, W. (2005). *Atlas color de citología e histología* (11ª edición). México: Panamericana.

Kumar, V., Abbas, A., y Fausto, N. (2005). *Patología estructural y funcional* (7ª edición). Madrid: Elsevier.

Lewis, S., Bain, B. y Bates, I. (2008). *Dacie y Lewis. Hematología Práctica* (10ª edición). Madrid: Elsevier.

Mares Alatorre, C. (2008). *Conocimiento básico para la tinción de citología cervico-vaginal*. México.

Méndez, C. (2002). *Patología humana básica aplicada a rehabilitación*. Colombia: Universidad del Rosario.

Montalvo, C. (1 de Agosto de 2010). Técnica Histológica. Recuperado de: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal%20de%20Recursos%20en%20Linea/Apuntes/3_tecnica_histologica.pdf

Morales, J., Avila, D., Gaybor, M. y Cazar, M. (2013). Validación de la Citohistología en el Diagnóstico de Lesiones Intraepiteliales Epidermoides (LIE) Cervicouterinas. *Revista Médica HJCA*, 30-36.

Nuñez, E., & Gossio, E. (1988). Tecnología fundamental para el citodiagnóstico del cáncer: Papanicolaou simplificado, microscopía fluorescente de acridina naranja inducida por luz violeta. *Revista Médica Uruguay*. 4, 187 - 194.

Oñate Ocaña, L. (2010). *Biología I*. México, D.F.: Cengage Learning.

Ross, M., y Pawlina, W. (2007). *Histología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Ross, M., Kaye, G., y Pawlina, W. (2005). *Histología*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Sandritter, W., y Thomas, C. (1979). *Histopatología: Manual y atlas para estudiantes y médicos* (Tercera edición ed.). Barcelona: Científico-Médica.

Schaub, D. y Strasinger, S. (2010). *Análisis de orina y de Líquidos corporales* (5ª edición). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Sepúlveda, J. (2012). *Texto de atlas de Histología, Biología celular y tisular*. México, D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores, S.A.

Silverthorn, D. (2009). *Fisiología humana: un enfoque integrado* (4ª edición). Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana.

Stevens, A., y Lowe, J. (2006). *Histología humana*. Madrid: Elsevier Mosby.

Stevens, A., Lowe, J., y Young, B. (2003). *Histología humana*. Madrid: Elsevier, Churchill Livingstone.

Takahashi, M. (1982). *Atlas color Citología del Cáncer* (2ª edición). Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.

Thibodeau, G. (2008). *Estructura y función del cuerpo humano* (13ª edición). España: Elsevier.

Universidad de Vigo. (2009). *Atlas de Histología Vegetal y Animal*. Recuperada de: <http://webs.uvigo.es/mmegias/6-tecnicas/5-general.php>

Urroz, C. (1991). *Elementos de Anatomía y Fisiología Animal*. México: EUNED.

Welsch, U. (2006). *Histología* (2ª edición). Buenos Aires: Medica Panamericana.

XIII. ANEXOS

ANEXO A

En la tabla No. 11 se muestran las diferencias entre tumores benignos de tumores malignos.

Tabla No. 11 Diferencias entre tumor benigno y tumor maligno

	Tumor benigno	Tumor maligno
Nomenclatura	En general, se designan añadiendo el sufijo –oma.	Tejido mesenquimal: sarcoma Célula epitelial: carcinoma
Diferenciación	Están bien diferenciados	Van desde bien diferenciados hasta indiferenciados.
Ritmo de crecimiento	La velocidad de crecimiento de los tumores se correlaciona con su nivel de diferenciación.	
	Crecimiento lento	Crecimiento rápido
Invasión local	Casi todos los tumores benignos crecen como masas cohesivas y expansivas que permanecen localizadas en su sitio de origen y no tiene la capacidad de infiltrar, invadir o metastatizar a sitios distantes.	Los tumores malignos se acompañan de infiltración progresiva, invasión y destrucción del tejido circundante. La mayoría de los tumores malignos son obviamente invasores. La invasividad es la característica más fiable que los diferencia.
Cápsula fibrosa	Como crecen y se expanden lentamente, es habitual que desarrollen un cerco de tejido conjuntivo comprimido, denominado cápsula fibrosa, que los separa del tejido del huésped.	En general están mal delimitados con respecto al tejido normal circundante y carecen de un plano de clivaje bien definido
Metástasis	No metastatizan	La invasividad les permite penetrar en los vasos sanguíneos linfáticos y en las cavidades corporales, dando la oportunidad de diseminarse.

Fuente: (Kumar, Abbas, y Fausto, 2005)

ANEXO B

Inventario de láminas de la nueva colección de referencia de Cito e Histopatología.

A. Manifestaciones microscópicas de enfermedades a nivel celular HAY

A1	Esteatosis hepática	2
A2	Tumefacción turbia	3
A3	Degeneración hialina	6
A4	Infiltración leucocitaria (inflamación aguda)	11
A5	Necrosis	5
A6	Necrosis de coagulación	6
A7	Necrosis de caseificación (Células de Langhans)	8
A8	Necrosis de licuefacción	8
A9	Amiloidosis	5
A10	Antracosis	2
A11	Hemorragia	4
A12	Gangrena	3

B. Cambios morfológicos celulares asociados a muerte celular y malignidad HAY

B1	Pleomorfismo	2
B2	Multinucleación	2
B3	Hipertrofia	2
B4	Queratinización	1
B5	Hiperpigmentación nuclear	2
B6	Cariorrexis	2
B7	Cromatina irregular	1
B8	Nucléolos	2
B9	Citólisis	1
B10	Entosis (Canibalismo)	2
B11	Perla epitelial	1
B12	Hiperplasia	2
B13	Metaplasia	2
B14	Atrofia	4
B15	Picnosis	2

C. Citología normal y patológica del tracto genital femenino **HAY**

C1	Células del epitelio escamoso: parabasales, intermedias, superficiales	8
C2	Células del epitelio columnar: células endocervicales	10
C3	Células del epitelio columnar: células endometriales	1
C4	Citología de células no epiteliales: histiocitos	1
C5	Citología de células no epiteliales: células gigantes multinucleadas	3
C6	Microbiota normal: bacilos de Döderlein	1
C7	Infecciosa: <i>Candidaalbicans</i>	7
C8	Infecciosa: <i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)	10
C9	Infecciosa: <i>Trichomonasvaginalis</i>	2
C10	Infecciosa: <i>Herpes simpex</i>	2
C11	Infecciosa: Virus del papiloma humano (coilocitos)	12
C12	ASCUS	6
C13	Epitelio glandular	3

D. Citología hormonal del tracto genital femenino **HAY**

D1	Citología de fase folicular precoz	3
D2	Citología de fase luteínica	2
D3	Citología de fase folicular tardía	2
D4	Citología del embarazo (células naviculares)	7
D5	Citología post parto (células gigantes)	2
D6	Citología de menopausia	2
D7	Menstruación	3

E. Citología patológica del tracto genital femenino **HAY**

E1	Displasia leve NIC I	16
E2	Displasia moderada NIC II	14
E3	Displasia severa NIC III	12
E4	Metaplasia escamosa inmadura	4
E5	Metaplasia escamosa madura	5
E6	Carcinoma escamoso queratinizado	2
E7	Carcinoma epidermoide in situ	10
E8	Carcinoma escamoso invasivo	3
E9	Adenocarcinoma de ovario	2
E10	Adenocarcinoma de endometrio	1
E11	Adenocarcinoma de cérvix	7

F. Citología normal del tracto respiratorio **HAY**

F1	Células cilíndricas ciliadas	1
F2	Células cilíndricas no ciliadas	1
F3	Células globosas	1
F4	Macrófagos alveolares	2
F5	Células de polvo	1
F6	Células de fallo cardíaco	3
F7	Eosinófilos	1

G. Citología infecciosa y patológica del tracto respiratorio **HAY**

G1	BK (Ziehl-Neelsen) de esputo positivo (Mycobacterium tuberculosis)	5
G2	Metaplasia escamosa	5
G3	Carcinoma pobremente diferenciado de células pequeñas	2
G4	Carcinoma pobremente diferenciado de células grandes	2
G5	Adenocarcinoma bronquial	1
G6	Adenocarcinoma de células alveolares	1
G7	Adenocarcinoma de pulmón	5

H. Citología normal y patológica del tracto digestivo **HAY**

H1	Citología normal del esófago: epitelio escamoso estratificado no queratinizado	1
H2	Estómago: células parietales y zimógenas	2
H3	Estómago: células cilíndricas	2
H4	Cepillado colónico	1
H5	Cepillado de intestino delgado	1
H6	Esófago de Barret	2
H7	Esofagitis granulomatosa	1
H8	Úlcera gástrica	7
H9	Pólipo gástrico	2
H10	Carcinoma escamoso de esófago	1
H11	Adenocarcinoma de esófago	3
H12	Adenocarcinoma gástrico	4
H13	Adenocarcinoma de páncreas	1
H14	Adenocarcinoma de colon	6
H15	Adenocarcinoma de recto	2
H16	Adenocarcinoma de duodeno	2

I. Citología normal y patológica del tracto genital masculino**HAY**

I 1	Túnica albugínea	5
I 2	Túbulos seminíferos	5
I 3	Células de Sertoli	5
I 4	Células de Leyding	5
I 5	Próstata: epitelio cilíndrico	5
I 6	Próstata: glándulas tubuloalveolares	2
I 7	Hiperplasia prostática benigna	7

ANEXO C

Etiquetado de láminas de la colección de referencia de Cito e Histopatología.

Universidad/curso
Código de lámina
Muestra a observar
Tipo de muestra
Tinción utilizada

Ejemplo de etiqueta: C2

USAC/ Histopatología
C2
Células endocervicales
Frote cervicovaginal
HE

ANEXO D

Base de datos de la colección de láminas de referencia de Cito e Histopatología.

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
1	1	A1	Esteatosis hepática
1	2	A1	Esteatosis hepática
1	3	A2	Tumefacción turbia
1	4	A2	Tumefacción turbia
1	5	A2, A8	Tumefacción turbia, Necrosis de licuefacción
1	6	A3	Degeneración hialina
1	7	A3	Degeneración hialina
1	8	A3	Degeneración hialina
1	9	A3	Degeneración hialina
1	10	A3	Degeneración hialina
1	11	A3	Degeneración hialina
1	12	A4	Inflamación aguda
1	13	A4	Inflamación aguda
1	14	A4	Inflamación aguda
1	15	A4	Inflamación aguda
1	16	A4	Inflamación aguda
1	17	A4	Inflamación aguda
1	18	A4	Inflamación aguda
1	19	A4	Inflamación aguda
1	20	A4	Inflamación aguda
1	21	A4	Inflamación aguda
1	22	A4, C4	Inflamación aguda, Histiocitos
1	23	A5	Necrosis
1	24	A5	Necrosis
1	25	A5	Necrosis
1	26	A5	Necrosis
1	27	A5, B15	Necrosis, Picnosis
1	28	A6	Necrosis de coagulación
1	29	A6	Necrosis de coagulación
1	30	A6	Necrosis de coagulación
1	31	A6	Necrosis de coagulación
1	32	A6	Necrosis de coagulación
1	33	A6	Necrosis de coagulación
1	34	A7	Necrosis de caseificación
1	35	A7	Necrosis de caseificación

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
1	36	A7	Necrosis de caseificación
1	37	A7	Necrosis de caseificación
1	38	A7	Necrosis de caseificación
1	39	A7	Necrosis de caseificación
1	40	A7	Necrosis de caseificación
1	41	A7, B15	Necrosis de caseificación, Picnosis
1	42	A8	Necrosis de licuefacción
1	43	A8	Necrosis de licuefacción
1	44	A8	Necrosis de licuefacción
1	45	A8	Necrosis de licuefacción
1	46	A8	Necrosis de licuefacción
1	47	A8	Necrosis de licuefacción
1	48	A8	Necrosis de licuefacción
1	49	A9	Amiloidosis
1	50	A9	Amiloidosis
1	51	A9	Amiloidosis
1	52	A9	Amiloidosis
1	53	A9	Amiloidosis
1	54	A10	Antracosis
1	55	A10	Antracosis
1	56	A11	Hemorragia
1	57	A11	Hemorragia
1	58	A11	Hemorragia
1	59	A11, C2, E4	Hemorragia, Células endocervicales, Metaplasia escamosa inmadura
1	60	A12	Gangrena
1	61	A12	Gangrena
1	62	A12	Gangrena
1	63	B1	Pleomorfismo
1	64	B1	Pleomorfismo
1	65	B2	Multinucleación
1	66	B2	Multinucleación
1	67	B3	Hipertrofia
1	68	B3	Hipertrofia
1	69	B4	Queratinización
1	70	B5	Hiperpigmentación nuclear
1	71	B5, C2, C10	Hiperpigmentación nuclear, células endocervicales, <i>Herpes simplex</i>
1	72	B6	Cariorrexis
1	73	B6	Cariorrexis

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
1	74	B7	Cromatina irregular
1	75	B8	Nucléolos
1	76	B8	Nucléolos
1	77	B9	Citólisis
1	78	B10	Entosis
1	79	B10	Entosis
1	80	B11	Perla epitelial
1	81	B12	Hiperplasia
1	82	B12, C12	Hiperplasia, ASCUS
1	83	B13	Metaplasia
1	84	B13	Metaplasia
1	85	B14	Atrofia
1	86	B14	Atrofia
1	87	B14	Atrofia
1	88	B14, C5	Atrofia, Células gigantes multinucleadas
2	1	C1	Células del epitelio escamoso
2	2	C1	Células del epitelio escamoso
2	3	C1	Células del epitelio escamoso
2	4	C1, E2, E4	Células del epitelio escamoso, NIC II, Metaplasia escamosa inmadura
2	5	C1, E3	Células del epitelio escamoso, NIC III
2	6	C1, E4	Células del epitelio escamoso, Metaplasia escamosa inmadura
2	7	C1, E5	Células del epitelio escamoso, Metaplasia escamosa madura
2	8	C1, C2	Células del epitelio escamoso, Células endocervicales
2	9	C2	Células endocervicales
2	10	C2	Células endocervicales
2	11	C2	Células endocervicales
2	12	C2	Células endocervicales
2	13	C2, E3	Células endocervicales, NIC III
2	14	C2, E3	Células endocervicales, NIC III
2	15	C2, E4	Células endocervicales, Metaplasia escamosa inmadura
2	16	C3	Células endometriales
2	17	C5	Células gigantes multinucleadas
2	18	C5	Células gigantes multinucleadas
2	19	C6	Bacilos de Döderlein
2	20	C7	<i>Candidaalbicans</i>

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
2	21	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	22	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	23	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	24	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	25	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	26	C7	<i>Candidaalbicans</i>
2	27	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	28	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	29	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	30	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	31	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	32	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	33	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	34	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	35	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	36	C8	<i>Gardnerellavaginalis</i> (células clave)
2	37	C9	<i>Trichomonasvaginalis</i>
2	38	C9	<i>Trichomonasvaginalis</i>
2	39	C10	<i>Herpes simplex</i>
2	40	C11	VPH (coilocitos)
2	41	C11	VPH (coilocitos)
2	42	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	43	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	44	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	45	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	46	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	47	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	48	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	49	C11, E1	VPH (coilocitos), NIC I
2	50	C11, E2	VPH (coilocitos), NIC I
2	51	C11, E2	VPH (coilocitos), NIC II
2	52	C12	ASCUS
2	53	C12	ASCUS
2	54	C12	ASCUS
2	55	C12	ASCUS
2	56	C12	ASCUS
2	57	C13	Epitelio glandular
2	58	C13	Epitelio glandular
2	59	C13	Epitelio glandular

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
2	60	D1	Citología de fase folicular precoz
2	61	D1	Citología de fase folicular precoz
2	62	D1	Citología de fase folicular precoz
2	63	D2	Citología de fase luteínica
2	64	D2	Citología de fase luteínica
2	65	D3	Citología de fase folicular tardía
2	66	D3	Citología de fase folicular tardía
2	67	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	68	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	69	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	70	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	71	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	72	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	73	D4	Citología del embarazo (células naviculares)
2	74	D5	Citología post parto (células gigantes)
2	75	D5	Citología post parto (células gigantes)
2	76	D6	Citología de la menopausia
2	77	D6	Citología de la menopausia
2	78	D7	Menstruación
2	79	D7	Menstruación
2	80	D7	Menstruación
3	1	E1	Displasia leve NIC I
3	2	E1	Displasia leve NIC I
3	3	E1	Displasia leve NIC I
3	4	E1	Displasia leve NIC I
3	5	E1	Displasia leve NIC I
3	6	E1	Displasia leve NIC I
3	7	E1	Displasia leve NIC I
3	8	E1, E5	Displasia leve NIC I, Metaplasia escamosa madura
3	9	E2	Displasia moderada NIC II
3	10	E2	Displasia moderada NIC II
3	11	E2	Displasia moderada NIC II
3	12	E2	Displasia moderada NIC II
3	13	E2	Displasia moderada NIC II
3	14	E2	Displasia moderada NIC II
3	15	E2	Displasia moderada NIC II
3	16	E2	Displasia moderada NIC II
3	17	E2	Displasia moderada NIC II

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
3	18	E2	Displasia moderada NIC II
3	19	E2	Displasia moderada NIC II
3	20	E3	Displasia severa NIC III
3	21	E3	Displasia severa NIC III
3	22	E3	Displasia severa NIC III
3	23	E3	Displasia severa NIC III
3	24	E3	Displasia severa NIC III
3	25	E3	Displasia severa NIC III
3	26	E3	Displasia severa NIC III
3	27	E3	Displasia severa NIC III
3	28	E3	Displasia severa NIC III
3	29	E3	Displasia severa NIC III
3	30	E3	Displasia severa NIC III
3	31	E4	Metaplasia escamosa inmadura
3	32	E5	Metaplasia escamosa madura
3	33	E5	Metaplasia escamosa madura
3	34	E5	Metaplasia escamosa madura
3	35	E6	Carcinoma escamoso queratinizado
3	36	E6	Carcinoma escamoso queratinizado
3	37	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	38	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	39	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	40	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	41	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	42	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	43	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	44	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	45	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	46	E7	Carcinoma epidermoide <i>in situ</i>
3	47	E8	Carcioma escamoso invasivo
3	48	E8	Carcioma escamoso invasivo
3	49	E8	Carcioma escamoso invasivo
3	50	E9	Adenocarcinoma de ovario
3	51	E9	Adenocarcinoma de ovario
3	52	E10	Adenocarcinoma de endometrio
3	53	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	54	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	55	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	56	E11	Adenocarcinoma de cérvix

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
3	57	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	58	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	59	E11	Adenocarcinoma de cérvix
3	60	F1	Células cilíndricas ciliadas
3	61	F2	Células cilíndricas no ciliadas
3	62	F3	Células globosas
3	63	F4	Macrófagos alveolares
3	64	F4	Macrófagos alveolares
3	65	F5	Células de polvo
3	66	F6	Células de fallo cardíaco
3	67	F6	Células de fallo cardíaco
3	68	F6	Células de fallo cardíaco
3	69	F7	Eosinófilos
3	70	G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . BK de esputo
3	71	G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . BK de esputo
3	72	G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . BK de esputo
3	73	G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . BK de esputo
3	74	G1	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . BK de esputo
3	75	G2	Metaplasia escamosa
3	76	G2	Metaplasia escamosa
3	77	G2	Metaplasia escamosa
3	78	G2	Metaplasia escamosa
3	79	G2	Metaplasia escamosa
3	80	G3	Carcinoma pobremente diferenciado de células pequeñas
3	81	G3	Carcinoma pobremente diferenciado de células pequeñas
3	82	G4	Carcinoma pobremente diferenciado de células grandes
3	83	G4	Carcinoma pobremente diferenciado de células grandes
3	84	G5	Adenocarcinoma bronquial
3	85	G6	Adenocarcinoma de células alveolares
3	86	G7	Adenocarcinoma de pulmón
3	87	G7	Adenocarcinoma de pulmón
3	88	G7	Adenocarcinoma de pulmón
3	89	G7	Adenocarcinoma de pulmón
3	90	G7	Adenocarcinoma de pulmón

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
4	1	H1	Epitelio escamoso estratificado no queratinizado
4	2	H2	Estómago: células parietales y zimógenas
4	3	H2	Estómago: células parietales y zimógenas
4	4	H3	Estómago: células cilíndricas
4	5	H3	Estómago: células cilíndricas
4	6	H4	Cepillado colónico
4	7	H5	Cepillado de intestino delgado
4	8	H6	Esófago de Barret
4	9	H6	Esófago de Barret
4	10	H7	Esofagitis granulomatosa
4	11	H8	Úlcera gástrica
4	12	H8	Úlcera gástrica
4	13	H8	Úlcera gástrica
4	14	H8	Úlcera gástrica
4	15	H8	Úlcera gástrica
4	16	H8	Úlcera gástrica
4	17	H8	Úlcera gástrica
4	18	H9	Pólipo gástrico
4	19	H9	Pólipo gástrico
4	20	H10	Carcinoma escamoso de esófago
4	21	H11	Adenocarcinoma de esófago
4	22	H11	Adenocarcinoma de esófago
4	23	H11	Adenocarcinoma de esófago
4	24	H12	Adenocarcinoma gástrico
4	25	H12	Adenocarcinoma gástrico
4	26	H12	Adenocarcinoma gástrico
4	27	H12	Adenocarcinoma gástrico
4	28	H13	Adenocarcinoma de páncreas
4	29	H14	Adenocarcinoma de colon
4	30	H14	Adenocarcinoma de colon
4	31	H14	Adenocarcinoma de colon
4	32	H14	Adenocarcinoma de colon
4	33	H14	Adenocarcinoma de colon
4	34	H14	Adenocarcinoma de colon
4	35	H15	Adenocarcinoma de recto
4	36	H15	Adenocarcinoma de recto
4	37	H16	Adenocarcinoma de duodeno
4	38	H16	Adenocarcinoma de duodeno

No. de caja	Posición en la caja	Código de lámina	Muestra
4	39	I1, I2, I3, I4,	Túnica albugínea, Túbulos seminíferos, Células de Sertoli, Células de Leyding
4	40	I1, I2, I3, I4,	Túnica albugínea, Túbulos seminíferos, Células de Sertoli, Células de Leyding
4	41	I1, I2, I3, I4,	Túnica albugínea, Túbulos seminíferos, Células de Sertoli, Células de Leyding
4	42	I1, I2, I3, I4,	Túnica albugínea, Túbulos seminíferos, Células de Sertoli, Células de Leyding
4	43	I1, I2, I3, I4,	Túnica albugínea, Túbulos seminíferos, Células de Sertoli, Células de Leyding
4	44	I5, I6	Próstata: epitelio cilíndrico, Glándulas tubuloalveolares
4	45	I5, I6	Próstata: epitelio cilíndrico, Glándulas tubuloalveolares
4	46	I5, I7	Próstata: epitelio cilíndrico, Hiperplasia prostática benigna
4	47	I5, I7	Próstata: epitelio cilíndrico, Hiperplasia prostática benigna
4	48	I5, I7	Próstata: epitelio cilíndrico, Hiperplasia prostática benigna
4	49	I7	Hiperplasia prostática benigna
4	50	I7	Hiperplasia prostática benigna
4	51	I7	Hiperplasia prostática benigna
4	52	I7	Hiperplasia prostática benigna

ANEXO E

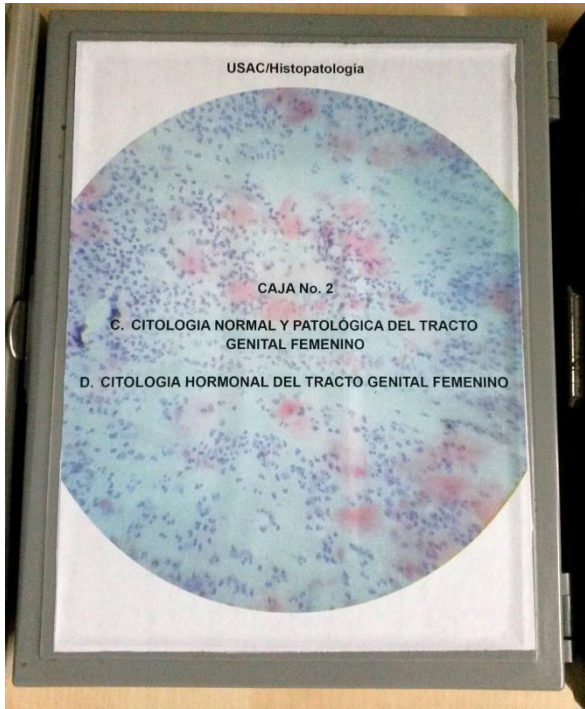
Cajas con el laminario oficial del departamento de Citohistología.



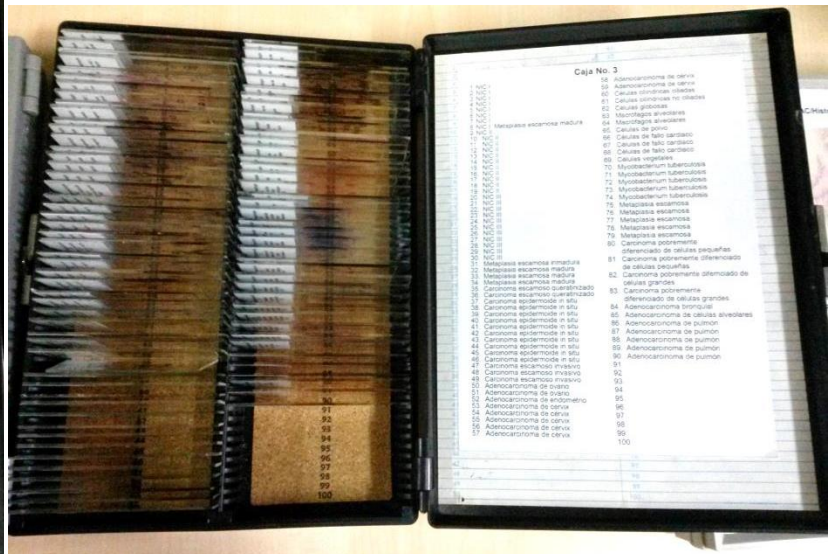
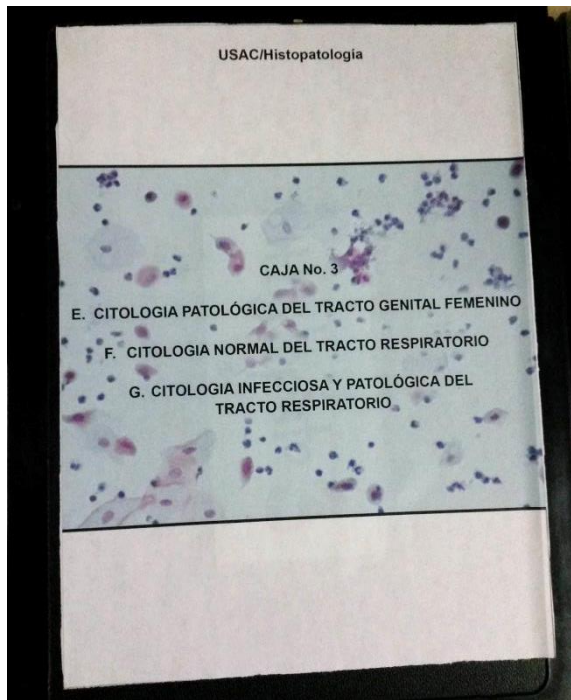
CAJA 1



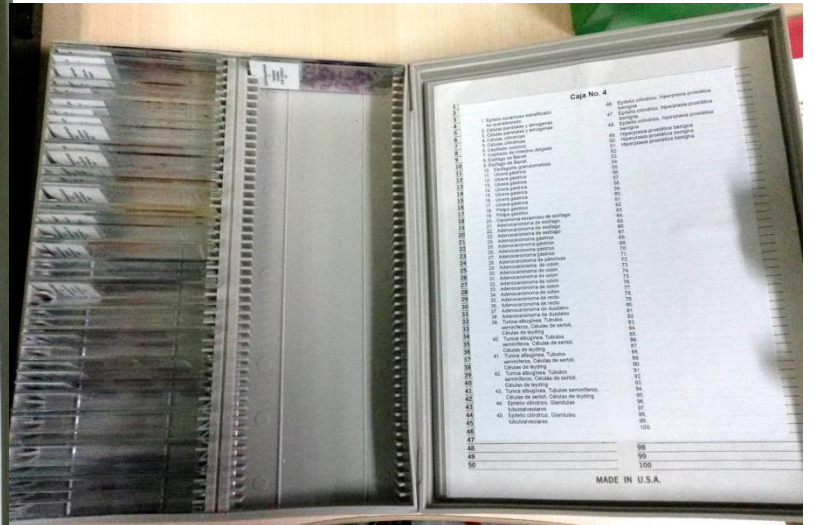
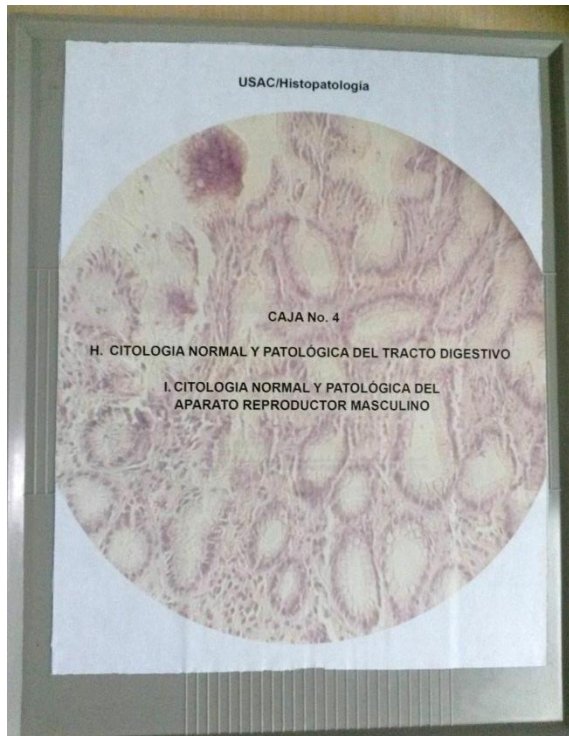
CAJA 2



CAJA 3



CAJA 4

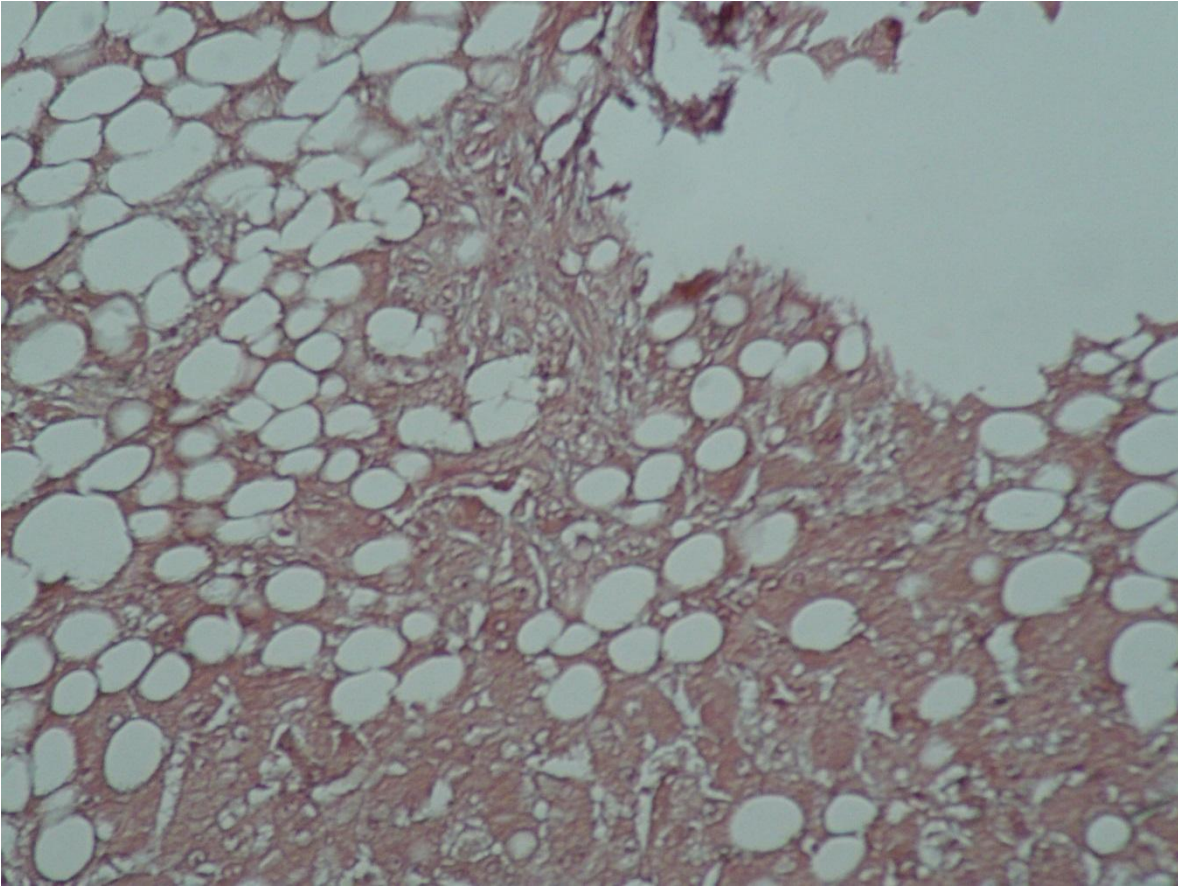


ANEXO F

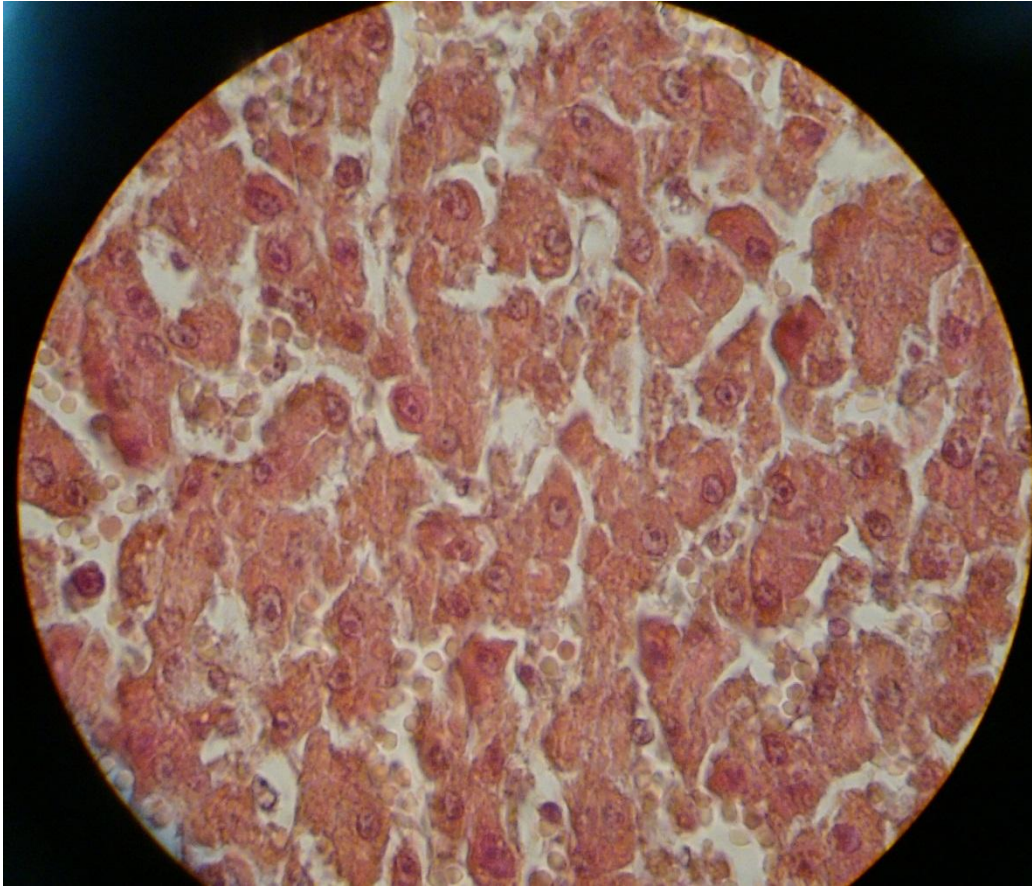
ATLAS DE CITO E HISTOPATOLOGIA

A.

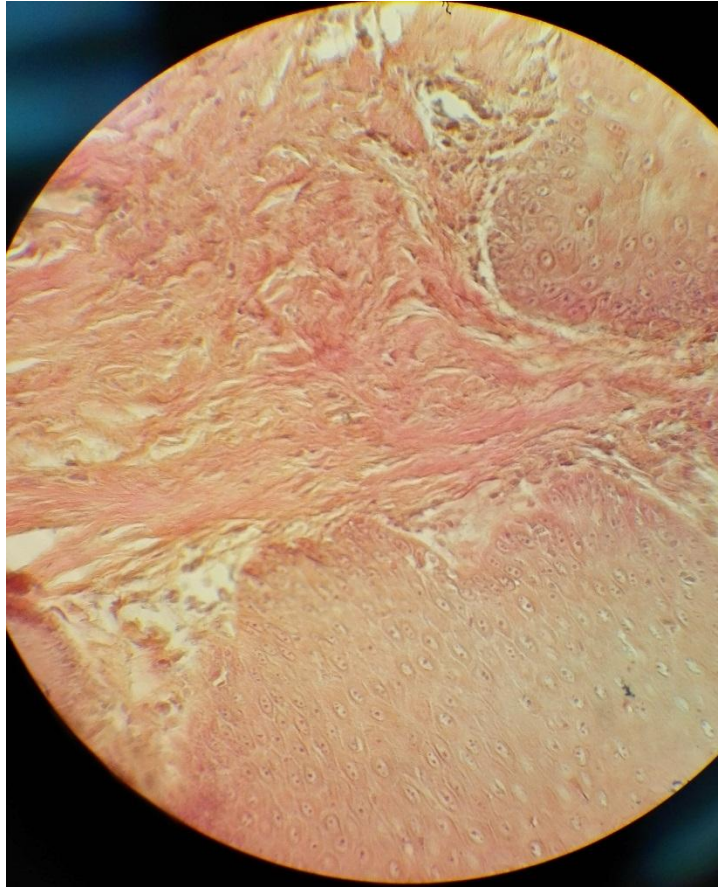
Manifestaciones microscópicas de enfermedades a nivel celular



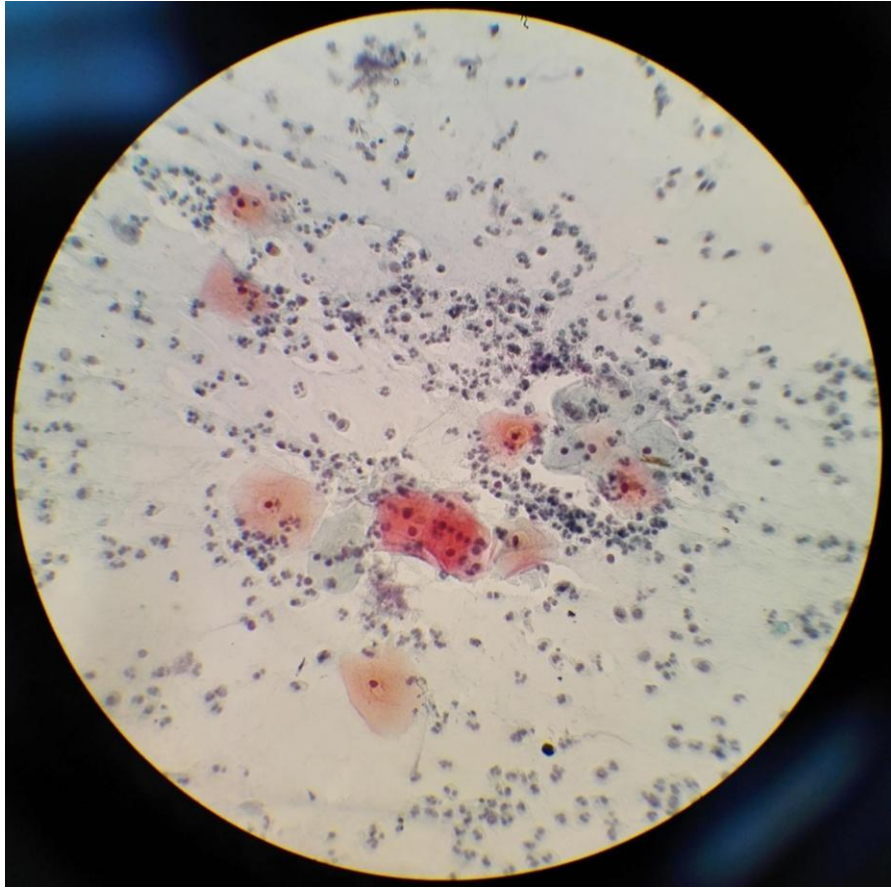
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A1	30x	HE	Esteatosis hepática: se observa la formación de gotas o vacuolas de lípidos dentro de los hepatocitos, los núcleos se observan desplazados hacia los bordes de las células. Estas vacuolas son de gran tamaño, translúcidas y brillantes.	Corte histológico de hígado.



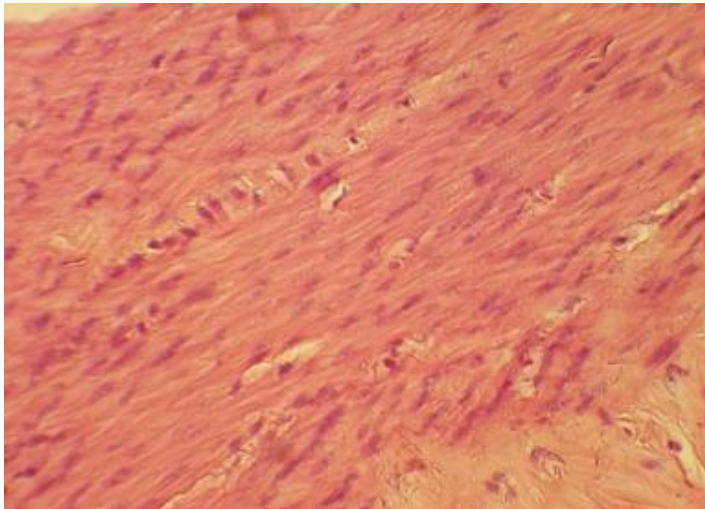
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A2	40x	HE	Tumefacción turbia: aumento del volumen y deformación celular con aspecto turbio o granular y acidofilia intensa del citoplasma. También se observan nucléolos y depósitos citoplasmáticos. NOTA: el aumento del volumen es producido por el incremento de la permeabilidad de las mitocondrias.	Corte histológico de hígado.



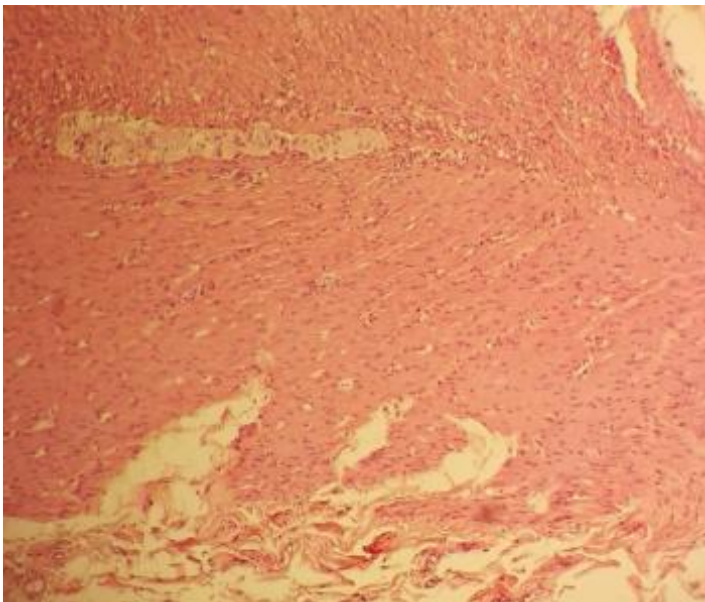
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A3	10x	HE	Degeneración hialina: presenta alteración en la sustancia fundamental que ocasionan que las células se deformen, dándole un aspecto de barrido o arrastradas.	Corte histológico de meniscos.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A4	10x	PAP	Infiltración leucocitaria: foco de inflamación aguda con presencia de agrupaciones de polimorfonucleares con alteraciones degenerativas.	Frote cérvico-vaginal

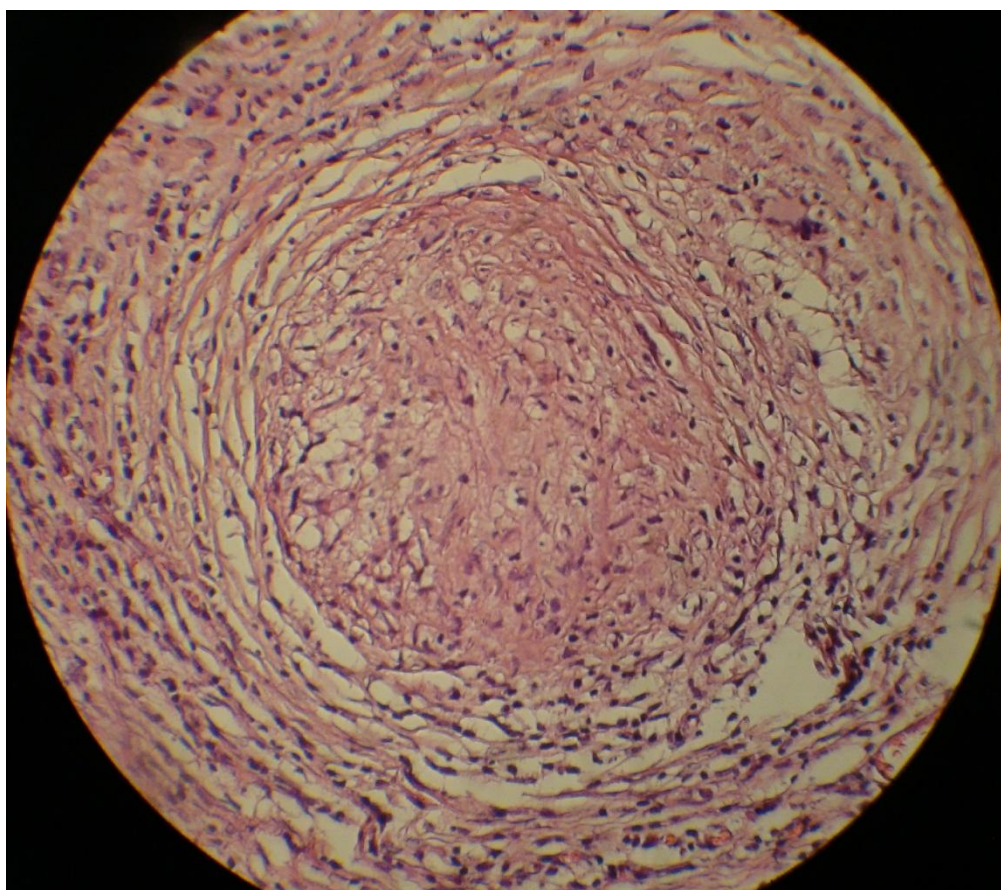


40x

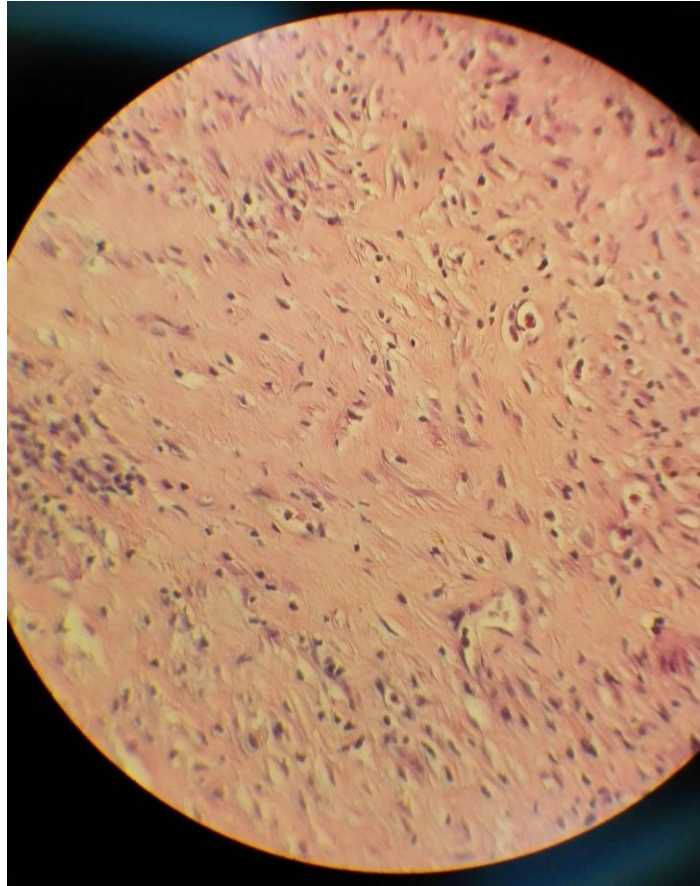


10x

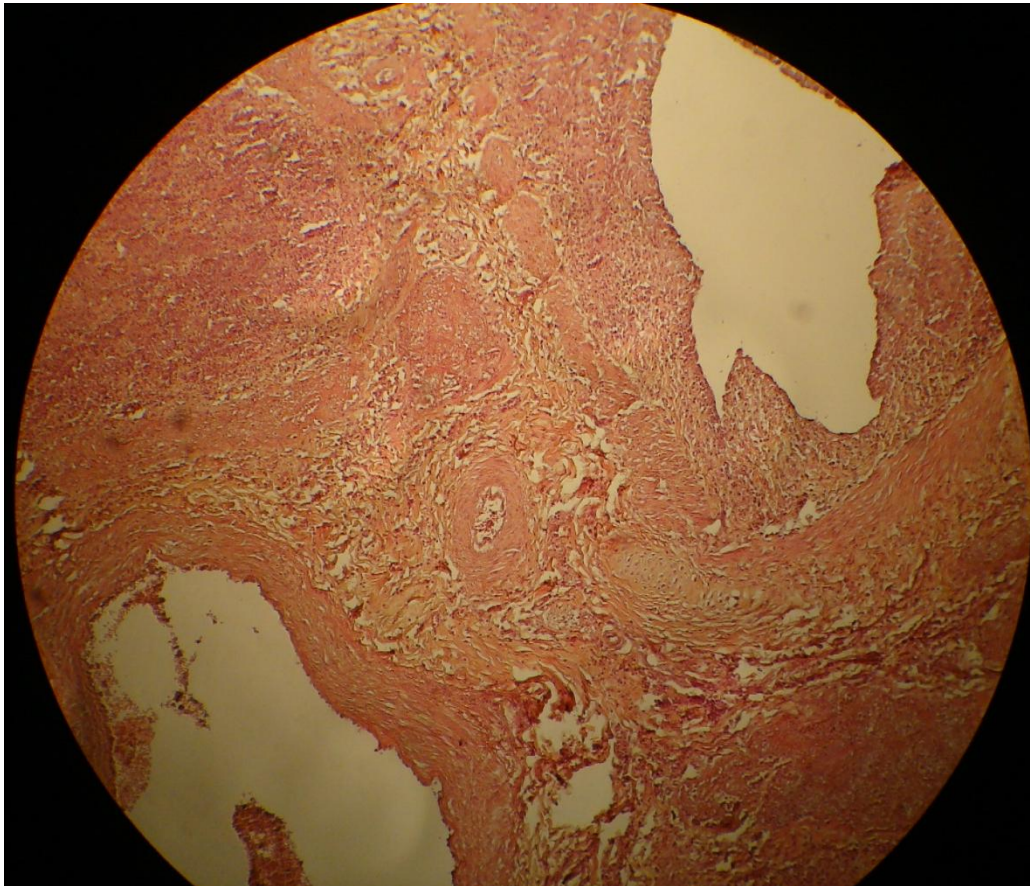
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A6	10x 40x	HE	Necrosis por coagulación: el citoplasma celular se torna con acidofilia intensa, con aspecto opaco por la coagulación de proteínas, conservando sus límites celulares de forma irregular, con núcleos basófilos.	Corte histológico de corazón.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A7	10x	HE	Necrosis de caseificación: se observan la formación de cráteres o espacios granulomatosos por la destrucción de las células, núcleos picnóticos y basófilos; también se aprecian restos granulares amorfos.	Corte histológico de pulmón.



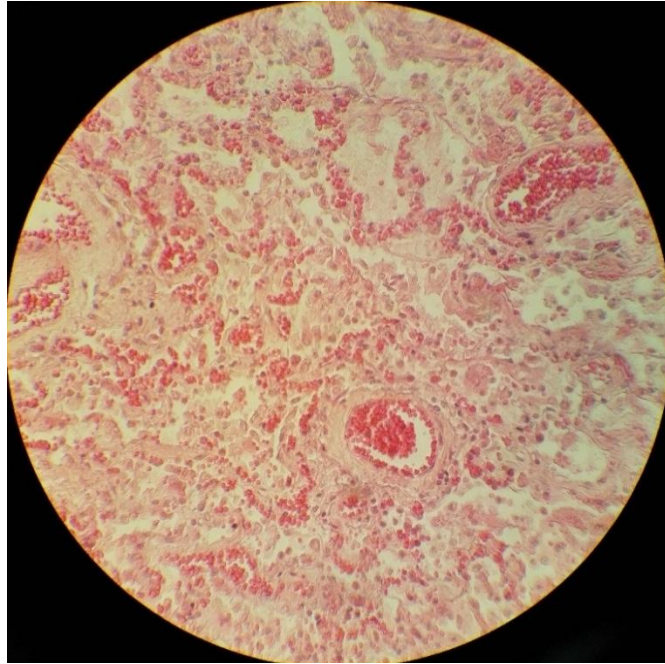
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A8	10x	HE	Necrosis de licuefacción: se observa tejido muy laxo con cavidades en las que faltan tejido (zonas claras) con apariencia lisa. También se observan células con citoplasma con acidofilia leve correspondientes a los macrófagos que fagocitan el tejido necrosado (zonas claras).	Corte histológico de pulmón.



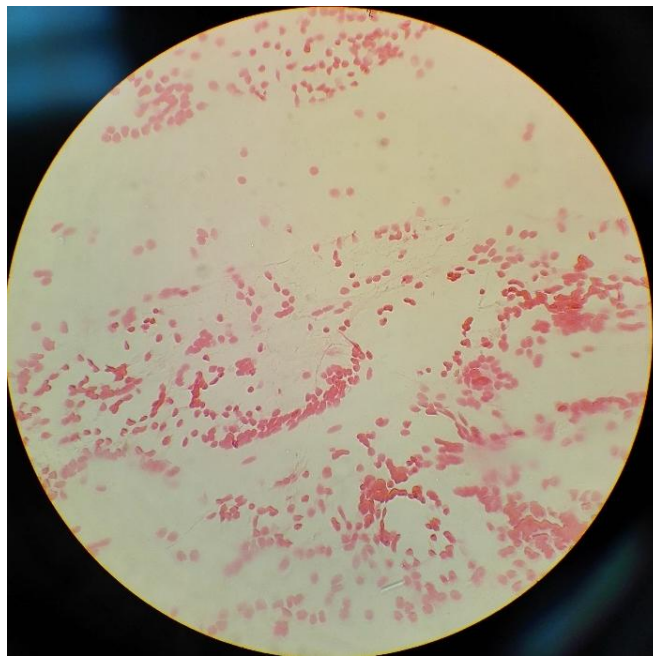
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A9	10x	HE	Amiloidosis: se observan depósitos o acumulación de material amiloide teñidos de rojo a rosado entre los tejidos o células (espacio extracelular).	Corte histológico de hígado.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A10	10x	HE	Antracosis: se aprecia la acumulación de polvo de carbón (color negro) entre alvéolos pulmonares. También se observa infiltración de macrófagos.	Corte histológico de pulmón.

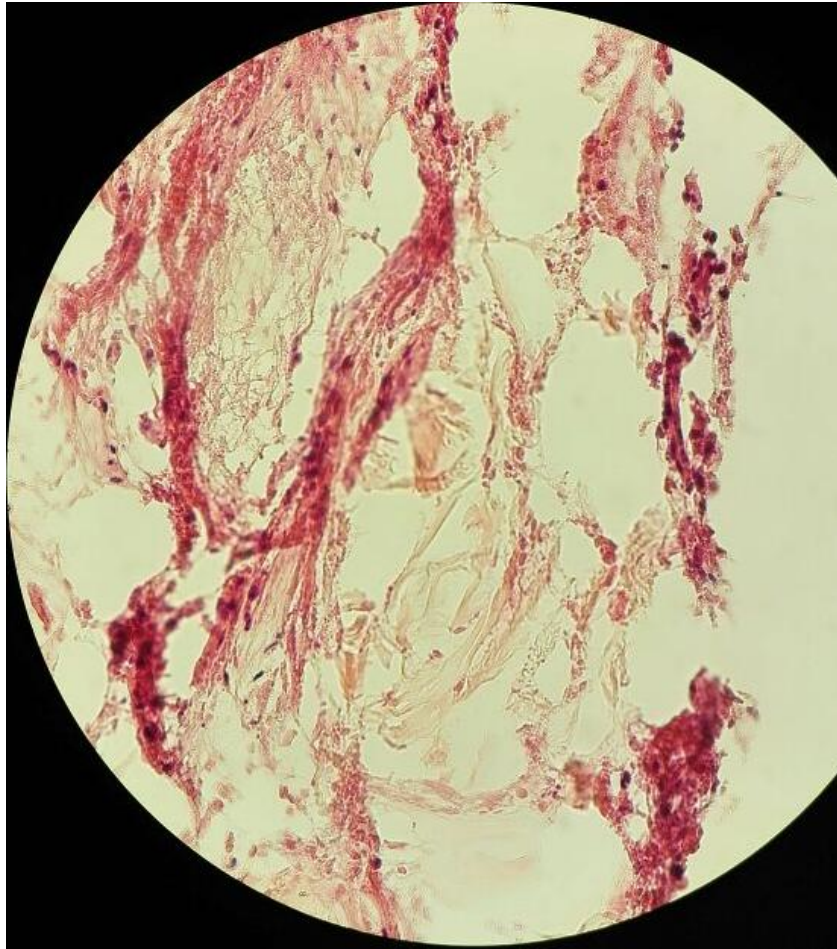


Corte histológico



Frote citológico

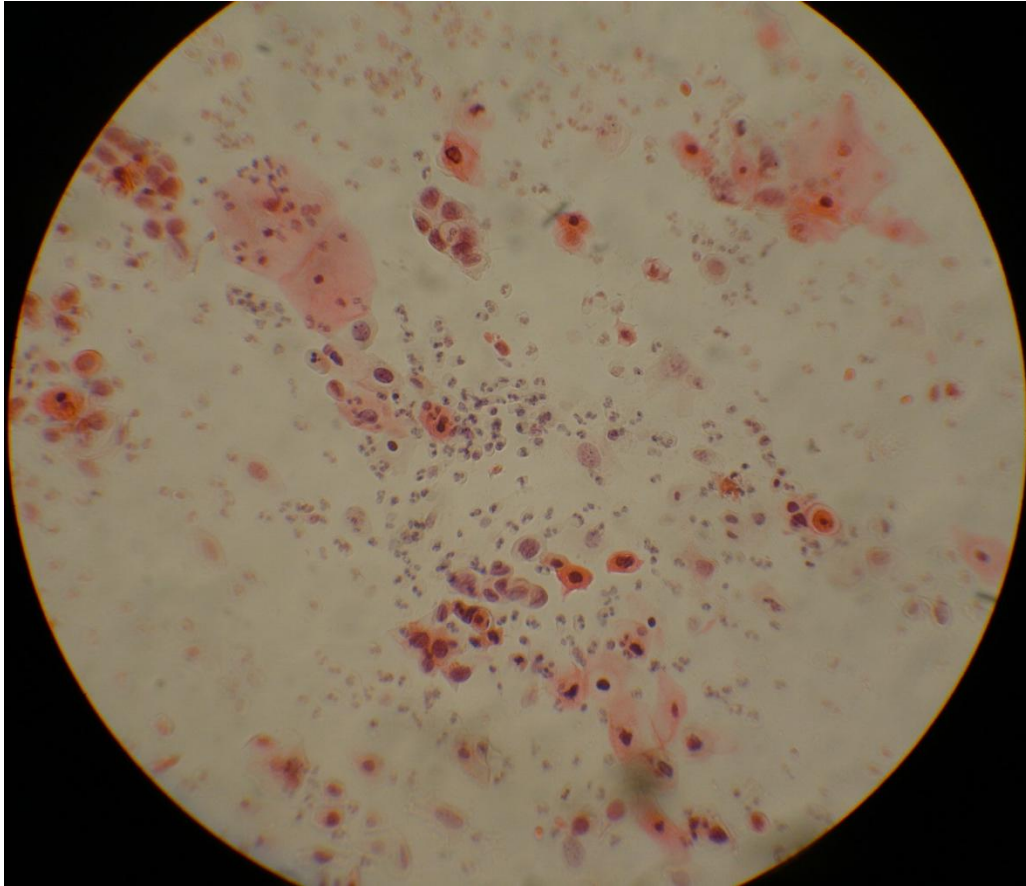
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A11	10x	HE PAP	Hemorragia: se observa una infiltración de eritrocitos al tejido afectado.	Corte histológico de estómago. Frote citológico de herida en la piel.



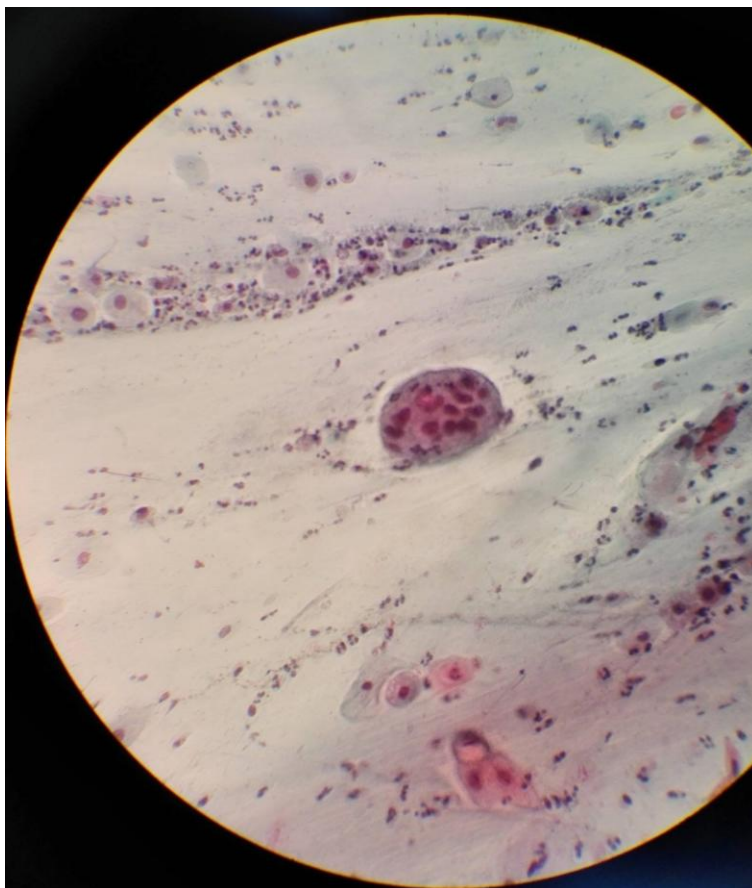
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
A12	10x	HE	Gangrena: se observa gangrena húmeda con presencia de necrosis licuefactiva.	Corte citológico de piel.

B.

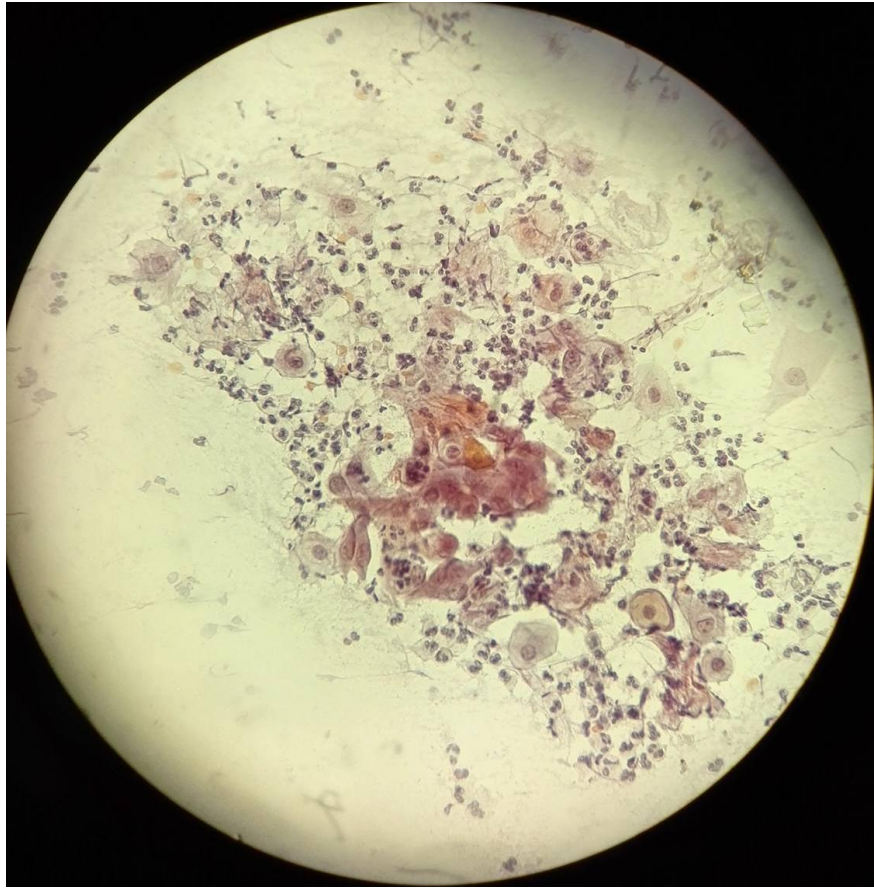
Cambios morfológicos celulares asociados a muerte celular y malignidad



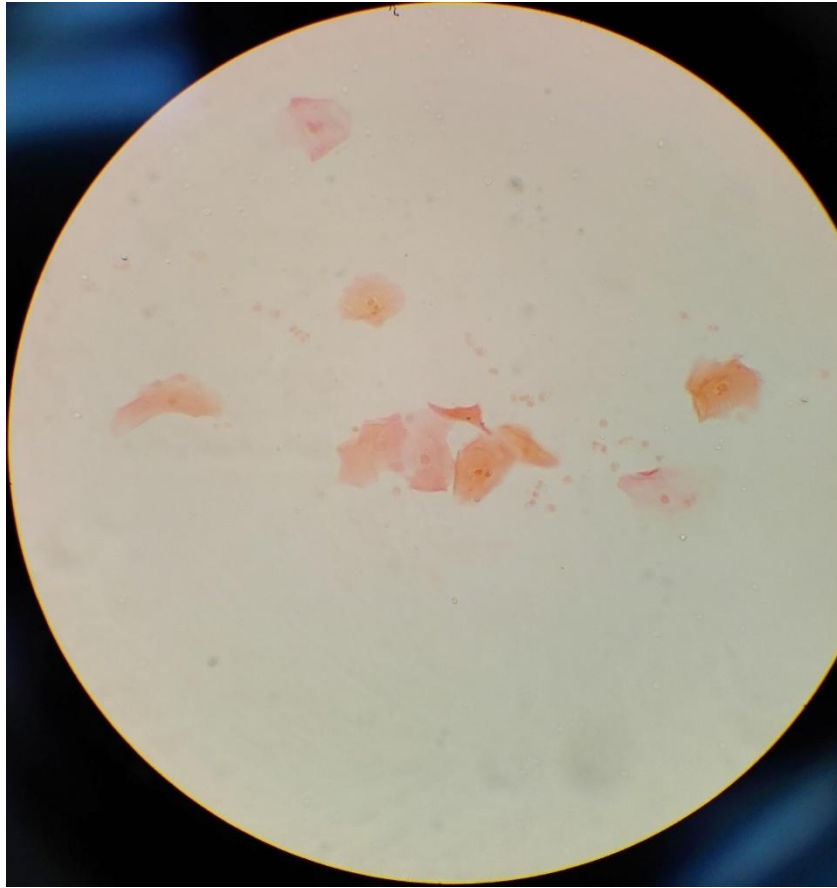
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B1	10x	PAP	Pleomorfismo: se aprecian células de tamaño y forma variable, núcleos desnudos; con mayor diferenciación en las características de los núcleos: anisocariosis (diferente tamaño), hiperchromasia, cromatina irregular o picnosis.	Frote cérvico-vaginal.



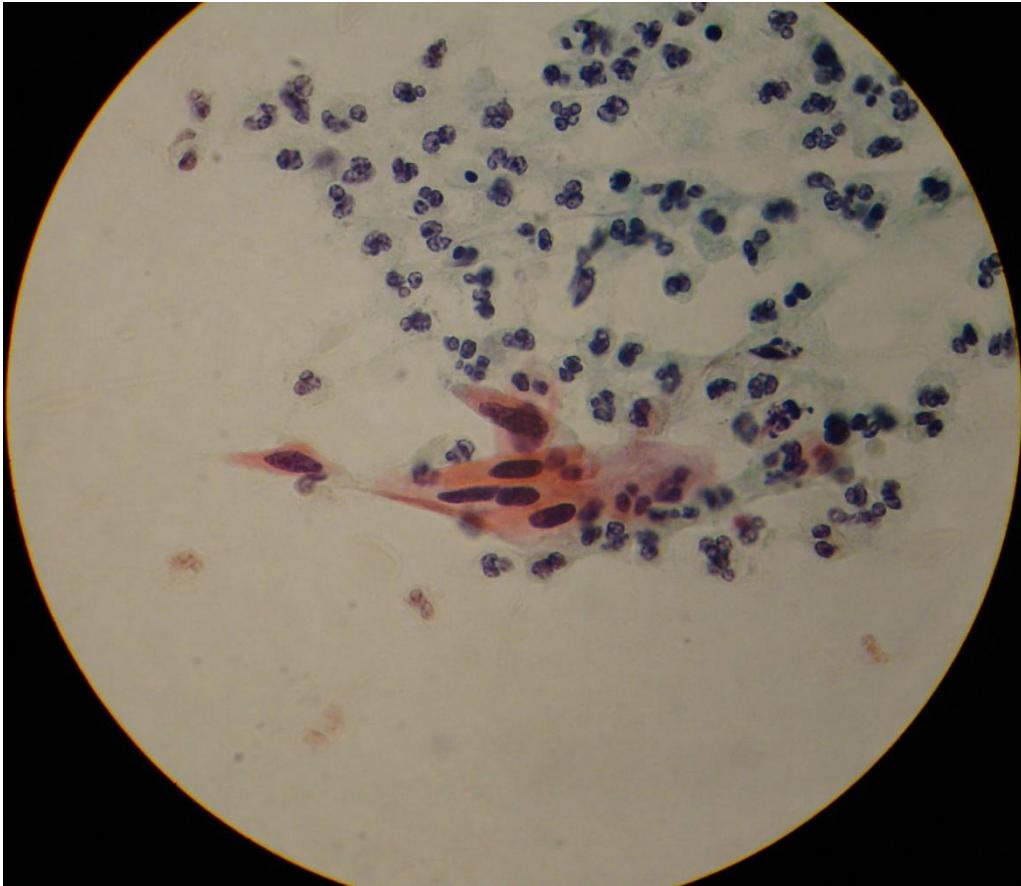
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B2	10x	PAP	Multinucleación: se destacan células voluminosas e irregulares, con múltiples núcleos notorios con distribución irregular. Regularmente son la fusión de macrófagos. También se les denomina células gigantes multinucleadas.	Frote cérvico-vaginal.



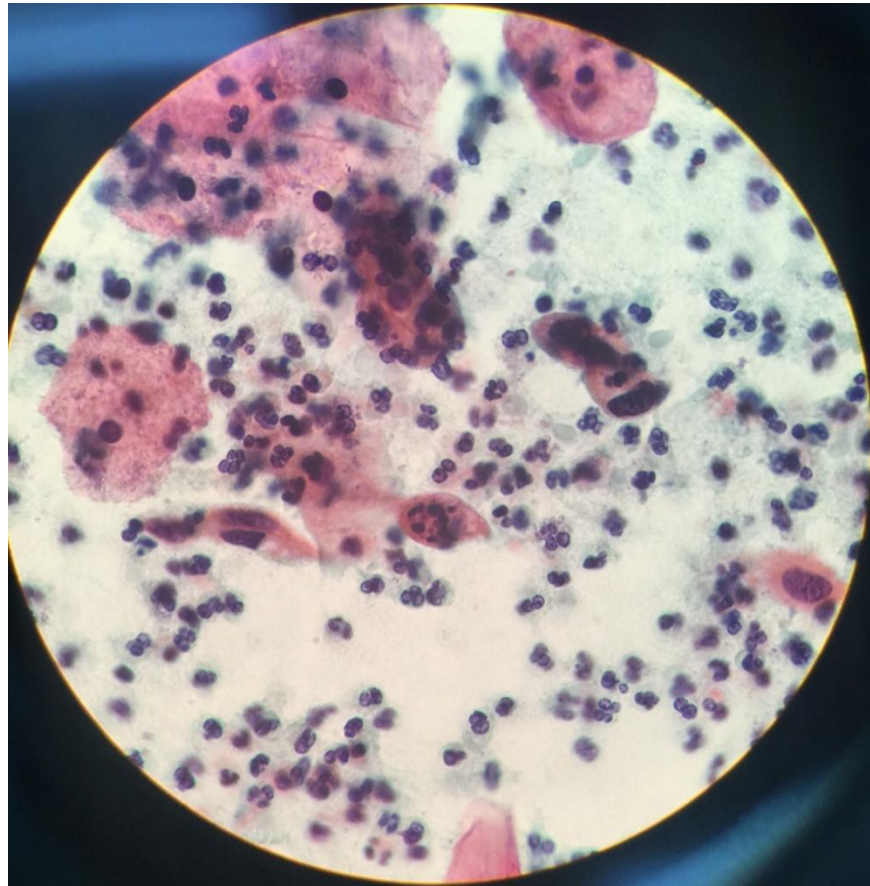
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B3	10x	PAP	Hipertrofia: se observan células de tamaño aumentado y pérdida de la relación núcleo-citoplasma. Esto debido a exigencias funcionales elevadas por la malignidad o proceso inflamatorio.	Frote cérvico-vaginal.



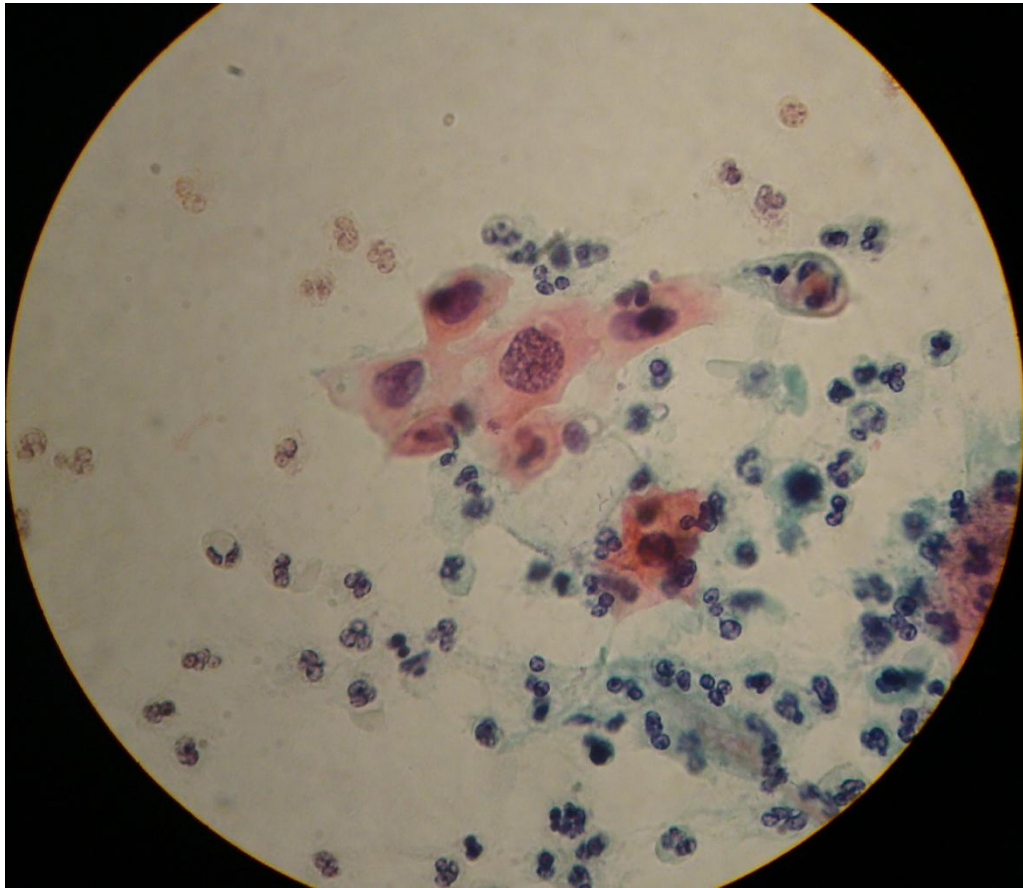
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B4	10x	PAP	Queratinización: se aprecia el fenómeno de acidofilia (color naranja) de las células, por la presencia de la proteína de queratina en células inmaduras y superficiales (células sin núcleo).	Frote citológico de la mucosa bucal.



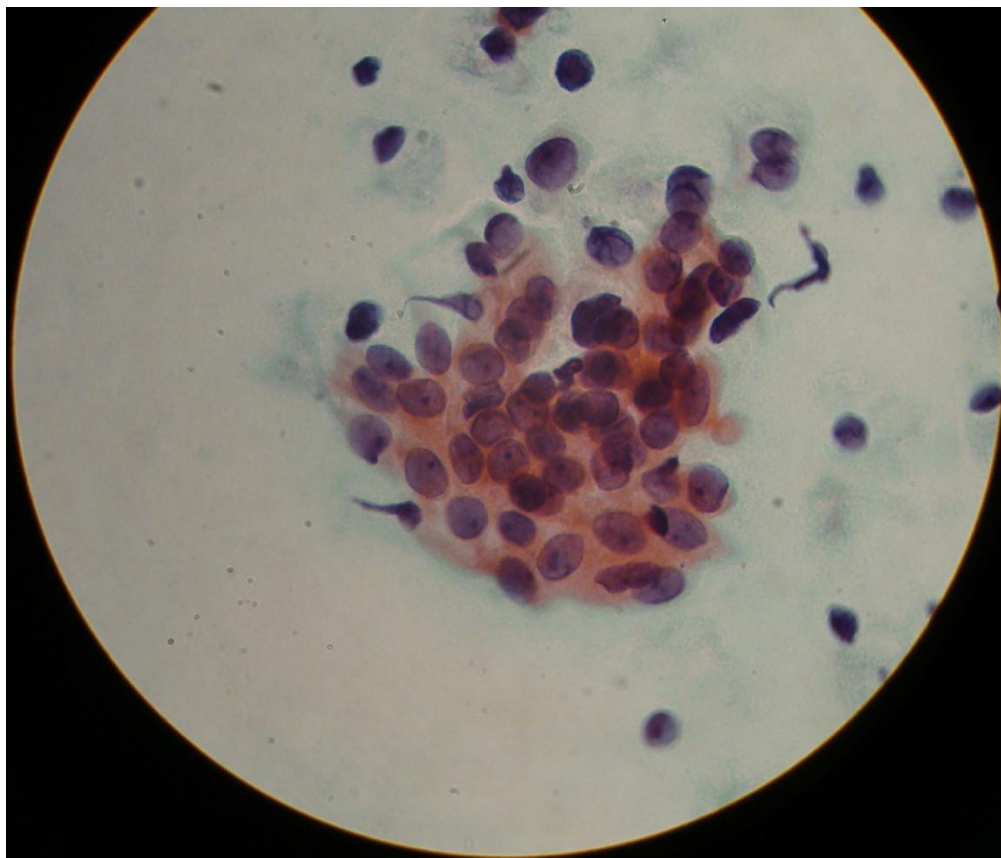
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B5	40x	PAP	Hiperpigmentación (hipercromasia) nuclear: se destacan células con relación núcleo-citoplasma aumentado y núcleos prominentes con hiperchromasia (basofilia intensa).	Frote cérvico-vaginal.



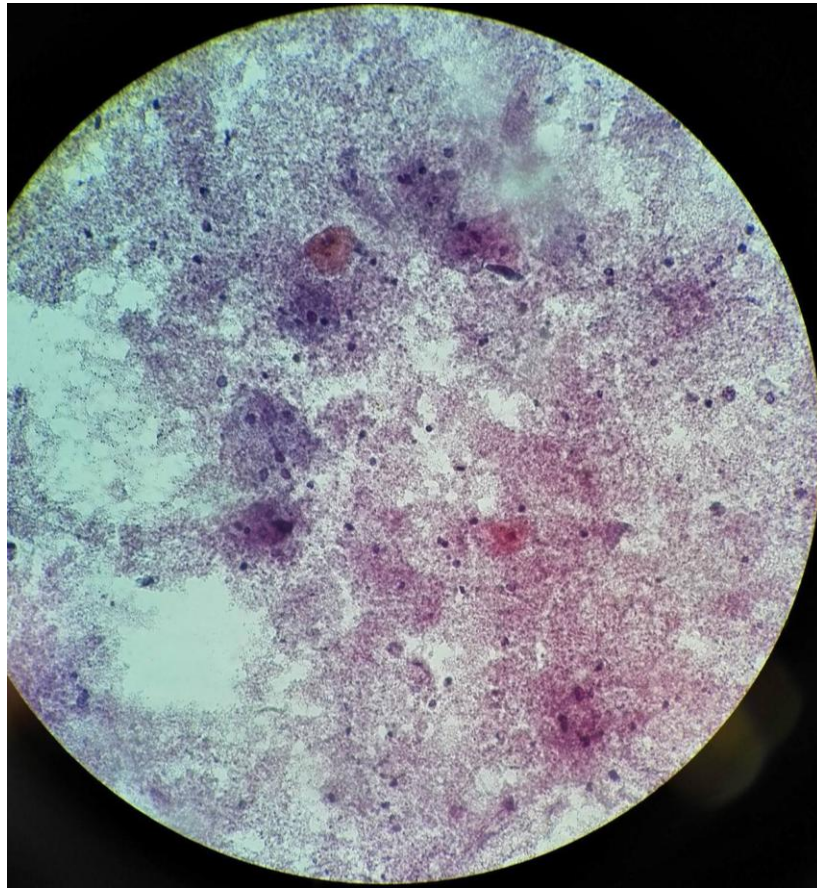
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B6	40x	PAP	Cariorexis: se aprecia células con núcleos aumentados y fragmentados. Pérdida de la relación núcleo-citoplasma.	Frote citológico de mucosa bucal.



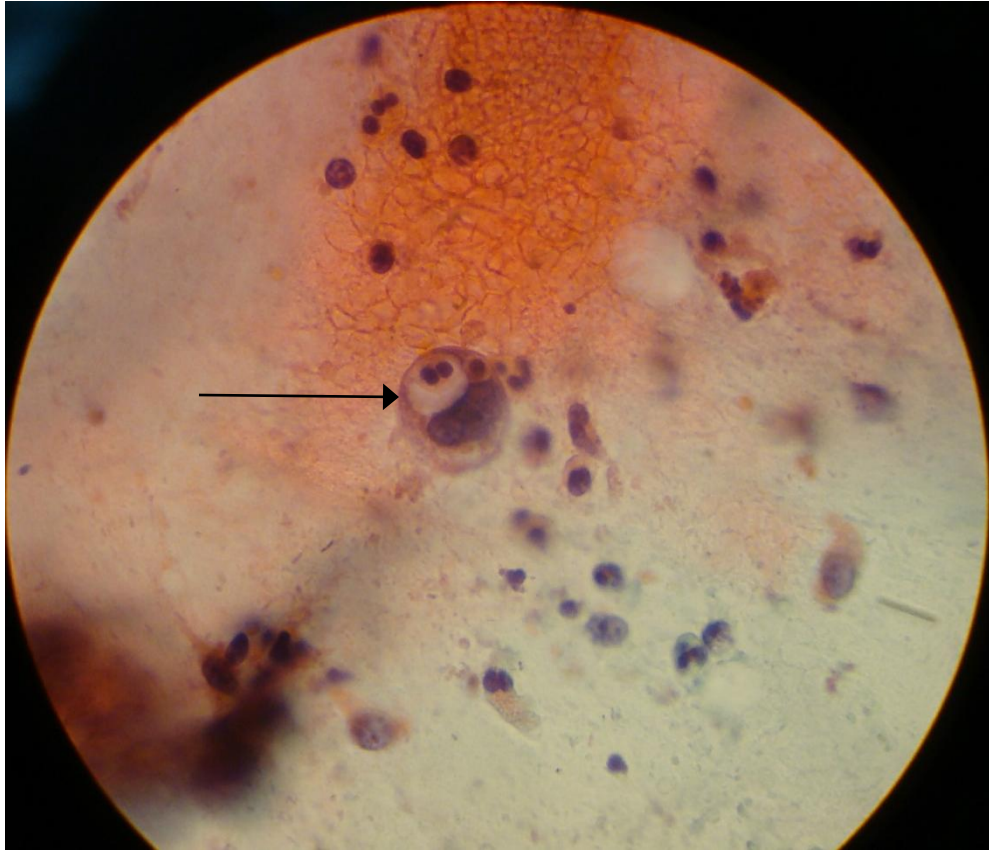
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B7	40x	PAP	Cromatina irregular: se destacan células con núcleos grandes y pálidos, dentro de los cuales se observa grumos o fragmentos (forma de hilos) dispersos, teñidos fuertemente que corresponden al agrupamiento de la cromatina.	Frote cérvico-vaginal.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B8	40x	PAP	Nucléolos: presencia de núcleos aumentados en los cuales se destacan la forma del nucléolo como un punto obscuro.	Frote citológico mucosa bucal.



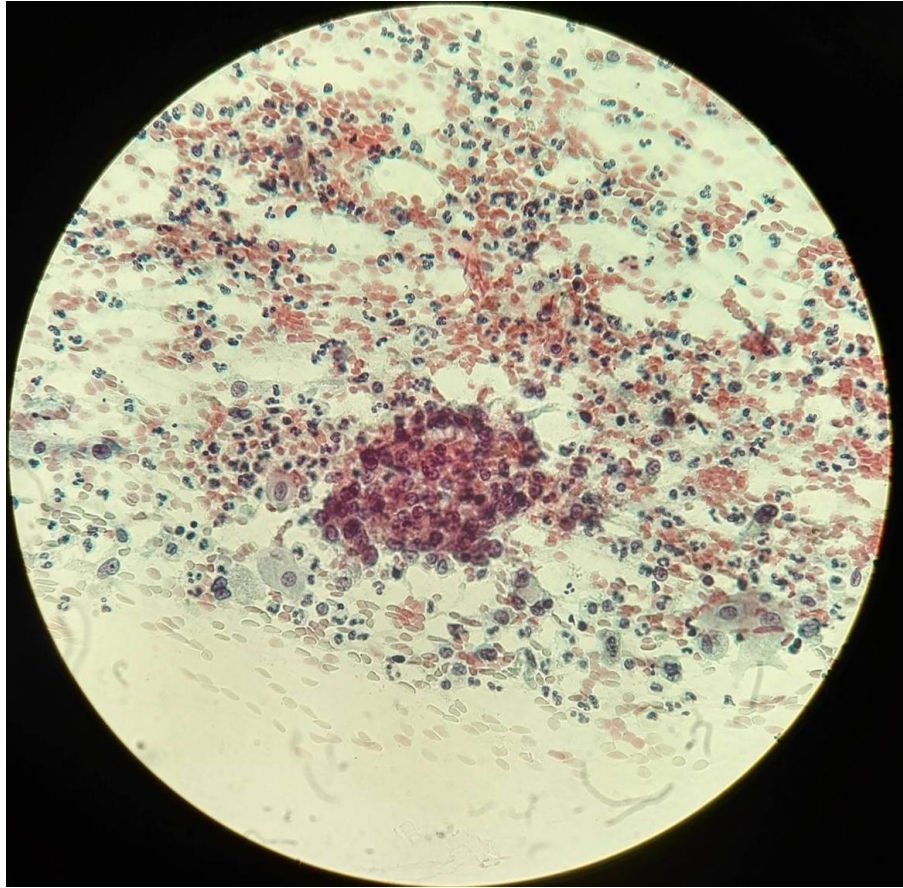
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B9	10x	PAP	Citólisis: se observan gran cantidad de núcleos desnudos en el frote, con presencia de fragmentos de citoplasma.	Frote citológico mucosa bucal.



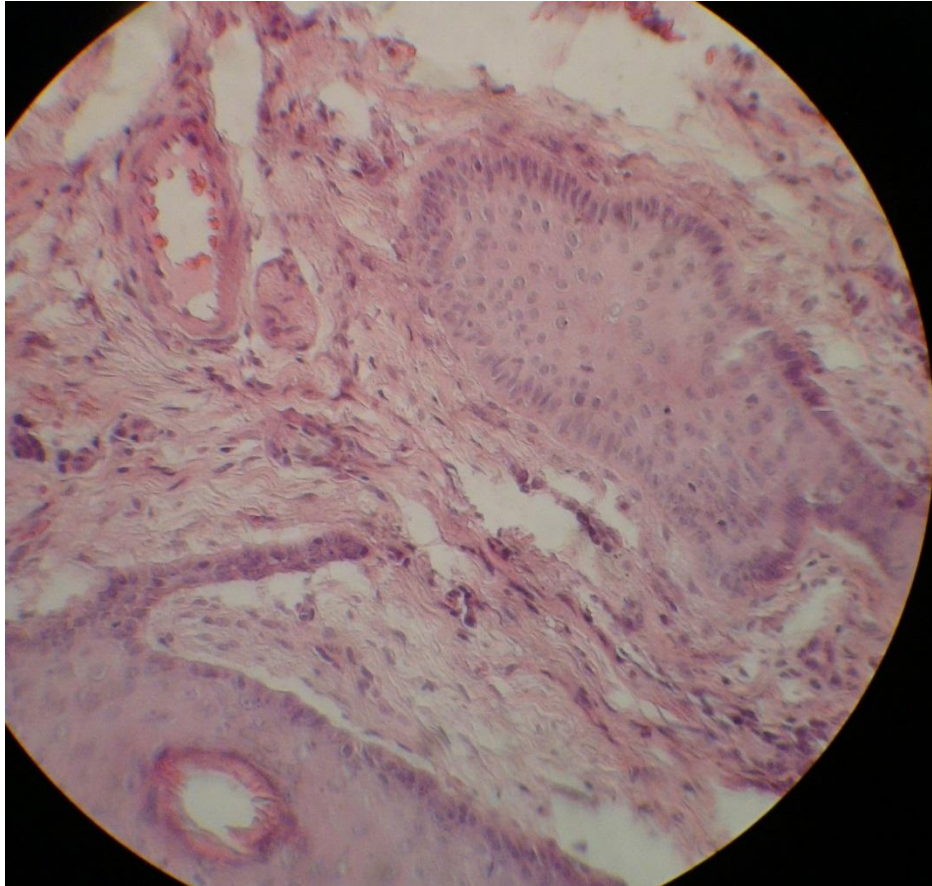
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B10	40x	PAP	Entosis (canibalismo): se observa el englobamiento o fusión de dos células malignas, guardando su contenido citoplasmático; ocasionado por la pérdida de la integridad del citoesqueleto celular debido a la malignidad.	Frote citológico mucosa bucal.



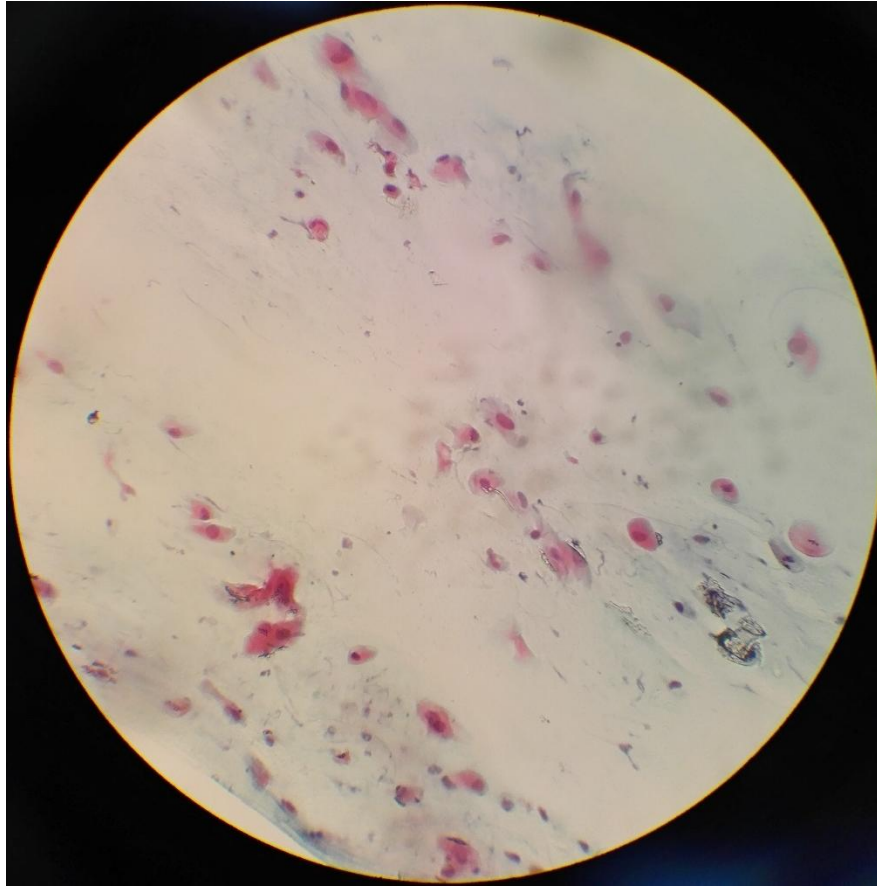
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B11	10x	PAP	Perla epitelial: se observan células epiteliales con aspecto doblado, agrupadas una encima de otra, destacando una apariencia de espiral o enrollamiento.	Frote citológico mucosa bucal.



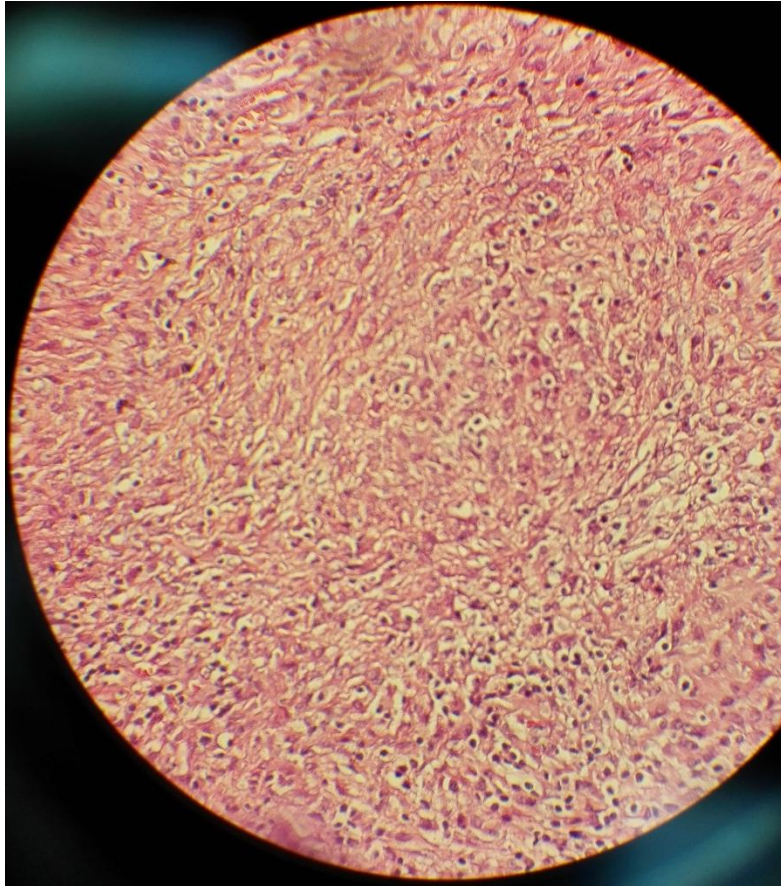
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B12	40x	PAP	Hiperplasia: aumento o proliferación excesiva de células normales, se observan células endometriales en día 15 del ciclo menstrual.	Frote cérvico-vaginal.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B13	40x	HE	Metaplasia escamosa: se destaca la transición o sustitución de epitelio cilíndrico estratificado por epitelio plano estratificado. Esto se puede observar regularmente en el tracto genital femenino.	Corte histológico de endometrio.



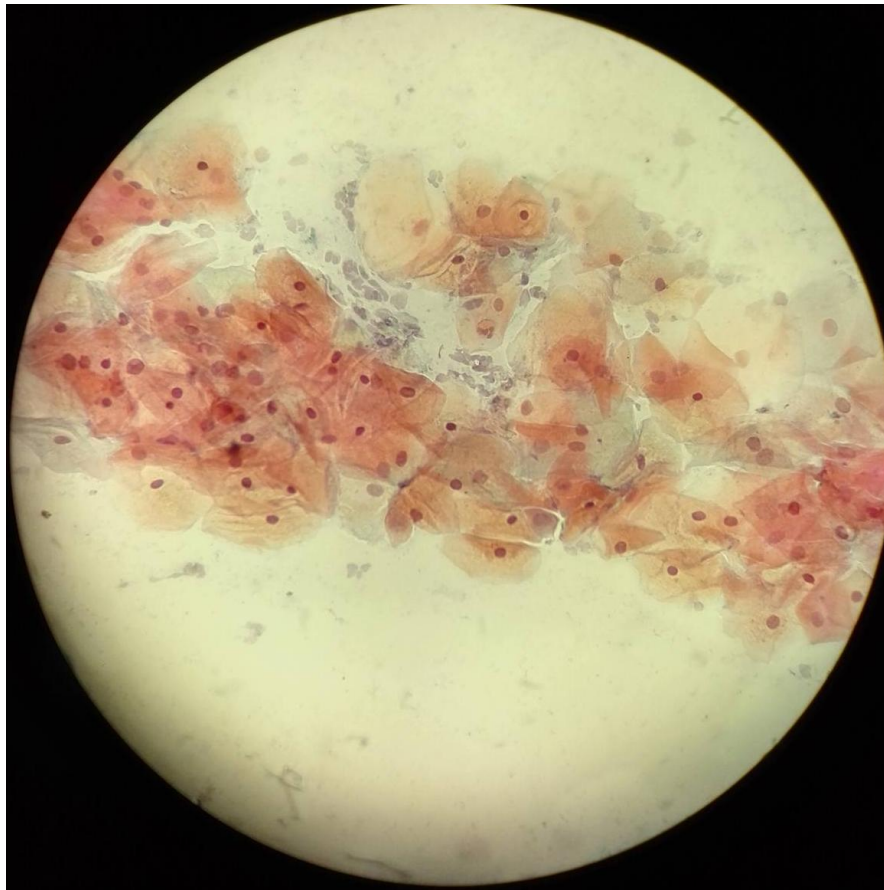
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B14	10x	PAP	Atrofia: se observan células de tamaño disminuido y pérdida de la relación núcleo-citoplasma.	Frote cérvico-vaginal



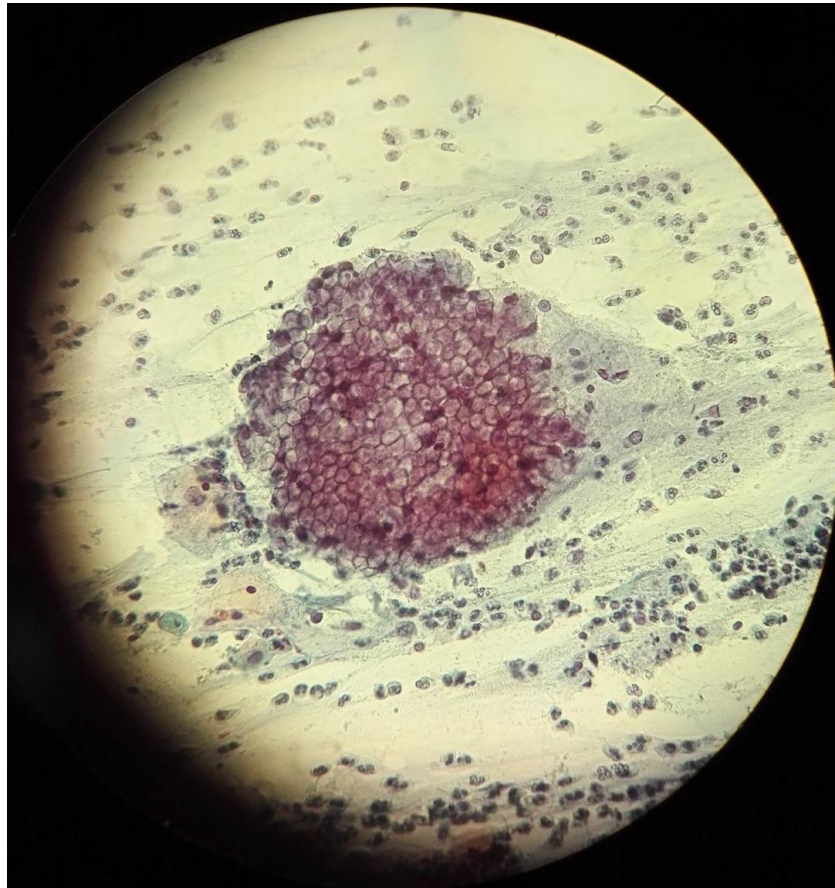
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
B15	10x	PAP	Picnosis: presenta núcleos redondos con disminución del tamaño, con aumento de basofilia, cromatina condensada y pérdida de la relación núcleo/citoplasma.	Corte histológico ganglio linfático

C.

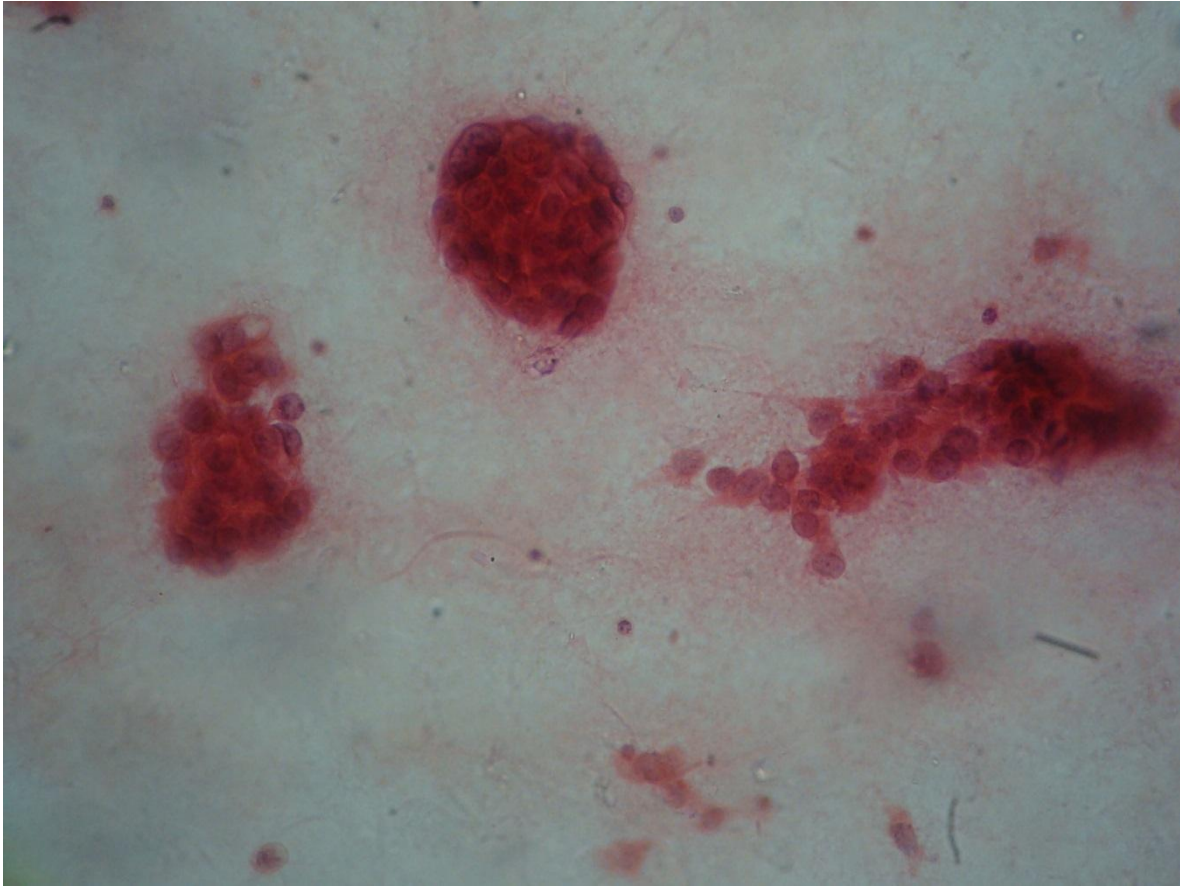
**Citología normal y patológica del tracto genital
femenino**



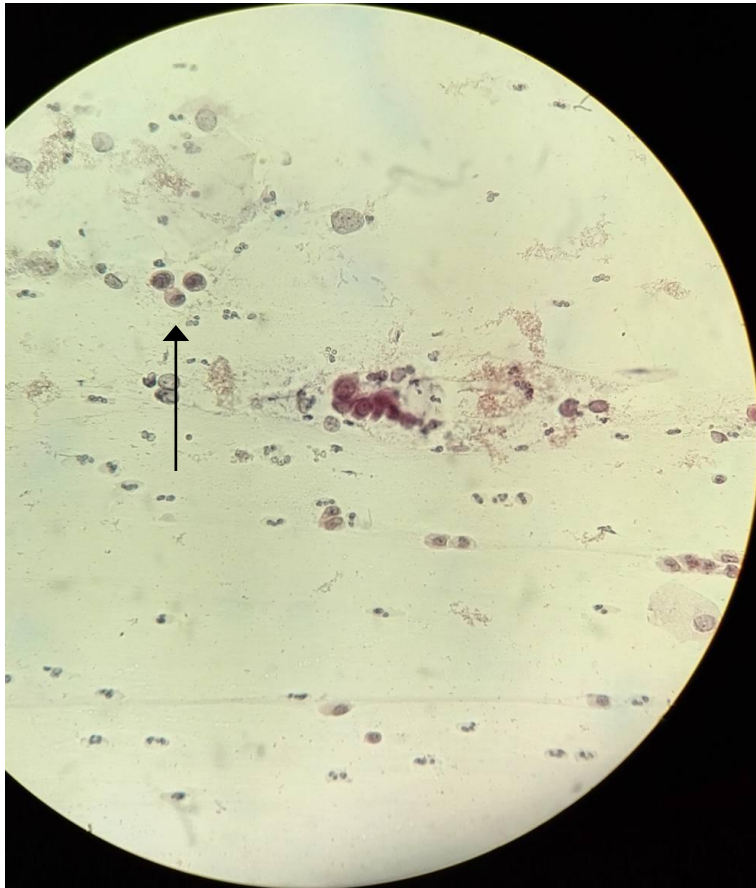
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C1	10x	PAP	Se observan células superficiales de gran tamaño, de forma poligonal con citoplasma eosinófilo y núcleos picnóticos, también se observan células intermedias con citoplasma basófilo con núcleo ovalado de granulación fina, en un fondo limpio.	Frote cérvico-vaginal



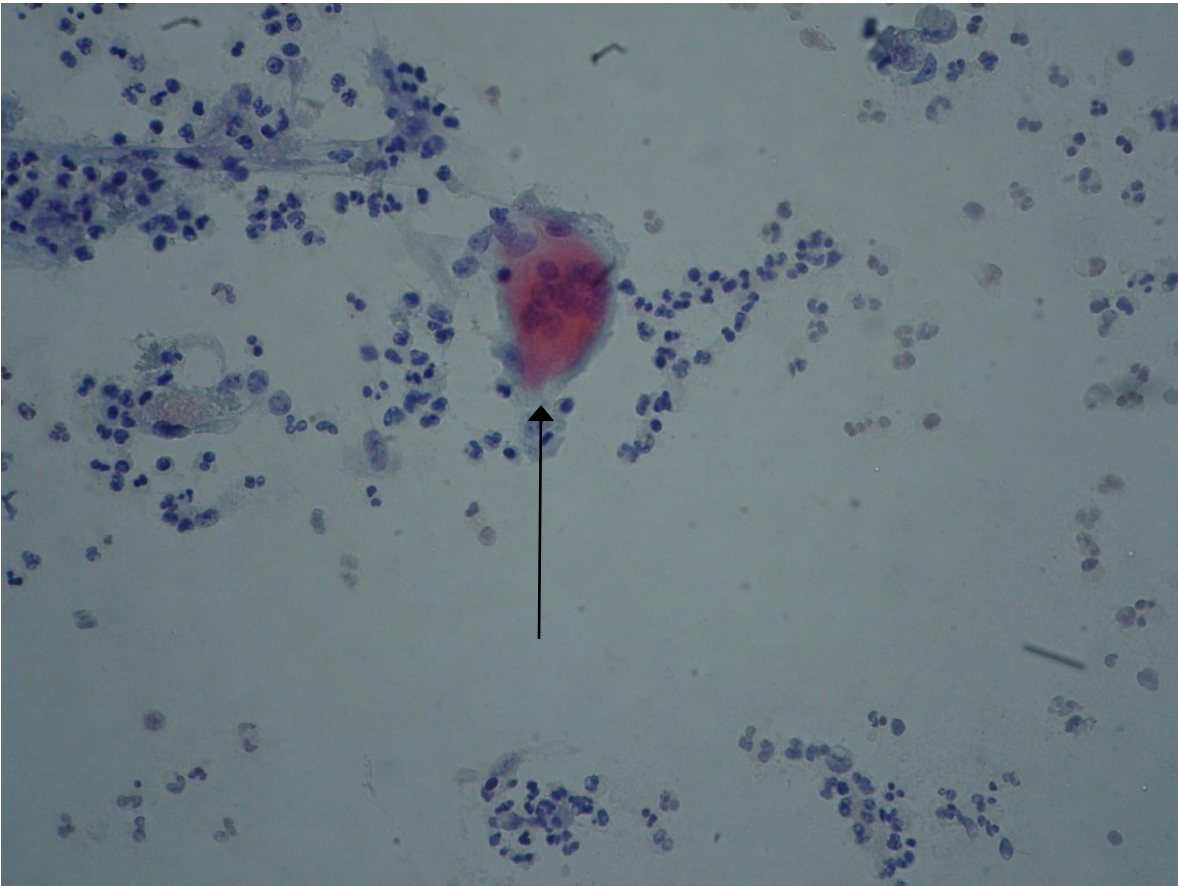
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C2	40x	PAP	Células endocervicales: se observan células pequeñas con forma elíptica y coloración basófila, con disposición celular en grupo dando lugar a una estructura semejante a un panal de abejas.	Frote cérvico-vaginal



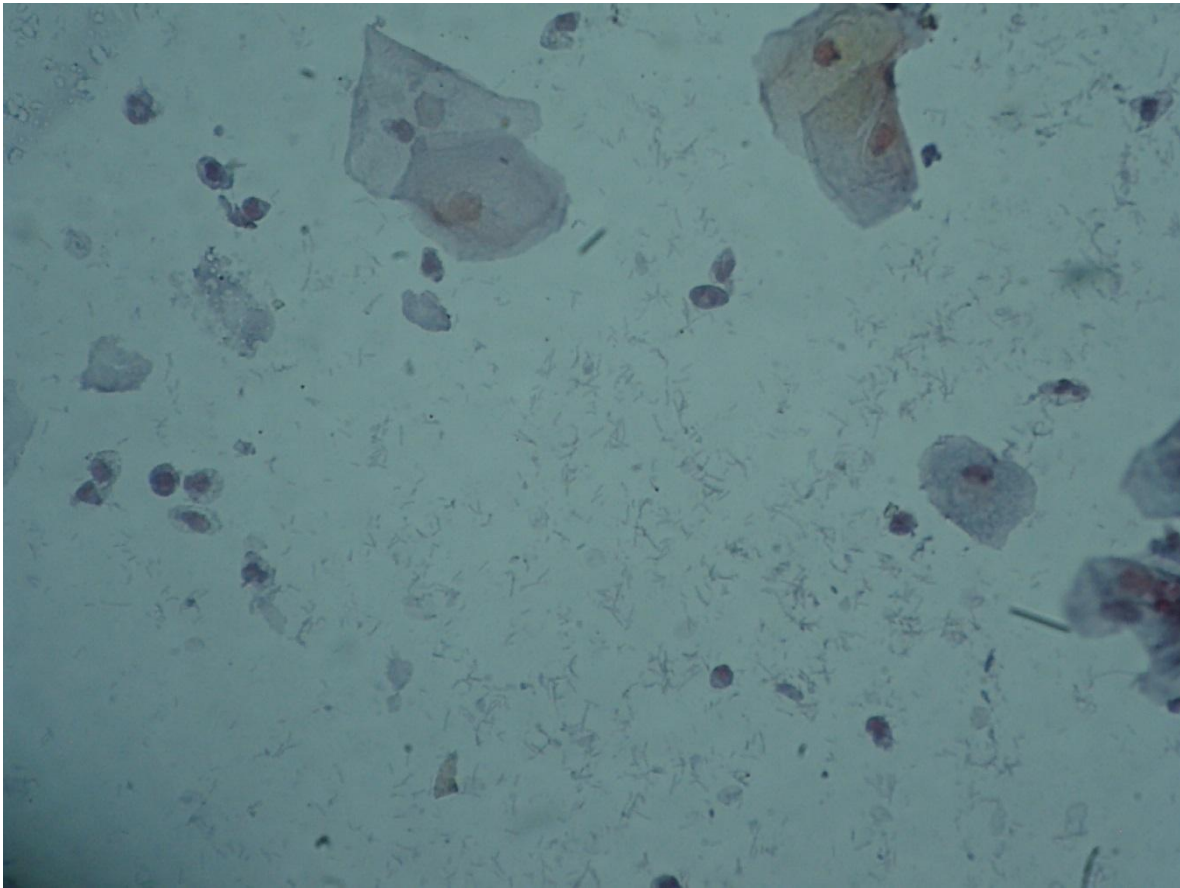
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C3	60x	PAP	Células endometriales: se observan células pequeñas con escaso citoplasma, núcleo redondo con cromatina granular. Se observan en conglomerados.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C4	10x	PAP	Histiocito: se observan células pequeñas ovaladas, con núcleo pequeño y oval o arriñonado. Su citoplasma es casi transparente, estos son macrófagos que se encuentran aislados	Frote cérvico-vaginal



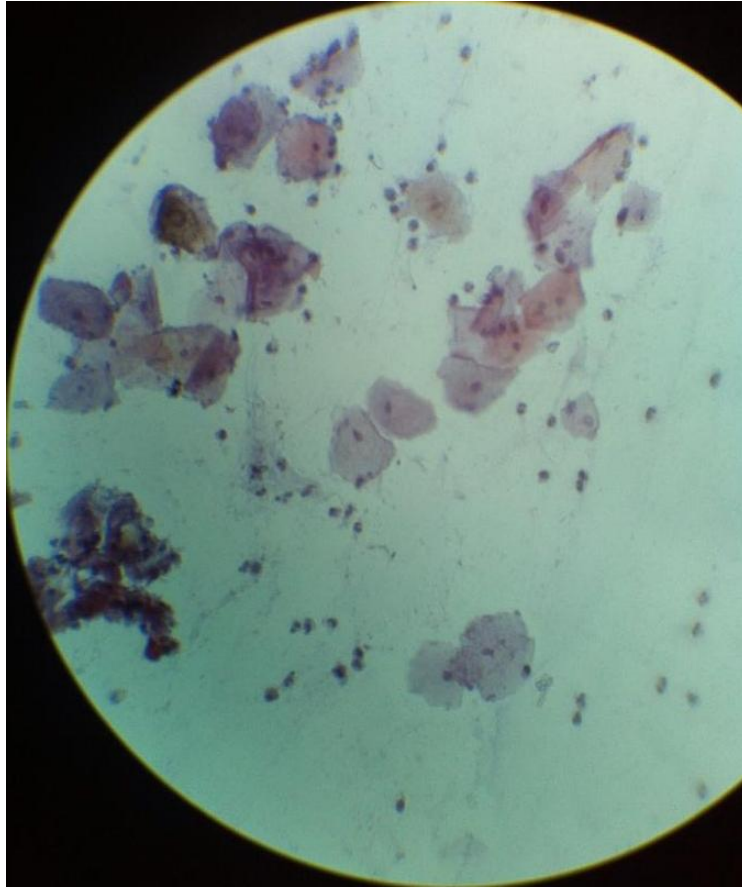
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C5	30x	PAP	Células gigantes multinucleadas: se observa una célula grande, con múltiples núcleos en su interior que presentan basofilia.	Frote cérvico-vaginal



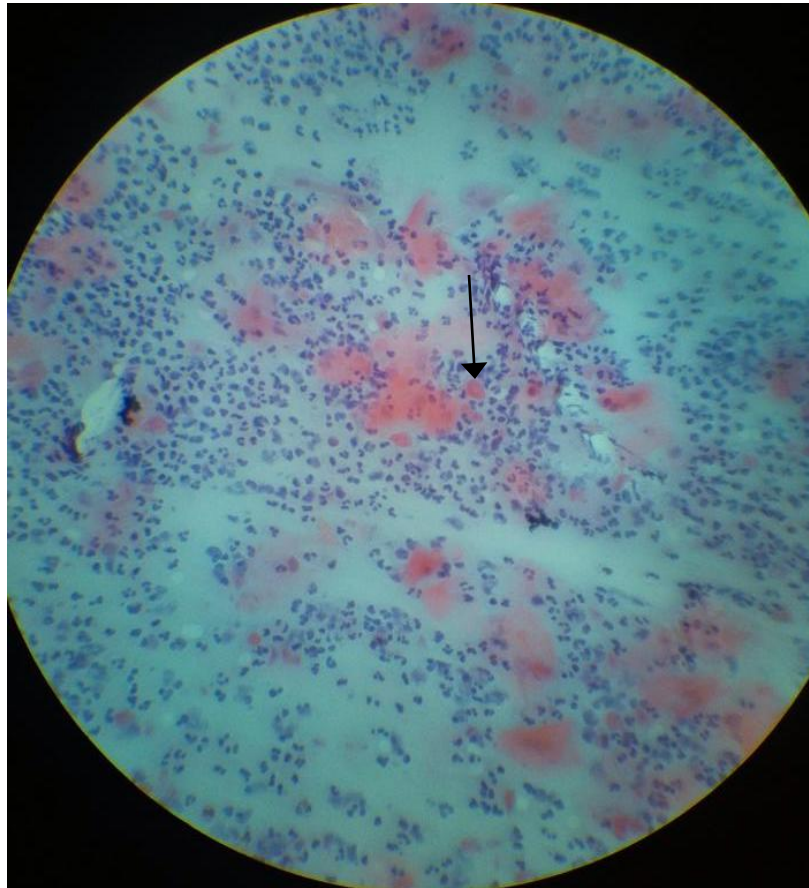
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C6	60x	PAP	Bacilos de Döderlein: se observan pequeños bacilos, coloreados de un tono rojizo en todo el frote, son parte de la microbiota normal.	Frote cérvico-vaginal



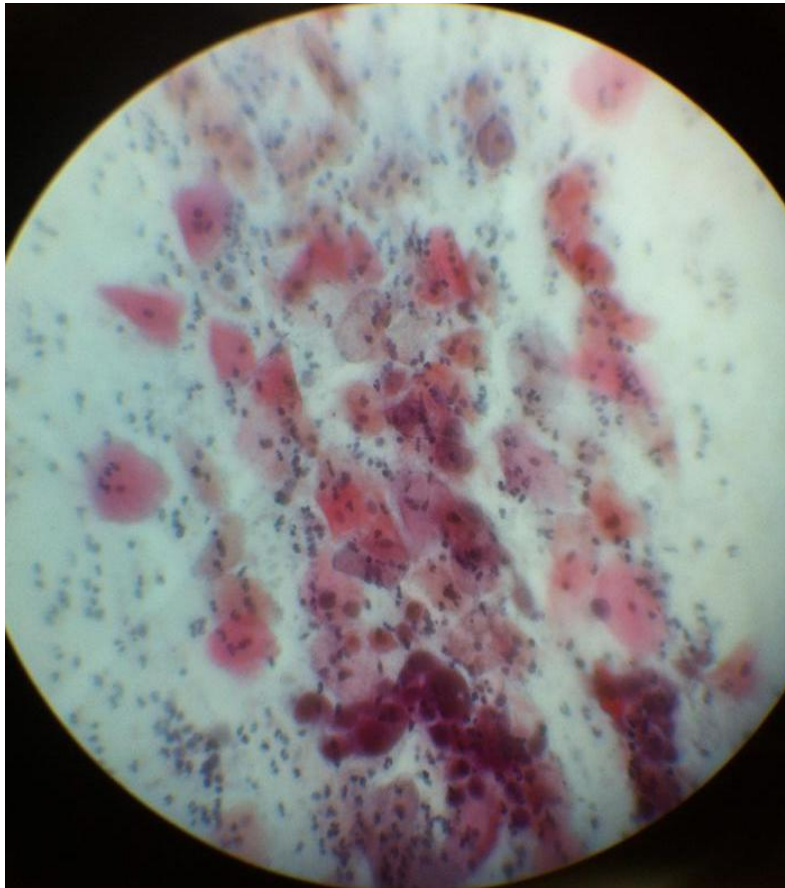
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C7	60x	PAP	<i>Candida albicans</i> : se observa el filamento del pseudomicelio ramificado, con levaduras en medio de las células propias del epitelio escamoso. Este teñido de color rojizo.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C8	40x	PAP	<i>Gardnerella vaginalis</i> (células clave): estos son cocobacilos gram-negativo. Se observa la superficie de la célula con aspecto granular, cubierta de cocobacilos, que aparentan estar adheridas a la pared celular.	Frote cérvico-vaginal



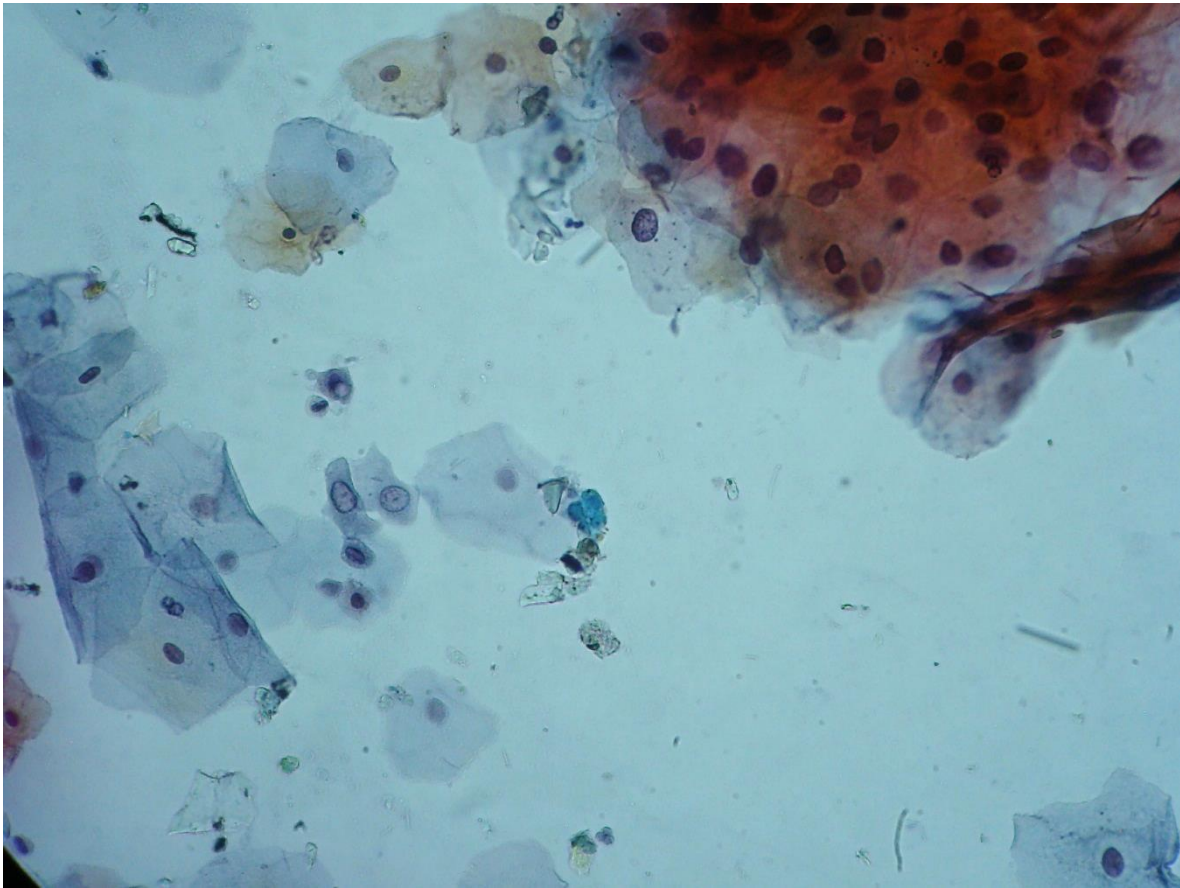
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C9	10x	PAP	<i>Trichomonas vaginalis</i> : se observa el protozoo con el citoplasma de color rosado pálido, rodeado de aglomeraciones de polimorfonucleares, no se observa el flagelo ya que se pierde durante la fijación.	Frote cérvico-vaginal



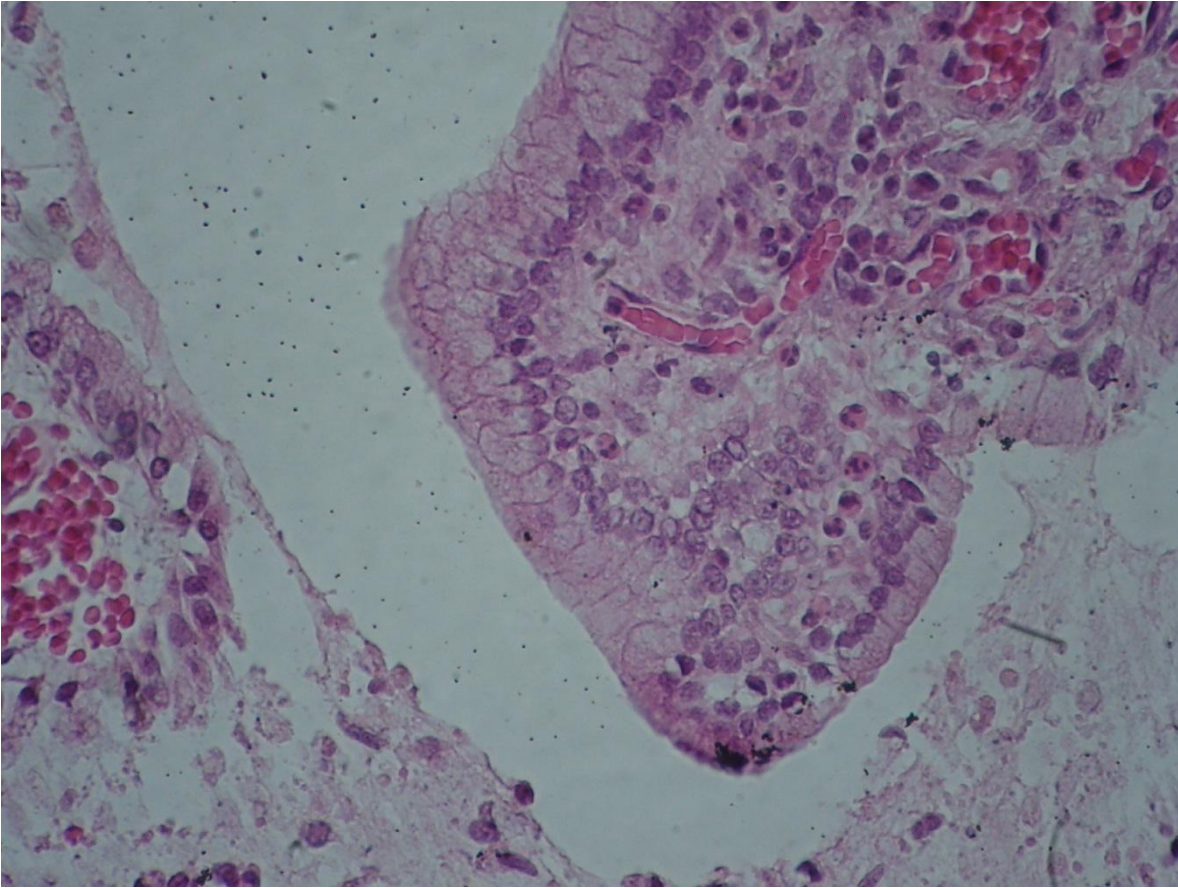
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C10	40x	PAP	<i>Herpes simplex</i> : se observan cambios en la célula, como la hipertrofia del citoplasma y del núcleo, el citoplasma se observa hialino y denso; hay formación de células gigantes multinucleada.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C11	40x	PAP	VPH (coilocitos): se observan células con un halo perinuclear, llamado cavitación, típico a la infección por el virus del papiloma humano (VPH).	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C12	40x	PAP	ASCUS (células escamosas atípicas de significado no determinado): se observan cambios leves anormales en las células, pero no lo suficiente para diagnosticar malignidad.	Frote cérvico-vaginal



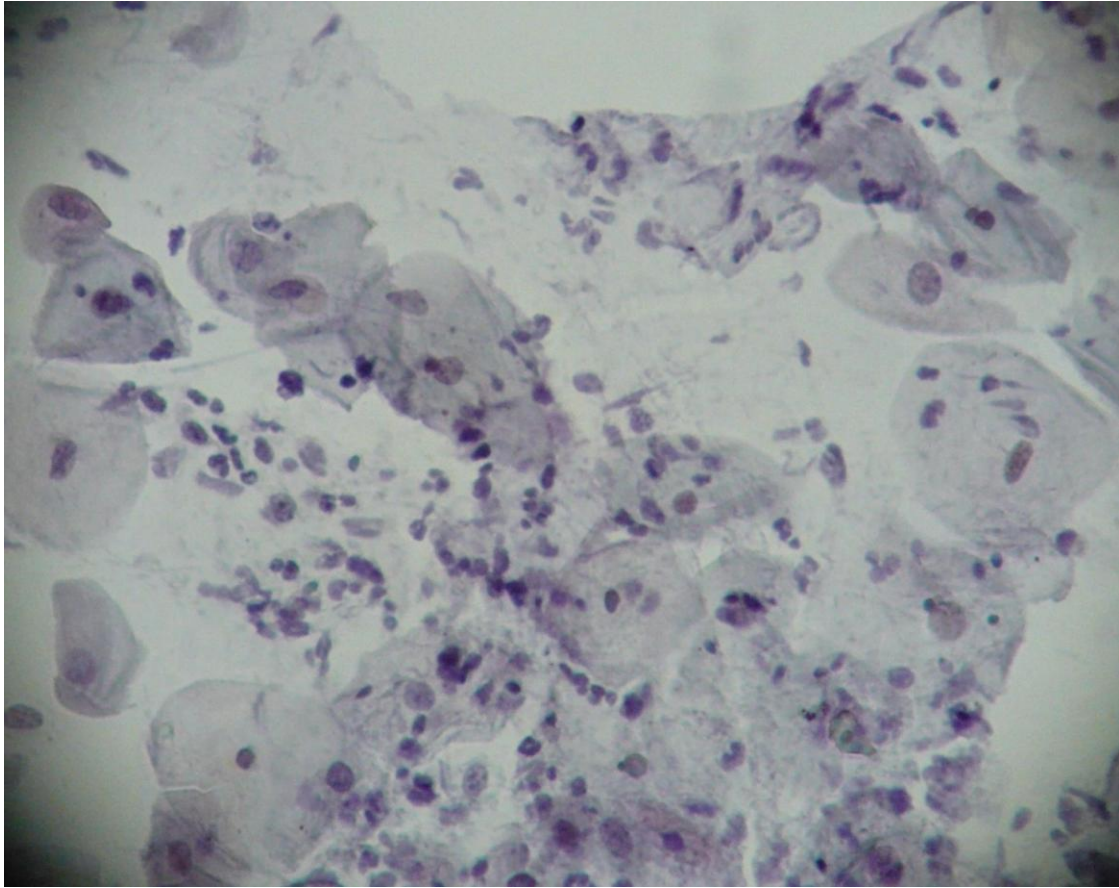
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
C13	60x	HE	Epitelio glandular: se observan células con límites definidos, con núcleos centrales de cromatina fina, ordenadas en panal de abejas. No se observan nucleólos.	Corte histológico de endocérvix.

D.

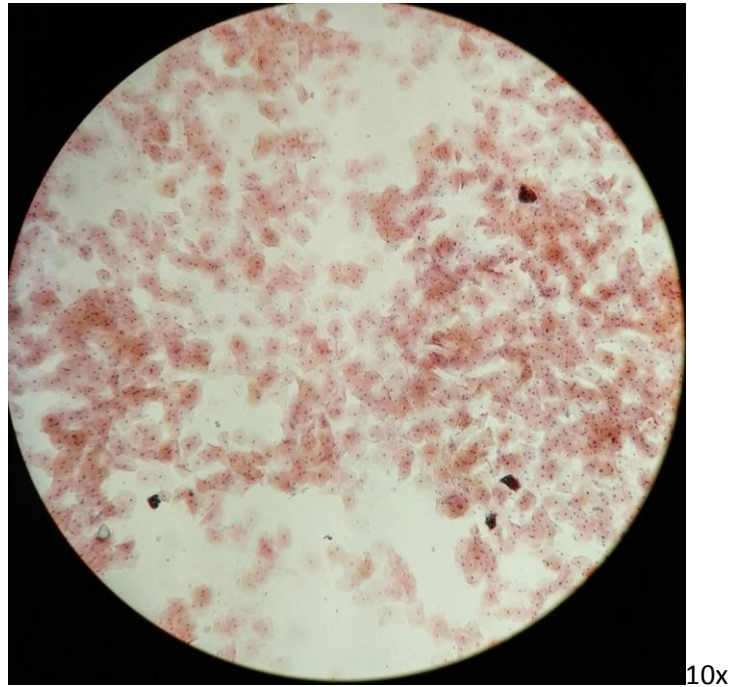
Citología hormonal del tracto genital femenino



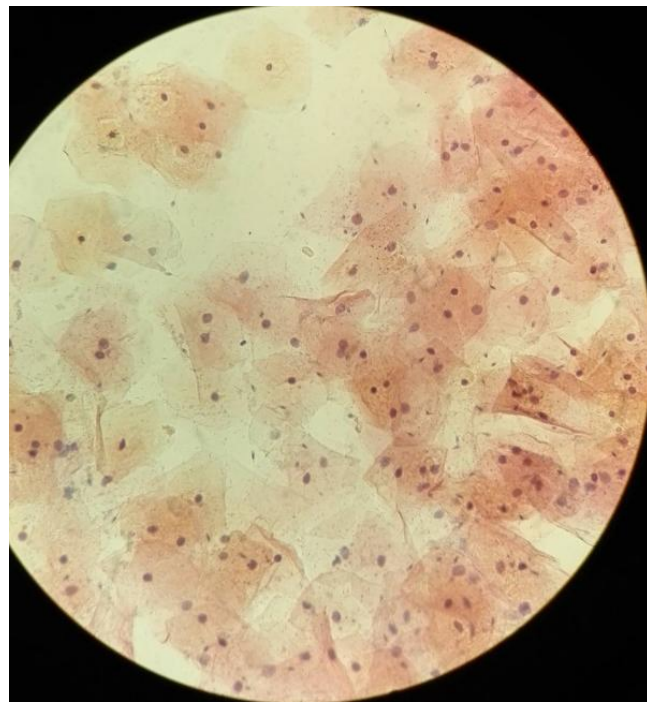
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D1	80x	PAP	Citología de fase folicular precoz: se observan células epiteliales e intermedias con un porcentaje en igual cantidad.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D2	60x	PAP	Citología de fase luteínica: se observa un doblamiento del citoplasma a causa de las hormonas, las células tienden a agruparse, se observa un aumento de polimorfonucleares y citólisis. Se observa un aumento de células intermedias a comparación de las células superficiales.	Frote cérvico-vaginal

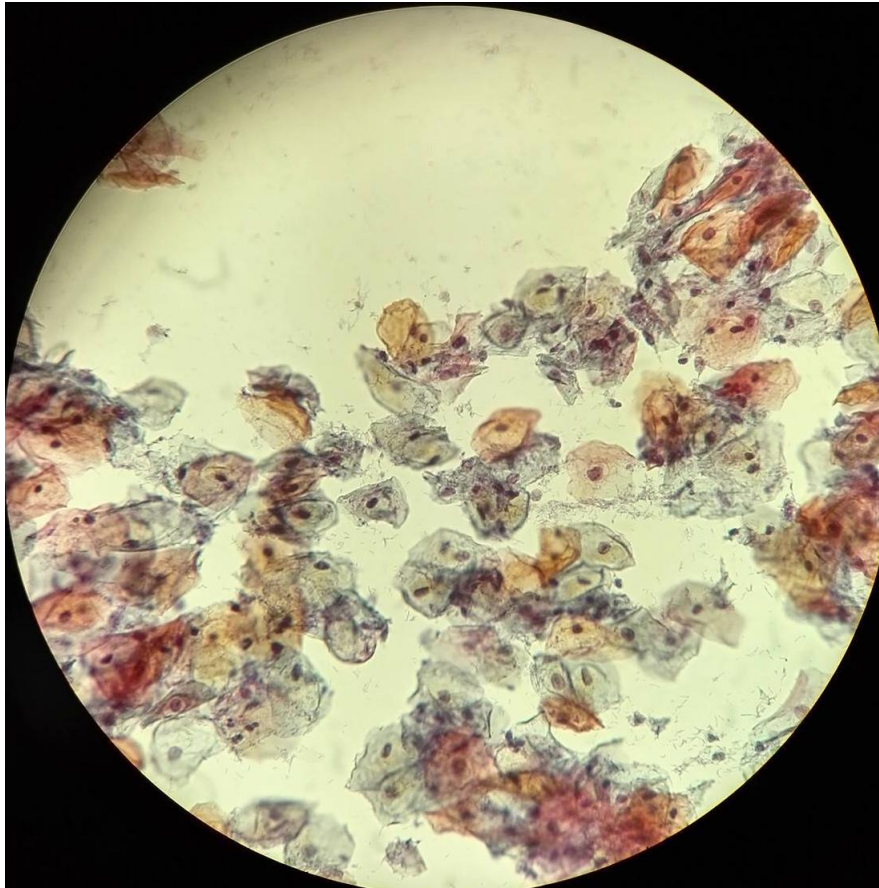


10x

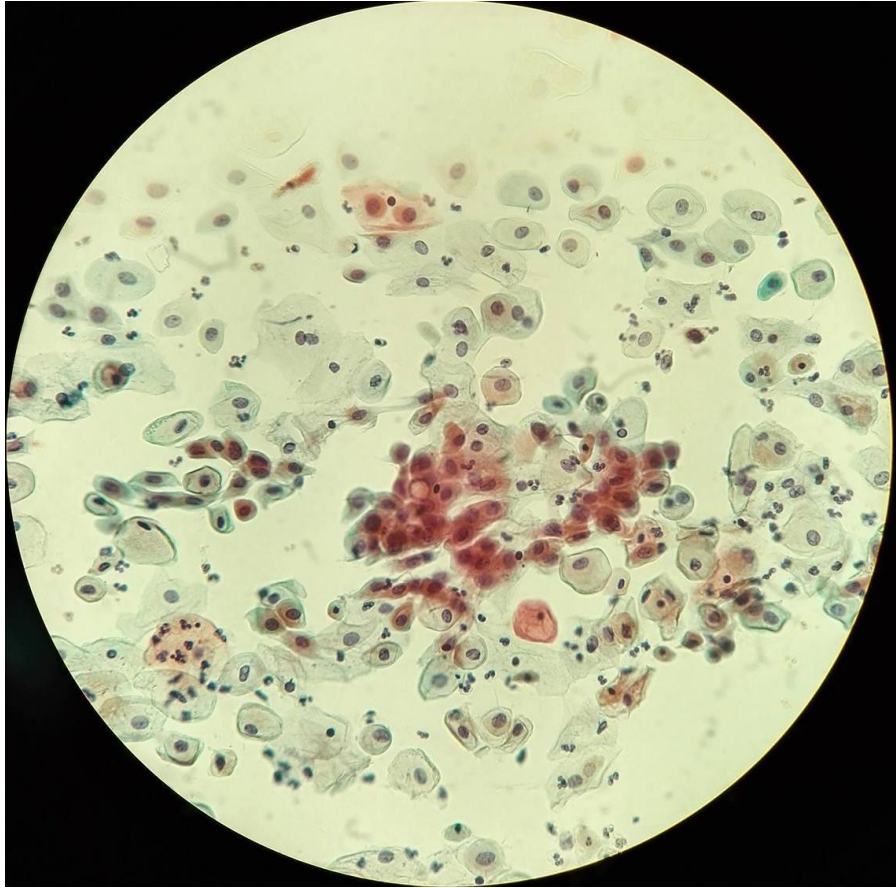


40x

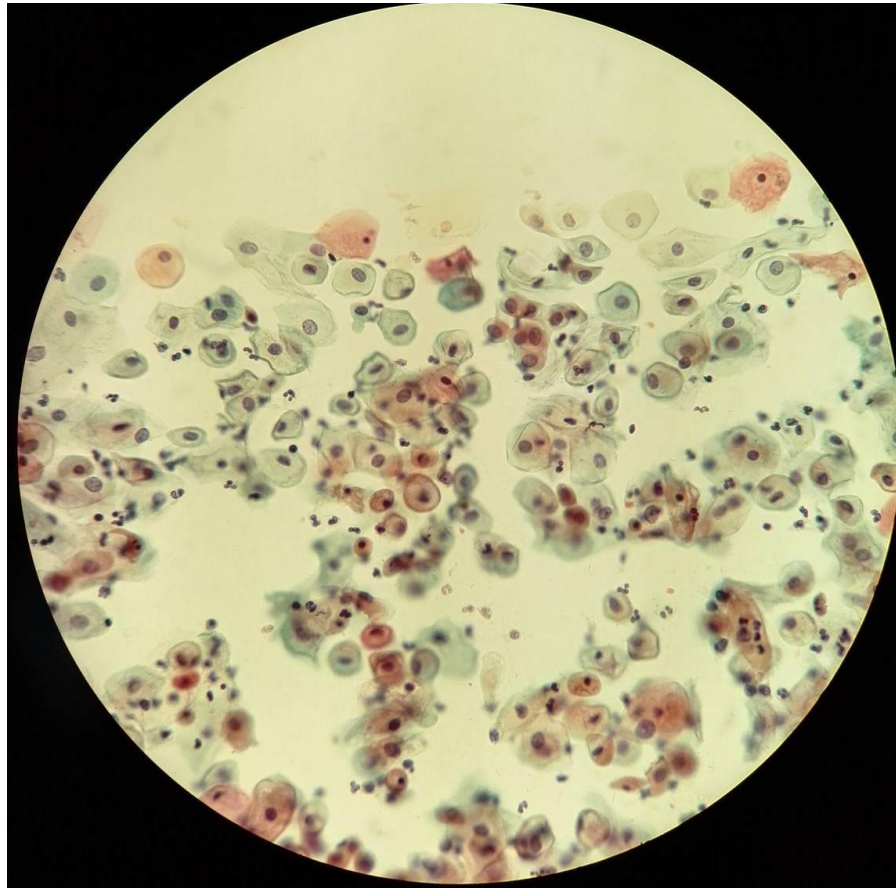
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D3	10x 40x	PAP	Citología de fase folicular tardía: se observa un aumento de células epiteliales con morfología plana y sueltas. Hay abundantes bacilos de Döderlein. El fondo del frote es limpio. Se observan más células superficiales que células intermedias.	Frote cérvico-vaginal



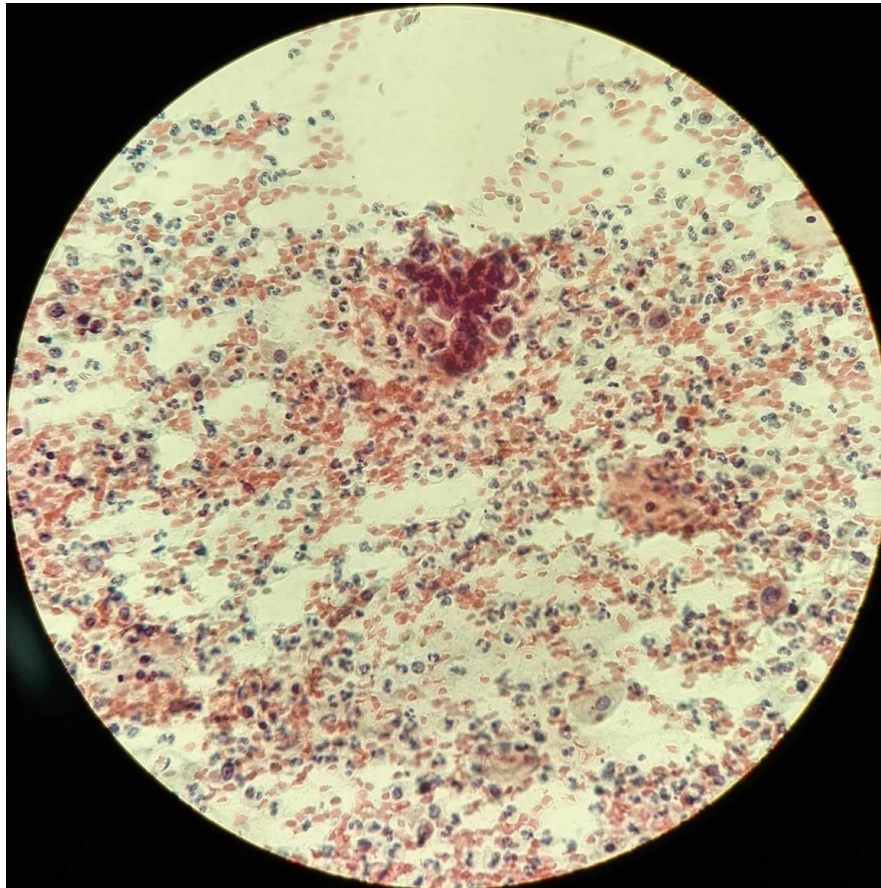
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D4	40x	PAP	Citología del embarazo (células naviculares): se observan aumento de las células intermedias las cuales presentan una acumulación de glicógeno en su interior que se aprecia de color marrón a naranja. Se observa bordes citoplasmáticos gruesos.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D5	40x	PAP	Citología post parto (células gigantes): se observa una atrofia del epitelio escamoso, con un aumento de células parabasales en un 80% que se debe por la ausencia de estimulación estrogénica. Se pueden observar células gigantes multinucleadas.	Frote cérvico-vaginal



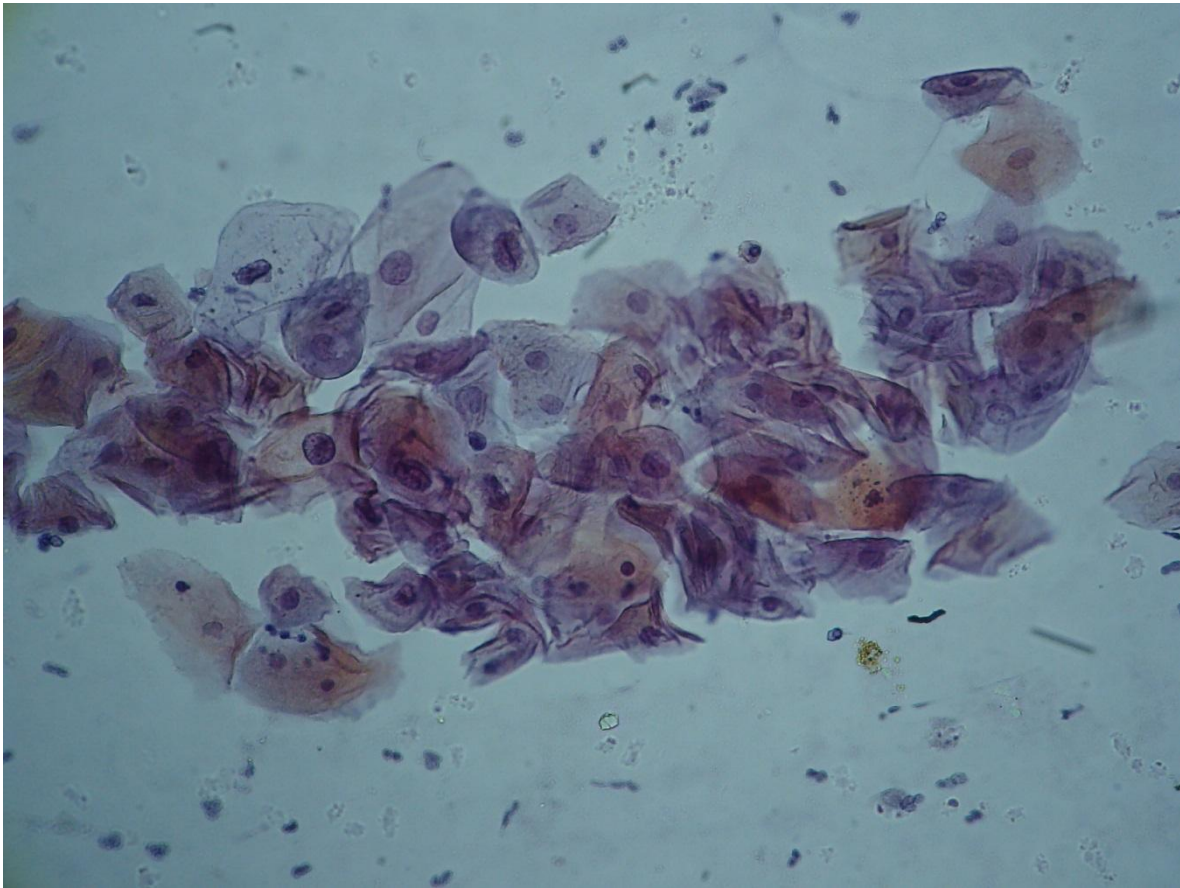
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D6	40x	PAP	Citología de menopausia: se observa un epitelio totalmente atrófico, con un aumento de células parabasales y basales casi en su totalidad. No se observa mucha microbiota normal. Las células muestran diversos grados de cambios degenerativos.	Frote cérvico-vaginal



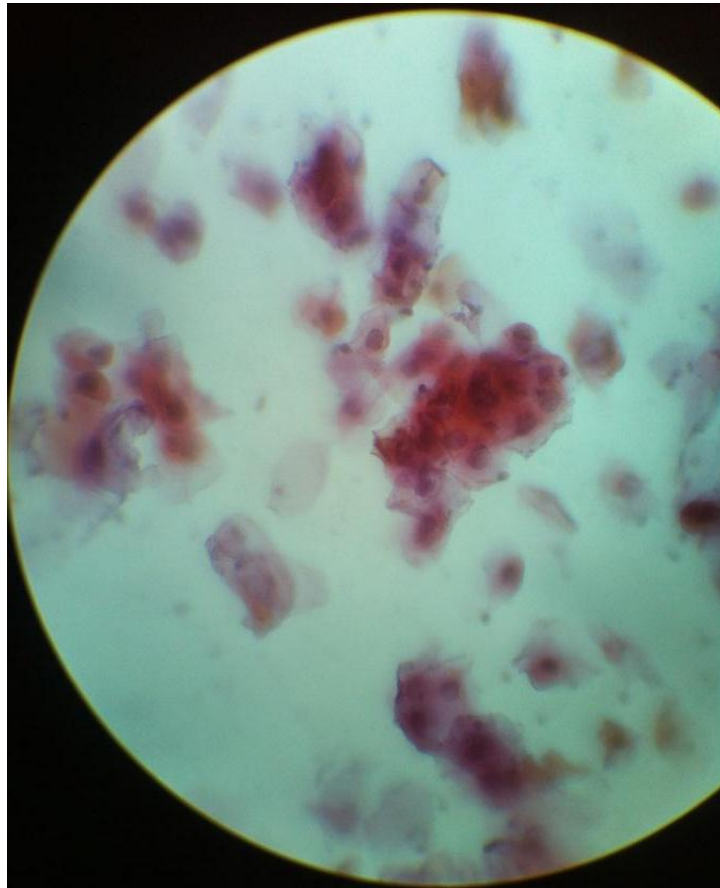
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
D7	40x	PAP	Menstruación: se observa la presencia de células endometriales, sangre fresca (eritrocitos), histiocitos y polimorfonucleares.	Frote cérvico-vaginal

E.

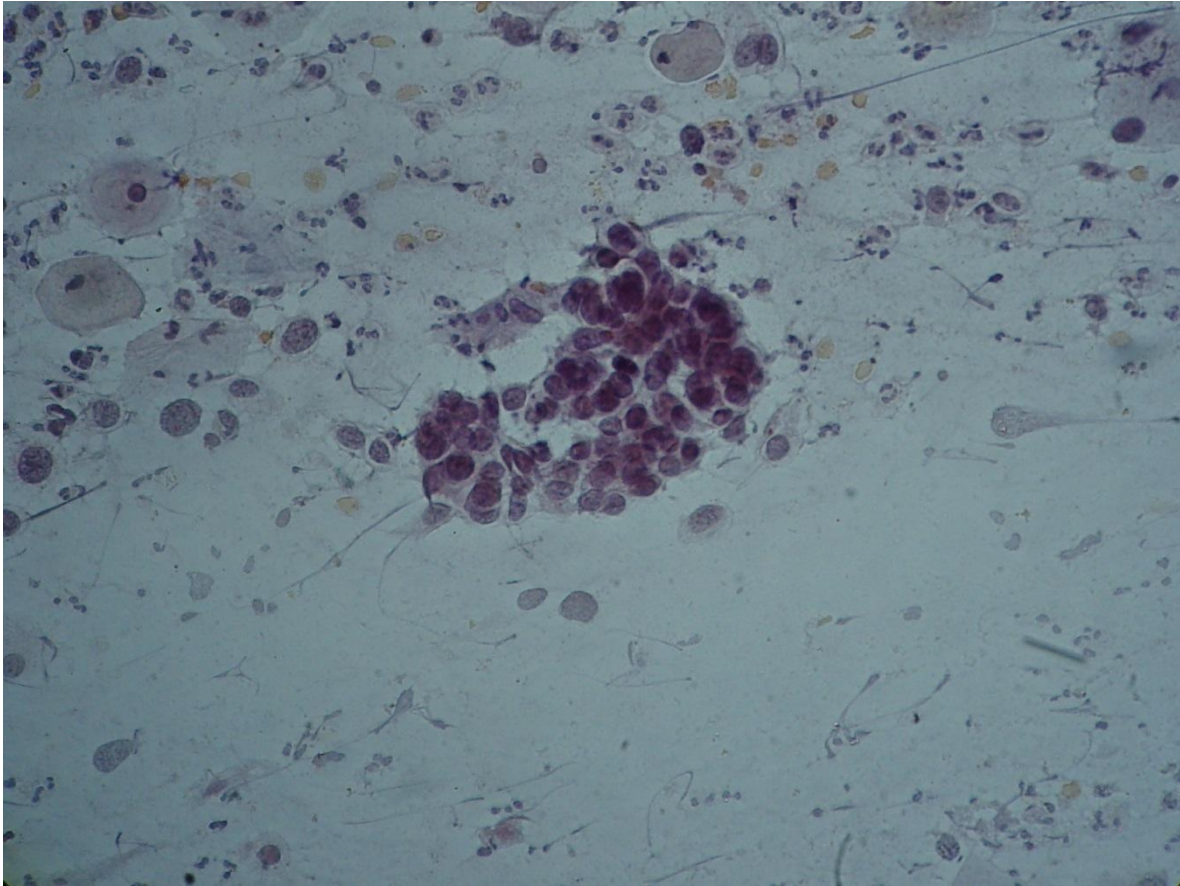
Citología patológica del tracto genital femenino



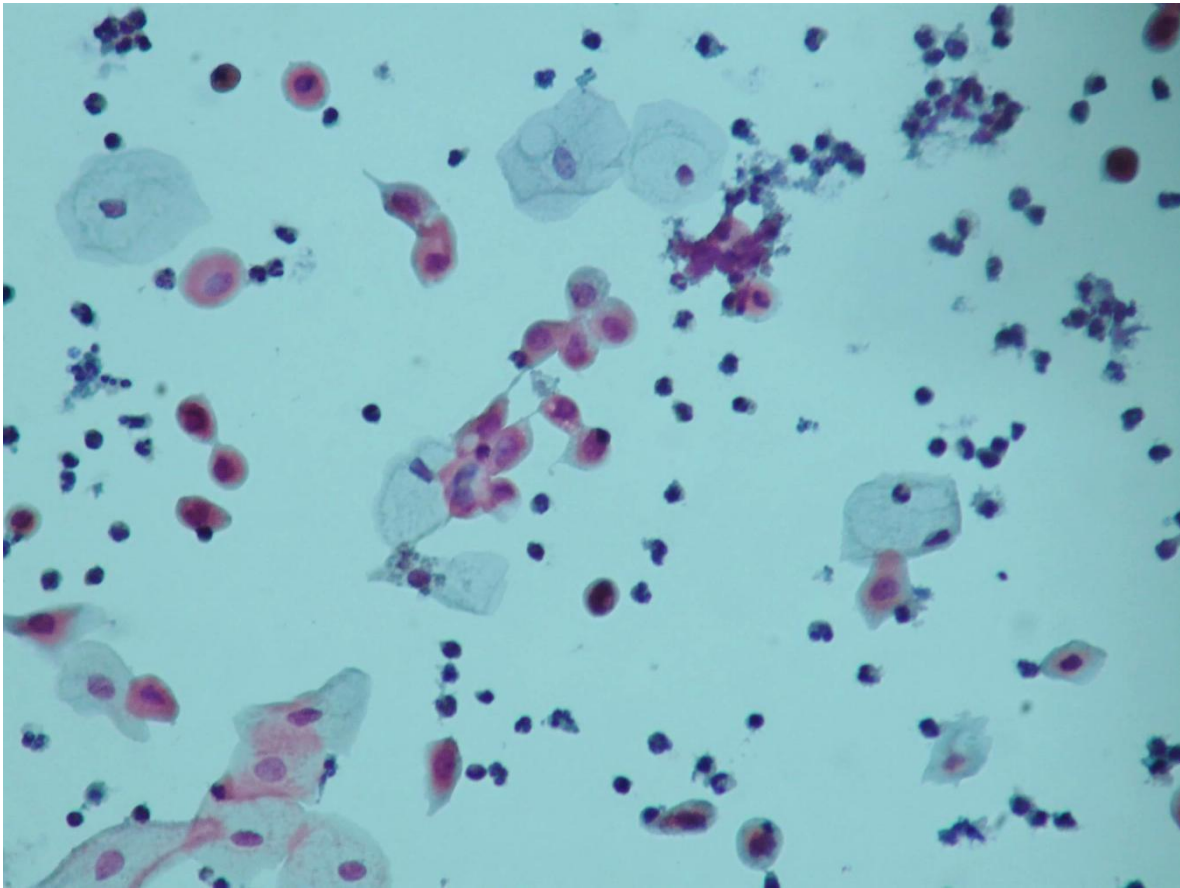
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E1	40x	PAP	Displasia leve (NIC I): se observan cambios celulares anormales mínimos, que corresponden a células intermedias o superficiales. Con el núcleo aumentado de tamaño, e hiper cromático.	Frote cérvico-vaginal



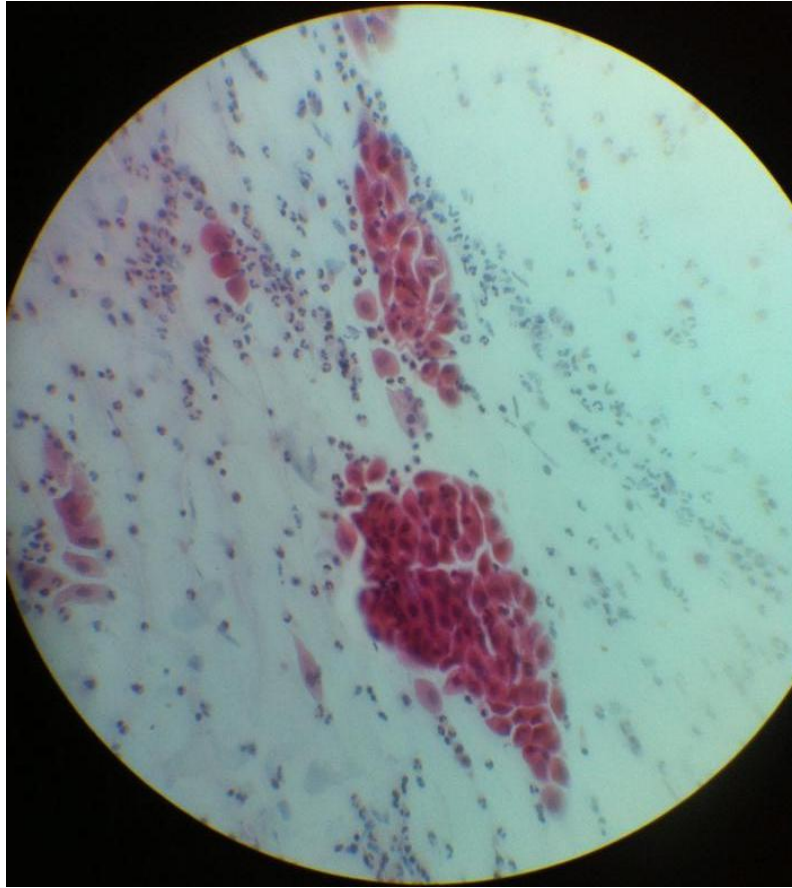
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E2	40x	PAP	Displasia moderada NIC II: se observan células con cambios moderados en las células intermedias. Con una relación núcleo/citoplasma mayor y con un variación de forma y tamaño del núcleo.	Frote cérvico-vaginal



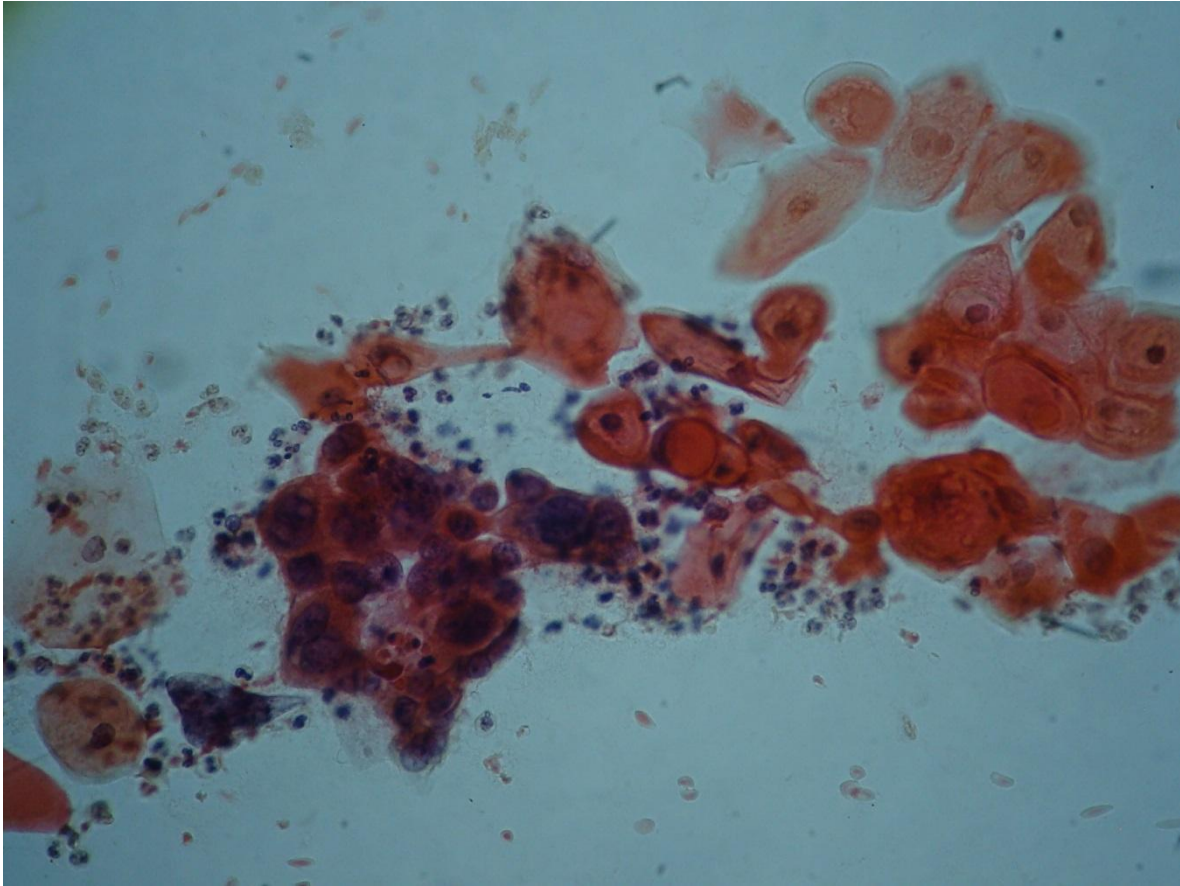
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E3	40x	PAP	Displasia severa NIC III: se observan cambios avanzados, con predominio de células parabasales. Existe una inversión de la relación núcleo/citoplasma, los núcleos se observan hiper cromáticos.	Frote cérvico-vaginal



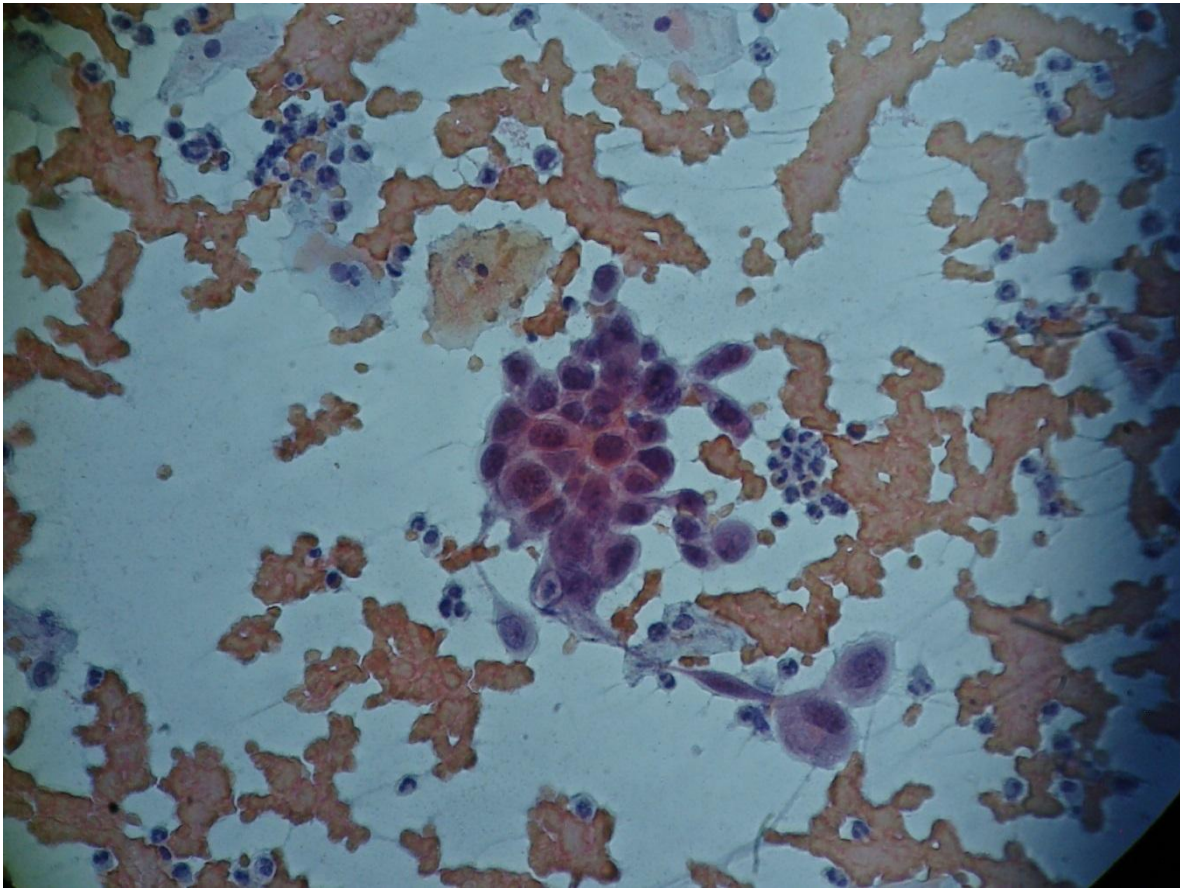
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E4	40x	PAP	Metaplasia escamosa inmadura: se observan células parabasales, con citoplasma escaso de bordes irregulares. El núcleo central con cromatina granular, de borde irregular.	Frote cérvico-vaginal



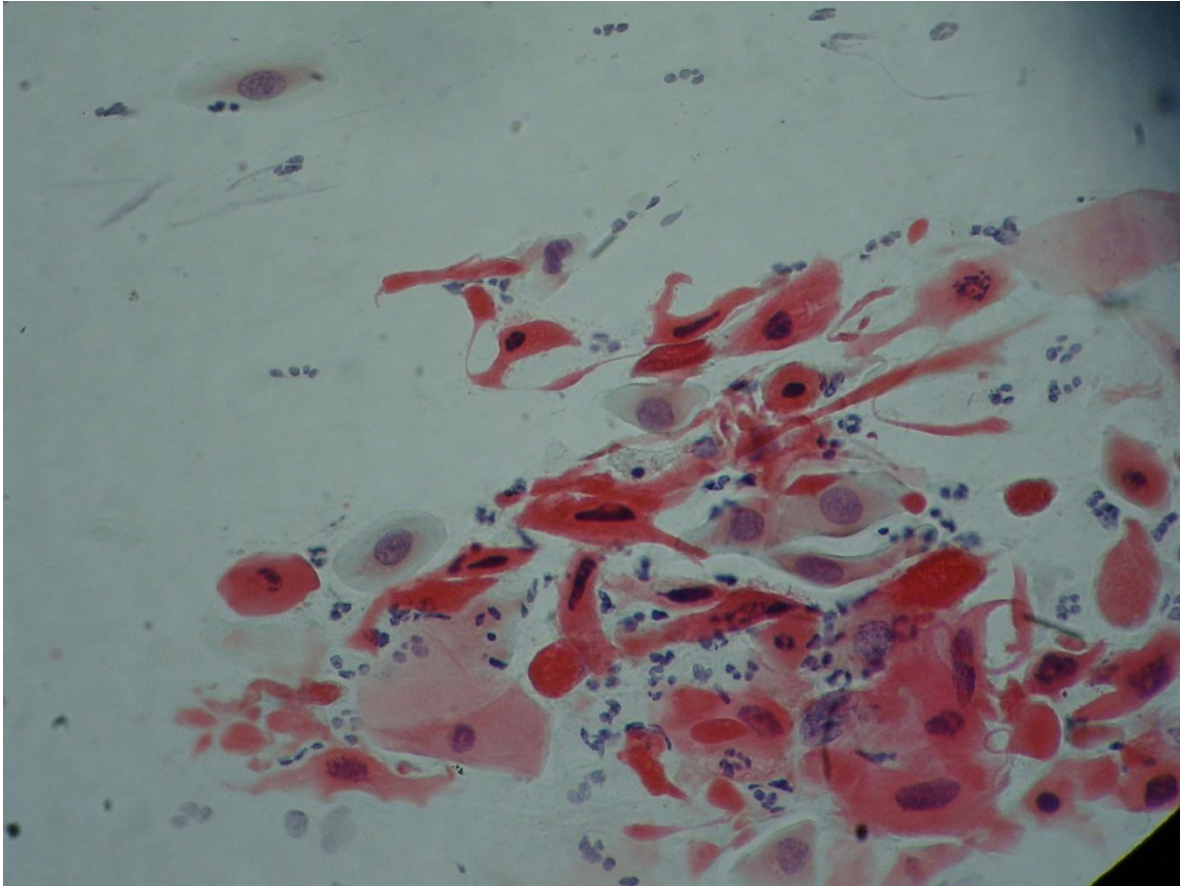
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E5	40x	PAP	Metaplasia escamosa madura: se observan células intermedias y superficiales en grupo de perlas, con proyecciones simulando pseudópodos.	Frote cérvico-vaginal



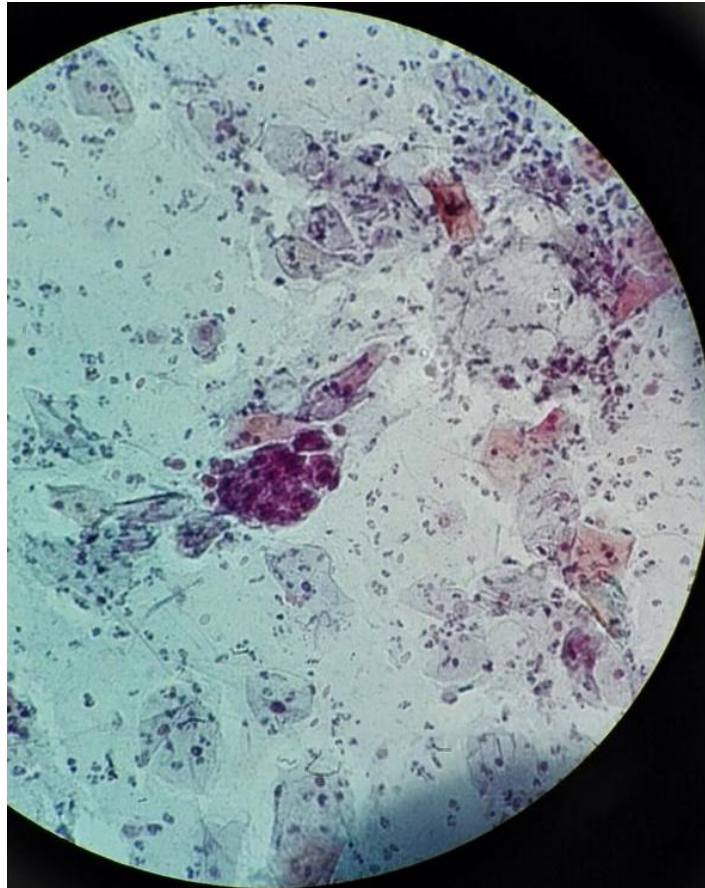
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E6	40x	PAP	Carcinoma escamoso queratinizado: se observan células que en su interior contienen queratina, coloreados de naranja, también llamadas perlas de queratina. Los núcleos se observan grandes e hiper cromáticos.	Frote cérvico-vaginal



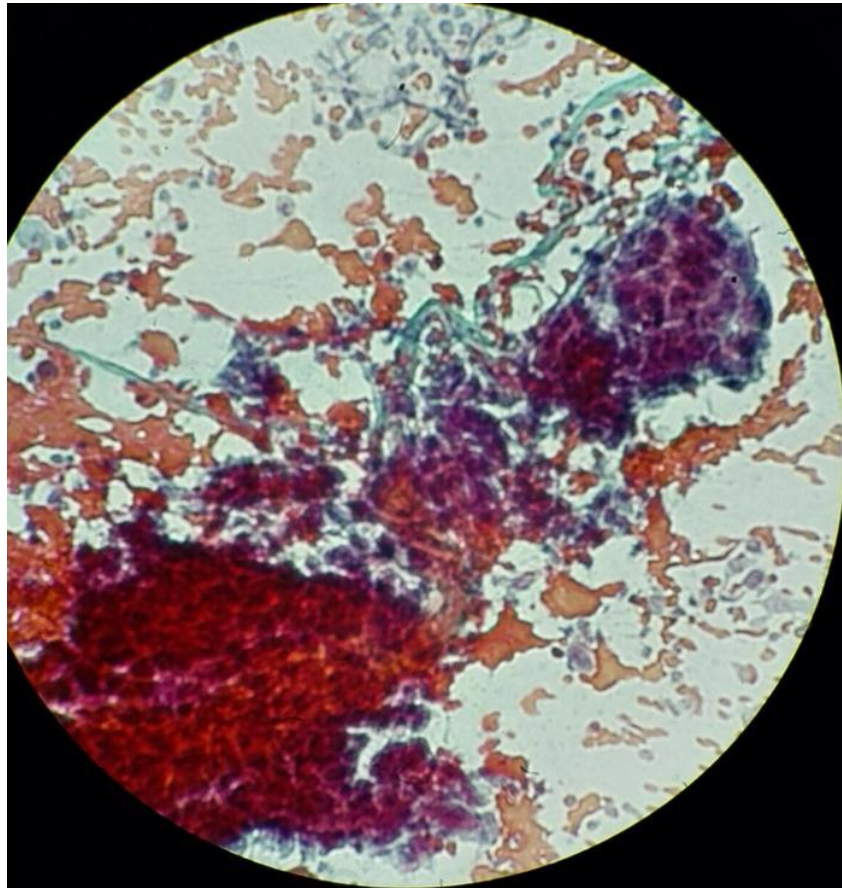
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E7	40x	PAP	Carcinoma epidermoide in situ: se observan células inmaduras, formando sincitios, con citoplasma cianófilo, con núcleos grandes, con cromatina de gránulos gruesos. Se observan nucléolos.	Frote cérvico-vaginal



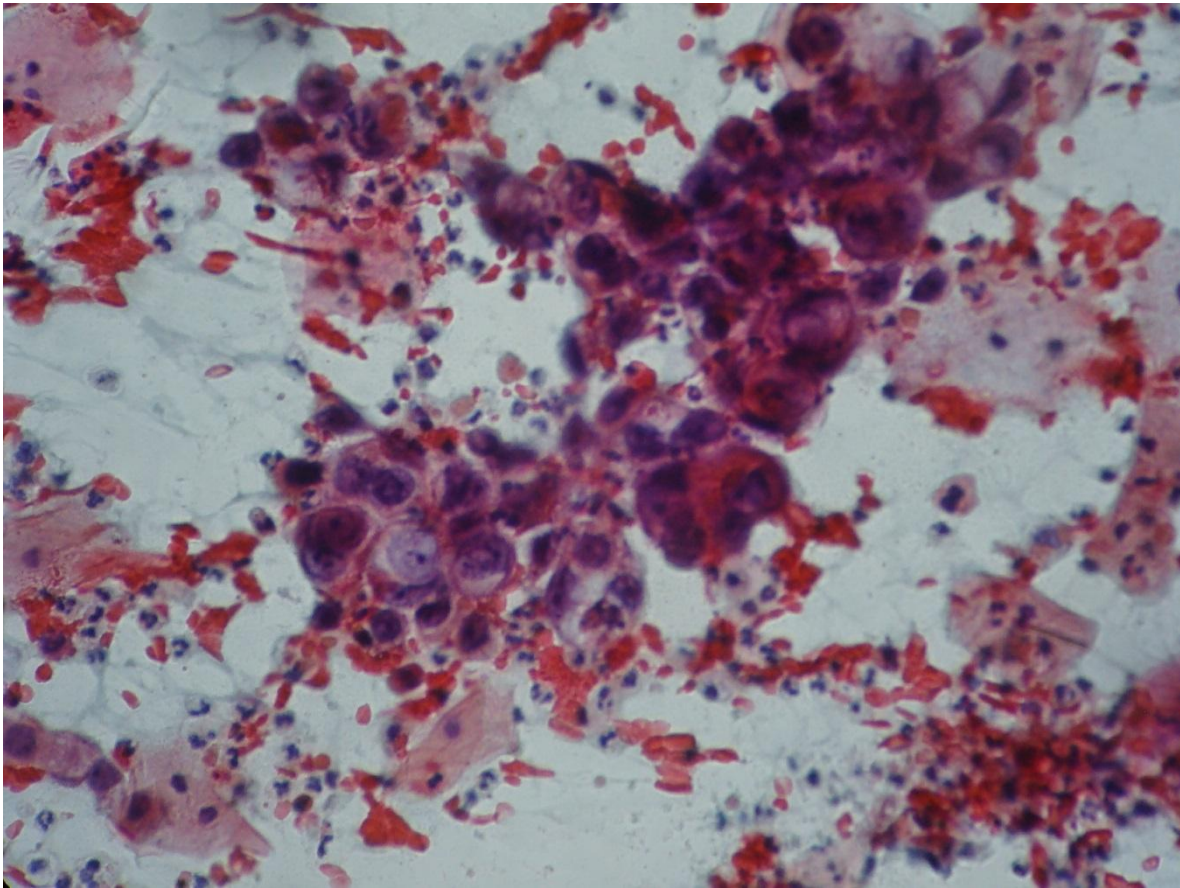
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E8	40x	PAP	Carcinoma escamoso invasivo: se observan células inmaduras, con aumento de núcleo, hiperchromasia. Los citoplasmas son eosinófilos. Se observa diátesis tumoral.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E9	10x	PAP	Adenocarcinoma de ovario: se observan placas celulares donde se ha perdido la cohesión periférica; formando sincitios. Los citoplasmas son claros, y una marcada atipia nuclear, con nucléolos prominentes.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E10	40x	PAP	Adenocarcinoma de endometrio: se observan células anormales glandulares con atipia nuclear siendo hipertróficos e hiper cromáticos. Abundantes eritrocitos.	Frote cérvico-vaginal



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
E11	60x	PAP	Adenocarcinoma de cérvix: se observan células cervicales en racimos. Con citoplasmas claros, núcleos grandes y redondos. Presencia de eritrocitos de manera abundante.	Frote cérvico-vaginal

F.

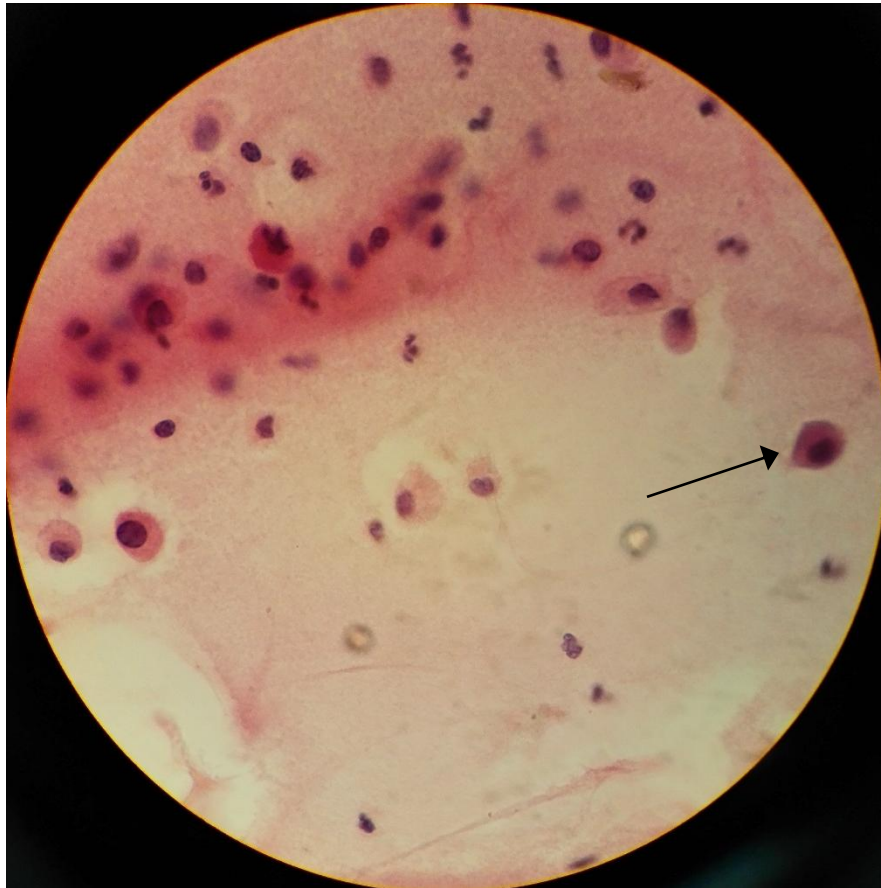
Citología normal del tracto respiratorio



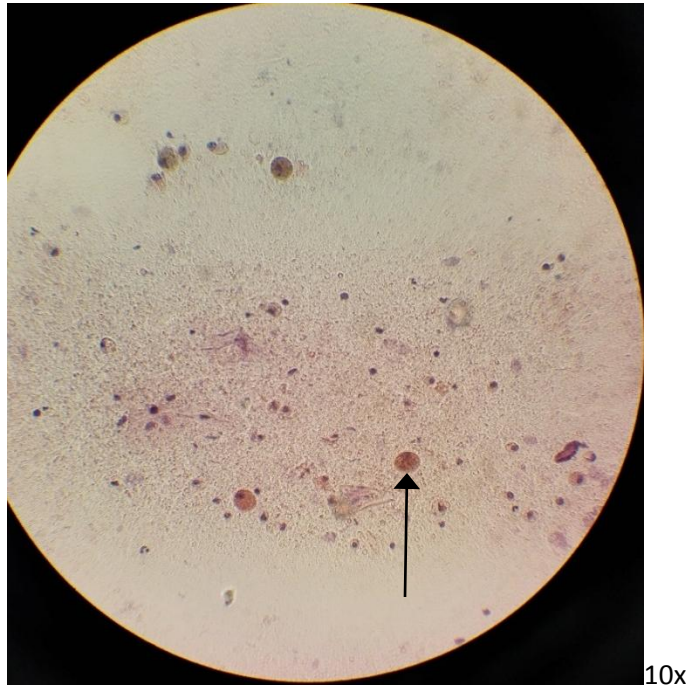
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F1	10x	PAP	Células cilíndricas ciliadas: se aprecian células con citoplasma alargado con núcleos prominentes en la base celular, con presencia de prolongaciones delgadas en la superficie de la célula denominadas cilios.	Frote citológico aspirado bronquial.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F2	80x	PAP	Células cilíndricas no ciliadas: se observan células altas con citoplasma alargado y estrecho, núcleo ovalado y prominente ubicado en la base de la célula.	Frote citológico aspirado bronquial.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F4	40x	PAP	Macrófagos alveolares: se observa macrófagos con núcleo grande, ovalado y excéntrico con citoplasma abundante e irregular.	Frote citológico aspirado bronquial.

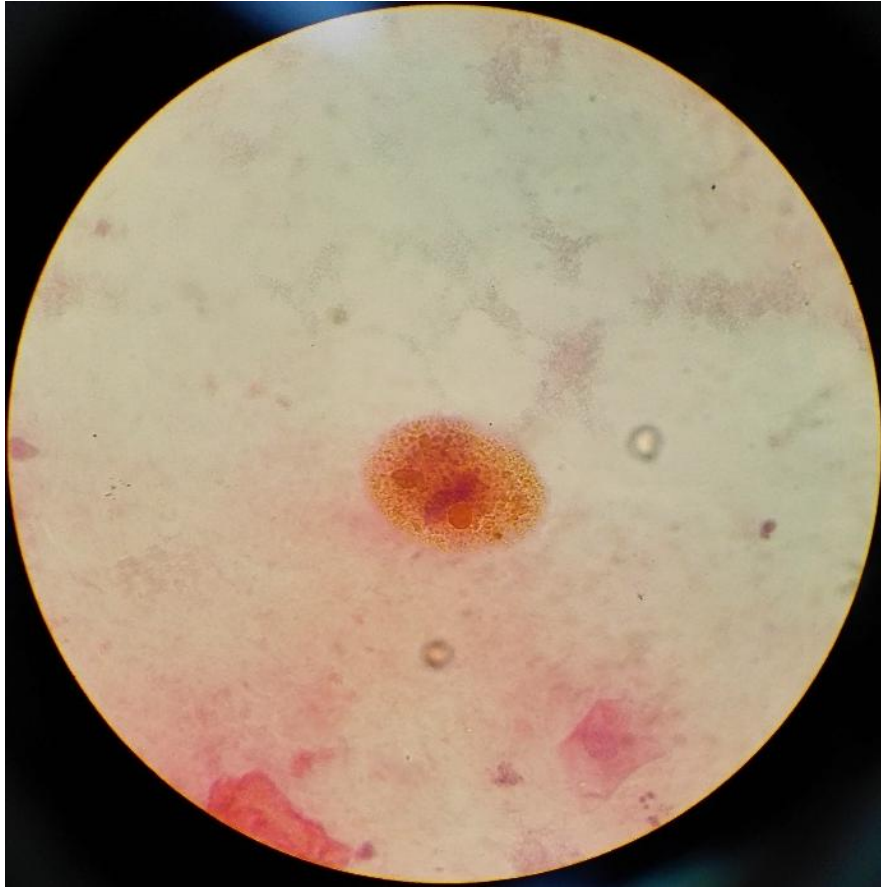


10x

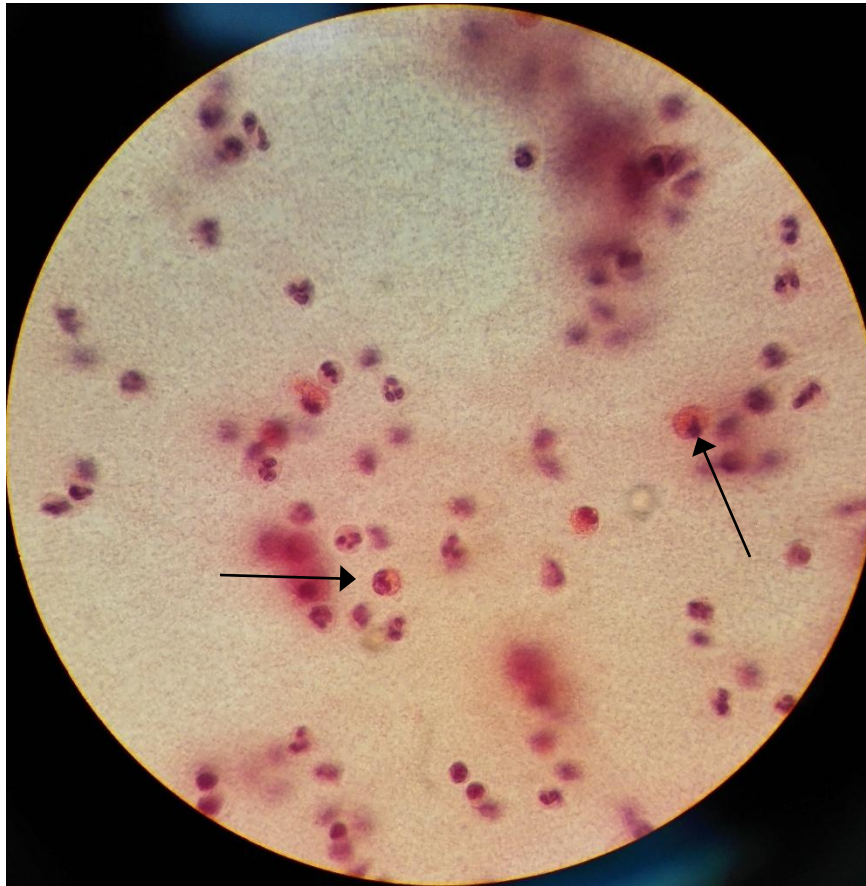


40x

No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F5	10x 40x	PAP	Células de polvo: se observa macrófagos con núcleo redondo, oval y excéntrico, el citoplasma se observa con gránulos de material exógeno, partículas de carbón.	Frote citológico aspirado bronquial.



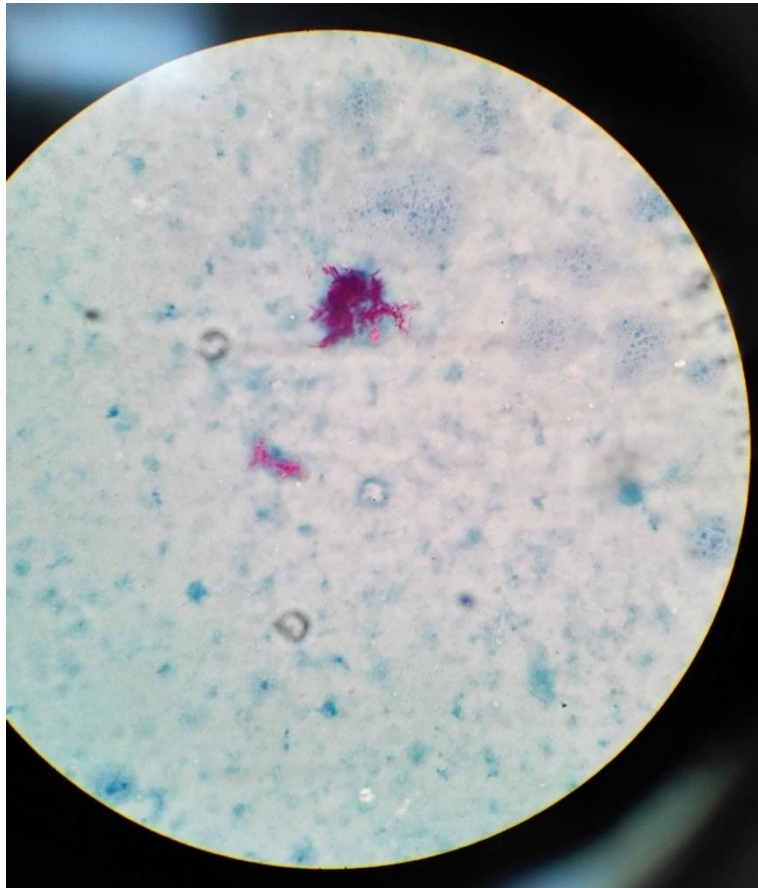
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F6	40x	PAP	Células de fallo cardiaco: se destacan histiocitos o macrófagos alveolares, que se observan de un color café causado por la acumulación hemosiderina, resultado de la fagocitosis de glóbulos rojos.	Frote citológico aspirado bronquial



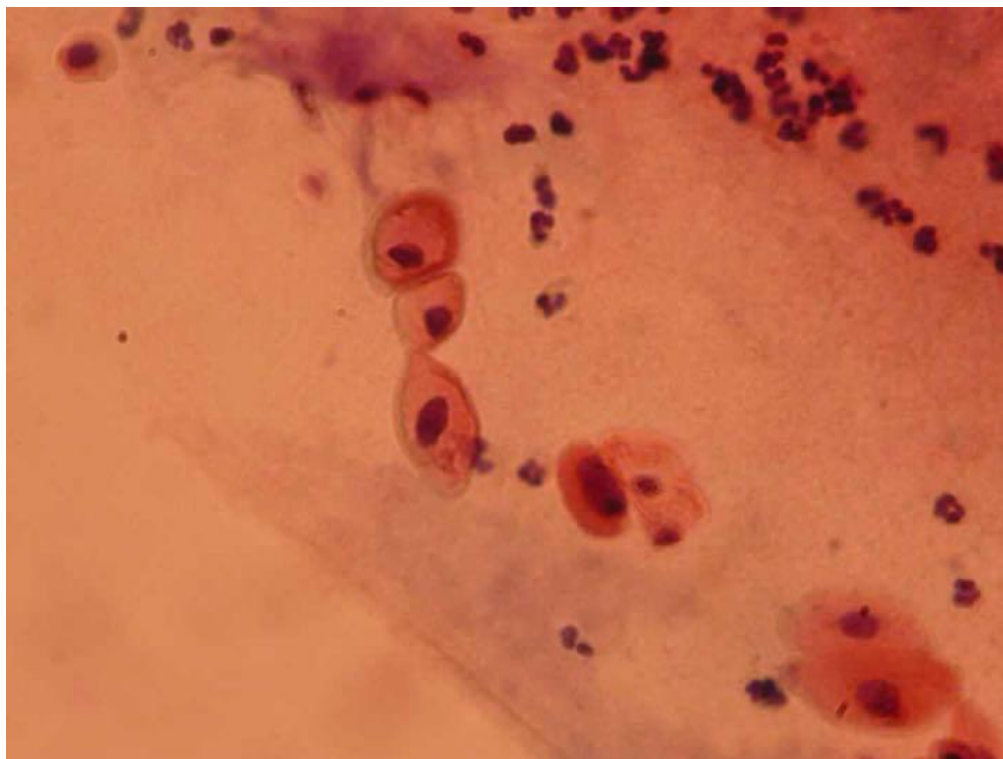
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
F7	40x	PAP	Eosinófilos: células sanguíneas con presencia de dos a tres núcleos y granulación acidófila en el citoplasma.	Frote citológico de aspirado bronquial

G.

**Citología infecciosa y patológica del tracto
respiratorio**



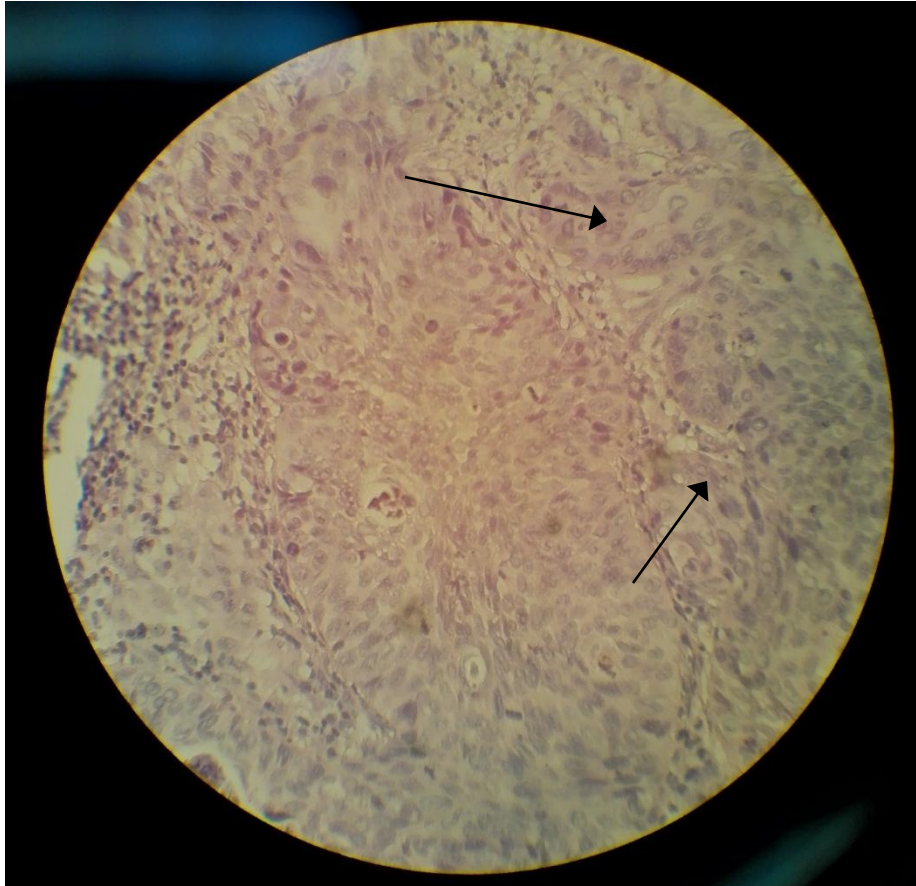
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G1	40x	Ziehl-Neelsen	BK (Ziehl-Neelsen) (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>): se observan bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) los cuales se tiñen de un color rosado/fucsia, con el fondo como contraste teñido de color azul debido al azul metileno que se utiliza en la tinción.	Espuito



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G2	40x	PAP	Metaplasia escamosa: se observan células ovoides con citoplasma eosinófilo, núcleo irregular con presencia de leucocitos.	Frote citológico de aspirado bronquial.



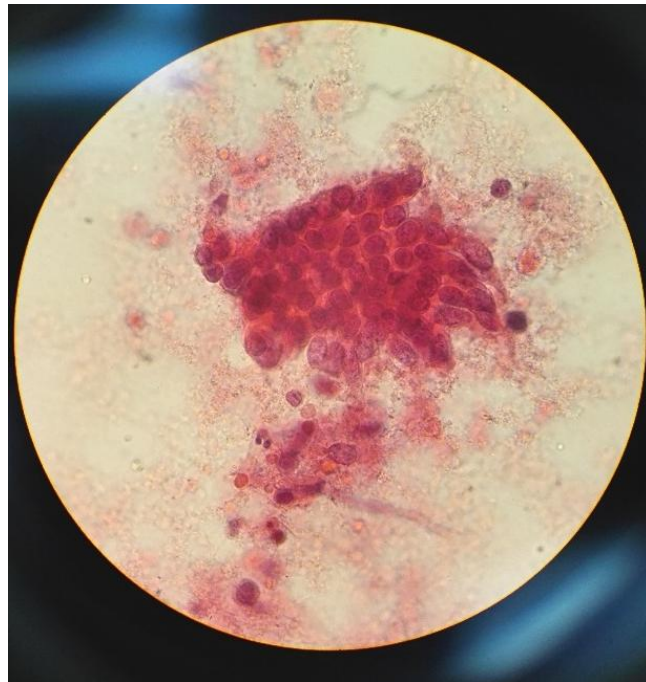
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G3	10x	PAP	Carcinoma pobremente diferenciado de células pequeñas: formado por células pequeñas, de forma redondeada u oval, con citoplasma escaso, núcleo redondo y cromatina granular densa.	Frote citológico lavado pulmonar.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G4	10x	HE	Carcinoma pobremente diferenciado de células grandes: se observan células grandes con abundante citoplasma, atípicas al tejido, sin cohesión, con núcleos pleomórficos.	Corte histológico de pulmón.

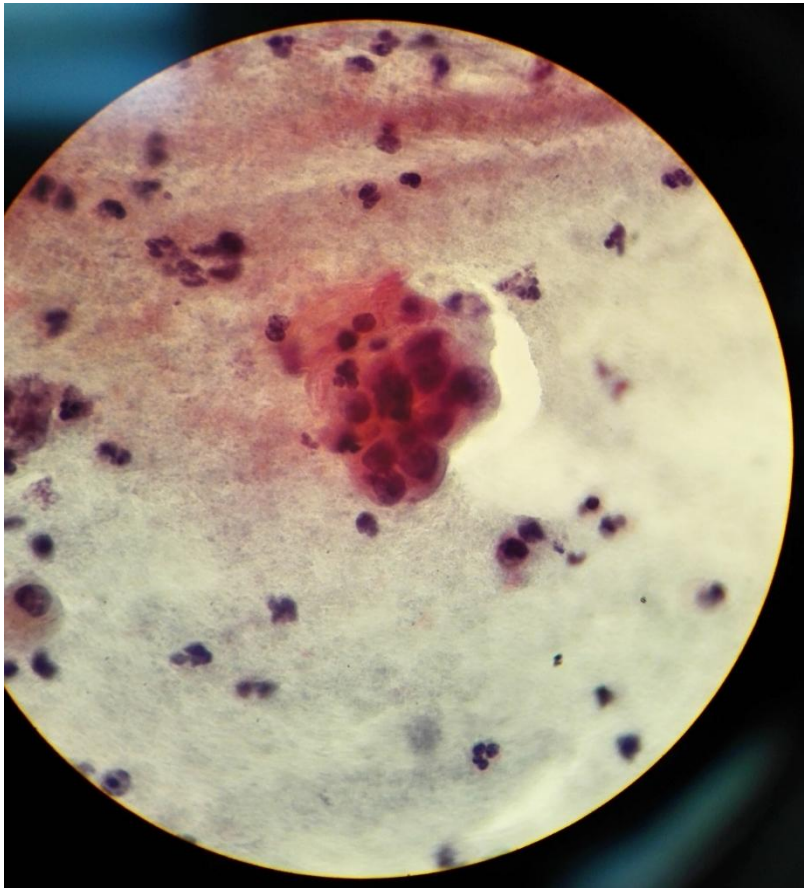


10x

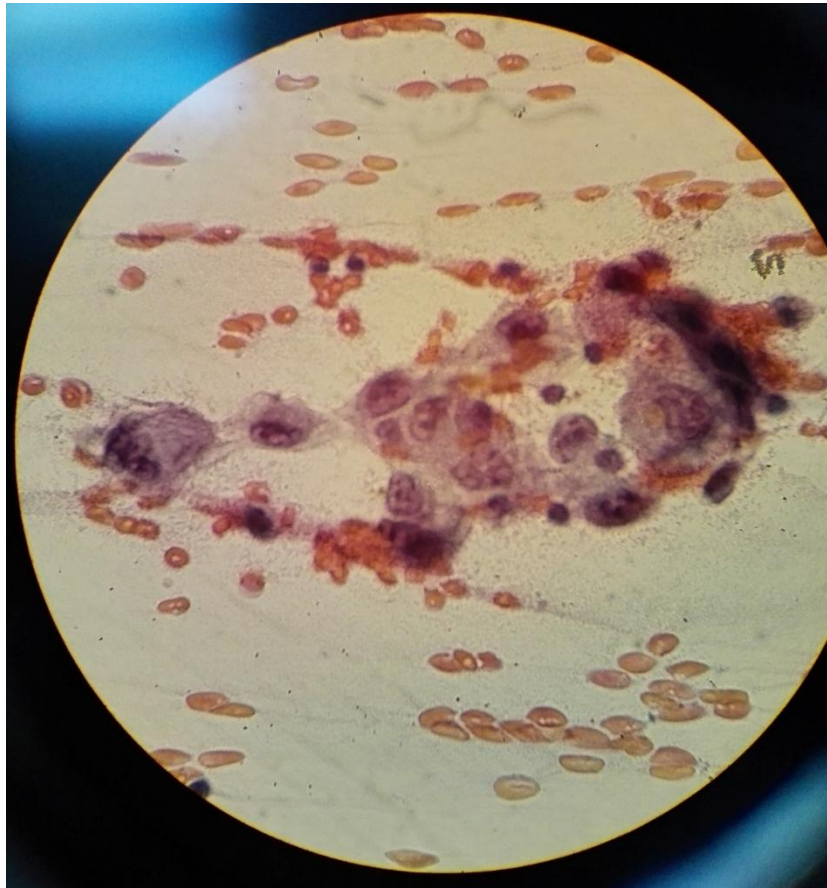


40x

No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G5	10x 40x	PAP	Adenocarcinoma bronquial: las células se observan en forma de racimos con núcleos grandes e irregulares con citoplasma eosinófilo.	Frote citológico aspirado bronquial.



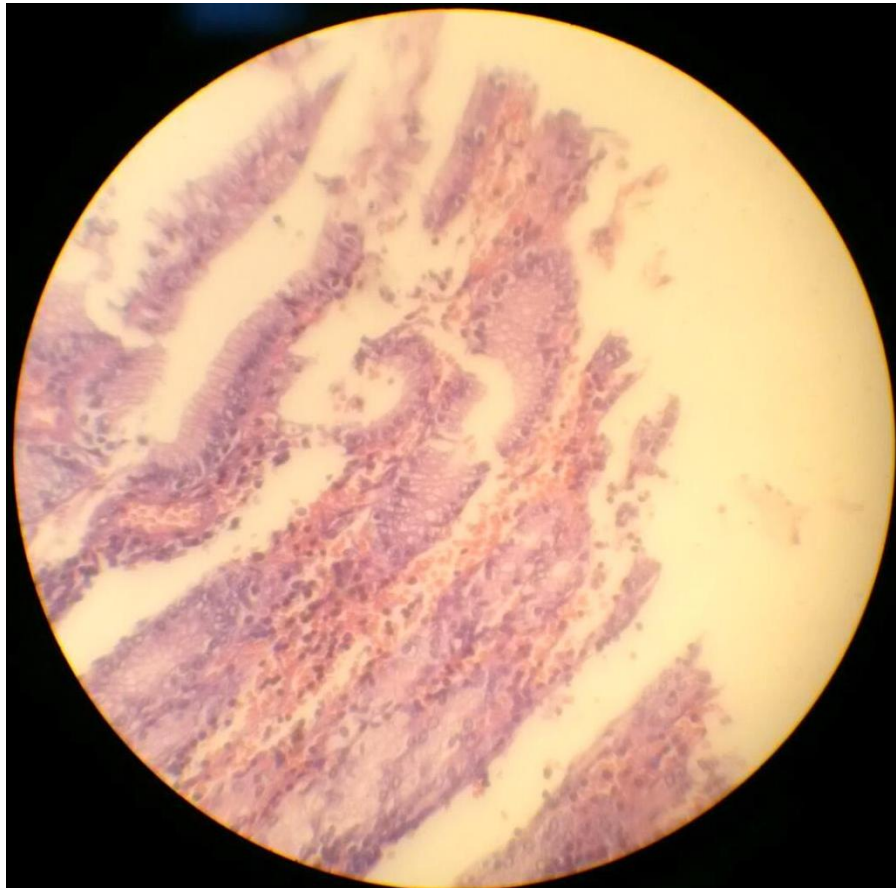
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G6	40x	PAP	Adenocarcinoma de células alveolares: se observan células con núcleos agrandados y escaso citoplasma que se aglomeran en forma de racimos, formando sincitios, rodeado de polimorfonucleares.	Frote citológico de aspirado pulmonar.



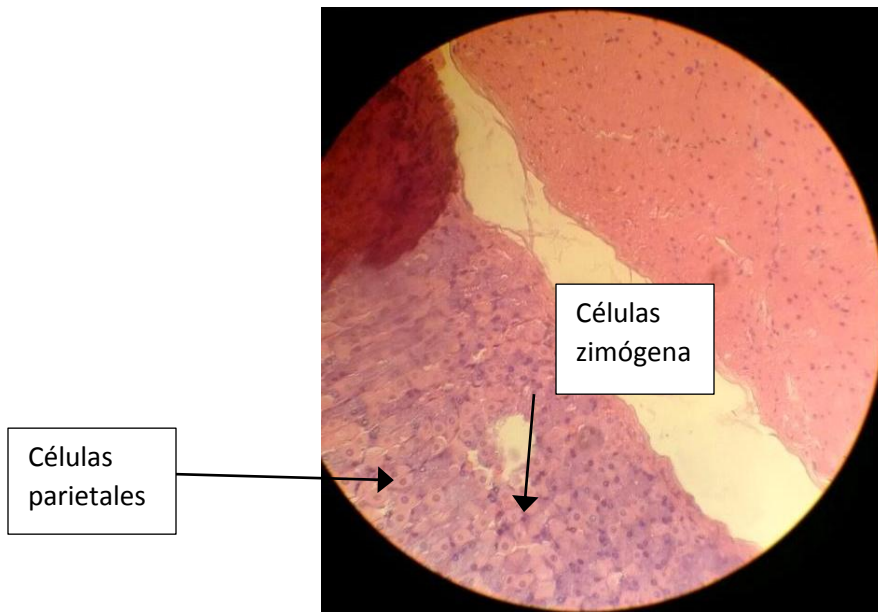
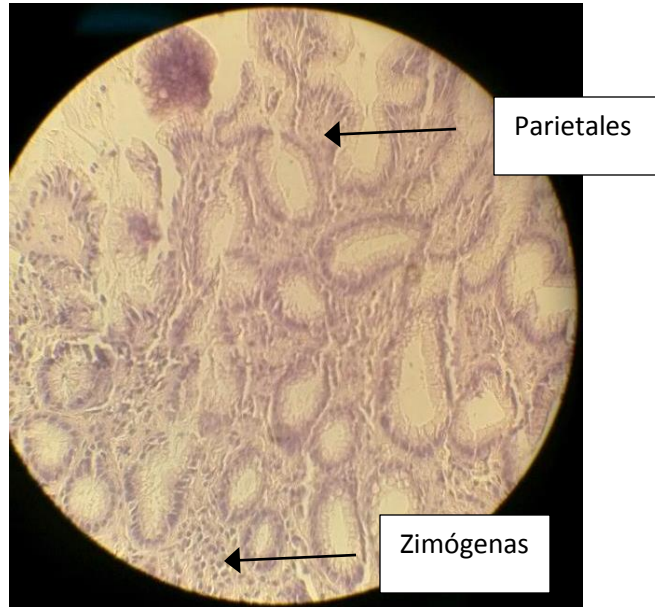
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
G7	40x	PAP	Adenocarcinoma de pulmón: se observan células con citoplasma irregular con coloración basófila, núcleos grandes y nucleólos con coloración eosinófila. Con presencia de eritrocitos al fondo.	Frote citológico de aspirado pulmonar.

H.

Citología normal y patológica del tracto digestivo



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H1	10x	HE	Histología normal del esófago: se observa epitelio plano estratificado no queratinizado.	Corte histológico de esófago.



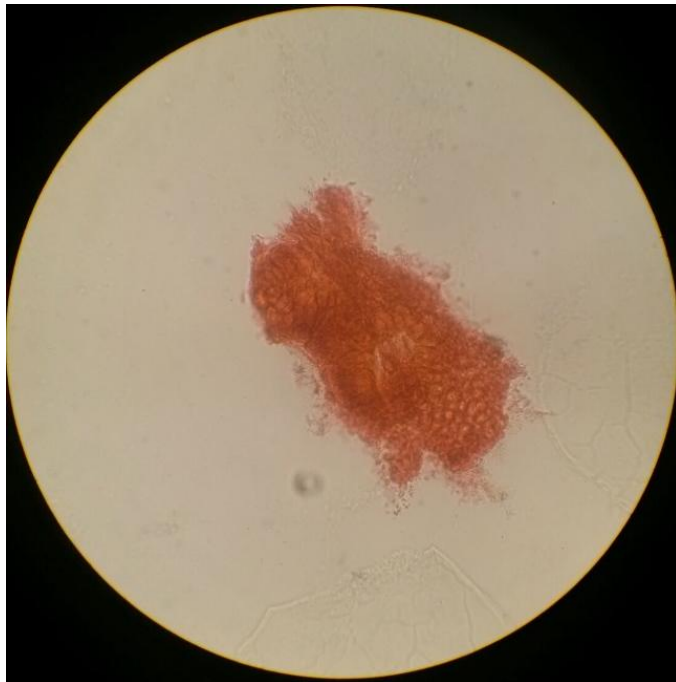
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H2	10x	HE	Se observan glándulas gástricas con dos tipos de células; células parietales que se observan eosinófilas y de gran tamaño, y las zimógenas son células más pequeñas de citoplasma basófilo.	Corte histológico de estómago.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H3	10x	HE	Estómago: se observa epitelio cilíndrico simple, formado por células de forma columnar, las cuales recubren la superficie del estómago.	Corte histológico de estómago.

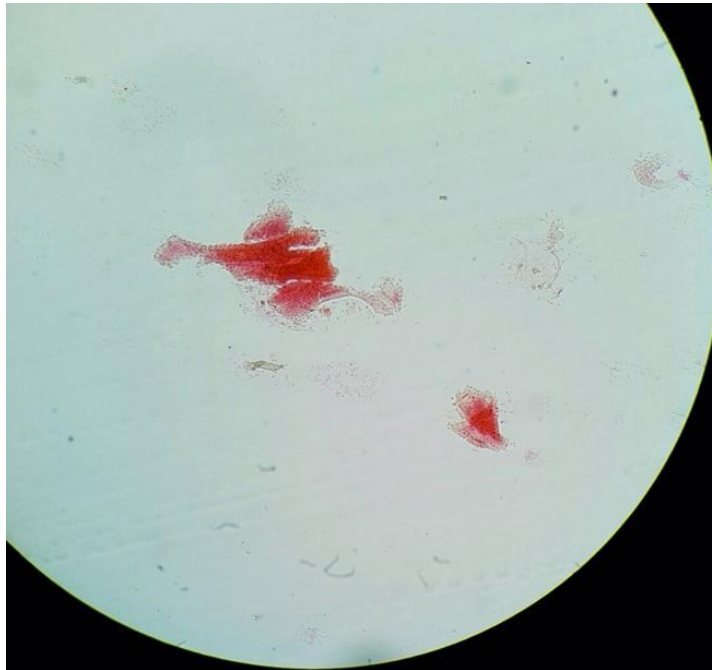


10x

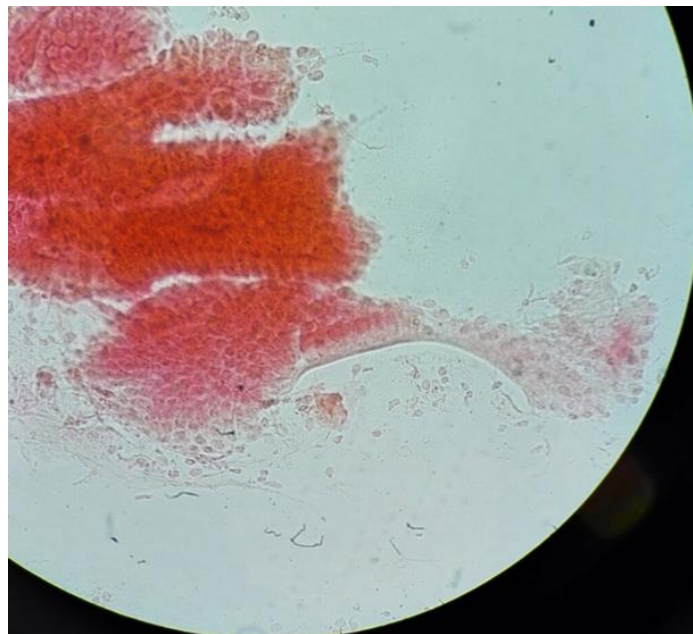


40x

No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H4	10x 40x	PAP	Cepillado colónico: se observan células en forma de panal de abeja y presentan una coloración eosinófila.	Frote citológico de cepillado de colon

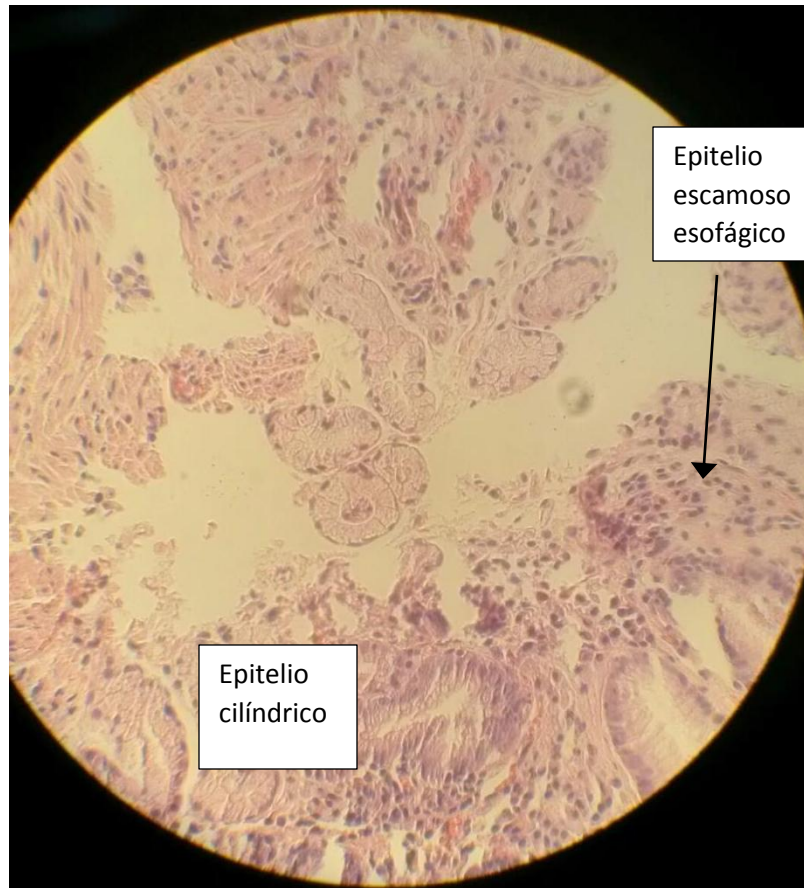


10x



40x

No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H5	10x 40x	PAP	Cepillado intestino delgado: se observan células del epitelio de revestimiento con forma poligonal, con su citoplasma pálido, y dispuestas en forma de panal de abeja.	Frote citológico de cepillado de intestino delgado.



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H6	40x	HE	Esófago de Barret: se observa reemplazo del epitelio plano estratificado normal por epitelio columnar o cilíndrico.	Corte histológico de esófago.

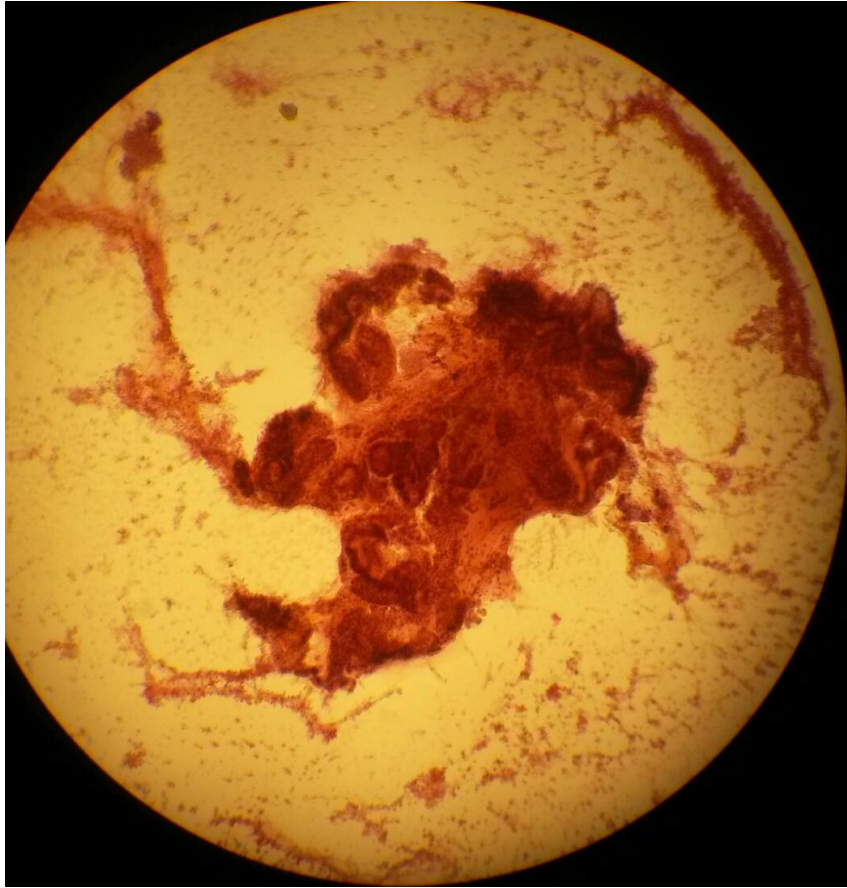


10x



40x

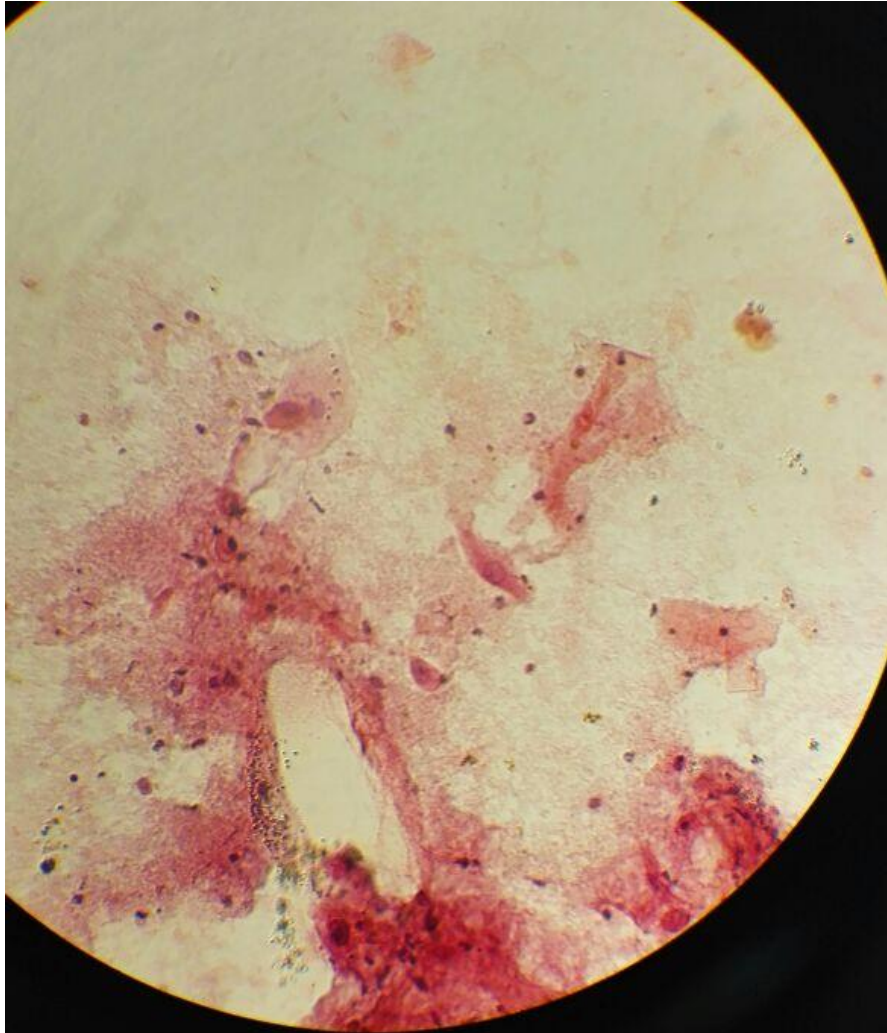
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H7	10x 40x	PAP	Esofagitis granulomatosa: se observa una aglomeración de células, las cuales poseen un citoplasma irregular, con núcleo definido de una coloración eosinófila.	Espuito



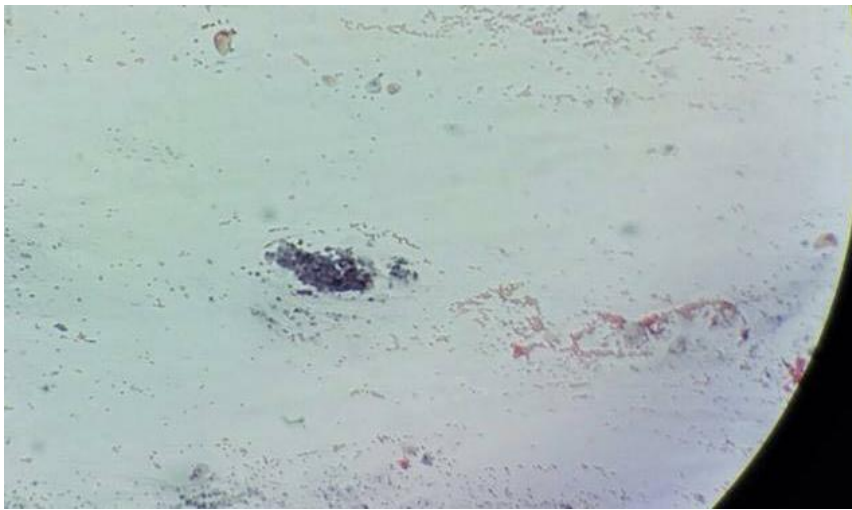
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H8	40x	PAP	Úlcera gástrica: se observa tejido necrótico y fibrina, carente de células, rodeado de tejido granulatorio.	Frote de lavado gástrico



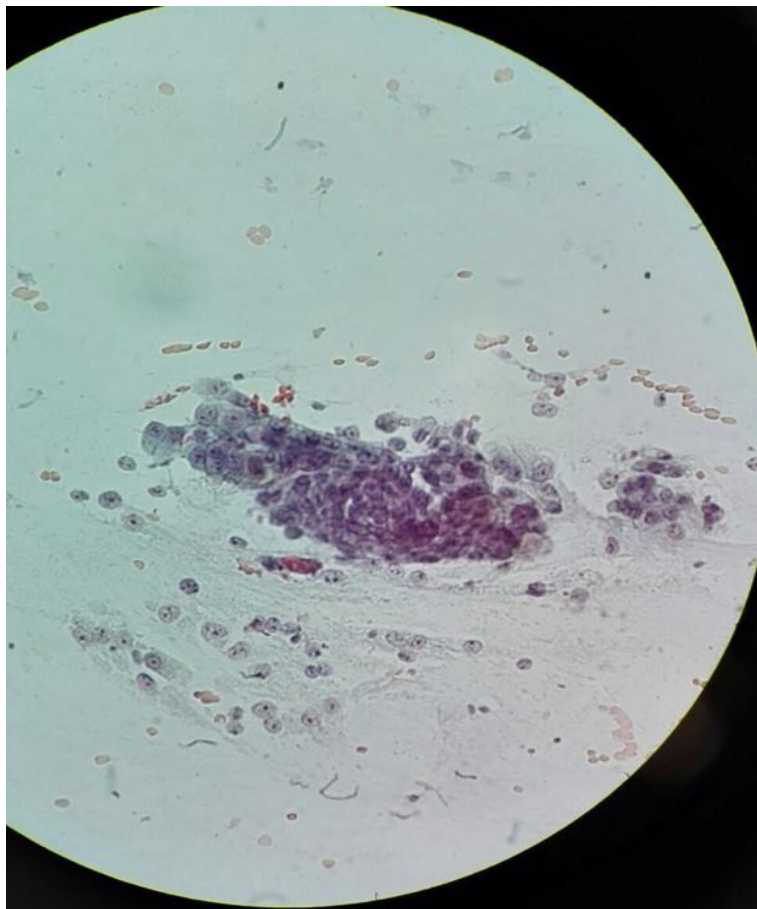
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H9	40x	PAP	Pólipo gástrico: se observa hiperplasia de células planas, con borde definido, con sus núcleos grandes y cromatina irregular.	Frote de lavado gástrico



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H10	10x	PAP	Carcinoma escamoso de esófago: se observan células escamosas atípicas con núcleos picnóticos.	Espuito

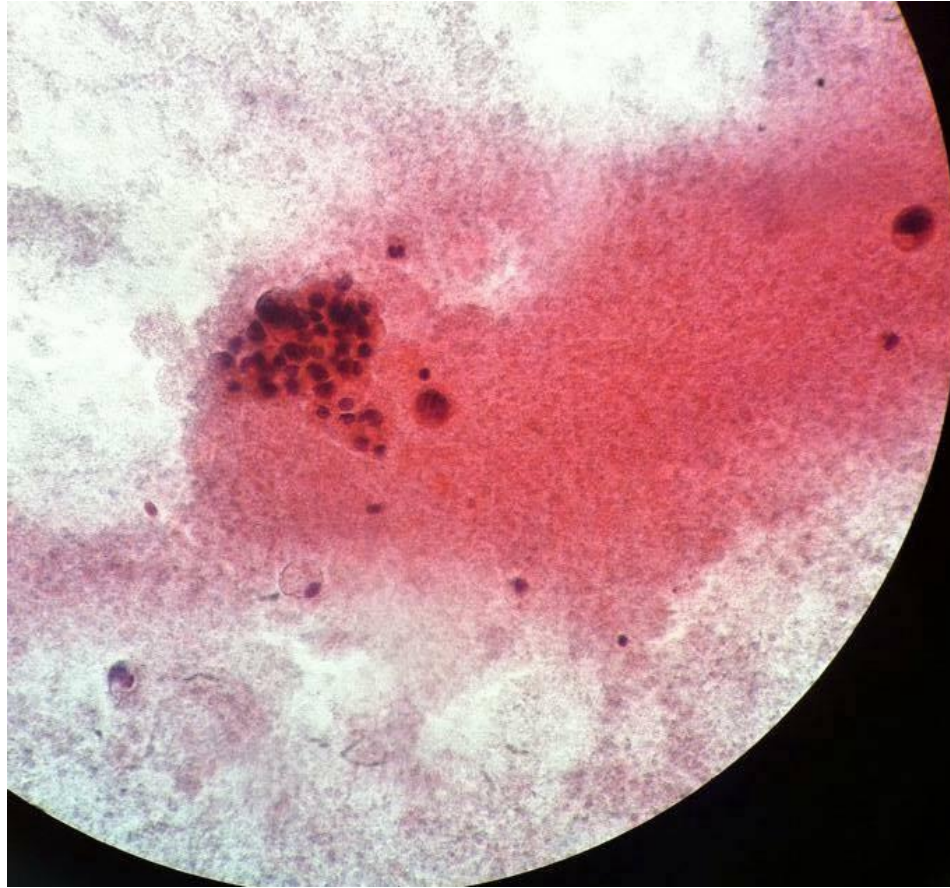


10X

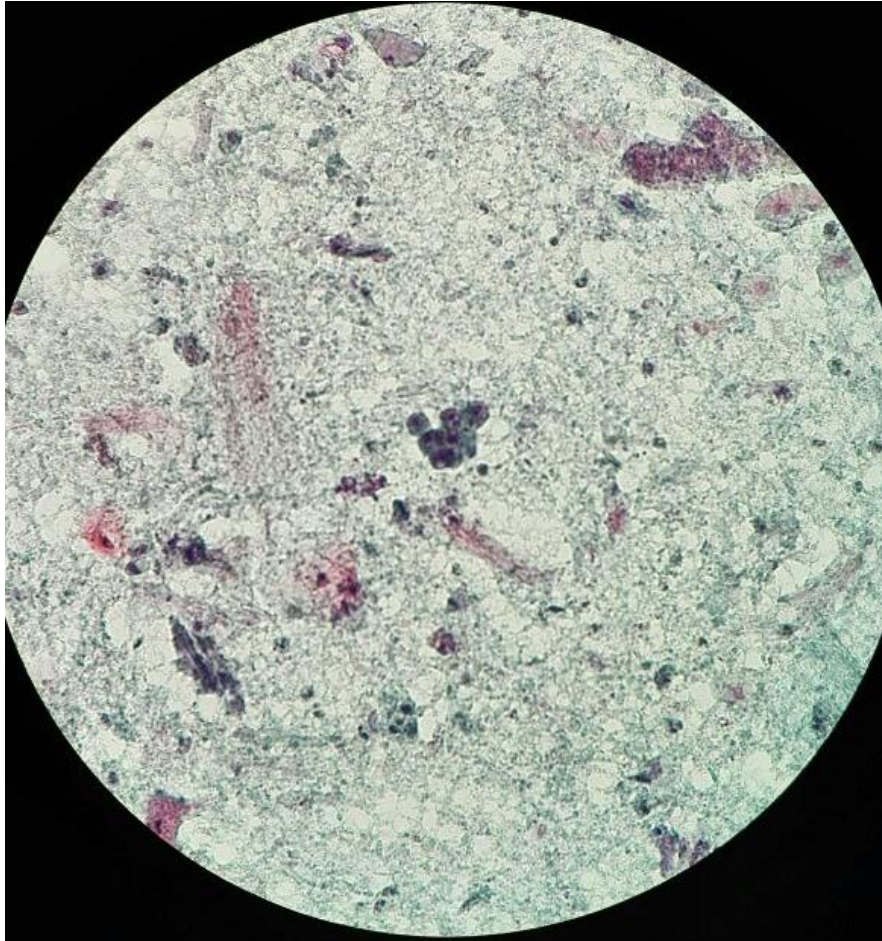


40x

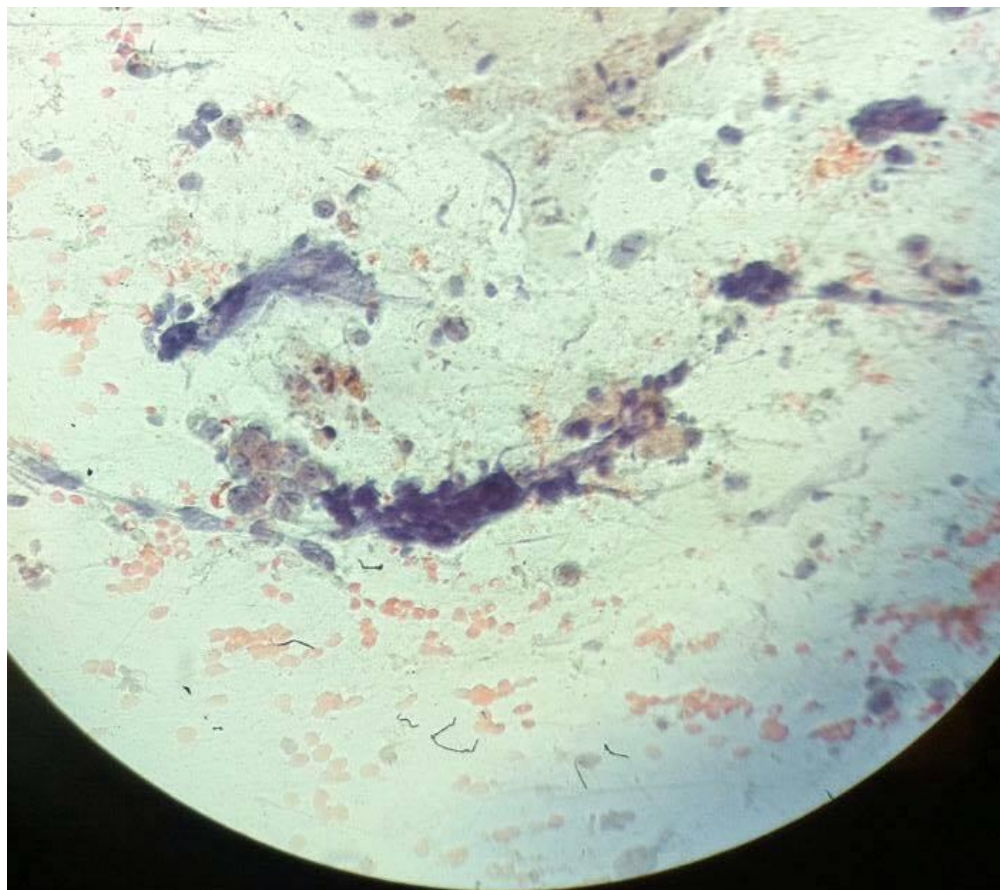
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H11	10x 40x	PAP	Adenocarcinoma de esófago: se observan grupo de células apiladas o superpuestas con citoplasma escaso y núcleos grandes con cromatina granular.	Espuito



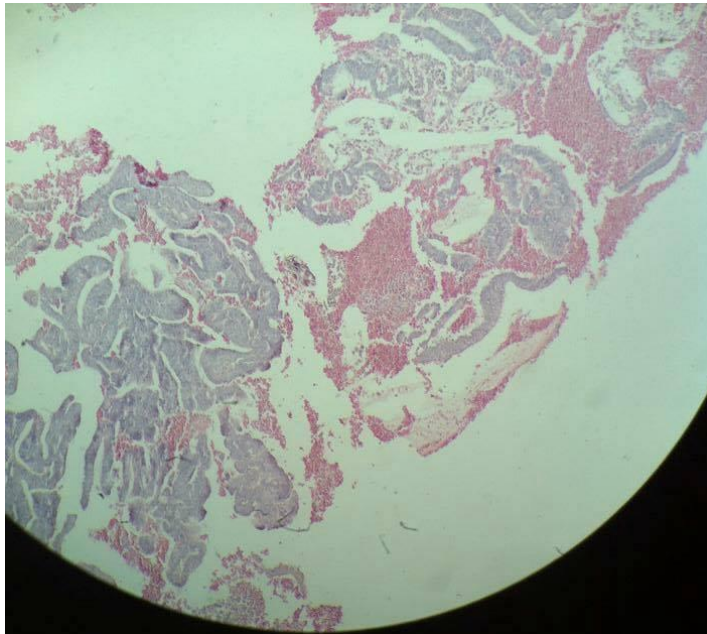
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H12	40x	PAP	Adenocarcinoma gástrico: se observan células con hiper cromasia evidente con escasa atipia y núcleos redondeados con cromatina granular, sin nucléolo visible formando nidos de diferentes tamaños.	Frote citológico de lavado gástrico



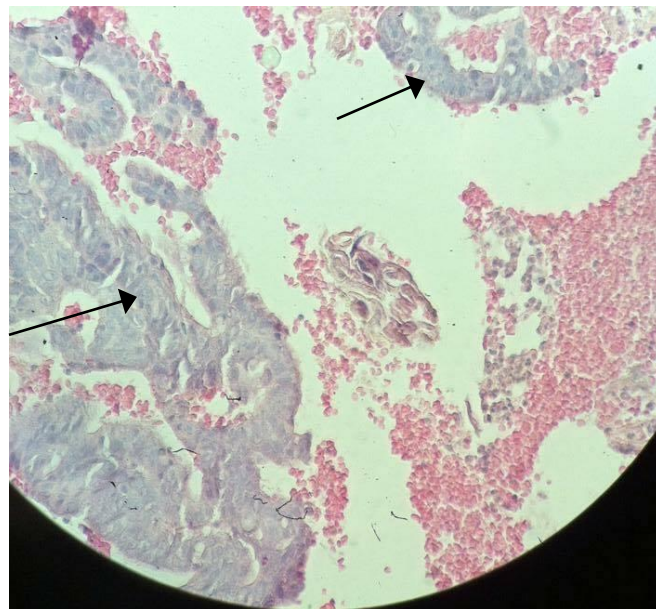
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H13	10x 40x	PAP	Adenocarcinoma de páncreas: se observan células pleomórficas, en las que el núcleo varía de forma y de tamaño, encontrándose sobrepuestos dando una apariencia hipercromática.	Líquido pleural



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H14	40x	PAP	Adenocarcinoma de colon: hay presencia de neoplasia formada por estructuras glandulares que están tapizadas por células de mediano tamaño, membrana nuclear visible y cromatina dispersa con citoplasma abundante eosinófilo.	Corte histológico de colon.

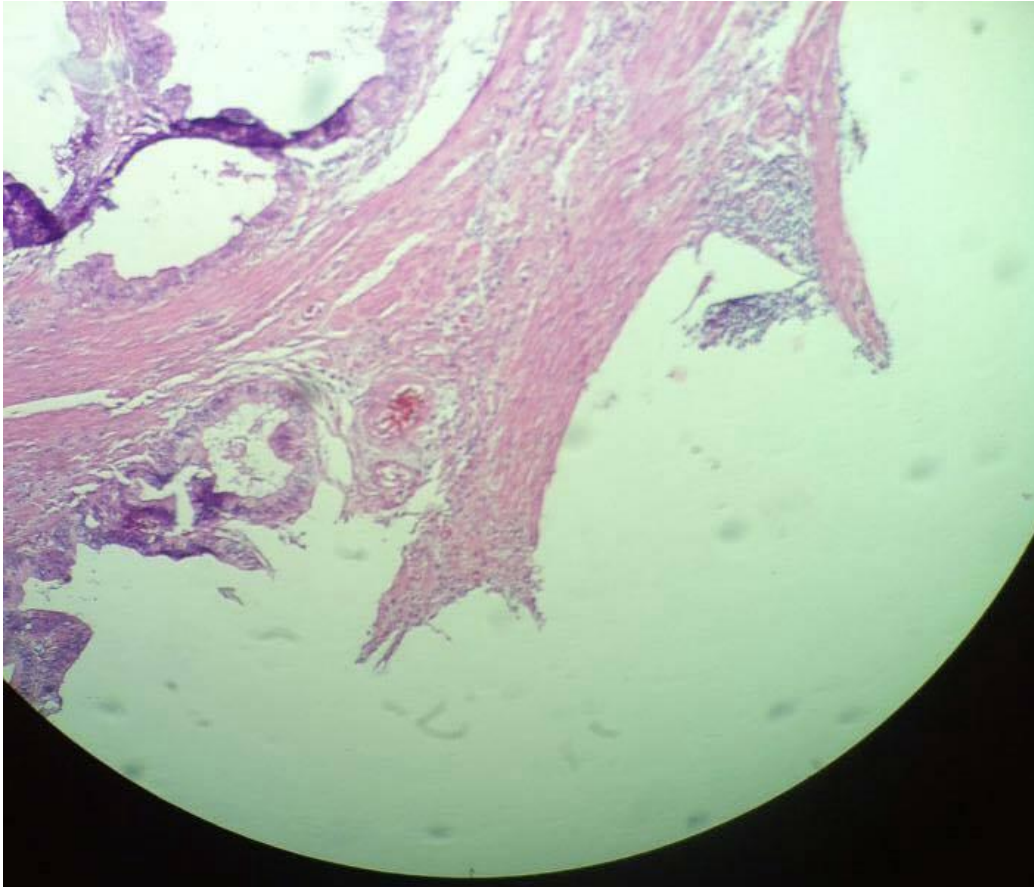


10x



40x

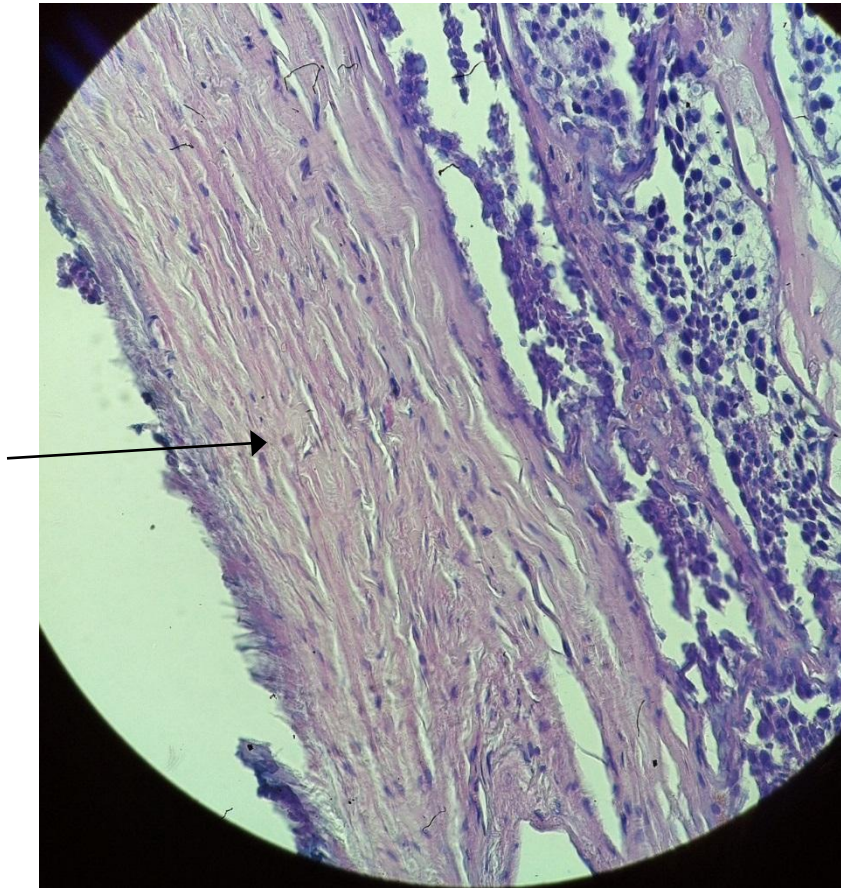
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H15	10x 40x	HE	Adenocarcinoma de recto: se observa espacios vacíos en el epitelio denominados lagunas mucosas, los cuales se forman a partir de la infiltración de células malignas hacia la muscularis mucosa, submucosa y lámina muscular.	Corte histológico de recto.



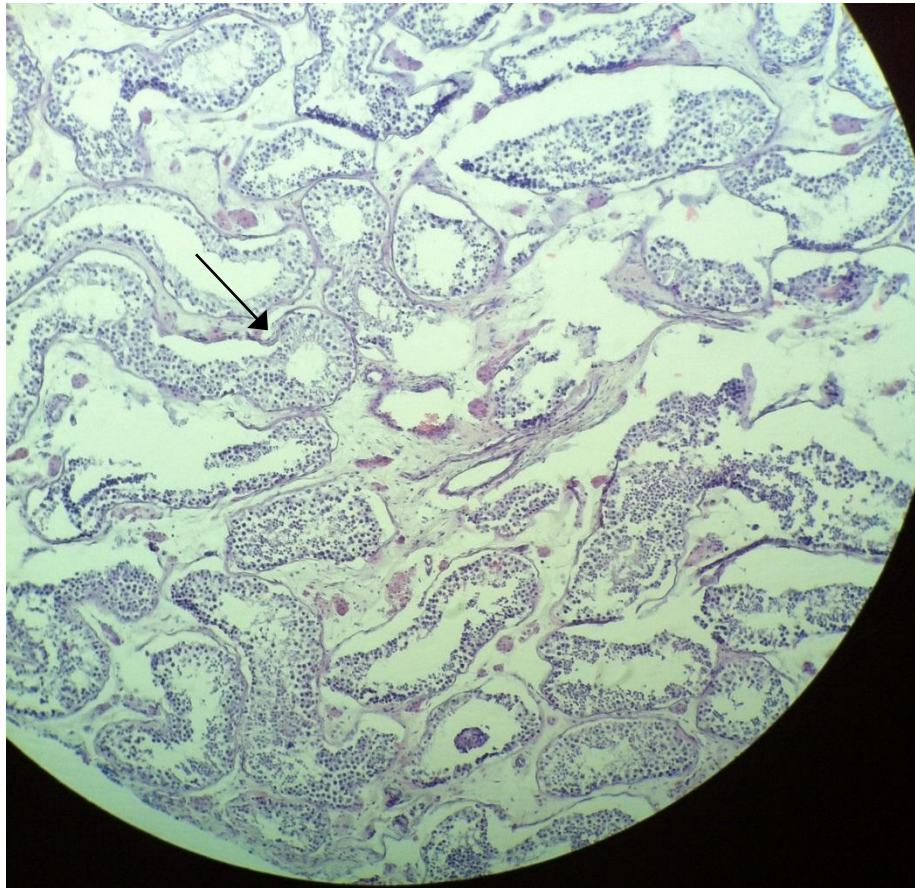
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
H16	10x	HE	Adenocarcinoma de duodeno: se observa neoplasia maligna compuesta por células de mediano tamaño, núcleos ovales, cromatina dispersa y citoplasma abundante eosinófilo.	Corte histológico de duodeno

I.

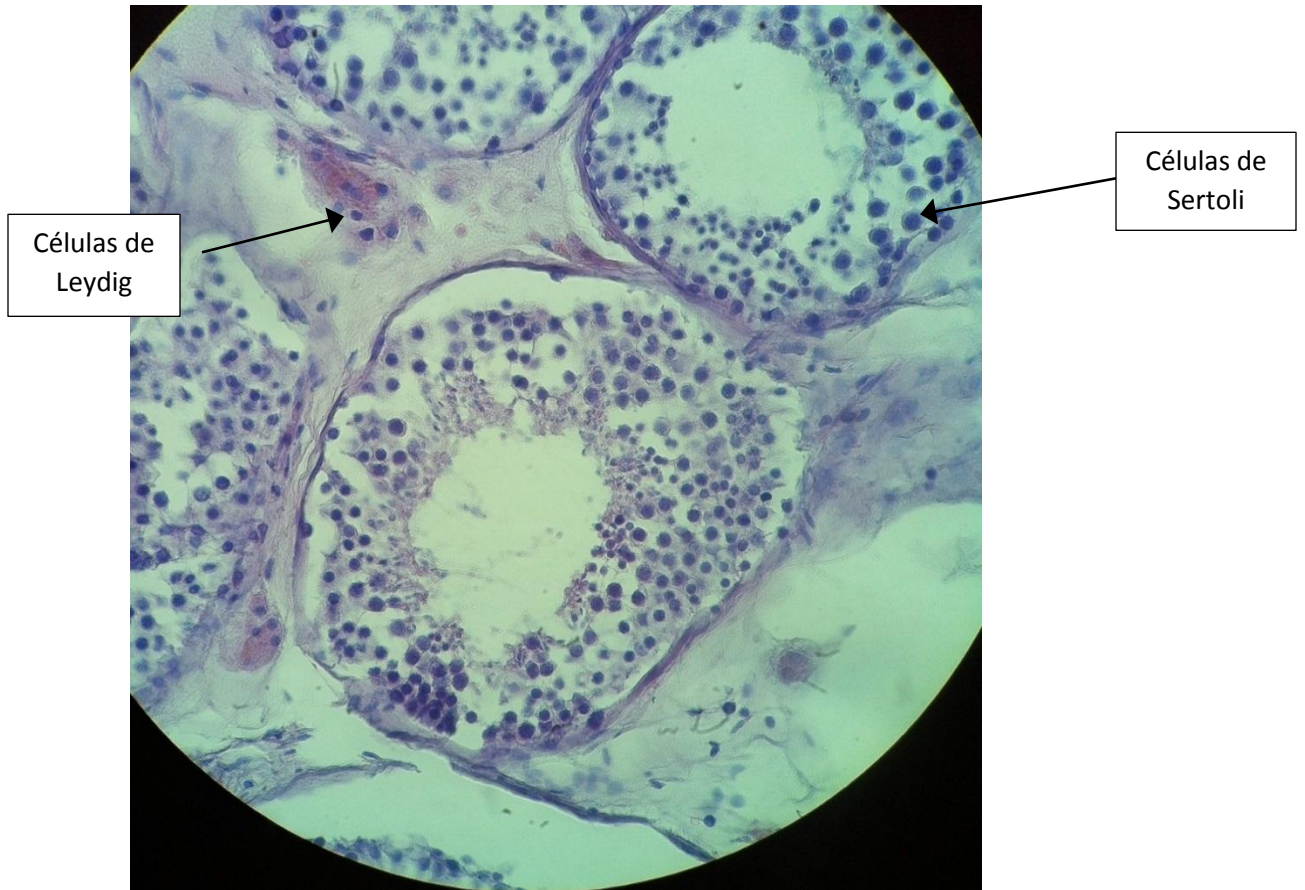
**Citología normal y patológica del aparato
reproductor masculino**



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
I1	10x	HE	Túnica albugínea: se observa capas de células que conforman el tejido conectivo laxo.	Corte histológico de testículo.

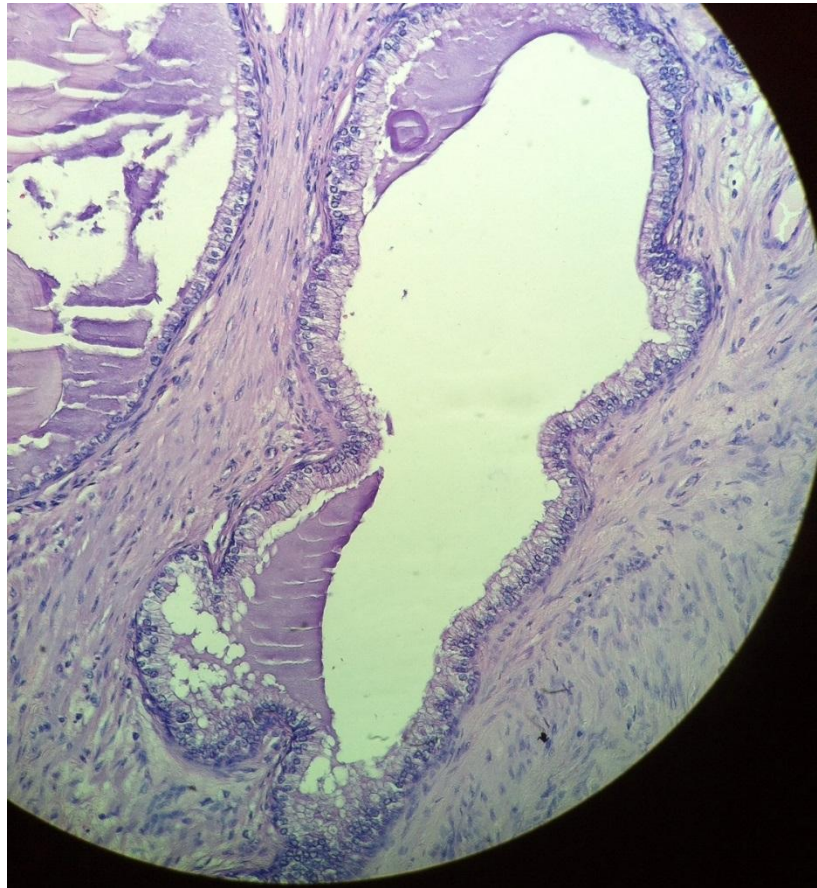


No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
12	10x	HE	Túbulos seminíferos: se observan en forma de conductos, está formado por epitelio seminífero que a su vez posee las células de Sertoli.	Corte histológico de testículo

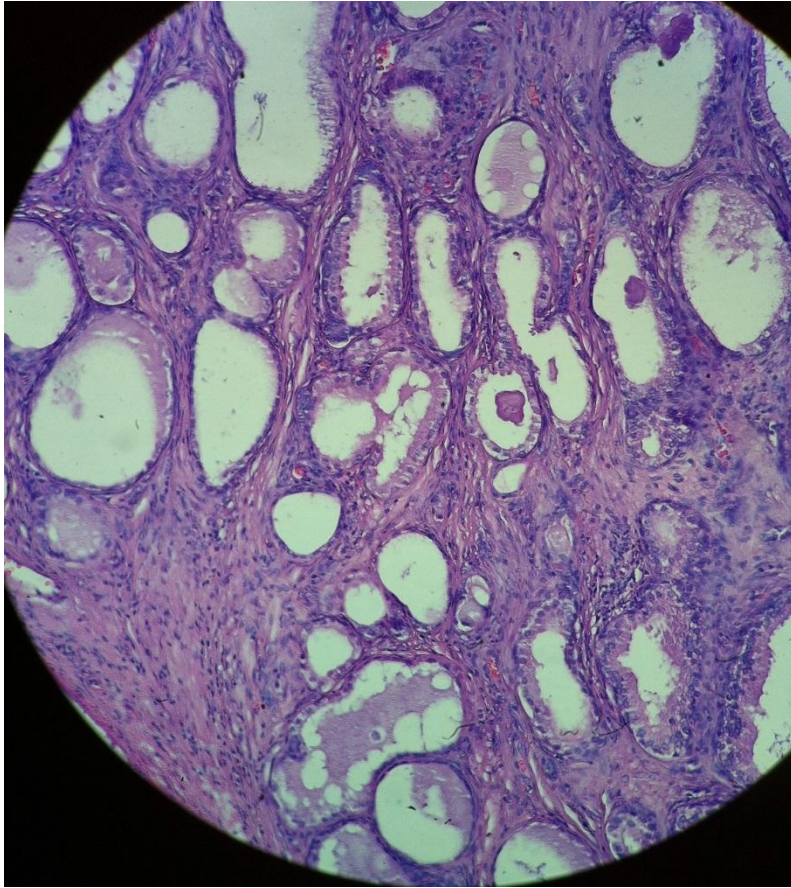


No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
I3	40x	HE	Células de Sertoli: se encuentran en el interior de los túbulos seminíferos, se observan cilíndricas con núcleo oval y citoplasma claro.	Corte histológico de testículo

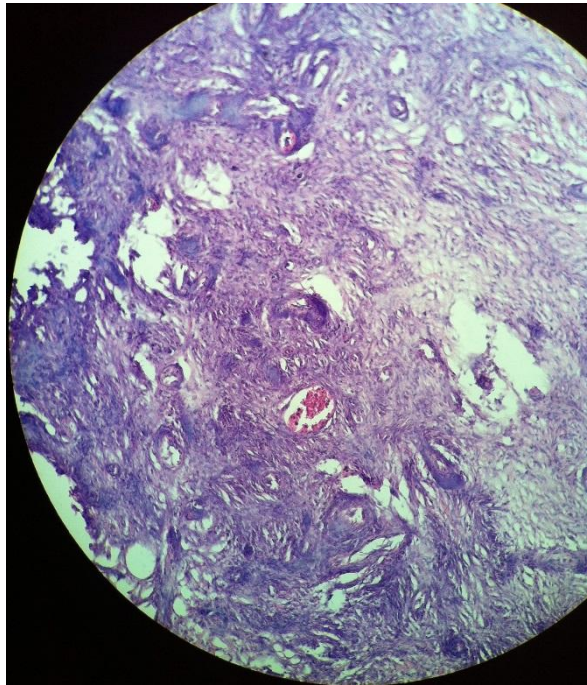
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
I4	40x	HE	Células de Leydig: Tienen forma redonda con el núcleo en una posición central y citoplasma eosinófilo.	Corte histológico de testículo



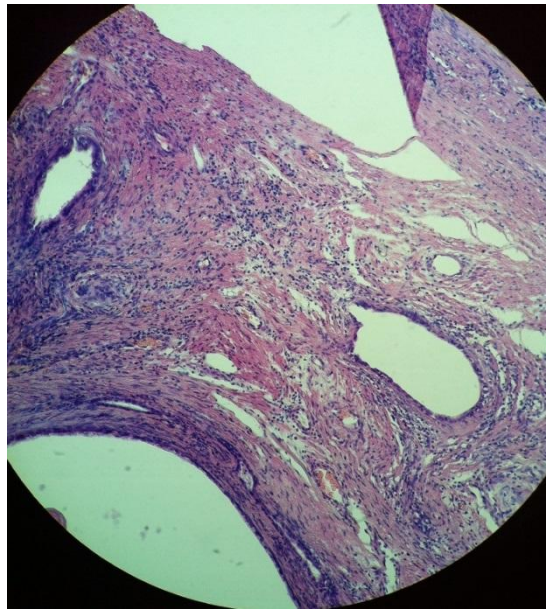
No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
15	10x	HE	Epitelio cilíndrico: se observa epitelio tubuloalveolar con células columnares secretoras con lumen de secreción eosinófila densa con citoplasma eosinófilo.	Corte histológico de próstata



No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
16	10x	HE	Glándulas tubuloalveolares: está compuesto por células cilíndricas, tejido conjuntivo y músculo liso.	Corte histológico de próstata



10x



40x

No. Lámina	Aumento	Tinción	Descripción	Tipo de muestra
17	10x 40x	HE	Hiperplasia prostática benigna: se observa proliferación de células estromales e hiperplasia del epitelio glandular, se identifican nódulos mesenquimales. El compuesto glandular es de tamaño variable con lumen y contenido mucoso rodeado por células columnares y papilas.	Corte histológico de próstata.

