

Editorial: Hospital Metropolitano
ISSN (impreso) 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303
Edición: Vol. 29 N° 3 (2021) Octubre - Diciembre
DOI: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/4/2021/98-106>
URL: <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/99>
Pág: 98-106

Adenocarcinoma endometriode, variante villoglandular: reporte de caso clínico

Endometrioid adenocarcinoma, villoglandular variant: clinical case report

Karen Paredes Lucero ^{ID}¹, Mauricio Corral Morán ^{ID}¹, Nelson Montalvo Flores ^{ID}²,
 Ligia Redrobán Armendariz ^{ID}², José Cárdenas Sacoto ^{ID}¹, Ginger Macías Corral ^{ID}¹,
 Daniel Torres Guachamin ^{ID}³

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador¹
Servicio de Patología, Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador²
Servicio de Medicina General, Centro de Salud Tipo A La Rumiñahui, MSP, Quito, Ecuador³

Recibido: 24/09/2021 Aceptado: 01/10/2021 Publicado: 30/11/2021

RESUMEN

El tumor con patrón villoglandular es un subtipo poco frecuente del adenocarcinoma endometriode, considerado de esta manera desde el año 1998 por su frecuente presentación mixta con el carcinoma endometriode típico y sus características biológicas similares. Es comúnmente identificado en mujeres postmenopáusicas cuyo síntoma principal es la metrorragia y se presenta de manera precoz permitiendo identificarlo de manera oportuna para su tratamiento y pronóstico. Existen características histológicas (mioinvasión) que pueden estar relacionadas con un pronóstico diferente; sin embargo, no han sido reconocidas de manera oficial. Se presenta el caso de una paciente con resultado histopatológico de esta variante, pero muy mal pronóstico debido al estadio clínico identificado, a pesar del buen grado de diferenciación, dado su negativa para recibir tratamiento.

Keywords: Carcinoma endometriode, adenocarcinoma villoglandular, metrorragia posmenopáusica.

ABSTRACT

The tumor with villoglandular pattern is an uncommon subtype of endometrioid adenocarcinoma, considered in this way since 1998 due to its frequent mixed presentation with typical endometrioid carcinoma and its similar biological characteristics. It is commonly identified in postmenopausal women whose main symptom is metrorrhagia and it occurs early, allowing it to be identified in a timely manner for treatment and prognosis. There are histological characteristics (myoinvasion) that may be related to a different prognosis; however, they have not been officially recognized. We present the case of a patient with a histopathological result of this variant, but a very poor prognosis due to the identified clinical stage, despite the good degree of differentiation, given her refusal to receive treatment.

Palabras claves: Endometrial cancer, endometrioid carcinoma, villoglandular adenocarcinoma, postmenopausal bleeding.

IDs Orcid

Karen Paredes Lucero: <https://orcid.org/0000-0003-2581-5436>
Mauricio Corral Morán: <https://orcid.org/0000-0003-1872-4720>
Nelson Montalvo Flores: <https://orcid.org/0000-0002-2342-9120>
Ligia Redrobán Armendariz: <https://orcid.org/0000-0003-0782-2050>
José Cárdenas Sacoto: <https://orcid.org/0000-0002-4796-4232>
Ginger Macías Corral: <https://orcid.org/0000-0002-3395-1836>
Daniel Torres Guachamin: <https://orcid.org/0000-0001-9483-8135>

Correspondencia: Karen Paredes Lucero
e-mail: kchofis_26@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, la segunda neoplasia ginecológica más frecuente después del cáncer cervical es el cáncer de endometrio, siendo más frecuente en países desarrollados con una incidencia de 14.7 casos por cada 100.000 mujeres, que va en aumento, y una mortalidad de 2.3 casos por cada 100.000 mujeres¹.

En el año 2018, se reportaron mundialmente más de 382.000 nuevos casos.

En Ecuador, según datos epidemiológicos de SOLCA Guayaquil y Quito, el cáncer del cuerpo del útero representa la tercera neoplasia ginecológica más frecuente con una incidencia de 7,69 pacientes por cada 100 000 habitantes, y la cuarta causa de mortalidad con una tasa de 1 paciente por cada 100 000 habitantes.

Aproximadamente, el 90% de casos de cáncer endometrial se diagnostican sobre los 50 años (media 62 años); de éstos, casi el 70 - 80% son detectados en estadio I, otorgando un mejor pronóstico de vida con una tasa de supervivencia del 90% a los 5 años; mientras que, el pronóstico empeora en estadios más avanzados, según el subtipo y la variante histológica¹.

Histológicamente, se divide en dos tipos, descritos la primera vez por Bokhman en 1983: endometrioide o tipo I, y no endometrioide o tipo II, los cuales tienen una prevalencia de 70-80% y 20-30%, respectivamente; ambos con características específicas de cada grupo^{1,2} (Tabla 1).

Tabla 1. Características de los tipos histológicos de cáncer de endometrio.

CÁNCER DE ENDOMETRIO	
ENDOMETRIOIDE O TIPO I	NO ENDOMETRIOIDE O TIPO II
Asociado a estados de hiperestrogenismo.	Asociado a atrofia endometrial.
Más frecuente en la pre y perimenopausia.	Más frecuente en la postmenopausia.
Bien diferenciado (G1/G2).	Pobremente diferenciado (G3).
Mutaciones más frecuentes: PTEN, PI3KCA, KRAS, FGFR2, CTNNB1, MSI y ARID1A.	Mutaciones más frecuentes: P53, HER2, CDH.
Mejor pronóstico	Mal pronóstico
Subtipos histológicos: endometrioide, mucinoso y villoglandular.	Subtipos histológicos: seroso, células claras, carcinosarcoma, neuroendocrino.

Quito, 18 de enero de 2021

Fuente: Sociedad Española de Oncología Médica

Entre los factores de riesgo para el carcinoma de tipo endometrioide podemos describir el exceso de exposición a estrógenos, tanto endógenos como exógenos, como en el caso de mujeres obesas, ciclos anovulatorios, menarquia temprana, menopausia tardía, terapia estrogénica con o sin progestágenos, terapia con tamoxifeno o fitoestrógenos, o presencia de tumores productores de estrógenos. Además, la edad superior a los 50 años, los antecedentes familiares en primer grado, las mutaciones genéticas hereditarias asociadas a mayor riesgo de cáncer de endometrio, la dieta, la nuliparidad o infertilidad, la etnia caucásica, la residencia en países desarrollados, y la radioterapia pélvica previa son factores que predisponen el desarrollo de una neoplasia endometrial^{1,19} (Tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo para el cáncer de cuerpo uterino tipo I.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL RIESGO	RR ESTIMADO
Mayor edad	2 – 3
Residencia en Norte América o Norte de Europa	3 – 18
Mayor nivel de educación o ingreso	1.5 – 2
Raza blanca	2
Nuliparidad	3
Historia de infertilidad	2 – 3
Irregularidades menstruales	1.5
Edad tardía en la menopausia natural	2 – 3
Edad temprana en la menarquia	1.5 – 2
Uso a largo plazo de estrógenos sin oposición	10 – 20
Uso de tamoxifeno	2 – 3
Obesidad	2 – 5
Tumor productor de estrógenos	>5
Historia de diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad vesicular, o enfermedad tiroidea	1.3 – 3
Síndrome de Lynch	6 – 20

Quito, 18 de enero de 2021

Fuente: ACOG

El adenocarcinoma endometrioide tiene semejanza con el endometrio en fase proliferativa por lo que puede presentarse como un endometrio hipertrófico o asociado a hiperplasia atípica. Entre las características histológicas del carcinoma están: lúmenes interconectados constituidos por hojas plegadas de epitelio neoplásico, bordes glandulares angulados con un adelgazamiento irregular, un modelo cribiforme de las glándulas o un área sólida de epitelio glandular³.

La variante villoglandular o, también llamado papilar, es un subtipo histológico poco frecuente del adenocarcinoma endometrioide, con características similares al carcinoma de endometrio típico.

CASO CLÍNICO

Paciente multipara, de 86 años, que consultó en octubre de 2020 por cuadro de sangrado genital de 2 meses de evolución, inicialmente escaso y de coloración achocolatada, que progresivamente aumentó en cantidad, y se presentó de coloración rojo rutilante, acompañado de dolor tipo cólico en hipogastrio, de moderada intensidad. Paciente con sobrepeso (IMC: 27.7 kg/m²), con antecedentes de hipertensión arterial esencial, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo, dislipidemia y bronquitis crónica en tratamiento; con historia de ciclos menstruales regulares, no enfermedades de transmisión sexual ni terapia de reemplazo hormonal, menopausia a los 50 años, multipara (3 partos cefalovaginales), sometida por dos ocasiones a legrados uterinos debido a abortos espontáneos. Al examen físico, se identificaron genitales de multipara, atróficos, cérvix estenótico, cupulizado, útero aumentado de tamaño, en discreta retroversoflexión, con parametrio derecho empastado. No se tomó biopsia en consultorio debido a características físicas del cérvix e intolerancia al dolor de paciente.

Entre los exámenes complementarios, llamaban la atención marcadores tumorales elevados: HE-4

431.3 pmol/L y Ca125 313.5 U/L, con lo cual se obtuvo un índice de ROMA de 91,9%. En ecografía, se reportó útero miomatoso, imagen central de 13 mm, sugestiva de endometrio hiperplásico versus mioma con degeneración hialina, imagen ocupativa pseudo ovoidea, isoecogénica, de contornos lobulados mal delimitados, a nivel de istmo cervical, de 30 x 25 mm con vascularidad periférica y central al doppler color, infiltrativa, sugestiva de lesión neoformativa, por lo cual se solicitó complementar estudio con resonancia magnética simple y contrastada de pelvis donde se visualizó útero aumentado de tamaño de 71 x 39 x 55 mm, dos miomas en fondo y pared anterior, endometrio engrosado de 20 mm, heterogéneo, irregular, infiltrando la línea de unión endometrio-miometrial, con extensión en 50% de profundidad miometrial, y cavidad ocupada en su totalidad, con tejido similar en estroma cervical, formando masa de 23 x 19 x 18 mm, con ávida captación de contraste; adenopatías obturatrices derechas, pérdida del hilio, con reforzamiento heterogéneo de contraste sugiriendo signos de adenopatía metastásica e invasión de parametrio derecho (T3b, N1, Mx).

Se realizó una vaginoscopía más histeroscopia diagnóstica donde se identificaron adherencias intrauterinas, a expensas de pared anterior, que dificultaron la visualización de cavidad. Se tomaron biopsias de endocérvix y endometrio (*Figura 1*) para estudio anatomopatológico que reportó adenocarcinoma endometrioide, variante villoglandular, grado histológico G1 (bien diferenciado).

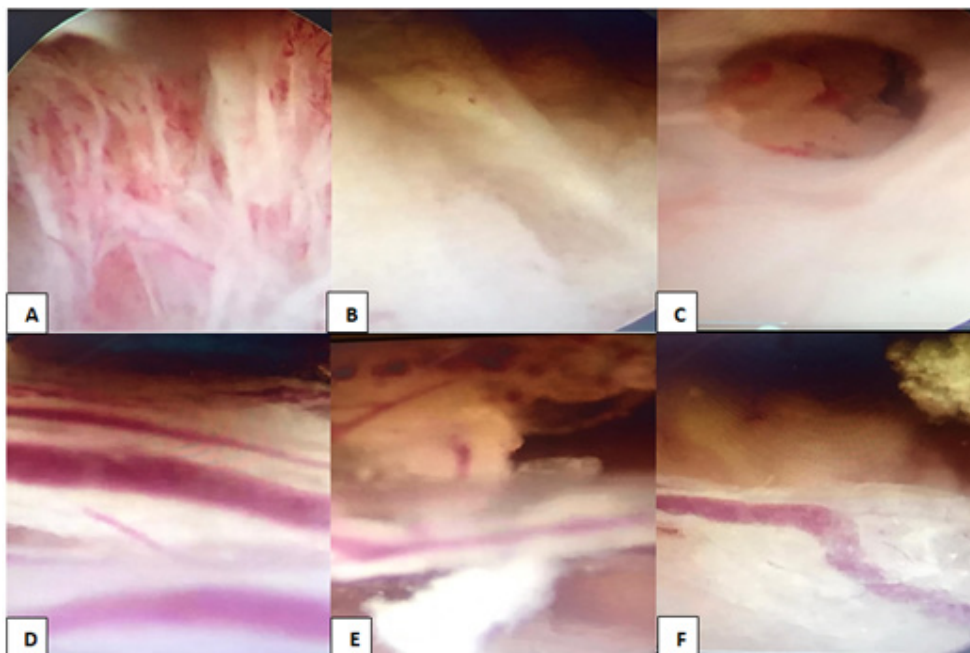


Figura 1. Histeroscopia diagnóstica. **A)** Endometrio engrosado hipervascularizado. **B)** Adherencias intrauterinas de pared anterior. **C)** Cavidad uterina estenosada por presencia de adherencias. **D, E y F)** Vasos atípicos de neoformación.

Fuente: Imágenes cedidas por el Dr. Mauricio Corral (09/10/2020)

Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas que reportaron positividad nuclear para receptores de estrógenos en la mayoría de células tumorales de áreas papilares y sólidas con diferenciación escamosa; positividad nuclear y citoplasmática para p16ink4a en células tumorales de áreas sólidas, con diferenciación escamosa y focal en áreas papilares; y p53 no mutado, con expresión nuclear en frecuentes células tumorales de áreas sólidas con diferenciación escamosa y papilar (*Figura 2*).

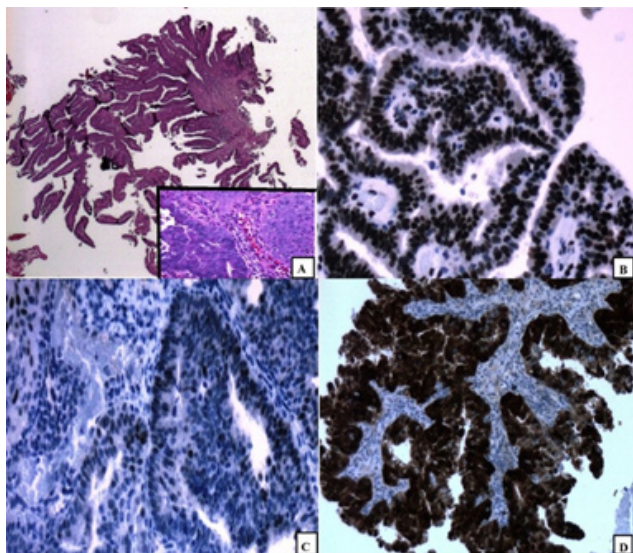


Figura 2. Estudio anatomopatológico. **A)** Carcinoma endometrial endometrioide, variante villoglandular, con frecuente metaplasia escamosa [recuadro HE 40X]. **B)** Receptores de Estrógenos, positividad nuclear difusa en células tumorales. **C)** p53 no mutado (wild-type), expresión nuclear (- a +) en frecuentes grupos de células tumorales. **D)** p16inka, positividad nuclear y/o citoplasmática en parches de células tumorales.

Fuente: Imágenes cedidas por el Dr. Nelson Montalvo y Dra. Ligia Redrobán (20/10/2020)

Se estadificó el tumor como IIIB y T3bN1Mx según la clasificación de FIGO 2009 y TNM respectivamente. No se pudo realizar un adecuado estadiaje quirúrgico en vista de la negativa de la paciente al tratamiento. Se consultó a oncología clínica para tratamiento adyuvante y posterior seguimiento y control; sin embargo, la paciente se negó a recibir tratamiento debido a su edad, efectos adversos y riesgo quirúrgico.

DISCUSIÓN

El cáncer de endometrio ocupa el sexto lugar entre las neoplasias más comunes, y el segundo lugar, después del cáncer de cérvix, entre las neoplasias ginecológicas más frecuentes a nivel mundial. En países subdesarrollados, la incidencia es menor en comparación con países industrializados (4.2

vs. 5.5%), aunque la mortalidad es mayor debido al diagnóstico tardío; en Ecuador, según datos epidemiológicos de SOLCA Guayaquil, el cáncer del cuerpo del útero ocupaba el tercer lugar después del cáncer de mama y cérvix, con una incidencia de 7,69 pacientes por cada 100 000 habitantes en el año 2015; mostrando un aumento de hasta 3.5 veces en relación a la década pasada donde la tasa era de 2,23 por cada 100 000 habitantes. Así mismo, según datos epidemiológicos de SOLCA Quito, la mayor frecuencia de casos de cáncer del cuerpo de útero se presenta en el grupo de edad entre los 65 y 69 años, con una tasa de 31 pacientes por cada 100 000 habitantes, convirtiéndose así, en la cuarta causa de mortalidad por neoplasia ginecológica con una tasa de 1 por cada 100 000 habitantes, después del cáncer de mama, cérvix y ovario entre el año 2006 y 2010^{4,5,6}.

Entre los signos y síntomas que nos sugieren un cuadro neoplásico endometrial están el sangrado genital anormal (presentes hasta en el 90% de los casos), con particular importancia en mujeres postmenopáusicas en quienes debe ser estudiado bajo cualquier condición; la secreción vaginal purulenta; y en mujeres de edad avanzada, el dolor o distensión abdominal, alteración del tránsito gastrointestinal, clínica respiratoria, y síndrome constitucional, que pueden sugerirnos el cuadro¹. La presentación temprana a partir del sangrado postmenopáusico resulta en un mejor pronóstico, siempre y cuando sea tratado por un equipo multidisciplinario⁶.

Generalmente, el screening en la población es bajo; sin embargo, frente a poblaciones con factores de riesgo, disponemos de la ecografía transvaginal como un método razonablemente sensible y específico, con un valor predictivo negativo alto para cuando el endometrio es menor a 5 mm, con el beneficio adicional que nos permite descartar patología aneural concomitante. En ciertos casos, será necesario complementar el estudio a través de una biopsia o histeroscopia⁶.

En el grupo de mujeres posmenopáusicas con sangrado uterino anormal, cobran gran importancia la ecografía pélvica y la muestra endometrial. En una revisión de 13 estudios publicados, con 2900 mujeres posmenopáusicas aproximadamente, se evidenció que un grosor endometrial de ≤ 5 mm presentaba una sensibilidad del 90% y una especificidad del 54% para la detección del cáncer de endometrio¹⁵. Sin embargo, cuando el corte se redujo a 3 mm, la sensibilidad y especificidad (98% y 35% respectivamente) discreparon. En la ecografía transvaginal inicial, un grosor endometrial ≤ 4 mm, no requiere una muestra endometrial, pero el grosor >4 mm debe motivar una evaluación adicional (como sono-histerografía, histeroscopia de consultorio o biopsia endometrial), así como, la incapaci-

dad para visualizar adecuadamente el grosor endometrial¹⁶.

De ser posible, la dilatación y curetaje con guía histeroscópica se recomienda para identificar lesiones discretas y disponer de la posibilidad de confirmar un diagnóstico^{17,18}. Dentro de los tipos histológicos del cáncer endometrial, el adenocarcinoma endometriode o tipo I es el más frecuente (80%), con mayor tendencia en las mujeres posmenopáusicas; sin embargo, un 15% de estos casos pueden diagnosticarse casos en mujeres premenopáusicas, incluso menores de 40 años (5%)⁷.

Las variantes histológicas menos frecuentes del carcinoma endometriode pueden representar un desafío diagnóstico o cursar con una evolución más agresiva, entre ellas, los subtipos con cambios arquitectónicos y citológicos dentro de los cuales encontramos los tumores papilares con atipia citológica

ca mínima o nula, y aquellos con atipia moderada: 1) el adenocarcinoma con patrón villoglandular (lo describimos más adelante); 2) el adenocarcinoma papilar de grado intermedio, con papilas más pequeñas, con o sin núcleo fibrovascular, contornos externos ligeramente irregulares, revestidas por células con atipia citológica moderada y pérdida variable de polaridad nuclear, y en algunos casos, con focos degenerativos con exfoliación que se asemejan al carcinoma seroso (asociado a mayor invasión linfocelular); 3) y el carcinoma endometriode con papilas pequeñas, no vellosas, que carecen de núcleo fibrovascular, pueden proyectarse hacia el lumen de glándulas de un adenocarcinoma endometriode típico o extenderse desde la superficie de una papila tipo villoglandular, compuestas de células redondas o poligonales, con atipia citológica usualmente de bajo grado y citoplasma eosinófilo, con pronóstico similar al carcinoma endometriode típico^{7,8,9} (*Figura 3*).

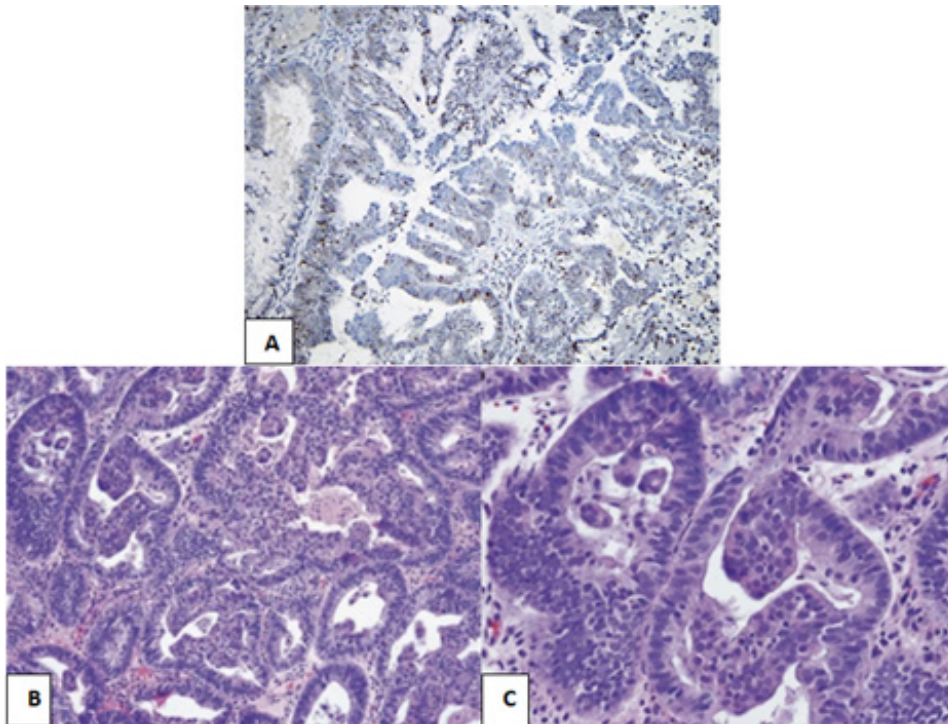


Figura 3. A) Carcinoma endometriode papilar de grado intermedio. B y C) Carcinoma endometriode con papilas pequeñas, no vellosas.

Fuente: Malpica, A. 2016

El patrón villoglandular sobre el que nos enfocamos en este artículo, tiene una incidencia de 13 al 31% de casos, pero se observa como patrón predominante en menos del 5%; se presenta mezclado con el adenocarcinoma de endometrio típico (60%) o en su forma pura (40%). Debido a las diferentes presentaciones, el pronóstico puede variar como se menciona en la evidencia disponible, si se asocia a características histológicas agresivas o no^{9,10}.

Entre las características similares al carcinoma endometriode típico están: glándulas endometriales redondas u ovaladas, de contorno liso, revestidas por epitelio columnar bajo estratificado o pseudoestratificado, citoplasma eosinófilo y granular, con núcleos que preservan la polaridad nuclear. El patrón villoglandular se caracteriza por mostrar una arquitectura ramificada en forma de árbol, con núcleos fibrovasculares verticales en relación a la

membrana basal, vellosidades papilares largas y delgadas, en formas de dedos, en neoplasias bien diferenciadas, con atipia citológica leve o nula e invasión superficial al miometrio^{3,9} (*Figura 4, 5*). Aunque hace falta replicar estudios para asegurar la información, la evidencia disponible sugiere que el patrón villoglandular puede formar parte de un tumor mioinvasivo, asociado a mayor riesgo de invasión vascular / linfática y metástasis en los ganglios linfáticos, lo cual le confiere un peor resultado si lo comparamos con el adenocarcinoma endometriode típico^{7,9,11}.

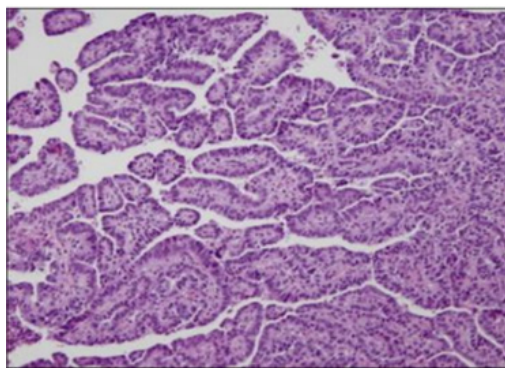


Figura 4. Arquitectura villoglandular (pseudoestratificada) en un carcinoma endometriode.

Fuente: Mutter, et al. 2014.

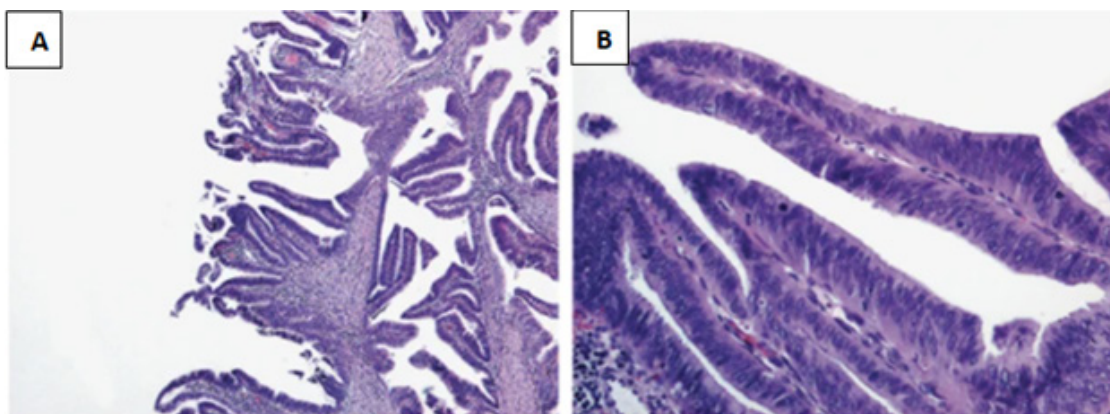


Figura 5. Carcinoma endometriode con patrón villoglandular. **A)** Papilas en forma de dedos de contorno liso. **B)** Grado citológico de bajo grado con preservación de la polaridad nuclear

Fuente: Mutter, et al. 2014.

Para establecer el grado de carcinoma, según las características histopatológicas, disponemos de la clasificación de la FIGO que establece 3 grados: grado I, hasta un 5% de componente sólido, no escamoso; grado III, 6–50% de componente sólido, no escamoso; grado III, > 50% de componente sólido, no escamoso. En el caso de carcinomas grado 1 con atipia nuclear grado 3, se debe aumentar un grado en la clasificación de FIGO^{6,7,9} (*Figura 6*). En nuestro caso, se trata de un carcinoma estadio 1, es decir, bien diferenciado.

A nivel inmunohistoquímico, el adenocarcinoma endometriode se relaciona con alteraciones hormonales y genéticas: pérdida de la función tetranitrato de pentaeritritol (PTEN) (83% de casos), inestabilidad de microsátelites, K-ras y β -catenina, y la expresión de receptores de estrógenos y progesterona (57% de casos), lo cual se relaciona con el grado de diferenciación, por lo que supondría menor agresividad

y un pronóstico más favorable. La disminución de receptores de progesterona es más frecuente en los tumores metastásicos que la disminución de receptores de estrógenos. La sobreexpresión de p53 se encuentra en neoplasias menos diferenciadas y con mayor índice de proliferación².

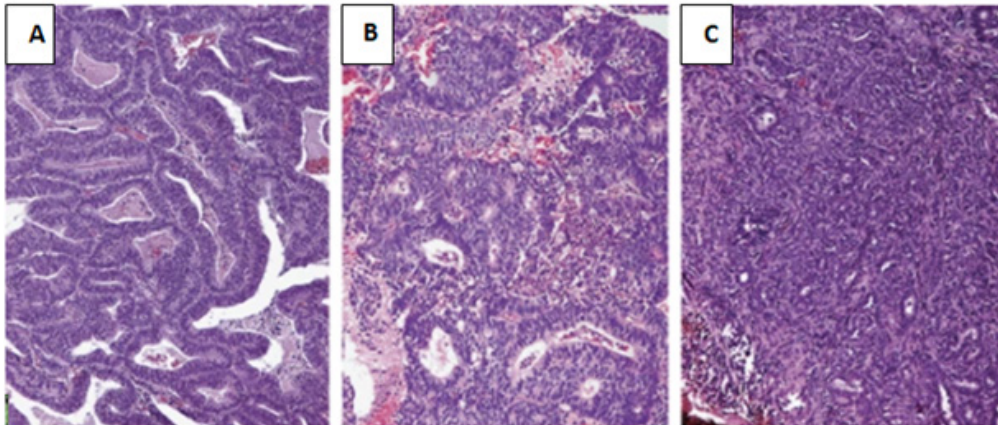


Figura 6. Carcinoma endometriode. **A)** grado I, **B)** grado II y **C)** grado III de la FIGO

Fuente: Malpica, A. 2016

El diagnóstico diferencial se realiza con el adenocarcinoma endometriode típico; lesiones que manifiestan un crecimiento papilar, como el carcinoma papilar de grado intermedio, el carcinoma endometriode con papilas pequeñas, no vellosas; la hiperplasia endometrial compleja, la neoplasia endometriode intraepitelial, el carcinoma seroso, el carcinoma de células claras, y el carcinoma mucinoso^{12,13}.

Una vez establecido el diagnóstico histopatológico, lo siguiente es conocer la extensión local del tumor y la evidencia de metástasis para su estadificación; además, de valorar el riesgo quirúrgico⁶; sin embargo, como el cáncer endometrial se estadifica quirúrgicamente, los exámenes de imagen no son necesarios, pero pueden ser útiles en casos de pacientes no candidatos a cirugía; metástasis a sitios inusuales, como huesos o SNC; y cuando el estudio histopatológico identifica un carcinoma de alto grado (carcinoma endometriode grado 3, de células claras, serosos, y carcinosarcoma)¹⁹. En el caso de nuestra paciente, los hallazgos imagenológicos nos permitieron conocer la extensión tumoral hacia 50% de miometrio, estroma cervical y parametrio, con aparente adenopatía metastásica (estadio IIIB), que la convertía en candidata a tratamiento quirúrgico inicial; sin embargo, ante el riesgo quirúrgico (ASA IV) por múltiples comorbilidades y sobrepeso, la paciente se negó a ser intervenida quirúrgicamente o a recibir tratamiento neoadyuvante con radioterapia pélvica externa.

La resolución quirúrgica es la piedra angular del tratamiento; a esto se suma el tratamiento adyuvante cuya idoneidad se establece en base al riesgo de recaída apoyado en los factores pronósticos clínico patológicos (edad, raza, estadio oncológico, grado histológico, subtipo histológico, invasión linfovascular, marcadores moleculares), donde se puede mantener una conducta pasiva, desde ser

observador para el riesgo bajo, hasta una conducta activa con quimioterapia seguida o radioterapia pélvica externa o quimiorradioterapia y quimioterapia posterior para el riesgo alto¹.

El seguimiento posterior tiene como objetivo detectar, de manera oportuna, una recidiva y disminuir el impacto en la calidad de vida; realizando controles cada 3 a 6 meses durante los 2 primeros años, y luego, cada 6 a 12 meses hasta el quinto año tras la finalización del tratamiento posterior a la cirugía¹.

El pronóstico está dado principalmente por el estadio oncológico, el grado tumoral y la profundidad de la invasión y aunque, generalmente, los carcinomas endometriodes son de bajo grado, no se disponen de datos actualizados, a largo plazo acerca del carcinoma villoglandular. Los estudios más grandes realizados hace un poco más de dos décadas, nos aportan datos pronósticos escasos y controvertidos; el primero, un estudio realizado sobre 142 casos de carcinoma endometriode típico, estadios clínicos I – IV, que evaluó 44 casos con diferenciación papilar, limitada al endometrio y con invasión miometrial; en éste último grupo, 24 casos presentaban diferenciación papilar tanto en el componente endometrial como miometrial lo cual se relacionó con una mayor frecuencia de invasión vascular, mayor tasa de metástasis ganglionar y peor pronóstico que carcinomas con patrones sólidos o glandulares en el miometrio¹¹; sin embargo, cuatro años más tarde, en una revisión de 61 casos con adenocarcinoma villoglandular, estadios clínicos I y II, y grado 1 y 2 de diferenciación, se evaluaron 24 casos con diferenciación villoglandular pura y 37 mixtos con adenocarcinoma endometriode típico, que al compararlos con el adenocarcinoma endometriode típico puro, sugirió que no existen diferencias en la profundidad de invasión y la diseminación linfovascular, incluso la tasa de supervivencia es similar (94% a 3 años)¹⁴.

CONCLUSIÓN

El 80% de los casos de adenocarcinoma endometrioide se identifican en estadio clínico I y generalmente son de buen pronóstico; sin embargo, en la literatura limitada en relación al subtipo villoglandular podemos identificar que aunque presenta características similares en cuanto al origen de la enfermedad y el tratamiento, el pronóstico se basa en características histológicas (diferenciación en el componente de mioinvasión), mencionadas en estudios descriptivos contradictorios, de hace más de dos décadas, por lo que en la actualidad, existen autores que prefieren omitir estos términos y otros que aunque los nombran, lo hacen de manera ambigua debido a la necesidad de estudios para unificar criterios. Por lo pronto, se mantiene la conducta similar que se maneja con un carcinoma endometrioide típico.

Derechos de reproducción

Declaramos que el artículo es inédito, no ha sido publicado anteriormente en formato impreso o electrónico y no se presentará a ningún otro medio antes de conocer la decisión de la revista Metro Ciencia.

Contribución de los autores

- a. Concepción y diseño del trabajo: Karen Paredes, Mauricio Corral, José Cárdenas
- b. Recolección/obtención de resultados: Mauricio Corral, Karen Paredes, Ginger Macias
- c. Análisis e interpretación de datos: Nelson Montalvo, Ligia Redrobán
- d. Redacción del manuscrito: Karen Paredes, Daniel Torres
- e. Revisión crítica del manuscrito: Mauricio Corral, Nelson Montalvo
- f. Aprobación de su versión final: Mauricio Corral
- g. Aporte de material de estudio: Mauricio Corral, Nelson Montalvo

Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista MetroCiencia.

Financiación

No se requirió fuente de financiamiento para desarrollar el presente estudio.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo y la colaboración del Hospital Metropolitano y su servicio de Patología para llevar a cabo nuestro trabajo de investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Lorenzo L. Cáncer de endometrio-útero. SEOM [publicación periódica en línea] 2020 Febrero [citado 15 Ene 2021]; 1(1): [11 pantallas]. Disponible en: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/endometrio?showall=1>
2. Pérez Manzano G, Restrepo Pulgarín JC. Cáncer de endometrio: una actualización en el diagnóstico y tratamiento; revisión de la literatura [Internet]. Barranquilla: Universidad Libre Seccional Barranquilla; 2016 [citado 15 Ene 2021] p. 58-74. Disponible en: <https://repository.unilibre.edu.co/bitstream/handle/10901/10256/94326904.pdf?isAllowed=y&sequence=1>
3. Mutter GL, Prat J. Endometrial Adenocarcinoma. En Mutter GL, Prat J. Pathology of the Female Reproductive Tract. 3a ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 370-401.
4. Real Cotto J, Jaramillo Feijoo L, Quinto Briones R. Perfil epidemiológico del cáncer en Guayaquil y sus tendencias Período 2001 – 2015 [Internet]. Guayaquil: SOLCA Guayaquil; 2020 [citado 18 Ene 2021]; p. 7-24. Disponible en: http://www.estadisticas.med.ec/Publicaciones/Perfil%20Epidemiologico%2001-15%20Gyq_agosto2020.pdf
5. Corral Cordero F. Pirámides poblacionales. En SOLCA Quito. Epidemiología del cáncer en Quito 2006-2010 [Internet]. Quito: SOLCA Quito; 2014 [citado 18 Ene 2021]; p. 31-51. Disponible en: <http://www.estadisticas.med.ec/Publicaciones/PUBLICACION-QU-2006-2010.pdf>
6. Amant F, Raza Mirza M, Koskas M, Creutzberg C. Cancer of the corpus uteri. Int J Gynecol Obstet [Internet]. 2015 [citado 15 Ene 2021]; 131 (Suppl 2): p. S96-S104. Disponible en: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1016/j.ijgo.2015.06.005>
7. Malpica A, Dierksen E, Ramalingam P, Aguilera Barrantes I, Alvarado Cabrero I. Gynecological Pathology. En Springer Nature Switzerland AG. Oncological Surgical Pathology. Switzerland: Springer, Cham; 2020; p. 1188-1193.
8. Baquedano L, Puig F, Rubio P, Ruiz MA. Adenocarcinoma de endometrio de patrón serotiforme. Rev. chil. obstet. ginecol [Internet]. 2012 [citado 15 Ene 2021]; 77 (6): p. 453-456. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000600009&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262012000600009>
9. Malpica A. How to approach the many faces of endometrioid carcinoma. Mod Pathol [Internet]. 2016 [citado 20 Ene 2021]; 29, p. S29-S44. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/modpathol.2015.142>
10. Howitt BE, Matthew Quick C, Nucci MR, Crum CP. Adenocarcinoma, carcinosarcoma, and other epithelial tumors of the endometrium. En Crum CP, Nucci MR, Howitt BE, et al. Diagnostic Gynecologic Obstetric Pathology. 3a ed. Philadelphia: Elsevier; 2018; p. 600-603.
11. Ambros R, Ballouk F, Malfetano J, Ross J. Significance of papillary (villoglandular) differentiation in endometrioid carcinoma of the uterus. Am J Surg Pathol [Internet]. 1994 Jun [citado 22 Ene 2021]; 18 (6): p. 569-575.
12. Malpica A, Euscher E. Biopsy Interpretation of the Uterine Cervix and Corpus. 2nd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015; p. 208-210.
13. Robboy S. Adenocarcinoma endometrial. En Robboy S. Robboy's Pathology of the Female Reproductive Tract. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009; p. 405-407.
14. Zaino RJ, Kurman RJ, Brunetto VL, Morrow CP, Bentley RC, Cappellari JO, et al. Villoglandular adenocarcinoma of the endometrium: a clinicopathologic study of 61 cases: a gynecologic oncology group study. Am J Surg Pathol [Internet]. 1998 Nov [citado 24 Abril 2016]; 22(11): p. 1379-1385. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=9808130>.

15. ACOG. The role of transvaginal ultrasonography in the evaluation of postmenopausal bleeding. Committee Opinion No. 440. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2009;114:409-11.
16. Timmermans A, Opmeer BC, Khan KS, Bachmann LM, Epstein E, Clark TJ, et al. Endometrial thickness measurement for detecting endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010;116:160-7.
17. Epstein E, Ramirez A, Skoog L, Valentin L. Dilatation and curettage fails to detect most focal lesions in the uterine cavity in women with postmenopausal bleeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:1131-6.
18. Lee DO, Jung MH, Kim HY. Prospective comparison of biopsy results from curettage and hysteroscopy in postmenopausal uterine bleeding. *J Obstet Gynaecol Res* 2011; 37:1423-6.
19. ACOG. Endometrial cancer. Practice Bulletin No. 149. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2015 Apr;125(4):1006-1026.

Paredes K, Corral M, Montalvo N, Redrobán L, Cárdenas J, Macías G, Torres D. Adenocarcinoma endometrioide, variante villoglandular: reporte de caso clínico. *Metro Ciencia* [Internet]. 29 de noviembre de 2021; 29(4):98-106. <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/4/2021/98-106>