



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Y COEXISTENCIA DE CÁNCER  
DE ENDOMETRIO EN BIOPSIA PREOPERATORIA  
HOSPITAL SANTA ROSA 2014-2019

PRESENTADA POR  
MICHAEL GORKI QUISPE MEDINA

ASESOR  
MGTR. DORIS MEDINA ESCOBAR

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN  
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA  
ONCOLÓGICA

LIMA – PERÚ  
2020



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual  
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
UNIDAD DE POSGRADO**

**HIPERPLASIA ENDOMETRIAL Y COEXISTENCIA DE CÁNCER DE  
ENDOMETRIO EN BIOPSIA PREOPERATORIA  
HOSPITAL SANTA ROSA 2014-2019**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**PARA OPTAR**

**EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA ONCOLÓGICA**

**PRESENTADO POR**

**MICHAEL GORKI QUISPE MEDINA**

**ASESORA  
MGTR. DORIS MEDINA ESCOBAR**

**LIMA, PERÚ  
2020**

## ÍNDICE

	<b>Págs.</b>
<b>Portada</b>	<b>i</b>
<b>Índice</b>	<b>ii</b>
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>4</b>
1.1 Descripción del problema	4
1.2 Formulación del problema	6
1.3 Objetivos	6
1.4 Justificación	7
1.5 Viabilidad y factibilidad	8
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	<b>9</b>
2.1 Antecedentes	9
2.2 Bases teóricas	13
2.3 Definición de términos básicos	25
<b>CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES</b>	<b>28</b>
3.1 Formulación de la hipótesis	28
3.2 Variables y su operacionalización	28
<b>CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA</b>	<b>30</b>
4.1 Tipos y diseño	30
4.2 Diseño muestral	30
4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos	32
4.4 Procesamiento y análisis de los datos	32
4.5 Aspectos éticos	33

<b>CRONOGRAMA</b>	34
<b>PRESUPUESTO</b>	35
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b>	36
<b>ANEXOS</b>	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumentos de recolección de datos	

## **CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 Descripción del problema**

Dentro de las neoplasias ginecológicas, el cáncer de endometrio es uno de los más frecuentes del aparato genital femenino, sobre todo en países desarrollados. Según los reportes de Globocan, se considera que cada año, en el mundo, hay 382 069 casos nuevos y su incidencia ocupa el puesto 16, con 89 929 defunciones al año en el 2018 (1).

En Estados Unidos, afecta a alrededor de 60 mil pacientes, siendo la edad media de presentación 63 años; el 5% se diagnostica antes de los 40 (2). En el 2014, The World Journal of Surgycal Oncology reportó una prevalencia de 8/100 000 habitantes en Sudamérica (4). En México, ocupa la tercera ubicación entre las neoplasias ginecológicas, luego del de cérvix y ovario. En el 2007, originó el 2.8% de los egresos hospitalarios (3).

En el Perú, según el registro de Lima metropolitana del año 2016, se reportó una incidencia de 833 casos nuevos por año (5), con una tendencia ascendente en los últimos años. De los dos tipos de cáncer endometrial el tipo 1 o adenocarcinoma endometrial, dependiente de estrógeno, representa el 85%. Es precedido por neoplasia intraepitelial endometrial que, antes del 2014 se describía como hiperplasia compleja con atipia (6); la endometrial, comprendida como la proliferación de estas glándulas, muestra una estrecha correlación con el cáncer de endometrio ampliamente estudiado.

La Organización Mundial de la Salud define una clasificación de dos niveles, en los que se considera la hiperplasia benigna (no atípica), y neoplasia intraepitelial endometrioide (NIE) /hiperplasia atípica (ambos se consideran sinónimos/equivalentes) (7).

La NIE logra un riesgo de progresión del 45% a carcinoma endometrial (en comparación del 2-4% para la hiperplasia endometrial benigna) (8). Trascurrido un año de su diagnóstico, se observa una prevalencia de 18.6% de carcinoma y 29% de riesgo para hiperplasia endometrial atípica. El tiempo de intervalo promedio para el diagnóstico de adenocarcinoma después del inicial es de 4 años (9,10).

La hiperplasia endometrial tiene una fuerte correlación con la neoplasia de endometrio; estudios han identificado que la precede. En pacientes que no fueron tratadas, en sus controles con biopsia, se identificó una progresión a cáncer en el 1% de las que tenían hiperplasia simple, en comparación con el 29% que presentó hiperplasia compleja con atipia. El porcentaje de coexistencia de estas y del cáncer endometrial se alcanzan en espaciosos rangos entre el 1 al 54% (11-13,15).

El resultado histológico de hiperplasia endometrial por biopsia tiene un elevado riesgo de coexistir con neoplasia maligna de endometrio. El diagnóstico concluyente de cáncer de endometrio es histopatológico (16).

Luego del diagnóstico de hiperplasia compleja con atipia se recomienda la histerectomía; debido a la relación estrecha con adenocarcinomas de endometrios tipo I y tipo II (17,18).

## **1.2 Formulación del problema**

¿Cuál es la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria en el Hospital Santa Rosa entre los años 2014-2019?

## **1.3 Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria en el Hospital Santa Rosa entre los años 2014-2019.

### **Objetivos específicos**

Establecer la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de adenocarcinomas en pacientes con biopsia preoperatoria.

Precisar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma de células escamosas en pacientes con biopsia preoperatoria.

Identificar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma de células pequeñas en pacientes con biopsia preoperatoria.

Precisar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma transicional en pacientes con biopsia preoperatoria.

#### **1.4 Justificación**

El cáncer de endometrio ocupa el puesto 16 de las neoplasias ginecológicas a nivel mundial y un alto índice de casos en el Perú, que ha mostrado un incremento en los últimos años, esta situación representa un problema de salud pública. Existe una alta incidencia de pacientes que son diagnosticadas en estadios clínicos avanzados lo cual incrementa la tasa de mortalidad, disminuye la sobrevida global y causa un impacto desfavorable para su entorno socio-económico.

La biopsia preoperatoria como método diagnóstico se vuelve una herramienta necesaria para la detección de cáncer de endometrio oculto en estadios iniciales, que permite ofrecer a la paciente una terapia precoz con mejores resultados y un gran impacto en la calidad de vida.

En el país, existen pocos estudios sobre esta patología que nos permiten justificar la necesidad de solicitar estudios de biopsia en pacientes sintomáticas, por lo cual es imperioso determinar la correlación existente entre la hiperplasia endometrial en biopsias preoperatorias con el cáncer de endometrio en nuestro contexto clínico epidemiológico, para así poder brindar un tratamiento quirúrgico oportuno y completo, que contribuya de manera directa en la reducción de las tasas nacionales de morbimortalidad del cáncer de endometrio, que incrementará de manera positiva la sobrevida global y la calidad de vida de estas pacientes.

## **1.5 Viabilidad y factibilidad**

El trabajo de investigación cuenta con el permiso institucional para la evaluación de los resultados anatomopatológicos y la revisión de las historias clínicas; además, del apoyo de los médicos especialistas en ginecología, cirugía y patología oncológica, los recursos, el tiempo, los medios y materiales necesarios que permitirán la recolección, análisis e interpretación de los datos.

No existen problemas éticos, ni conflicto de intereses en el siguiente estudio.

## **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Antecedentes**

A nivel mundial existen estudios que apoyan la relación entre el diagnóstico de enfermedad premaligna y el cáncer postquirúrgico. Martínez realizó una investigación de correlación en el año 2012, cuyo objetivo fue determinar la relación entre el diagnóstico de hiperplasia atípica en pacientes con biopsia prequirúrgica o legrado de endometrio en comparación con el resultado quirúrgico, de un total de 33 histerectomías, en 4 de ellas (12.12%) se obtuvo como resultado adenocarcinoma de endometrio y en 12 (36.6%), hiperplasia sin atipia; concluye que de diagnosticar hiperplasia endometrial por atipia con biopsia, se debe realizar histerectomía. (15)

Morotti M., et al realizó un estudio retrospectivo de correlación en el 2012, cuyo objetivo fue evaluar la presencia de cáncer de endometrio en pacientes histerectomizadas por hiperplasia endometrial atípica en la biopsia prequirúrgica; encontró que hasta un 56 % de las pacientes postoperadas presentaban cáncer endometrial que la histerectomía es el tratamiento de primera línea para la hiperplasia en pacientes postmenopáusicas y en aquellas con deseos genésicos cumplidos (19).

Pinar Kadirogullari et al., en un estudio observacional retrospectivo en el 2015, cuyo objetivo fue determinar la incidencia de cáncer endometrial en pacientes histerectomizadas con diagnóstico preoperatorio de hiperplasia endometrial; estudiaron a 15 mujeres postoperadas por diagnóstico previo, se halló que la tasa

de cáncer de endometrio era del 10,79%. En estas pacientes, 2 fueron diagnosticadas con hiperplasia compleja preoperatoria sin atipia; mientras que 13, con hiperplasia atípica compleja preoperatoria, por lo cual el autor concluye que el riesgo de cáncer de endometrio en hiperplasia endometrial es del 15 al 45 % (20).

Kender Ertürk realizó un estudio comparativo retrospectivo en el 2015, cuyo objetivo fue de comparar las tasas de cáncer coexistentes entre dos sistemas de clasificación en pacientes tratados quirúrgicamente; en un total de 267 con tratamiento quirúrgico encontraron que la tasa fue de 32.6% en hiperplasia endometrial atípica y 1.4% en hiperplasia endometrial no atípica ( $p < 0.001$ ) (21).

Salman MC. et al. en el 2010 realizó una revisión y comparación de los dos sistemas de clasificación de la neoplasia endometrial y su concomitancia con la hiperplasia endometrial en pacientes postoperadas; en el cual encontró que el valor predictivo positivo del diagnóstico de neoplasia intraepitelial del endometrio para la presencia de cáncer concomitante es del 24% (22).

Kimura et al., en un estudio retrospectivo observacional realizado el 2003, cuyo objetivo fue estudiar las características de las lesiones prequirúrgicas catalogadas como hiperplasia endometrial con atipia y la subestimación del cáncer de endometrio encontró que del total de pacientes con diagnóstico final de cáncer, el 27.2% presentó tejido hiperplásico con atipia y el 45,6% sin atipia (23).

En Estados Unidos, Rosen et al. realizó un estudio retrospectivo de casos-contróles en el año 2019, cuyo objetivo fue correlacionar las características de mujeres jóvenes con hiperplasia y el cáncer endometrial, de un total de 69 pacientes con

biopsia endometrial preoperatoria, de los cuales 13 eran casos, 54 controles y 2 excluidos; del primer grupo, 3 tenían cáncer de endometrio, 5 hiperplasia endometrial atípica compleja (ahora denominada neoplasia intraepitelial endometriode) y 5 tenían hiperplasia sin atipia (2).

En América, Zeferino – Toquero realizó un estudio retrospectivo en el año 2013, cuyo objetivo fue determinar la presencia de neoplasia endometrial en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial, en el cual halló 86 mujeres con biopsia preoperatoria de hiperplasia, que fueron histerectomizadas, 70 de ellas con hiperplasia y 16 con cáncer de endometrio endometriode. De las pacientes con hiperplasia a ninguna de las que presentó hiperplasia simple con atipias se halló cáncer, pero de las 19 mujeres con tejido hiperplásico complejo con atipia se diagnosticó cáncer a 14 (73.7%). Concluye que existe correlación entre la hiperplasia compleja de endometrio con atipia y el cáncer endometrial (24).

Mutter et al., en el 2008 realizó un estudio multicéntrico; cuyo objetivo fue determinar la concurrencia de cáncer endometrial en pacientes con enfermedad premaligna, cuyos resultados clínicos indican que el 40 % de las pacientes con enfermedad premaligna por biopsia preoperatoria tuvieron adenocarcinoma oculto (25). Catalogando como grupos de alto riesgo a 71 % con adenocarcinoma mioinvasivo, y se obtuvo un alto valor predictivo negativo para el grupo de bajo riesgo para la ausencia de cualquier enfermedad mioinvasiva profunda (99%).

En contraste con los estudios mencionados, otras publicaciones muestran una baja concordancia entre la biopsia preoperatoria y el cáncer endometrial. En México,

Mazón realizó un estudio observacional, transversal y comparativo en el año 2017, cuyo objetivo fue determinar la concordancia entre el diagnóstico preoperatoria con la histopatología definitiva de la neoplasia endometrial, en el cual encontró que de un total de 100 pacientes con diagnóstico de cáncer de endometrio, 89 presentaban biopsia y los 100 con estudio intraoperatorio definitivo, se obtuvo que 5 correspondieron a cáncer de endometrio incidental; el resultado intraoperatorio del total de pacientes fue el 21 % con cáncer no endometriode (1% células claras y en el 2% se reportó metastásico, 14% seroso,) y 72% fueron endometriode. Concluyen la existencia de una baja concordancia entre la biopsia de endometrio y el resultado histológico definitivo para el diagnóstico y la variedad histológica (26).

Eddib et al. en un estudio observacional retrospectivo en el 2012, cuyo objetivo fue evaluar la relación entre el cáncer de endometrio en mujeres hysterectomizadas por resultado anatomopatológico de hiperplasia endometrial compleja atípica, encontró una tasa de incidencia del 17% y no se observó que ninguna de ellas tuviera un tumor avanzado de más de grado 2 o estadio clínico 1B (27).

Rakha et al., en un estudio de casos y controles realizado por en el 2012, cuyo objetivo era determinar la tasa de cáncer endometrial en pacientes diagnosticadas con hiperplasia endometrial atípica, demostró que los tumores malignos en el resultado preoperatorio son de buen pronóstico, con morfología endometriode, en estadios clínicos iniciales y de bajo grado histológico (33). Además, encontró que el valor predictivo positivo de la hiperplasia endometrial con atipia y el cáncer de endometrio simultáneo es del 37%, y en los casos en que la atipia es grave, este número puede aumentar al 50% (28).

## **2.2 Bases teóricas**

### **Hiperplasia de endometrio**

Es la proliferación de glándulas endometriales de volumen irregular con aumento en la proporción glándula-estroma en comparación con el tejido endometrial en proliferación (11, 20).

### **Fisiopatología**

Se ha determinado que esta proliferación se debe a una excesiva exposición estrogénica, sin presencia de un feed back que disminuya los niveles de exposición incrementado así el efecto proliferativo (20), esta situación se puede observar en diversas situaciones como ciclos anovulatorios, administración de terapia exógena, o incremento de la producción por patología ovárica como tumores ováricos funcionantes de células de la granulosa, tecoma ovárico y síndrome de ovario poliquístico (11).

Se han descrito múltiples lesiones precursoras asociadas a la hiperplasia y al cáncer de endometrio, siendo el factor de riesgo más importante la terapia de reemplazo hormonal, quedó demostrado que la exposición a estrógenos sin progestágenos durante un periodo prolongado, inducen al mayor riesgo de estas patologías.

Esta sobreexposición estrogénica también se puede ver en pacientes obesas en las cuales el estrógeno provenientes de la transformación periférica de la androstendiona a estrona y estradiol, con ausencia del efecto regulador de la progesterona.

El factor genético, incluye al oncogén bcl-2 (27,29 ,30), localizado en el cromosoma 18 que tiene regulación hormonal, con incremento de su expresión durante la etapa de proliferación endometrial, inhibiendo la apoptosis y ampliando vida celular (11).

### **Factores de riesgo**

Dentro de los factores de riesgo más reconocidos y ampliamente estudiados que predisponen la hiperplasia endometrial se encuentran (11,24, 29)

- Terapia de reemplazo hormonal: uso de tamoxifeno.
- Obesidad (2)
- Diabetes
- Hipertensión arterial.
- Inicio de la menopausia > de 53 años
- Nuliparidad o infertilidad
- Síndrome de ovario poliquístico
- Empleo de anticonceptivos orales
- Síndrome de Lynch

### **Manifestaciones clínicas**

La manifestación clínica más frecuente es la ginecorragia indolora en mujeres postmenopáusicas. Otros síntomas encontrados son el dolor pélvico, flujo vaginal serosanguinolento (23).

## Clasificación

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la hiperplasia de endometrio en cuatro categorías: (7,10,11,15).

**Tabla 1.** Clasificación de la Hiperplasia Endometrial según sus características histopatológicas

Hiperplasia endometrial sin atipia (Bajo grado)	Simple Compleja
Hiperplasia endometrial con atipia (Alto grado)	Simple Compleja

**Fuente:** 7,10,11 y15.

**Hiperplasia simple:** Es la proliferación irregular de las glándulas endometriales que presenta mínimos cambios en la densidad y arquitectura glandular con abundante estroma perilesional. El epitelio superficial es pseudoestratificado con figuras mitóticas y sin presencia de atipia nuclear (28,11). Antes era conocida como hiperplasia quística o leve (2,23).

**Hiperplasia compleja:** Definida también como una lesión proliferativa del número y tamaño de las glándulas endometriales, de disposición irregular que lucen aglomeradas y con mínimo estroma interpuesto, que configura una morfología característica llamada patrón de "espalda contra espalda" (11).

**Hiperplasia con atipia y sin atipia:** La atipia citológica se refiere a las características citológicas donde se determina el aumento en la estratificación

con dispolaridad celular, núcleos hipercromáticos, nucléolo prominente, cromatina de aspecto grumoso e incremento de la razón núcleo/citoplasma (11,28).

Muchos estudios han demostrado que la hiperplasia endometrial compleja con atipia precede al cáncer de endometrio (2, 20, 22, 23). El nivel de coexistencia de tejido hiperplásico complejo con atipia y neoplasia maligna de endometrio se reportan en diversos rangos del 1 a 54% (17, 32 -36).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico definitivo de la hiperplasia endometrial es histológico.

Los métodos para la obtención de la muestra de biopsia uterina pueden ser por legrado uterino, Pipelle de Cornier, histeroscopia, curetaje de Novak, entre otros (25). Este tipo de procedimientos se asocian a costos altos, por lo que se recomienda que se utilicen en regiones en las que la prevalencia e incidencia de la patología acredite ciertamente su utilización.

### **Tratamiento**

La hiperplasia sin atipia se maneja con tratamiento médico (15). Se sugiere con progesterona que podría revertirla y conservar los deseos de fertilidad siempre y cuando se trate de lesiones en estadios iniciales (2).

La hiperplasia atípica, altamente definida como una lesión premaligna, diagnosticada por biopsia o legrado endometrial resulta ser un adenocarcinoma en la pieza postoperatoria, en las que se justifica el tratamiento quirúrgico (2,15,20,28).

### **Cáncer de endometrio**

El cáncer de endometrio (CE) es una neoplasia maligna ginecológica de comportamiento invasivo en el mesénquima adyacente se observa confluencia glandular con alteración de la arquitectura, pérdida de contornos glandulares individuales con fusión de la glándula, falta de estroma, la invasión se presenta con patrones cribiformes o microacinares, necrosis del estroma (1,15,20,30).

El riesgo a lo largo de la vida de presentar CE es de 2.6%. La edad promedio de presentación es a los 61 años (30).

### **Epidemiología**

En Estados Unidos se reportan 42 160 casos nuevos, con una proyección de 7 780 muertes al 2009 (29,30). En el Perú, el cáncer de endometrio muestra una tendencia ascendente en los últimos años, con una incidencia de 833 casos nuevos por año reportadas en el 2016 (5).

### **Fisiopatogenia**

El CE se debe a una proliferación del endometrio inducida hormonalmente por estrógenos (31) que progresa como hiperplasia endometrial en sus formas simples o complejas, esto da lugar a lesiones premalignas identificadas histológicamente

como neoplasia intraepitelial endometrial (NIE) las cuales pueden transformarse en carcinoma endometriode, por la presencia de invasión estromal y /o miometrial, mutaciones de genes.

Las alteraciones genéticas más estudiadas que se relacionan con el CE son las mutaciones y amplificaciones de los oncogenes K-ras y HER2 / neu, las mutaciones o deleciones de los genes supresores de tumores p53, p21, p16 y pTEN / MMAC1, así como las funciones de reparación del ADN deterioradas a través de mutaciones de hMLH1, hMSH2 y hMSH6 (4).

El rol del estrógeno es importante en la aparición de CE, considerado como promotor de la carcinogénesis, explicada por la falta de regulación negativa de la progesterona.

### **Factores de riesgo**

Debido a que la hiperplasia endometrial es considerada como predecesor para el origen del CE, reconocen los mismo factores de riesgo tales como menarquia temprana, menopausia tardía (2,4 veces más riesgo), nuliparidad (2 veces más riesgo), síndrome de ovario poliquístico, diabetes *mellitus* (2,8 veces), presión arterial alta (1.5 veces), obesidad (hasta 10 veces), otros tumores con producción de estrógenos, hiperplasia endometrial atípica (2,4,24).

La obesidad, como factor de riesgo, es considerada en algunas publicaciones con un IMC mayor de 30, explica el incremento de la aromatización de androstendiona

a estrona en el tejido adiposo, esta situación está muy asociada al hiperadrenocorticismismo, que altera el metabolismo del estrógeno (4,11).

Se ha considerado el factor genético como predisponente de CE en el 10% de las pacientes. Siendo el cáncer colorrectal hereditario no polipósico autosómico dominante, el que ocupa el primer lugar (4).

También se han descrito que la inestabilidad de microsatélites, mutaciones en el oncogén K-ras, y en el gen CTNNB1 han sido identificadas en lesiones predecesoras de adenocarcinoma endometrial (11).

### **Clasificación**

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) realiza una evaluación en 3 grados determinados de acuerdo a su patrón de crecimiento glandular:

- Grado 1: Patrón de crecimiento no escamoso sólido = o < al 5%
- Grado 2: Patrón de crecimiento no escamoso sólido del 6% al 50%
- Grado 3: Patrón de crecimiento no escamoso sólido > 50%, mejora en 1 grado cuando hay atipia nuclear notable.

El 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica el carcinoma endometrial de forma binaria en Tipo I y Tipo II cuyas características se detallan en la siguiente tabla:

**Tabla 2.** Clasificación del cáncer de endometrio según la OMS 2014

	<b>Tipo I</b>	<b>Tipo II</b>
	Carcinoma endometriode (clasico o habitual)	Carcinoma no endometriode ( tipos de variantes)
Características	Es el más común representa el 80%	Representa 20%
Subtipos histológicos	. Endometriode bien diferenciado ( FIGO G1/G2)  . Mucinoso	. Endometriode pobremente diferenciado (FIGO G3)  . Seroso/papilar  . Células claras  . Carcinosarcomas  . Neuroendocrinos
Etiología	. Pre y perimenopáusica  . Exposición prolongada a estrógeno endógeno (obesidad, síndrome de ovario poliquístico)  . Exógeno (tamoxifeno)	Más frecuente en postmenopausia asociado a atrofia endometrial

	a través de NIE/hiperplasia atípica a adenocarcinoma (FIGO grado1)	. Ocurre de Novo . El carcinoma intraepitelial seroso es la lesión precursora propuesta de carcinoma seroso endometrial
Alteraciones genéticas	Mutaciones en los siguientes genes:  P TEN, KRAS, PAX2, MSI Y FGFR 2	Mutaciones en los siguientes genes:  TP53, HER2, CDH
Pronóstico	Favorable después de la histerectomía	Mal pronóstico

---

**Tipo I:** Presentan una frecuencia de 80%, agrupan los tumores endometrioides de grados (1 y 2). Depende de estrógeno, por lo que el hiperestrogenismo incita a inestabilidad de los microsatélites; causando la inactivación del gen PTEN, con sobrevida del 80% a los 5 años.

**Tipo II:** Agrupa carcinomas papilares / serosos, de células claras y los carcinosarcomas, los cuales no dependen de estrógeno. El 90% presenta una transformación del P53, los diagnósticos son en estadios clínicos más avanzados con mal pronóstico y una perduración en 5 años del 40 % (10,18).

Otras variantes histológicas son carcinoma seroso (10%), de célula clara 1 – 2%, mucinosos 5%, carcinosarcoma y otros tipos raros.

### **Detección temprana**

Hasta la fecha, no hay un procedimiento que haya sido consensuado como método de detección temprana para el CE. Uno de los empleados en pacientes con síntomas de ginecorragia y/o antecedentes de sospecha clínica, es la ecografía transvaginal, pero ha reportado sin embargo que solo el 2.5% coincide con la patología endometrial (4); otro, ha sido la ecografía transvaginal con la administración de solución salina intrauterina y la histeroscopia, las cuales han mostrado alta incidencia de dolor pélvico con mejores resultados de sensibilidad, especificidad, y valores predictivos negativos y positivos (4).

### **Diagnóstico**

En la actualidad, el resultado histológico por biopsia es el método diagnóstico de elección para CE. La muestra se obtiene por biopsia uterina a través de un legrado o de manera selectiva por histeroscopia (25,31). Las tasas de falsos negativos para la biopsia por legrado oscilan entre 2 y 6% (4).

Otros métodos diagnósticos como la resonancia magnética, la tomografía por emisión de positrones (PET) no han demostrado eficacia en la detección y el diagnóstico del CE, sin embargo proveen gran información acerca de la profundidad de la extensión miometrial y / o metástasis linfáticas que serán hallazgos útiles para definir la conducta quirúrgica y terapéutica.

## Tratamiento

La cirugía de estadiaje de endometrio es el tratamiento primario en todas las etapas del CE la cual incluye lavado peritoneal o citología peritoneal con un mínimo de 50 ml de solución salina o de líquido peritoneal; además, se realiza biopsia de omento ya que podría encontrarse metástasis ocultas especialmente en tumores de grado 3 o lesiones que invadan más del 50% del miometrio. La decisión de realizar una estadificación quirúrgica suele basarse en los resultados de la biopsia preoperatoria

Tras la histerectomía, se deberá evaluar la invasión miometrial y de esta manera si el miometrio está afectado en más del 50% se recomienda la linfadenectomía pélvica y paraaórtica con, por lo menos, la disección de 20 ganglios (4,20).

Si la lesión está limitada al útero algunos recomiendan la conservación ovárica, pero se han descrito neoplasias ováricas coexistentes en un 25% de mujeres jóvenes (de 24 a 45 años) que se sometieron a una histerectomía y salpingooforectomía bilateral. Por lo que, actualmente, se recomienda histerectomía más salpingooforectomía bilateral con linfadenectomía pélvica y paraaórtica que dependerá del porcentaje de invasión miometrial.

La quimioterapia neoadyuvante tiene un papel limitado en la reducción del volumen tumoral. La radioterapia adyuvante con braquiterapia vaginal disminuye la incidencia de recurrencia en la cúpula, se administrará a las pacientes con alto riesgo y con ganglios pélvicos negativos, mientras que se indica telerradioterapia pélvica y paraaórtica a las pacientes con ganglios pélvicos positivos y de gran tamaño o más de un ganglio pélvico positivo al estudio histopatológico.

Solo el 20 % de las pacientes se someten a radioterapia primaria y esto va a depender de la valoración clínica de la propagación tumoral (4).

### **Pronóstico**

El pronóstico dependerá de la extensión de la enfermedad en el estadiaje quirúrgico, así como del tipo histológico, grado, invasión y de las comorbilidades que presente la paciente.

La tasa de sobrevida global a los 5 años es del 80 a 90% para la enfermedad en estadio I, entre 70 y 80% en II y entre 20 y 60% los III y IV (26).

### **2.3 Definición de términos básicos**

**Hiperplasia endometrial:** Es la multiplicación irregular de las glándulas endometriales con un aumento en la proporción glándula-estroma en comparación al endometrio en su fase proliferativa (2, 11).

**Neoplasia intraepitelial endometrial:** Es un crecimiento monoclonal de glándulas premalignas con riesgo de transformación maligna a carcinoma endometriode endometrial (9).

**Biopsia preoperatoria:** Es el procedimiento diagnóstico mediante el cual se obtiene una muestra total o parcial de tejido que permite evaluar el tipo histológico y el grado de diferenciación, previo a la cirugía (25).

**IMC:** Índice de masa corporal, definido como la división entre el peso/talla al cuadrado (22, 36).

**Cáncer de endometrio:** Es la proliferación descontrolada de las células del endometrio (11).

**Cáncer de endometrio de tipo I:** Agrupa los tumores endometrioides bien diferenciados (grado 1 y 2). Depende de estrógeno, por lo que el hiperestrogenismo incita a inestabilidad de los microsatélites (10,18).

**Cáncer de endometrio de tipo II:** Agrupa carcinomas papilares/serosos, a carcinoma de células claras, y los carcinosarcomas no dependen de estrógeno, incluye adenocarcinomas endometrioides grado 3 (10,18).

**Biopsia de endometrio:** Es el procedimiento por el cual se toma una pequeña muestra de tejido del revestimiento del útero, llamado endometrio (9).

**Estadaje de endometrio quirúrgico:** Es un procedimiento que comprende la extracción del útero y ambos anexos; incluye linfadenectomía pélvica o paraaórtica de todos los ganglios dilatados, con biopsia de omento y lavado peritoneal, siendo considerado el manejo estándar (17).

**Histeroscopia:** Es un procedimiento invasivo en el cual se introduce un dispositivo con una cámara hacia el útero a través del canal vaginal (4).

## CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

### 3.1 Formulación de la hipótesis

Por tratarse de un trabajo descriptivo, no requiere de una hipótesis.

### 3.2 Variables y su operacionalización

Variables	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categoría y sus valores	Medio de verificación
Cáncer de endometrio	Neoplasia maligna ginecológica de comportamiento invasivo	Cualitativa	Grado de diferenciación celular	Nominal	Tipo I: .Endometrioi de bien diferenciado ( FIGO G1/G2) . Mucinoso	Resultados de anatomía patológica en las historias clínica
					Tipo II: .Endometrioi de pobremente diferenciado (FIGO G3) .Seroso/papilar .Células claras .Carcinosarcomas .Neuroendocrinos	
Hiperplasia endometrial	Proliferación de glándulas endometriales de volumen irregular con aumento en la proporción glándula-estroma	Cualitativa	Presencia de atipia celular	Nominal	Simple sin atipia	Resultados de anatomía patológica en las historias clínica
					Compleja sin atipia	
					Simple con atipia	
					Compleja con atipia	

Edad	Tiempo de vida desde su nacimiento	Cuantitativa	Años	Ordinal	Niño y adolescente : de 0 a 18 años Adulto: >18 a < 65 años Adulto mayor: 65 años o más	Historia Clínica
IMC (2)	Definido como la relación entre el peso y el cuadrado de la talla	cuantitativa	Kg/m <sup>2</sup>	Ordinal	Insuficiencia Ponderal: ≤ 18.5 Normal: 18.5 – 24.9 Sobrepeso: ≥25 – 29.9 Obesidad tipo I: ≥30 – 34.9 Obesidad tipo II: 35 – 39.9 Obesidad tipo III: ≥40	Historia Clínica

## **CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA**

### **4.1 Tipos y diseño**

Investigación de enfoque cuantitativo. Según la intervención del investigador es observacional: según su alcance, descriptivo; según el número de mediciones de las variables de estudio, transversal; según el momento de recolección de datos, retrospectivo.

### **4.2 Diseño muestral**

#### **Población universo**

La población universo estará constituida por pacientes con diagnóstico de hiperplasia endometrial, que tienen biopsia preoperatoria y que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico.

#### **Población de estudio**

La población de estudio estará conformada por todas las pacientes mayores de 18 años, atendidas con diagnóstico de cáncer de endometrio, que tuvieron biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial y que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico en el hospital Santa Rosa entre los años 2014 -2019.

#### **Tamaño de la muestra**

Se evaluarán a todas las pacientes –un total de 80- con diagnóstico preoperatorio de hiperplasia endometrial que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico entre los años 2014-2019.

## **Muestreo o selección de la muestra**

Dado que se utilizará a toda la población de estudio, esta será censal.

### **Criterios de selección**

#### **Inclusión**

Pacientes:

- entre 18 y 65 años de edad;
- con resultados de biopsia preoperatoria para hiperplasia endometrial que han sido sometidos a histerectomía;
- con enfermedades sistémicas como hipertensión arterial y diabetes *mellitus*;
- con síndrome de ovario poliquístico;
- con ginecorragia postmenopáusica;
- premenopáusicas con sangrado uterino anómalo;
- con cáncer de mama;
- con tratamiento con tamoxifeno.

#### **Criterios de exclusión**

Pacientes:

- con resultados de biopsia preoperatoria de adenocarcinoma de endometrio;
- con cáncer de cérvix;
- con sarcoma uterino;
- con abuso o dependencia al alcohol y/o drogas psicoactivas.

### **4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos**

Se aplicará la técnica de análisis documental de las fuentes de información primaria, como son las historias clínicas de las pacientes con resultado histológico de hiperplasia de endometrio que tienen biopsia preoperatoria.

### **4.4 Instrumentos de recolección y medición de variables**

Se utilizara como instrumento una ficha de análisis documental (anexos 1).

### **4.5 Procesamiento y análisis de los datos**

Los datos obtenidos se procesaran mediante el software SPSS 25, tablas y gráficos estadísticos, teniendo en cuenta los objetivos del estudio. Así mismo, se describirá la puntuación y distribución de frecuencia para cada variable. Se aplicará el Coeficiente de Correlación de Spearman, para determinar el grado de correlación estadística entre el cáncer de endometrio y la hiperplasia endometrial. Además, se interpretarán las relaciones entre las variables y los datos que las sustentan con fundamento en el nivel de significancia estadística correspondiente y, por último, se determinará el grado de generalización de los resultados de la investigación.

### **4.5 Aspectos éticos**

Los datos recolectados se mantendrán bajo estricta confidencialidad para lo cual se deberá asignar una numeración para cada estudio, sus resultados serán utilizados exclusivamente para fines del presente estudio.

No existen problemas éticos ni conflictos de interés.

## CRONOGRAMA

	2019								2020						
	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
Redacción final del proyecto de investigación	X	X													
Aprobación del proyecto de investigación			X	X											
Recolección de datos				X	X	X									
Procesamiento y análisis de resultados							X	X							
Elaboración del informe									X	X	X				
Correcciones del trabajo de investigación												X	X	X	
Aprobación del trabajo de investigación														X	
Publicación del artículo científico															X

## PRESUPUESTO

<b>Concepto</b>	<b>Monto estimado (soles)</b>
<i>Material de escritorio</i>	250.00
<i>Soporte especializado</i>	500.00
<i>Empastado de la tesis</i>	330.00
<i>Transcripción</i>	480.00
<i>Impresiones</i>	500.00
<i>Logística</i>	300.00
<i>Refrigerio y movilidad</i>	500.00
<b>Total</b>	2860.00

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Global Cancer Observatory [Internet]. Gco.iarc.fr. [cited 7 February 2020]. Available from: <https://gco.iarc.fr/>
2. Rosen MW, et al. Risk Factors for Endometrial Cancer or Hyperplasia in Adolescents and Women 25 Years Old or Younger. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2019;32 (5):546–549.
3. Zeferino M, et al. Incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. *Rev. Ginecol Obstet Mex* 2013; 81: 519 – 524. [Internet]. [citado 7 Febrero 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2013/gom139e.pdf>
4. Münstedt K, et al. Cancer of the endometrium: current aspects of diagnostics and treatment. *World J Surg Oncol*. 2004; 2: 24. Published 2004 Jul 21.
5. Registro de cáncer de Lima Metropolitana 2010 – 2012, página 48. [Internet]. [citado 7 Febrero 2020]. Disponible en: [http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/banners\\_2014/Febrero/13022014\\_Libro\\_RCLM\\_04\\_05.pdf](http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/banners_2014/Febrero/13022014_Libro_RCLM_04_05.pdf)
6. Practice Bulletin No. 149. *Obstetrics & Gynecology*. 2015; 125(4):1006-1026.
7. Sherman, M. E., et al. (2008). biopsia de hiperplasia endometrial: evidencia que respalda una clasificación simplificada. *Revista internacional de patología ginecológica: revista oficial de la Sociedad Internacional de Patólogos Ginecológicos*, 27(3), 318–325.
8. Baak, J. P. et al. (2005). El sistema de clasificación de neoplasia intraepitelial

endometrial basada en morfometría y genética molecular predice la progresión de la enfermedad en la hiperplasia endometrial con mayor precisión que el sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 1994. *Cáncer*, 103(11), 2304–2312.

9. Ministerio de salud. Guía Clínica. Cáncer cervicouterino. Santiago: Minsal, 2010. [Internet]. [citado 7 Febrero 2020]. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/720bfefe91e9d2ede04001011f010ff2.pdf>
10. Baardsen E. y Rosa M. Adenocarcinoma endometrial (citología). Sitio web de PathologyOutlines.com. <http://www.pathologyoutlines.com/topic/cervixendometrialadenocarcinomacyto.html>. Consultado el 6 de febrero de 2020.
11. García Ayala Ernesto, et al. Hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial. *Rev. chilena. obstetricia. ginecologia*. [Internet]. 2010 [citado 2020 Feb 07]; 75(3): 146-152.
12. Ronnet BM, Kurman, RJ. Precursor lesions of endometrial carcinoma. In: Kurman RJ editor. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. New York: Springer-Verlag, 1994;467-483.
13. Xing X, et al. The Value of Curettage in Diagnosis of Endometrial Hyperplasia. *Gynecol Oncol* 2002;84:135-139.
14. Widra EA, et al. Endometrial hyperplasia and the risk of carcinoma. *Int J Gynecol Cancer* 1995;5:233-235.
15. Martínez-Parrondo N, et al. Hiperplasia endometrial atípica en biopsia preoperatoria y resultado de la pieza de histerectomía. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2012;39(5):196-198.
16. Cáncer de endometrio - EM| consulte [Internet]. [Emvmsa1a.jouve-hdi.com](http://Emvmsa1a.jouve-hdi.com).

2020 [citado 7 Febrero 2020]. Disponible en: <http://emvmsa1a.jouvehdi.com/article/1012860>

17. Janicek, M. F., & Rosenshein, N. B. (1994). Invasive endometrial cancer in uteri resected for atypical endometrial hyperplasia. *Gynecologic oncology*, 52(3), 373–378.
18. Bilgin, T., et al (2004). Coexisting endometrial cancer in patients with a preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *The journal of obstetrics and gynecology research*, 30(3), 205–209.
19. Morotti, M., et al. (2012). Frozen section pathology at time of hysterectomy accurately predicts endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *Gynecologic oncology*, 125(3), 536–540.
20. Kadirogullari P. Prevalence of Co-existing Endometrial Carcinoma in Patients with Preoperative Diagnosis of Endometrial Hyperplasia. *Journal of clinical and diagnostic research*. 2015.
21. Nergis kender Ertürk . Comparación de la relación del cáncer endometrial de grupos de pacientes de pacientes reportados como hiperplasia endometrial y neoplasia intraepitelial endometrial como resultado de la biopsia endometrial. [tesis de maestría]. Universidad de Hacettepe - Turquía; 2015.
22. Salman MC, et al. Comparison of WHO and endometrial intraepithelial neoplasia classifications in predicting the presence of coexistent malignancy in endometrial hyperplasia. *J Gynecol Oncol* 2010;21:97-101.
23. Kimura T, et al. Clinical over- and under- estimation in patients who underwent hysterectomy for atypical endometrial hyperplasia diagnosed by endometrial biopsy: the predictive value of clinical parameters and diagnostic imaging.

- European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2003; 108: 213–216.
24. Zeferino M, et al. Incidencia del cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. Rev. Ginecol Obstet Mex 2013; 81: 519 – 524.
25. Mutter GL, et al. Biopsy histomorphometry predicts uterine myoinvasión by endometrial carcinoma: a Gynecologic Oncology Group study. Hum Pathol 2008; 39:866–87.
26. Mazón-González y Olguín-Cruces. Concordancia entre el estudio preoperatorio y definitivo en cáncer de endometrio. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017; 55 Supl 1:S26-33
27. Eddib A, et al. Risk for advanced-stage endometrial cancer in surgical specimens from patients with complex endometrial hyperplasia with atypia. Gynecol Obstet Invest. 2012;73(1):38-42.
28. Rakha E, et al. Clinical outcome of atypical endometrial hyperplasia diagnosed on an endometrial biopsy: institutional experience and review of literature. Am J Surg Pathol 2012;36:1683-90.
29. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2009. Atlanta: American Cancer Society, 2009.
30. Jemal, A., et al . J. (2009). Cancer statistics, 2009. CA: a cancer journal for clinicians, 59(4), 225–249.
31. Lurain J. Cáncer uterino. En: Berek J, Adashi E, Hillard, ed. Ginecología de Novak. Ciudad de México, México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1997; 1057-1110.

32. Merisio, C., et al. (2005). Endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 122(1), 107–111.
33. Novac L, et al. Incidence of endometrial carcinoma in patients with endometrial hyperplasia. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2005;26(5):561–563.
34. Horn LC, et al. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinic pathologic analysis in cases with and without progestogen treatment. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:348-353
35. Trimble, C. L., et al. (2006). Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer*, 106(4), 812–819.
36. Chen, Y. L., et al. (2009). Concurrent endometrial carcinoma in patients with a curettage diagnosis of endometrial hyperplasia. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi*, 108(6), 502–507.

## ANEXOS

### 1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de Investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Hiperplasia endometrial y coexistencia de cáncer de endometrio en biopsia preoperatoria Hospital santa Rosa 2014-2019	¿Cuál es la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria en el Hospital Santa Rosa entre los años 2014-2019?	<p><b>Objetivo general:</b> Determinar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria en el Hospital Santa Rosa entre los años 2014-2019.</p> <p><b>Objetivos específicos:</b> Establecer la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de adenocarcinomas en pacientes con biopsia preoperatoria. Determinar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma de células escamosas en pacientes con biopsia preoperatoria. Identificar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma de células pequeñas en pacientes con biopsia preoperatoria. Precisar la relación entre hiperplasia endometrial y la coexistencia de carcinoma transicional en pacientes con biopsia preoperatoria</p>	Por ser un trabajo descriptivo o no requiere de hipótesis.	<p>Este trabajo tiene enfoque cuantitativo</p> <p>-Según la intervención del investigador; es observacional</p> <p>-Según su alcance; es descriptivo</p> <p>-Según el número de mediciones de las variables de estudio; es transversal</p> <p>-Según el momento de recolección de datos; el tipo es retrospectivo.</p>	<p><b>Población de estudio:</b> La población de estudio estará conformada por todas las pacientes mayores de 18 años atendidas con diagnóstico de cáncer de endometrio que tuvieron biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial y que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico en el hospital Santa Rosa entre los años 2014 -2019.</p> <p><b>Tamaño de la muestra:</b> Se realizará un muestreo censal debido a que se evaluará a todas las pacientes con diagnóstico de preoperatorio de hiperplasia endometrial que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico, atendidas en el hospital Santa Rosa entre el año los años 2014-2019, con una población total de 80 pacientes.</p>	Se utilizará como instrumento una ficha de análisis documental

**2. Instrumento de recolección de datos**

Iniciales del paciente: .....

HC:.....

Edad: ..... años

Peso: .....kg

talla:.....m.

IMC:.....kg/m<sup>2</sup>...

Marcar con un aspa, de acuerdo a los datos clínicos del paciente:

<b>Síntomas de la paciente</b>	
Ginecorragia	
Dolor pélvico	
Flujo vaginal	
Otros	

Si el resultado fue otro especificar:

.....

**ESTUDIOS PREOPERATORIOS:**

Marcar con un aspa, de acuerdo al método de obtención de la muestra de biopsia preoperatoria:

<b>Método de obtención de la muestra</b>	
Legrado	
Histeroscopia	
Pipelle de Cornier	
Otros	

Si el resultado fue otro especificar:

.....

De acuerdo a los resultados de anatomía patológica en la biopsia prequirúrgica en marcar con un aspa:

<b>Resultados preoperatorios de anatomía patológica.</b>		
Hiperplasia endometrial	Simple sin atipia	
	Compleja sin atipia	
	Simple con atipia	
	Compleja con atipia	
Cáncer de endometrio	Tipo I: .Endometriode bien diferenciado ( FIGO G1/G2) .Mucinoso	
	Tipo II: .Endometriode pobremente diferenciado (FIGO G3) .Seroso/papilar .Células claras	

	.Carcinosarcomas .Neuroendocrinos	
--	--------------------------------------	--

**RESULTADOS POSTOPERATORIO:**

De acuerdo a los resultados de anatomía patológica de la pieza operatoria marcar con un aspa el ítem correspondiente.

Resultados postoperatorio de anatomía patológica.		
Hiperplasia endometrial	Simple sin atipia	
	Compleja sin atipia	
	Simple con atipia	
	Compleja con atipia	
Cáncer de endometrio	Tipo I: .Endometriode bien diferenciado ( FIGO G1/G2) .Mucinoso	
	Tipo II: .Endometriode pobremente diferenciado (FIGO G3) .Seroso/papilar .Células claras .Carcinosarcomas .Neuroendocrinos	

Si el resultado fue otro especificar:

.....