

AP-TEMA-31.pdf



clauumaar_



**PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS
ANATOMO-PATOLOGICOS**



3º Grado en Medicina



**Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza**

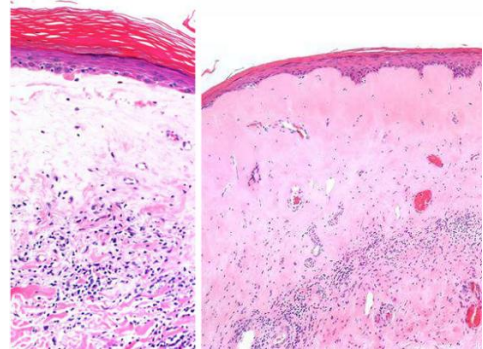
TEMA 31 - PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

I. PATOLOGÍA DE LA VULVA

- Neoplasia intraepitelial vulvar (VIN)
- Carcinoma vulvar

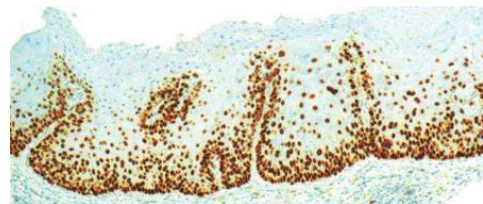
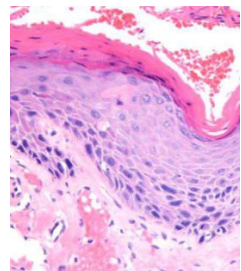
1. Liquen Escleroatrófico

- **Población Afectada:** Mujeres postmenopáusicas.
- **Síntomas:** Prurito y dolor.
- **Riesgo:** Incrementa el riesgo de desarrollar neoplasia intraepitelial vulvar diferenciada (dVIN).
- **Microscopía (Características Histológicas):**
 - Degeneración vacuolar.
 - **Hialinización de la dermis papilar**, también conocida como “homogenización”.
 - Infiltrado liquenoide en banda.
 - Atrofia epidérmica.



2. Neoplasia Intraepitelial Vulvar Diferenciada (VIN diferenciada)

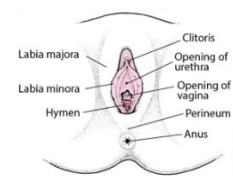
- **Población Afectada:** Mujer mayor.
- **Asociación:** Asociada con liquen plano y liquen escleroatrófico.
- **HPV:** Es **HPV negativo**.
- **Riesgo:** Presenta un **mayor riesgo de progresión a carcinoma escamoso**.
- **Características Histológicas/Molecular:**
 - Atipia basal con hiperchromasia.
 - Cornificación.
 - **p16:** Negativo.
 - **p53:** Mutado.



- Otros términos mencionados: Neoplasia intraepitelial vulvar (VIN) y Carcinoma vulvar.

II. PATOLOGÍA DE LA VAGINA

- Neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN).
- Carcinoma escamoso.



III. PATOLOGÍA DEL CÉRVIX

1. Neoplasia Intraepitelial Cervical (CIN) y Lesión Intraepitelial Escamosa

- **Lesión Intraepitelial Escamosa de Bajo Grado:** Se corresponde con CIN 1.
- **Lesión Intraepitelial Escamosa de Alto Grado:** Incluye CIN 2 y CIN 3.

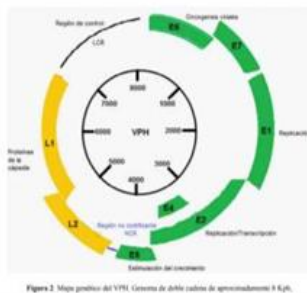
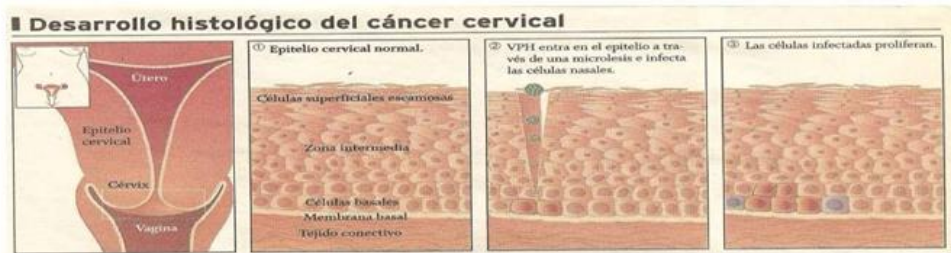
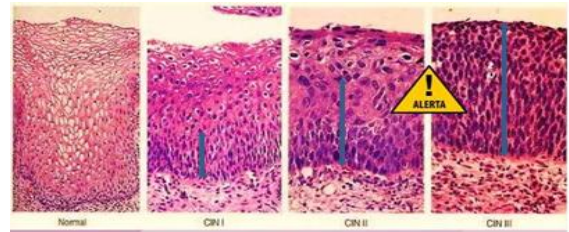
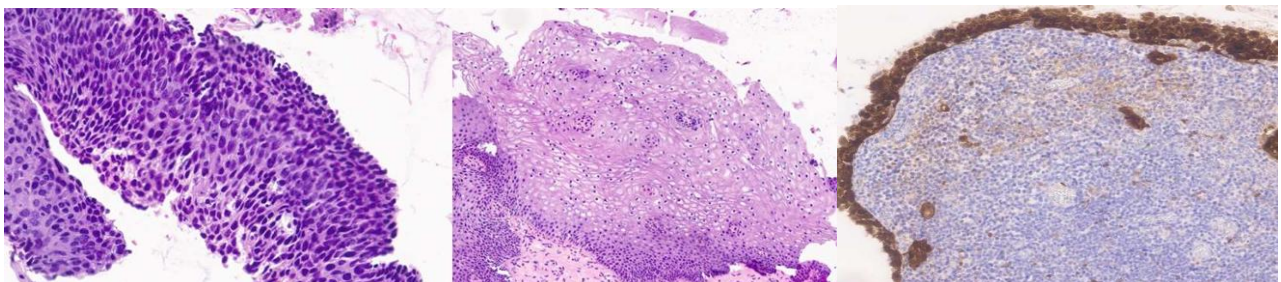
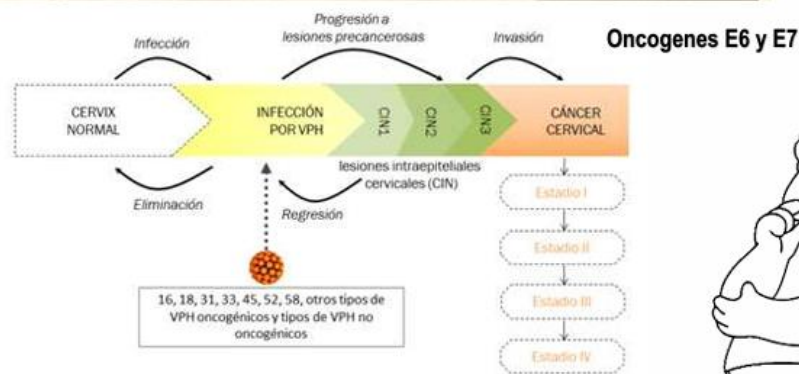
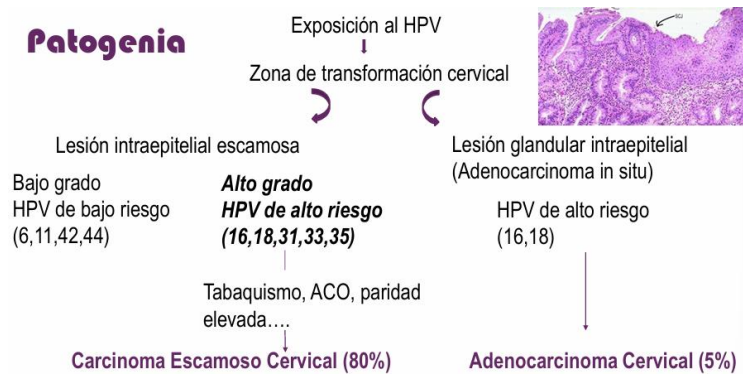


Figura 2. Mapa genético del VPH. Genoma de doble cadena de aproximadamente 8 kbp.



2. Patogenia del Cáncer Cervical (Exposición al HPV)

- La patogenia se desarrolla en la **Zona de transformación cervical**.
- **Bajo Grado:** Asociada a HPV de bajo riesgo (6, 11, 42, 44).
- **Alto Grado:** Asociada a HPV de alto riesgo (16, 18, 31, 33, 35).
- **Factores de Riesgo Adicionales:** Tabaquismo, Anticonceptivos Orales (ACO), paridad elevada.
- **Mecanismo Molecular:** Implicación de los Oncogenes E6 y E7.



3. Carcinoma Cervical

A. Tipos principales y etiología HPV

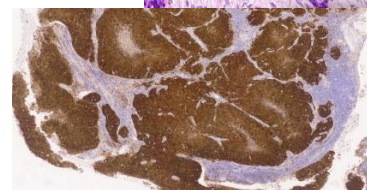
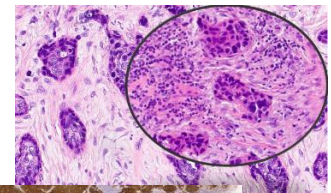
- **Carcinoma Escamoso Cervical:** Constituye el 80% de los casos. Asociado a HPV de alto riesgo (16, 18).
- **Adenocarcinoma Cervical:** Constituye el 5% de los casos. Precedido por la Lesión glandular intraepitelial (Adenocarcinoma *in situ*).

B. Clasificación Actual del Carcinoma Cérvix (Detalles Pronósticos)

Tipo de Carcinoma	% Total	Década Típica	Detalle	Pronóstico
Carcinoma Escamoso Asociado a HPV	> 90-95%	Sexta década	Asociado a HPV.	Depende del estadio y del estatus de ganglios linfáticos.
Carcinoma Escamoso Independiente de HPV	5-7%	Séptima década	Etiología desconocida.	Diagnóstico en estadio avanzado.
Adenocarcinoma Asociado a HPV	5%	Cuarta década	Asociado a HPV.	Pronóstico depende del estadio.
Adenocarcinoma Independiente de HPV	10-15%	Quinta década	Asociado a hiperplasia glandular lobular endocervical atípica.	Peor pronóstico. No depende del estadio.

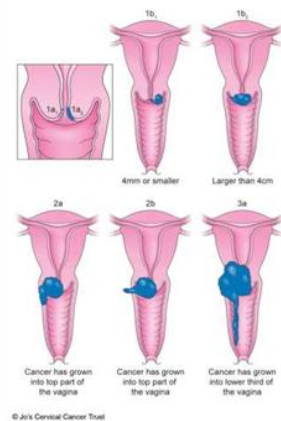
C. Morfología del Carcinoma Escamoso

- **Macroscopía:** Masa exofítica, ulcerada e infiltrante.
- **Microscopía:**
 - El subtipo morfológico no queratinizante representa el 70%.
 - Crecimiento sólido en nidos.

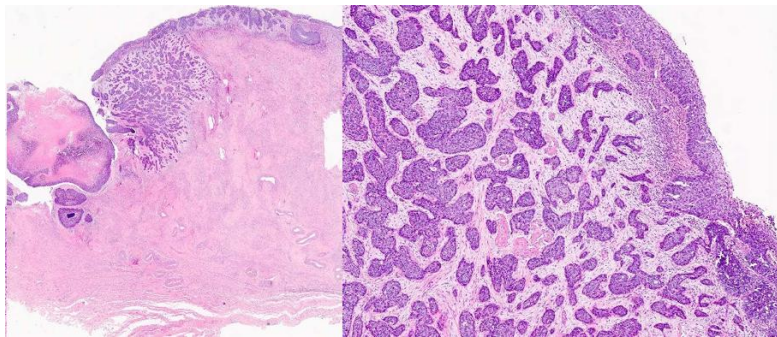


- Pleomorfismo nuclear y celular en función del grado de diferenciación.

- **Pronóstico:** La estadificación es un factor clave.



Exophytic, ulcerative

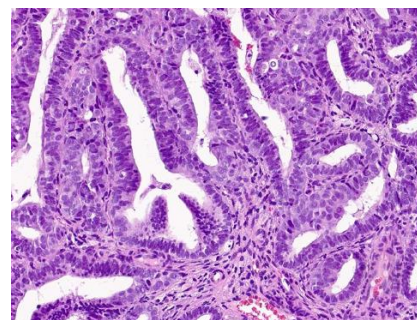
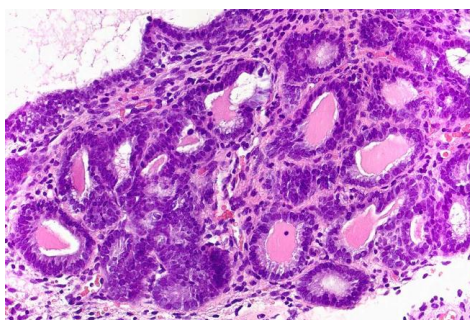


V. PATOLOGÍA DEL ENDOMETRIO

1. Hiperplasia Endometrial

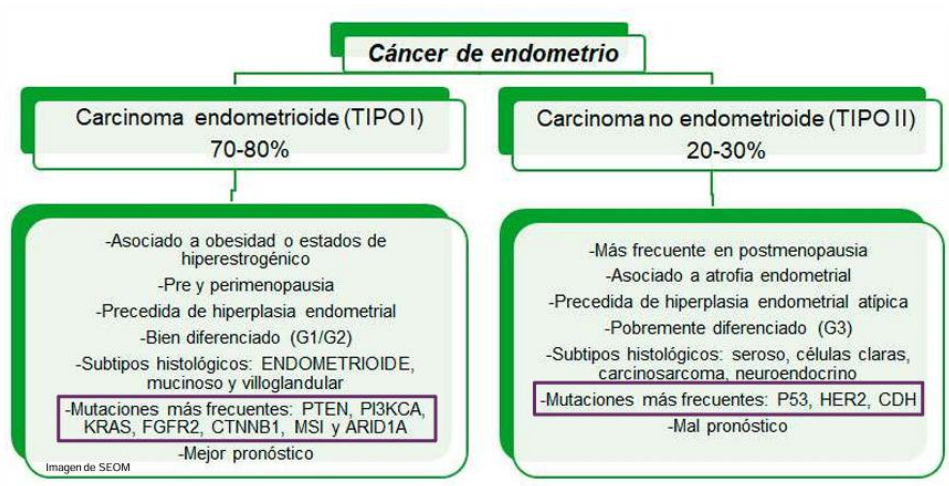


- **Manifestación:** Causa de hemorragia uterina anormal.
- **Riesgo:** Lesión precursora de Carcinoma de endometrio.
- **Asociación:** Relacionada con la inactivación del gen supresor de tumores PTEN.
- **Clasificación OMS 2014:**
 - Hiperplasia Sin Atipia (Fig.1)
 - Hiperplasia Atípica (Fig. 2)

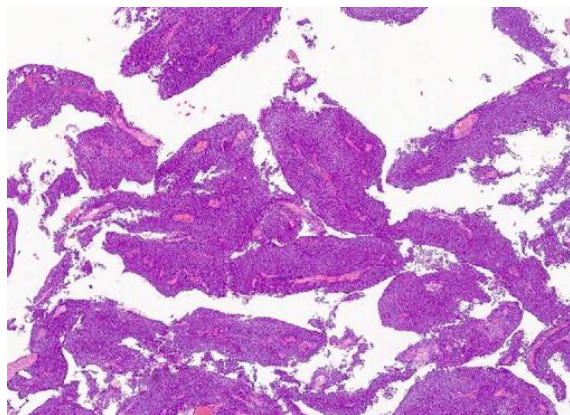
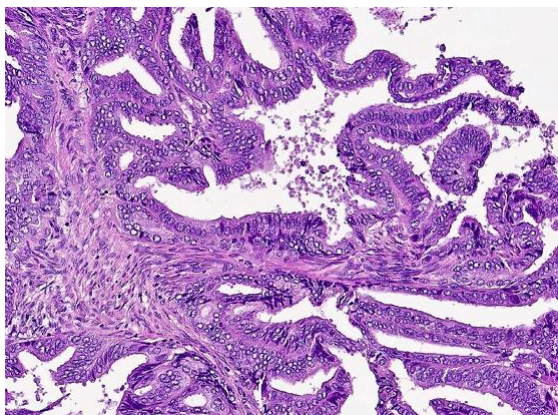


2. Carcinoma de Endometrio (Clasificación Molecular)

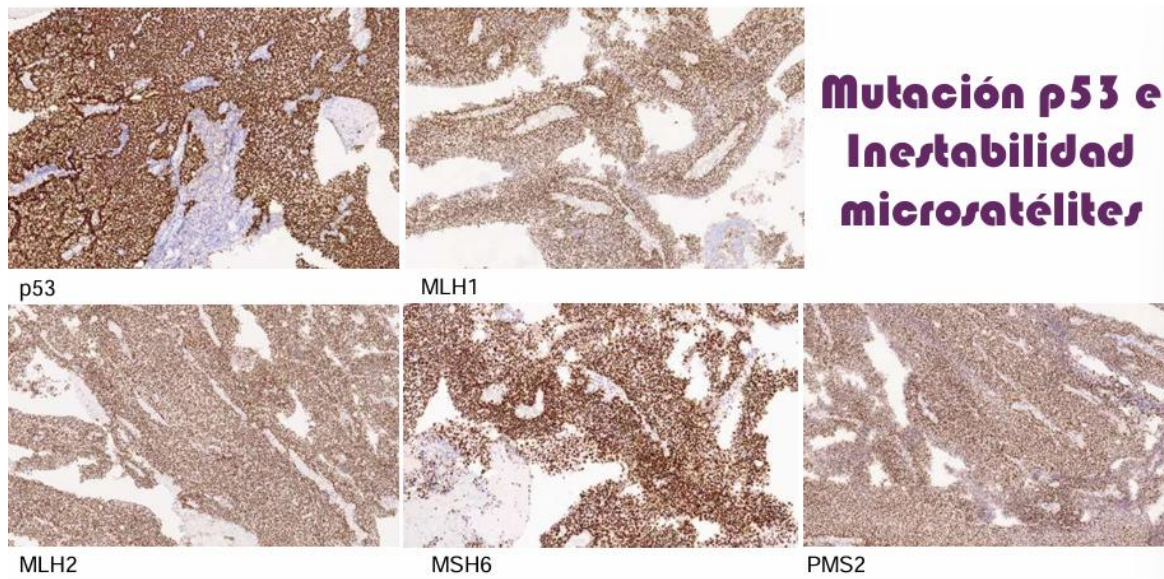
- Implica Mutación p53 e Inestabilidad microsátélites.
- Genes relevantes: p53, MLH2, MLH1, PMS2, MSH6.



POLE/ultramutado (5-7%)	- Número de mutaciones muy elevado. - Morfología endometriode. - Disregulación de la vía de PIK3/AKT. - Pronóstico excelente.
MSI/hipermutado (28-30%)	- Número de mutaciones alta. - En su mayoría endometrioides. - Mutación en algunos de los genes de reparación del DNA. - Pronóstico intermedio.
Copy-number low (39%)	- Tumores con escasa variación del número de copias. - Carga mutacional baja. - Endometrioides o histologías mixta. - Pronóstico intermedio.
Serous-like/p53 abn (23-26%)	- Tumores con elevada variación del número de copias. - Carga mutacional muy baja. - Histologías: serosa, células claras, carcinosarcoma y algún endometriode. - Mal pronóstico.



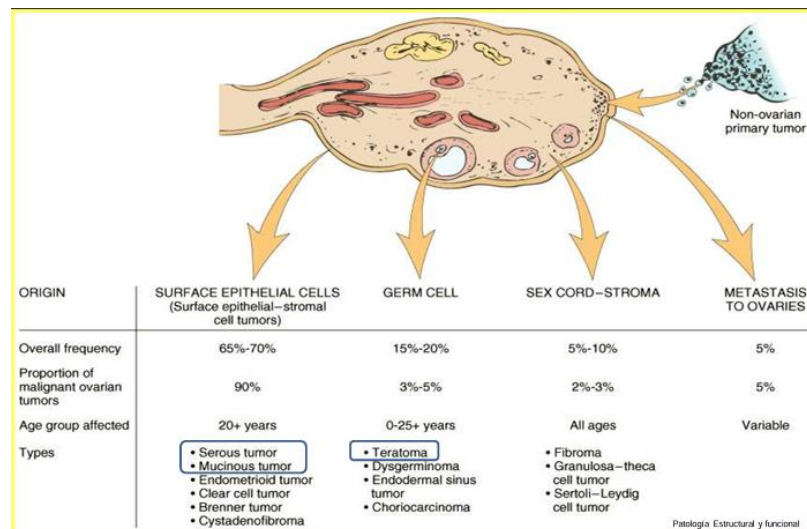
Carcinoma endometriode y carcinoma seroso de endometrio



VI. PATOLOGÍA OVÁRICA (Tumores Ovéricos)

Los tumores ováricos se clasifican principalmente en Tumores del epitelio superficial y Tumores de las células germinales.

1. Tumores del Epitelio Superficial



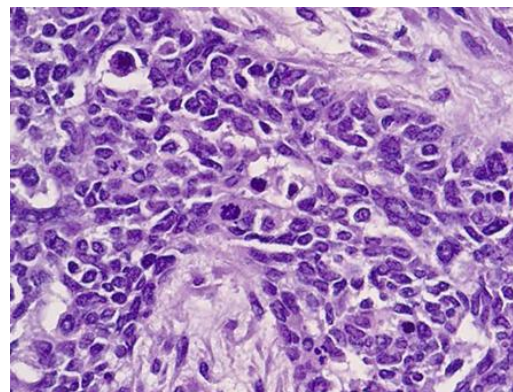
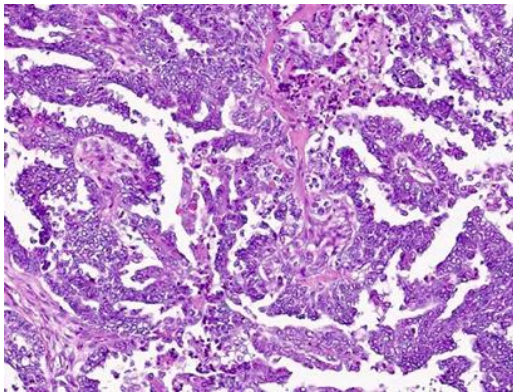
A. TUMORES SEROSOS

- **Frecuencia:** 40% del total de los tumores ováricos.
- **Clasificación:** Benignos, Malignos, y *Borderline* (70% de los casos son *borderline*).
- **Genética:** Asociados a mutaciones **BRCA1** y **BRCA2**. Los malignos están asociados a mutación de **p53**.
- **Macroscopía (General):** Masa quística, contenido seroso, tabiques intraquísticos, paredes finas.

- **Macroscopía (Malignos):** Tumoración de gran tamaño, contenido seroso, áreas de engrosamiento de la pared, hemorragia y necrosis.

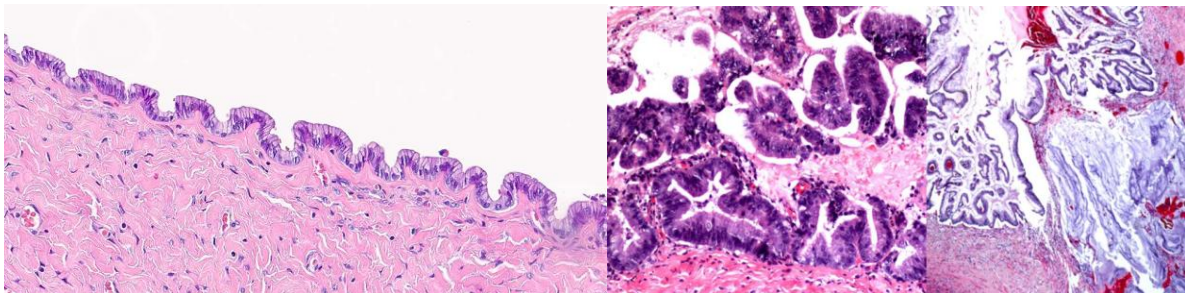
- **Microscopía (Malignos):**

- Epitelio estratificado atípico.
- Morfología papilar.
- Patrón sólido.
- Necrosis.
- Mitosis atípicas.



B. TUMORES MUCINOSOS

- **Frecuencia:** Menos del 5% (<5%). Malignos.
- **Clasificación:** Benignos, Malignos, y *Borderline* (80% de los casos son *borderline*).
- **Genética:** Asociados a mutación de **KRAS**.
- **Diseminación:** Pueden provocar Diseminación peritoneal, conocida como **Pseudomixoma peritoneal** → tumores apendiculares primarios

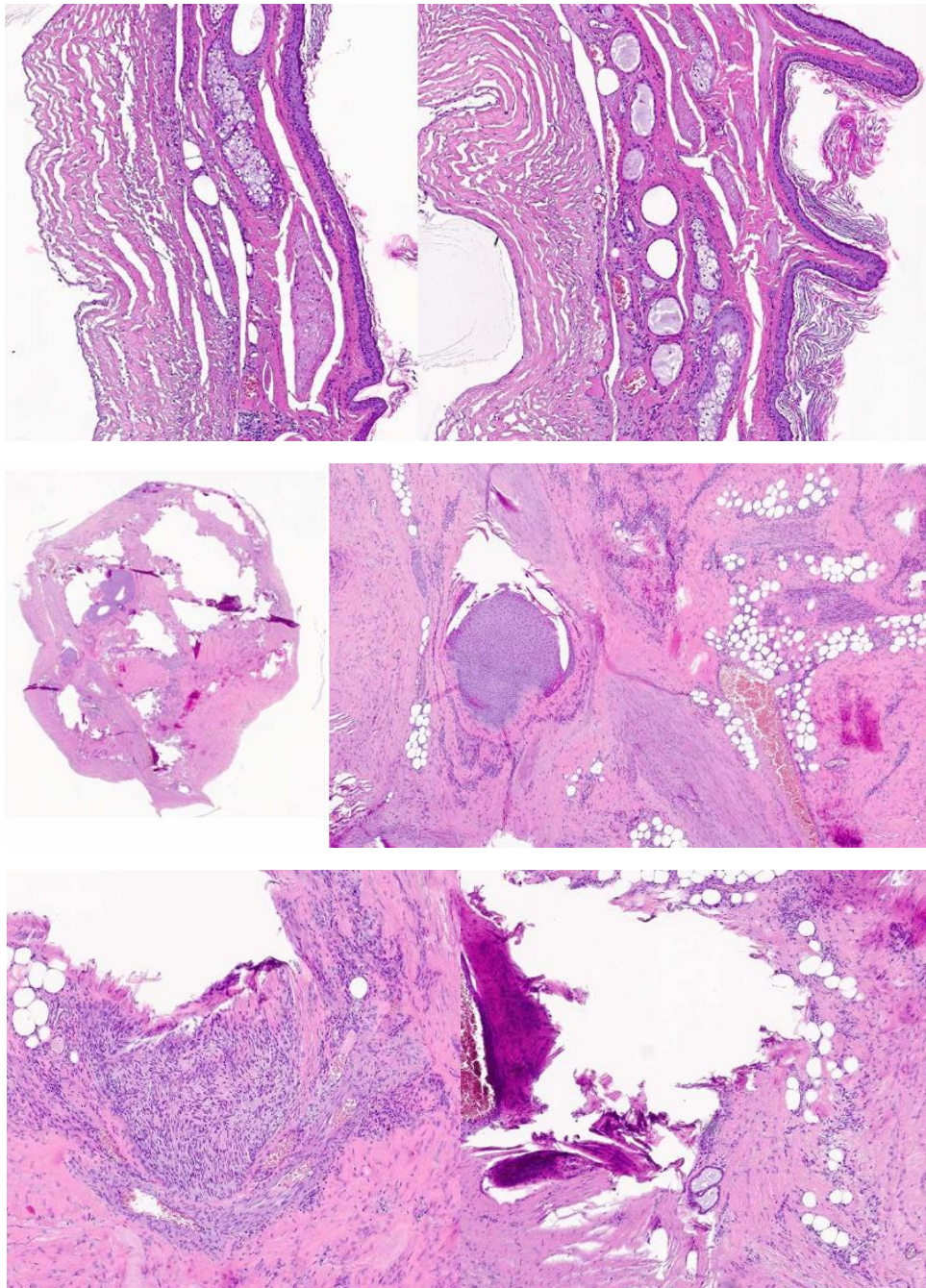


2. Tumores de las Células Germinales

A. TERATOMA QUÍSTICO MADURO

- **Definición:** Tumor benigno.

- **Composición:** Compuesto de tejido maduro derivado de 2 o 3 capas germinales: Ectodermo, Mesodermo, Endodermo.
- **Población Afectada:** Típico de la edad reproductiva.
- **Macroscopía:**
 - Unilocular.
 - Contiene pelos, material queratósico y sebáceo.
 - Puede contener dientes.
 - Característica distintiva: Presencia de la **Protuberancia de Rokitansky**.



CUESTIONARIO

Pregunta 1: ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe incorrectamente una característica clínica o histopatológica del **Liquen Escleroatrófico** de la vulva?

A. Se presenta típicamente en mujeres postmenopáusicas. B. El prurito y el dolor son síntomas comunes. C. Histológicamente, se observa hialinización de la dermis papilar, también conocida como “homogenización”. D. Incrementa el riesgo de desarrollar una Neoplasia Intraepitelial Vulvar (VIN) diferenciada. E. Se caracteriza por atipia basal con hiperchromasia y positividad para p16.

Pregunta 2: Respecto a la **Neoplasia Intraepitelial Vulvar (VIN) diferenciada**, ¿cuál de las siguientes características es correcta?

A. Está típicamente asociada a la infección por Virus del Papiloma Humano (HPV). B. Se asocia con el Liquen plano y el Liquen escleroatrófico. C. Se observa principalmente en mujeres jóvenes (cuarta década) (Incorrecto; Mujer mayor, Cuarta década se menciona para el Adenocarcinoma asociado a HPV). D. Presenta un perfil inmunohistoquímico de p53 negativo. E. El riesgo de progresión a carcinoma escamoso es bajo (Incorrecto; Mayor riesgo de progresión).

Pregunta 3: El subtipo de **Carcinoma Escamoso de Cérvix asociado a HPV** se caracteriza por:

A. Ser responsable del 5-7% de los carcinomas de cérvix escamosos. B. Ser más frecuente en la séptima década de la vida. C. Representar más del 90-95% de los carcinomas de cérvix escamosos. D. Tener un pronóstico que no depende del estadio (Esta característica corresponde al Adenocarcinoma independiente de HPV). E. Estar etiológicamente desconocido (Esta característica corresponde al Carcinoma Escamoso independiente de HPV).

Pregunta 4: En la patogenia de la **Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (CIN 2, CIN 3)**, ¿qué elementos están involucrados?

A. HPV de bajo riesgo (6, 11, 42, 44). B. Inactivación del gen supresor de tumores PTEN. C. Oncogenes E6 y E7. D. Mutación de KRAS. E. Hiperplasia glangular lobular endocervical atípica.

Pregunta 5: ¿Cuál de los siguientes subtipos de **Adenocarcinoma de Cérvix** presenta un peor pronóstico que no depende del estadio y se asocia a la hiperplasia glandular lobular endocervical atípica?

A. Carcinoma Escamoso Asociado a HPV. B. Adenocarcinoma Asociado a HPV. C. Carcinoma Escamoso Independiente de HPV. D. Adenocarcinoma Independiente de HPV. E. Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (CIN 1).

Pregunta 6: La **Hiperplasia Endometrial** se considera una lesión precursora del Carcinoma de Endometrio. ¿Cuál es una característica clave de esta patología?

A. Es una lesión precursora del Carcinoma Escamoso Cervical. B. Su asociación etiológica más importante es la mutación de p53. C. Se clasifica según la OMS 2014 únicamente en hiperplasia atípica (Incorrecto; Clasificación incluye Sin Atipia y Atípica). D. Se asocia con la inactivación del gen supresor de tumores PTEN. E. Típicamente se encuentra en asociación con Pseudomixoma peritoneal.

Pregunta 7: Los **Tumores Serosos** representan el 40% del total de los Tumores Ováricos del epitelio superficial. En el contexto de los tumores serosos malignos, ¿cuál de las siguientes opciones describe una asociación molecular o de pronóstico correcta?

A. El 70% de los tumores serosos se clasifica como Borderline. B. Se asocian con la mutación de KRAS. C. Las mutaciones BRCA1, BRCA2 y la mutación de p53 se observan en los tumores serosos malignos. D. Macroscópicamente siempre se presentan como una masa quística con paredes finas (Esta descripción es para benignos, no malignos). E. La diseminación peritoneal se denomina Pseudomixoma peritoneal.

Pregunta 8: ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los **Tumores Ováricos Mucinosos** es verdadera?

A. Son el tipo más frecuente de tumor ovárico del epitelio superficial (>70%). B. Están típicamente asociados con las mutaciones BRCA1/BRCA2. C. Están asociados a la mutación de KRAS. D. El 40% del total de estos tumores es Borderline. E. Son tumores que típicamente presentan contenido seroso (Incorrecto, tienen contenido mucinoso).

Pregunta 9: El **Teratoma Quístico Maduro** es un tumor benigno de las células germinales que se observa en la edad reproductiva. ¿Cuál de las siguientes es una característica definitoria o macroscópica?

A. Es un tumor compuesto de tejido derivado de una sola capa germinal (Incorrecto; 2 o 3 capas). B. La presencia de la Protuberancia de Rokitansky indica malignidad (Incorrecto; es una estructura del teratoma). C. Es típicamente unilocular y puede contener material queratósico, sebáceo, pelos y dientes. D. El tumor maligno es el tipo más frecuente de teratoma. E. Está asociado al desarrollo de Pseudomixoma peritoneal.

Pregunta 10: La **Neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN)** es la lesión precursora de qué tipo de carcinoma vaginal:

A. Adenocarcinoma asociado a HPV. B. Carcinoma escamoso. C. Adenocarcinoma independiente de HPV. D. Carcinoma seroso maligno. E. Tumor de células germinales (Teratoma).