

LXV
CONGRESO

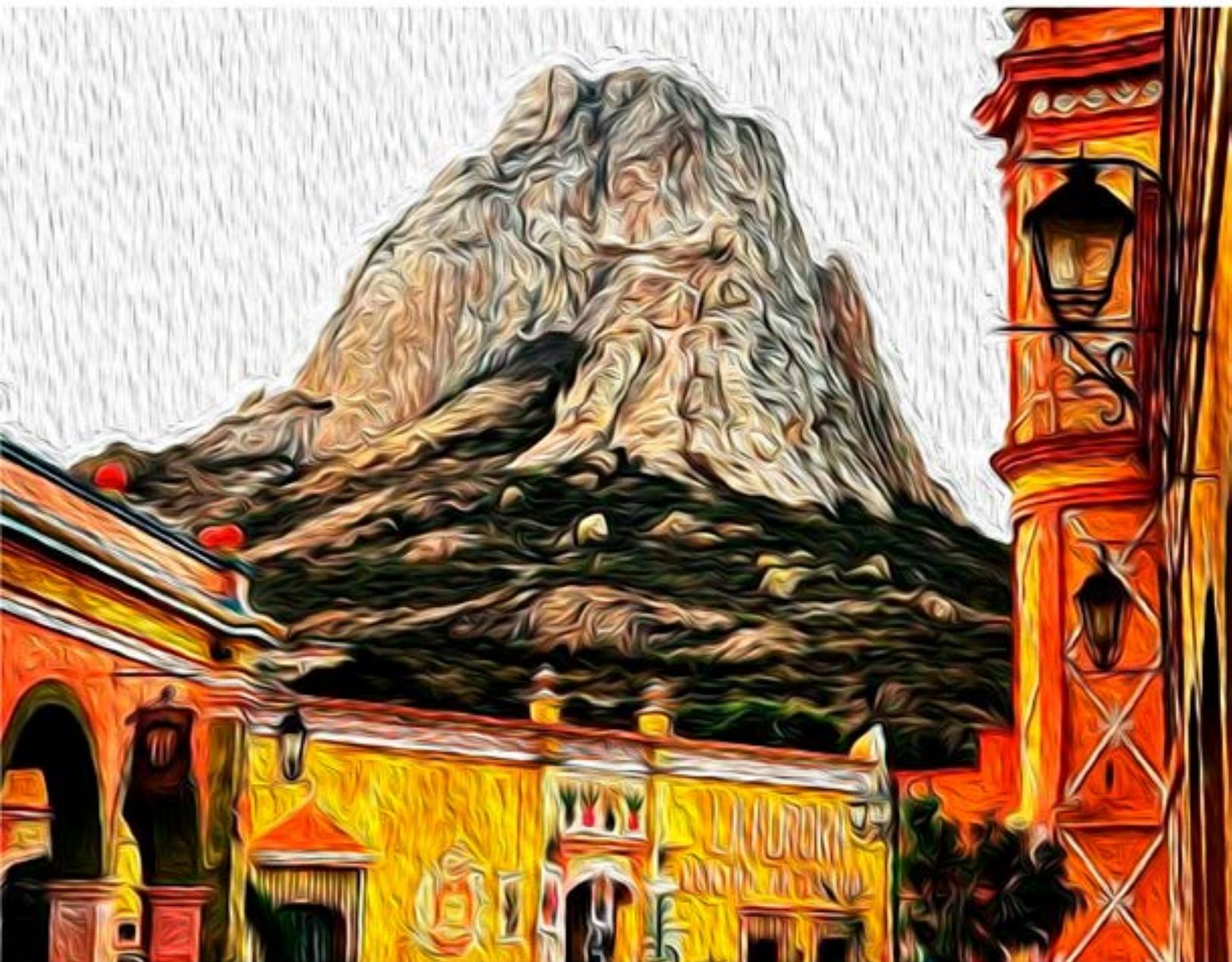
Colegio y
Asociación
Mexicana de
Patólogos A.C.

HOTEL HACIENDA JURICA
QUERÉTARO, QRO

1 al 4 de mayo 2024



Asociación de
Anatomopatólogos
de Querétaro A.C.



RESÚMENES DE CARTELES

LXV
CONGRESO

Colegio y
Asociación
Mexicana de
Patólogos A.C.

HOTEL HACIENDA JURICA
QUERÉTARO, QRO

1 al 4 de mayo 2024



*Conocimiento que perdura y
evoluciona a través del tiempo*

Evento Híbrido

RESÚMENES DE CARTELES

COMITÉ ORGANIZADOR

MESA DIRECTIVA COLEGIO Y ASOCIACIÓN MEXICANA DE PATÓLOGOS, A.C.

Dra. Sara Parraguirre Martínez
Presidenta

Dra. Jazmín De Anda González
Secretaría

Dra. María Eugenia Vázquez Manriquez
Tesorera

Dr. Mario Murguía Pérez
Coordinador Académico



COLEGIO DE ANATOMOPATÓLOGOS DEL ESTADO DE BCS, A.C.

Dr. Agustín Olguín Pérez
Presidente

COMITÉ REVISOR DE TRABAJOS

Dra. Atzin Andrea Angeles Romero
Hospital Infantil de Oncología HITO
Querétaro, Qro.

Dra. Verónica Bautista Piña
FUCAM
Ciudad de México

Dra. Jazmín De Anda González
UMAE Hospital de Oncología CMN Siglo XXI
Ciudad de México

Dra. Rita Dorantes Heredia
Hospital Médica Sur
Ciudad de México

Dr. Armando Gamboa Domínguez
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán
Ciudad de México

Dr. Fernando García Dolores
Instituto de Ciencias Forenses de la Ciudad de México
Ciudad de México

Dr. Edgardo Gómez Torres
Hospital Ángeles Centro-Sur
Querétaro, Qro.

Dr. Luis Miguel Hernández Segura
HGR 270 IMSS
Reynosa, Tamaulipas

Dr. Héctor Aquiles Maldonado Martínez
Universidad Autónoma de Querétaro
Querétaro, Qro.

Dra. Lourdes Lucía Morales Jáuregui
Hospital General Regional No. 58, IMSS
León, Gto.

Dr. Saulo Mendoza Ramírez
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"
Ciudad de México

Dr. Mario Murguía Pérez
UMAE N° 1 - Centro Médico Nacional del Bajío
León, Guanajuato

Dr. Carlos Ortiz Hidalgo
Universidad Panamericana / Hospital Médica Sur
Ciudad de México

Dra. Sara Parraguirre Martínez
Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez"
Ciudad de México

Dr. Daniel Pascual Jiménez
MAE Hospital de Especialidades No. 1,
Centro Médico Nacional Bajío, IMSS
León, Guanajuato

Dra. Guillermina Eréndira Pedroza Herrera
Hospital General del ISSSTE / Patología Diagnóstica
de Aguascalientes
Aguascalientes, Ags.

Dra. Ma. Delia Pérez Montiel Gómez
Instituto Nacional de Cancerología
Ciudad de México

Dr. Abelardo A. Rodríguez Reyes
Asociación Para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.,
Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"
Ciudad de México

Dra. Ana Karen Soto Sañudo
Hospital General Dr. Manuel Cárdenas de la Vega
Culiacán, Sinaloa

Dra. Mariana Tovar Echávarri
Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE
Ciudad de México

Dra. Nadia Alicia Valdovinos Vargas
HGR1 IMSS Querétaro
Querétaro, Qro.

Dra. María Eugenia Vázquez Manriquez
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
"Dr. Ismael Cosío Villegas"
Ciudad de México

DISEÑO GRÁFICO

Mtro. Martín Posadas Figueroa
Caféina Estudio

Índice

Bienvenidos.....	7
Día 2. Juéves 2 de mayo.....	9
Hematopatología.....	10
Patología endocrina.....	28
Patología molecular e inmunohistoquímica.....	38
Nefropatología.....	44
Patología gastrointestinal.....	56
Patología ocular.....	78
Día 3. Viernes 3 de mayo	95
Patología de glándula mamaria.....	96
Patología pediátrica.....	106
Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez".....	130
Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna".....	142
Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela".....	162
Patología Oncológica.....	192
Día 4. Sábado 4 de mayo.....	213
Patología de hígado, páncreas y vías biliares.....	214
Ginecopatología.....	236
Tejidos blandos y hueso.....	252
Uropatología.....	274



El acueducto

Santiago de Querétaro,
Qro, México.

Bienvenidos

Estimados colegas:

Para la mesa directiva del Colegio y Asociación Mexicana de Patólogos es un placer reunirnos como cada año en el Congreso Anual, siendo una de las actividades más emblemáticas e importantes.

El propósito de cada Mesa Directiva es organizar y conjuntar a excelentes profesores tanto nacionales e internacionales con la finalidad de que siempre nos compartan sus experiencias y avances de su práctica diaria con entusiasmo y profesionalismo.

El año 2024 marca el 70 aniversario de la fundación de la Asociación Mexicana de Patólogos, ahora también Colegio. Dicha conmemoración hará que el Congreso se convierta en una celebración y en un recordatorio del largo camino en el que todos los integrantes de Mesas Directivas y socios han construido para mantener sólidas actividades como cursos, la sesión mensual y el mismo Congreso.

Las futuras generaciones tendrán el objetivo de conocer la historia para enaltecer el trabajo que ha construido los cimientos del CAMP y enriquecer con su visión y aportes a esta institución.

La pandemia nos marcó un nuevo ritmo como personas y profesionistas, pero no nos detuvo, estableciendo nuevos medios de contacto entre socios, abriendo nuevas posibilidades con el mundo por lo que nuestras actividades se mantienen híbridas.

Reconocemos a los Fundadores, a las Mesas Directivas y socios que han contribuido a lo largo de toda la historia del CAMP, asimismo agradecemos a los socios el apoyo y confianza a esta Mesa Directiva y les hacemos una cordial invitación a nuestro Congreso Anual en Querétaro.



Dra. Sara Parraguirre Martínez
Colegio y Asociación Mexicana de Patólogos A.C.



La muñeca Lelé

Amealco Qro, México.

DÍA
02

2 mayo 2024

PROGRAMACIÓN POR MÓDULOS



Salon Junipero



Salón Jalpan



Salón Landa



Salón Conca

HORARIO MATUTINO

11:00 a 12:00	1 Hematopatología <i>Coordina:</i> Dr. Carlos Ortiz Hidalgo	2 Patología endócrina <i>Coordina:</i> Dra. Rita Dorantes	3 Patología molecular e inmunohistoquímica <i>Coordina:</i> Dr. Héctor Aquiles Maldonado Martínez	4 Nefropatología <i>Coordina:</i> Dr. Daniel Pascual Jiménez
---------------------	---	--	---	--

HORARIO VESPERTINO

17:30 a 18:30	5 Patología Gastrointestinal <i>Coordina:</i> Dr. Luis Miguel Hernández Segura Hidalgo	6 Patología ocular <i>Coordina:</i> Dr. Abelardo A. Rodríguez Reyes
---------------------	---	---

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La coexistencia de un linfoma folicular (LF) con una neoplasia de células de Langerhans (NCL) es un fenómeno infrecuente. Explicaremos la posible etiología de este suceso, aunque, sin importar la causa, la coexistencia de ambos componentes resulta en un hallazgo interesante.

RESUMEN CLÍNICO

Hombre de 72 años con tabaquismo y lesión de ganglio inguinal con hiperplasia mixta en 2008. Inicia su padecimiento en abril 2023, con nódulo inguinal izquierdo menor de 1 cm, fijo a planos profundos y blando. Presentó aumento progresivo del tamaño, de hasta 3 cm, e induración, sin eritema ni calor local. El estudio ecográfico reportó una "adenopatía de aspecto neoplásico".

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Recibimos un nódulo referido como "lesión inguinal izquierda", que mide 2.6 x 2.1 x 1.7 cm. Era cárnica, abultado y con áreas nodulares café amarillentas (Fig. 1). En el estudio histológico se identificó proliferación atípica de linfocitos con contornos nucleares irregulares y patrón folicular (Fig. 2). Los folículos eran monitómicos, sin macrófagos con cuerpos apoptóticos (Fig. 3). Los linfocitos expresaban BCL2 (Fig. 4), CD20, CD22, y el Ki67 era del 20%, y sin polarización. En el 20-25% del tejido se identificaron células plasmocitales de aspecto histiocítico, rodeadas de infiltrado rico en eosinófilos. Las células presentaban citoplasma eosinófilo, y núcleos ovalados y hemifijos, sin atipia (Fig. 5). Estas células expresaban S-100, CD68 (Langerhans) y CD1a (Fig. 6), mientras que fueron negativas a BCL2, BCL6, PAK5 y BRAF p.V600E. Por hibridación *in situ* se detectó la fusión de BCL2-MYC únicamente en las áreas de LF. Ambos componentes resultaron negativos para la mutación en BRAF p.V600E.

DISCUSIÓN

Se han descrito 13 casos de coexistencia de LF con NCL. Seis son sarcomas de células de Langerhans y siete son histiocitosis de células de Langerhans (HCL). Se cree que, en la mayoría de los casos, los linfocitos neoplásicos sufren diferenciación hacia las células de Langerhans, y como evidencia de ello, hasta en el 95% de los casos se ha detectado la alteración (14,58)(BCL2-MYC) en ambos componentes, hallazgo detectado solo en un caso de LF con coexistencia de HCL. Además, en el 82.3% de los casos, la neoplasia histiocítica presentó espesamiento de ADN idéntico al presentado en los linfocitos de LF. Por último, se ha detectado una menor prevalencia de BRAF p.V600E en el componente de HCL (13% de los casos). Algunas fuentes han asociado estos casos con el efecto quimioterapéutico, y estiman que, este fenómeno es secundario al silenciamiento epigenético del gen *c-fms*, debido a la pérdida de PAK5, BCL2, CD20, y la sobreexpresión de ciertos factores de transcripción de origen histiocítico, como PU.1 y C/EBP β .



Figura 1: Aspecto macroscópico



Figura 2: Área de linfoma folicular (H&E 4X)

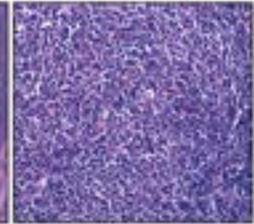


Figura 3: Centro germinal neoplásico (H&E 40X)

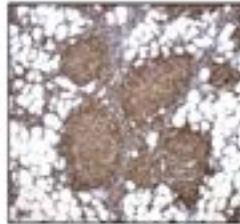


Figura 4: Expresión de BCL2 en folículos neoplásicos (IHC)

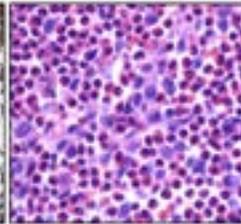


Figura 5: Área de histiocitosis de células de Langerhans (H&E 100X)

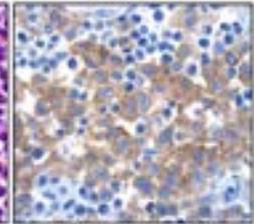


Figura 6: Expresión de CD1a en células de Langerhans (IHC)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abu-Pir A, et al. Langerhans cell histiocytosis in sequential disseminated lymphoma. J Clin Pathol. 2005 Jan;58(1):108-9.
2. Wan FS, et al. Clonally related follicular lymphomas and Langerhans cell neoplasia: expanding the morpho-phenotypic. Am J Surg Pathol. 2015 Jul;37(7):878-88.
3. Chan C, et al. Langerhans cell histiocytosis in adults: a case report and review of the literature. Dermatol. 2016 Apr;5:7143-18073-82.
4. Adigun A, et al. Co-existence of follicular lymphoma and Langerhans cell histiocytosis with primary parotid gland involvement. 2023 Ann-Med-Adv(1):101-108.
5. Simons E, et al. Langerhans Cell Histiocytosis Mimicking Metastatic In Situ Patient with Follicular Lymphoma. Ann Hematol. 2020 Aug;87(8):175-6.
6. Kivwani K, et al. Langerhans Cell Histiocytosis Associated With Underlying Hematolymphoid Disorders in Adults. Am J Dermatopathol. 2016 Aug;40(8):108-110.

H1 Hematopatología

Coexistencia de linfoma folicular con histiocitosis de células de Langerhans: el fenómeno de la transdiferenciación.

Autor o autores:

Francisco Vázquez López, Carlos Ortiz Hidalgo

Institución o instituciones:
Fundación Clínica Médica Sur

Autor que presentará el trabajo:
Francisco Vázquez López

Introducción y Objetivos:

La coexistencia de un linfoma folicular (LF) con una neoplasia de células de Langerhans (NCH) es un fenómeno con una etiopatogenia controversial. El fenómeno de transdiferenciación explica estos casos, proceso en el que una célula madura se diferencia hacia otra de estirpe diferente.

Gracias a este caso ahondaremos en dicho proceso, aunque sin importar el origen de estos casos, la coexistencia de ambas neoplasias en un mismo ganglio linfático resulta en un fenómeno infrecuente y sin lugar a duda, interesante.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 72 años con biopsia de ganglio inguinal en 2008 con diagnóstico histopatológico de hiperplasia mixta. Inicia su padecimiento actual en abril 2023, con un nódulo inguinal izquierdo menor de 1 cm, fijo a planos profundos y blando. Presentó aumento progresivo del tamaño (hasta 3 cm) e induración, sin eritema ni calor local. El ultrasonido reportó una "adenopatía de aspecto neoplásico", por lo que se programó para biopsia escisional en noviembre 2023.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Recibimos dos nódulos referidos como "diseción inguino-fermoral izquierda", que medían 2.6 y 1.8 cm de eje mayor. Eran café-rosa, ahulados y sólidos, con áreas café-amarillo.

En los cortes histológicos se identificó una proliferación atípica de linfocitos pequeños, con contornos nucleares irregulares y patrón folicular. Los folículos eran neoplásicos, con ruptura capsular e infiltración a los tejidos blandos. Las células neoplásicas tenían un inmunoperfil de centro germinal (CD20+ / BCL6+ / CD10+), además de expresar BCL2.

Hasta en el 20-25% de los ganglios, se identificó una proliferación de células histiocíticas poligonales con núcleos ovalados hendidos,

sin atipia. Estas células estaban rodeadas por un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos y expresaban S100, CD207 y CD1a.

El diagnóstico definitivo fue un linfoma folicular grado 1 con histiocitos de células de Langerhans.

Discusión y Conclusiones:

La coexistencia de un linfoma folicular (LF) con una neoplasia de células de Langerhans (NCL) es poco frecuente. Se han descrito 28 casos, de los cuales, 21 son sarcomas (SCL) y 7 son histiocitosis (HCL) de células de Langerhans.

Se cree que en estos casos, los linfocitos neoplásicos sufren transdiferenciación hacia células de Langerhans, y, como evidencia de ello, hasta en el 95% de los casos se ha detectado la alteración citogenética t(14;18)(BCL2-IGH) en ambos componentes, en el 92.3% de los casos, la NCL presentó un reordenamiento monoclonal del gen IGH idéntico al encontrado en los linfocitos de LF y por último, por la menor frecuencia de la mutación puntual en BRAF V600E en el componente de HCL.

Se cree que este fenómeno inusual se debe al silenciamiento epigenético de Pax5, y sobreexpresión de ciertos factores de transcripción de estirpe histiocítica.

Bibliografía:

Adu-Poku K. Langerhans cell histiocytosis in sequential discordant lymphoma. Gimeno E. Langerhans' cell histiocytosis mimicking relapse in a patient with follicular lymphoma.

West DS. Clonally related follicular lymphomas and Langerhans cell neoplasms: expanding the spectrum of transdifferentiation.

Introducción y Objetivos:

Los linfangiomas son malformaciones benignas del sistema linfático, que generalmente se encuentran en cuello y región axilar. La presentación esplénica es rara, con 189 reportes hasta el 2010, y su presentación es aislada. El objetivo es dar a conocer este hallazgo infrecuente que sucedió de manera incidental durante la procuración de órganos.

Resumen Clínico:

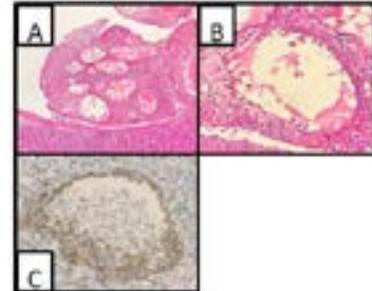
Mujer de 20 años de edad con enfermedad de Crozon fallece debido a complicación durante procedimiento quirúrgico reconstructivo, la familia autoriza donación de órganos. Durante la procuración, en bazo encuentran lesiones en cápsula esplénica, motivo por el cual se envía bazo a patología.

Resumen Histopatológico:

En el servicio de patología se recibe bazo de 57 gramos. Se evidencian múltiples lesiones café amarillentas, semi-firmes, de aspecto quístico que miden aproximadamente 0.3 cm en diámetro mayor. Al corte, las lesiones se encuentran en la zona subcapsular. El resto del parénquima esplénico es rojo oscuro, liso y opaco. Al estudio histopatológico se evidencian vasos linfáticos dilatados de paredes delgadas y células endoteliales planas, sin atipia citológica, con material proteináceo intraluminal. Se realizó inmunohistoquímica con D260 que resultó positiva.

Bibliografía:

Isanadisri J, Kahn AG. Splenic lymphangioma. Arch Pathol Lab Med [Internet]. 2015;119(2):279-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5858/arpa.2013-0656-rs>



A, B Se observan vasos dilatados, con paredes proteináceas intraluminales y paredes delgadas con células endoteliales planas, sin atipia citológica, decoradas por Papanicolaou.
C Inmunohistoquímica para D260 con reacción positiva.

Discusión y Conclusiones:

En el síndrome de Crozon no se ha descrito asociación con el desarrollo de linfangioma. El linfangioma suele ser de carácter multicéntrico denominándose linfangiomatosis. En nuestro caso, solo fue remitido el bazo a patología por su estado. El linfangioma esplénico aislado es sumamente raro, y en este caso existe un sesgo por no haberse realizado el estudio postmortem completo para poder excluir afectación multicéntrica. Se resalta la importancia de un buen examen macroscópico al realizar la procuración de órganos y la utilidad de realizar necropsias en los tiempos modernos.

H2 Hematopatología

Un hallazgo inesperado durante la procuración de órganos: Linfangioma esplénico

Autor o autores:

Dr. David Alejandro Peña Di Donato (1), Dr. Carlos Ortiz Hidalgo (2), Dra. Sara Parraguirre Martínez (1), Dr. Isaias Estrada Moscoso (1), Dra. Noemí Jazmín Mejía Rafael (1)

Institución o instituciones:

Hospital General Dr Manuel Gea Gonzalez (1), Hospital Médica Sur (2)

Autor que presentará el trabajo:

Dr. David Alejandro Peña Di Donato

Introducción y Objetivos:

Los linfangiomas son malformaciones benignas del sistema linfático, que generalmente se encuentran en cuello y región axilar. La presentación esplénica de los mismos es rara, con 189 reportes hasta el 2010, y su presentación es aislada. El objetivo es dar a conocer este hallazgo infrecuente que sucedió de manera incidental durante la procuración de órganos.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 20 años de edad con enfermedad de Crouzon fallece debido a complicación durante procedimiento quirúrgico reconstructivo, la familia autoriza donación de órganos. Durante la procuración, en bazo encuentran lesiones en cápsula esplénica, motivo por el cual se envía bazo a patología.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el servicio de patología se recibe bazo de 57 gramos. Se evidencian múltiples lesiones café amarillentas, nodulares, semi firmes, de aspecto quístico que miden aproximadamente 0.3 cm en diámetro mayor. Al corte, las lesiones se encuentran limitadas a la cápsula esplénica. El resto del parénquima esplénico es rojo oscuro, liso y opaco. Al estudio histopatológico se evidencian canales dilatados y de paredes delgadas y células endoteliales planas, sin atipia citológica, con material proteináceo intraluminal, acompañado por linfocitos. Se solicitó D240 que resultó positiva, y calretinina negativa.

Discusión y Conclusiones:

En el síndrome de Crouzon no se ha descrito asociación con el desarrollo de linfangioma. El linfangioma suele ser de carácter multicéntrico denominándose linfangiomatosis. En nuestro caso, solo fue remitido el bazo a patología para su estudio. El linfangioma esplénico aislado es sumamente raro, y en este caso existe un sesgo por no haberse realizado el estudio postmortem completo para poder excluir afectación multicéntrica. Se resalta la importancia de un buen examen macroscópico al realizar la procuración de órganos y la utilidad de realizar necropsias en los tiempos modernos.

Bibliografía:

Ioannidis I, Kahn AG. Splenic lymphangioma. Arch Pathol Lab Med [Internet]. 2015;139(2):278–82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5858/arpa.2013-0656-rs>



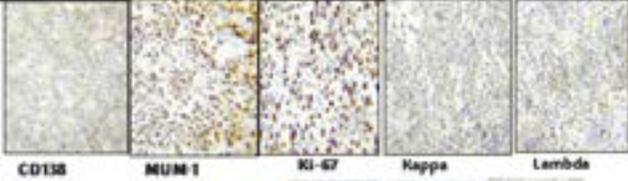
Título: Linfoma Plasmablástico con infiltración difusa multiorgánica. Caso de autopsia parcial.

H3

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva**. Dr. Carlos Alberto Serrano Bello*. Dr. Alejandro Rodríguez Sánchez* *Médicos Adscritos al Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Juárez de México. ** Residente de anatomía patológica del Hospital Juárez de México.



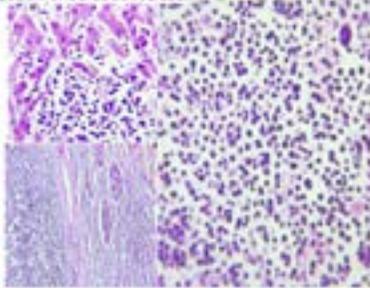
Introducción: El linfoma plasmablástico es una entidad recientemente descrita, agresiva, con morfología de plasmablastos/inmoplastos y diferenciación a células plasmáticas, se presenta con mayor frecuencia en jóvenes con VIH o inmunodeficiencia iatrogénica u otras adquiridas, su etiología se asocia positivamente al virus de Epstein-Barr (EBV, hasta 75%). Ocurre en sitios extranodales, como la región de cabeza y cuello, piel, tubo digestivo y hueso. Al momento del diagnóstico está diseminado en estado avanzado (3 - 4) y afectación a médula ósea (75% en pacientes VIH y 50% en posttrasplante). Se detectan niveles elevados de paraproteínas séricas. El diagnóstico definitivo se basa en la histología, inmunofenotipo y clínica. **Presentación del caso:** Masculino de 59 años sin antecedentes, con síntomas de la esplenomegalia, hepatomegalia y esplenomegalia sin lesiones óseas, ni datos de insuficiencia renal, proteína M negativa, durante su abordaje presentó paro cardiorrespiratorio no revertido. Al estudio de autopsia presentó lesión neoplásica, sólida, gris, homogénea de 14x10x15cm, involucra hígado, riñón, glándula suprarrenal y páncreas y múltiples implantes en: bazo, corazón, válvula aórtica, apéndice, vejiga, próstata, tejidos blandos paratesticulares, mesenterio, diafragma, peritona costal, médula ósea. **Microscópicamente:** patrón difuso constituido por células monótonas, grandes con citoplasma eosinófilo moderado y núcleo basófilo esdrújulo, algunos binucleados y nucleolo central prominente eosinófilo, de aspecto plasmocítico, hay numerosas mitosis sin evidencia de necrosis.



Marcador	Resultado
CD138	Positivo
MUM-1	Positivo
Ki-67	Positivo 90%
Kappa	Positivo 80%
Lambda	Positivo 60%
CD20	Negativo
Pax-5	Negativo
LMP-1	Negativo



Discusión y Conclusiones: El linfoma plasmablástico es una entidad agresiva, asociada a paciente inmunocomprometido, principalmente en VIH, son de origen extra nodal con inmunofenotipo de células plasmáticas (CD20 neg., CD138 y MUM1 positivo) con índice de proliferación alto por arriba de 90% cuyo pronóstico es adverso, el diferencial principalmente es el mieloma múltiple en el que hay elevación de calcio, insuficiencia renal, anemia y anomalías óseas, la afectación de la médula es característica y muy rara la presentación extra nodal (8%). La restricción de cadenas ligeras es habitual, la infección por EBV y la translocación de MYC son poco frecuentes. En conclusión, se debe tener en cuenta esta entidad en pacientes con sospecha de linfoma y antecedentes de inmunocompromiso.



Harper, CD138 (14) (10) 1074-1078. International journal of laboratory hematology, 34-43 (2012). *Lymphoma with plasmablasts. Feature: a report of the lymphoma workshop of the EBV meeting of the European Association for Hematopathology. 48(1) (2012). www.biomedcentral.com/10.1186/1475-2875-4-43-70

H3 Hematopatología

Linfoma Plasmablástico con infiltración difusa multiorgánica. Caso de autopsia parcial

Autor o autores:

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva. Dr. Carlos Alberto Serrano Bello*. Dr. Alejandro Rodríguez Sánchez*.**

Institución o instituciones:

*Médicos Adscritos al Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Juárez de México. ** Residente de anatomía patológica del Hospital Juárez de México.

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva

Introducción y Objetivos:

El linfoma plasmablástico se muestra como una lesión en masa en uno o más sitios extraganglionares en cavidad oral, tracto gastrointestinal, ganglios linfáticos y piel; infrecuentemente evoluciona a partir de linfomas indolentes. La afectación a médula ósea se presenta en un 40% asociada a VIH y 25% en VIH negativo. Se relaciona a inmunodeficiencia como trasplante de órganos y VIH, en pacientes inmunocompetentes con enfermedades autoinmunes, inflamatorias crónicas e inmunosenescencia. Describimos las características clínico-patológicas de un caso poco frecuente de linfoma plasmablástico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 59 años, inicia su padecimiento en junio del 2023 con epistaxis de difícil control, astenia, adinamia, visión borrosa, anemia y trombocitopenia tratado sin mejoría, se añade diaforesis nocturna, fiebre, pérdida de 20 kg. Exploración física hepatomegalia y esplenomegalia con 5 cm debajo del reborde costal. Evolución clínica; retinopatía por discrasia sanguínea; frotis de sangre periférica con inclusiones citoplasmáticas, aspirado de médula ósea diluido; inmunoglobulina IgG en 4600 mg/dl diagnóstico presuntivo de macroglobulinemia de Waldenstrom por datos de hiperviscosidad. Presenta alteraciones en el estado de alerta e inicia ventilación mecánica asistida, presentando paro cardiorrespiratorio sin retorno espontáneo de la circulación, defunción: 14.06.23 a las 15:18 hrs.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Macroscópicamente bloque tumoral conformado por hígado, riñón derecho, glándula suprarrenal derecha y páncreas con lesión nodular de 14x10x15cm y múltiples nódulos en diferentes localizaciones. Aspecto microscópico: Infiltración neoplásica con patrón difuso constituido por población monótona de células grandes con citoplasma eosinófilo moderado y núcleo basófilo excéntrico, algunos binucleados y nucléolo

central prominente eosinófilo en hígado, riñones, suprarrenales, páncreas, bazo, corazón, válvula ileocecal, serosa apendicular, pared de vejiga, próstata, tejidos blandos para testiculares, mesenterio, diafragma, parrilla costal, ganglios linfáticos de estómago, médula ósea e implantes pericárdicos y nódulos intratorácicos. Inmunofenotipo: MUM1, CD138, Kappa y Ki-67 positivos; Lambda, CD20, PAX 5 y LMP-1 negativos, se integra el diagnóstico de Linfoma Plasmablástico.

Discusión y Conclusiones:

El linfoma plasmablástico es una neoplasia poco común y agresiva ocurre con mayor frecuencia en contexto de infección por VIH, postrasplantados y una tercera población de pacientes inmunocompetentes.

En este caso el paciente no presenta neoplasias previas conocidas, así como otras enfermedades asociadas a inmunodeficiencia, su evolución fue indolente y de rápida progresión en sitios extraganglionares como médula ósea por destacar uno de los sitios afectados donde es extraña su presentación clínica con una etapa avanzada que llevó al deceso.

La observación morfológica es esencial para su diagnóstico ya que sus diferenciales linfomas de células B grandes y neoplasias de células plasmáticas junto con la inmunomarcación son de suma importancia para su adecuada correlación. No existe un tratamiento sistémico, se usan regímenes de quimioterapia intensivos con mal pronóstico.

Bibliografía:

- Harmon, (2016) 140 (10): 1074–1078.
- International journal of laboratory hematology, 54–63 (2022).
- Lymphomas with plasmablatic features: a report of the lymphoma workshop of the 20th meeting of the European Association for Haematopathology, 483(5), (2023).
- Lopez, Abrisqueta, (2018). 8, 63–70.

<p>INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS</p> <p>La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una neoplasia mieloide que puede afectar diversos órganos y tejidos. Manifiesta variabilidad en su presentación clínica y comportamiento biológico. El diagnóstico requiere biopsia con estudios de inmunohistoquímica.</p>		<p>Langerhans</p>	<p>RDE</p>
<p>RESULTADOS</p> <p>Todos los casos resultaron positivos para Langerhans, CD1a y S-100, dos casos fueron positivos a BRAF V600E. El caso coincidente con linfoma folicular fue positivo para Langerhans, CD1a, S100, BRAF V600E negativo y el caso coincidente con enfermedad de Rosai-Dorfman resultó S100 positivo, CD1a: positivo, y Langerhans: positivo.</p>	<p>HCL con Enfermedad de Rosai y Dorfman</p>	<p>HCL localizada a Piel</p>	<p>CD1a</p>
<p>MATERIAL Y METODOS</p> <p>Se revisó 5 años de la base de datos del departamento de Patología del Hospital Médica Sur. Se encontraron 8 casos de HCL. Se realizaron cortes correspondientes al tejido de cada uno de los pacientes. La inmunohistoquímica se realizó con CD11b, Langerhans, S100, y BRAF V600E. Para el caso coincidente con linfoma folicular se realizó CD20, CD3, BCL2, CD10, Ki67, S100 y CD1a.</p>	<p>DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</p> <p>El diagnóstico preciso de la Histiocitosis de células de Langerhans requiere, una evaluación integral que abarque la histología e inmunohistoquímica, para el adecuado tratamiento.</p>	<p>CD20 Ki67</p>	<p>HCL con Linfoma Folicular</p>
<p>DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</p> <p>El diagnóstico preciso de la Histiocitosis de células de Langerhans requiere, una evaluación integral que abarque la histología e inmunohistoquímica, para el adecuado tratamiento.</p>	<p>Este J. de Histoquímica, LXXXV, 2017, 16-20</p> <p>Molina EL, et al. Histoquímica. México: Médica Sur; 2017; 16(1):16-20</p> <p>Para más información: Langerhans cell histiocytosis presenting in children. Acta Dermatol. 2017;16(1):4</p>	<p>CD11b H&E</p>	<p>HCL con Linfoma Folicular</p>

H4 Hematopatología

Estudio inmunohistoquímico de 8 casos de Histiocitosis de células de Lanherhans: 6 casos en niños y dos en adultos: uno que coexiste con linfoma folicular y otro con enfermedad de Rosai-Dorfman

Autor o autores:

Elizabeth Victoria Castro-López, Carlos Ortiz-Hidalgo.

Institución o instituciones:
Hospital Médica Sur

Autor que presentará el trabajo:
Elizabeth Victoria Castro-López

Introducción y Objetivos:

La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una neoplasia mielóide que puede afectar diversos órganos y tejidos. Manifiesta una notable variabilidad en su presentación clínica y comportamiento biológico, lo que hace la necesidad de realizar diversos estudios clínicos, de laboratorio e imagen. El diagnóstico requiere biopsia con estudios de inmunohistoquímica. Presentamos un estudio histológico e inmunohistoquímico de 8 casos de HCL, 6 de ellos en niños y dos en adultos: uno que coexiste con linfoma folicular y otro con enfermedad de Rosai-Dorfman.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se utilizó la base de datos del departamento de Anatomía Patológica del Hospital Médica Sur en la que se realizó la búsqueda de todos los casos con diagnóstico de HCL. Los cortes histológicos se realizaron de los bloques correspondientes al tejido de cada uno de los pacientes. Se realizó estudio inmunohistoquímico con los marcadores CD1a, Langerina, S100, y BRAF V600E. Para el caso coexistente con linfoma folicular se realizó estudio inmunohistoquímico con los marcadores CD20, CD3, BCL2, CD10, Ki67%, S100 y CD1a.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Todos los casos resultaron positivos para Langerina, CD1a y S-100, dos casos fueron positivos a BRAF V600E. El caso coexistente con linfoma folicular fue positivo para Langerina, CD1a, S100, BRAF V600E negativo y el caso coexistente con enfermedad de Rosai-Dorfman resultó S100 positivo, CD1a: positivo, y Langerina: positivo

Discusión y Conclusiones:

El diagnóstico preciso de la Histiocitosis de células de Langerhans requiere, una evaluación integral que abarque la histología e inmunohistoquímica, para el adecuado tratamiento.

Bibliografía:

1. Emile JF, al. Histiocytosis. Lancet. 2021;398(10295):157-70. 2. McClain KL, et al. Histiocytic disorders. Nat Rev Dis Primers. 2021;7(1):73.



Enfermedad de Marek. Descripción morfológica e inmunohistoquímica en gallos.



H5

Cruz Sánchez S¹, Vanda Cantón B¹, Juárez Ramírez M^{1*}

¹Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Correspondencia: msreyaj@fmvz.unam.mx

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Marek (EM) es ocasionada por el *Avian Leukosis Virus-2*, afecta principalmente a aves mayores de 4 semanas (gallos, gallinas, pavos, faisanes y codornices) y se caracteriza por presentar lesiones linfoproliferativas (linfomas T) (1). Se han descrito tres subtipos, siendo el primero el que está relacionado con la mutación de receptores. En la mayoría de los casos la transmisión es por vía directa, estréñica o por el contacto cutáneo entre aves infectadas. La EM tiene cuatro presentaciones: neurológica, visceral, ocular y cutánea (2,3).

OBJETIVO

Describir los hallazgos macro, micro e inmunohistoquímicos usando un anticuerpo monoclonal anti-CD3 elaborado en ratón (Clonema *CD3E216E*) y un anticuerpo monoclonal anti-CD5 elaborado en conejo (Clonema *CD5-107*) en dos casos de enfermedad de Marek en gallos de corral.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Los hallazgos macroscópicos más relevantes fueron: engrosamiento del nervio óptico izquierdo, así como múltiples nódulos blancos amarillentos, bien delimitados, de 0.5 a 2 cm de diámetro en pulmones, hígado, riñones, bazo y ventrículo. La superficie de corte era sólida y blanda amarillenta.



RESUMEN CLÍNICO

Se recibieron dos gallos de pelea, un macho y una hembra de dos años, provenientes del Estado de México. La historia refiere que una semana antes de morir el macho presentó incoordinación del miembro pélvico izquierdo, y que ambos presentaron disnea y dejaron de comer. Convivió con otros 22 gallos de los cuales solo presentaban los mismos signos clínicos. Se les realizó la necropsia, y las muestras de tejido se fijaron en formalol al 10%.



Figura 1. A. Nervio óptico izquierdo engrosado. B. Nódulos blancos amarillentos en pulmones. C. Nódulos blancos amarillentos en hígado.

A nivel histológico se observaron numerosos linfocitos pequeños neoplásicos y en menor cantidad linfocitos grandes, macrófagos, células plasmáticas y abundantes cuerpos apoptóticos. Los linfocitos infiltran y destruyen el parénquima de los órganos antes mencionados, al igual que los músculos estriados. Alrededor de los vasos sanguíneos del encéfalo había escasos linfocitos grandes. Se realizó inmunohistoquímica para CD3 y CD5 en todos los tejidos descritos y los linfocitos neoplásicos fueron positivos a CD3 y negativos a CD5. Con base en lo anterior se estableció el diagnóstico de linfoma de células T.

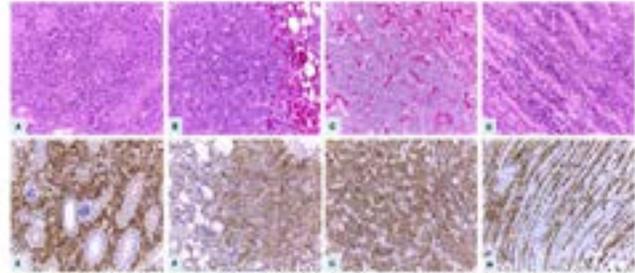


Figura 2. A. Riñón. B. Pulmón. C. Hígado. D. Nervio cático. Infiltración de linfocitos neoplásicos compuesta predominantemente por linfocitos pequeños y médulas. E. Bazo. F. Pulmón. G. Hígado. H. Nervio óptico. Linfocitos neoplásicos inmunopositivos a CD3.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos macroscópicos, microscópicos y de inmunohistoquímica se confirma que estos aves desarrollaron linfomas de células T en diversos órganos. En este caso las aves tuvieron lesiones de las presentaciones neurológica, visceral y ocular. En los gallos existen otras enfermedades como la leucosis aviaria y la reticulosis drosocóica que se asocian a infecciones por retrovirus y al desarrollo de linfomas de células T.

REFERENCIAS

1- Collins B. B. Enfermedades de las aves, 2ª edición. Manual práctico. 2- Sweney D. Diseases of Poultry, 15th edition. American Association of Avian Pathologists. 3- The Joint Pathology Center. http://www.jpc.ornl.gov/avian/avian_pathology/avian_pathology/avian_pathology.html

H5 Hematopatología

Enfermedad de Marek. Descripción morfológica e inmunohistoquímica en gallos

Autor o autores:

Cruz Sánchez S.I, Vanda Cantón B, Juárez Ramírez M.

Institución o instituciones:

Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ). Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Autor que presentará el trabajo:

Cruz-Sánchez Saulo Israel

Introducción y Objetivos:

Introducción: La enfermedad de Marek es ocasionada por el Gallid herpesvirus-2; afecta a aves mayores de 4 semanas (gallos, pollos, pavos, faisanes y codornices) y se caracteriza por ocasionar linfomas T (1). En la mayoría de los casos la transmisión es por contacto directo o vía aerógena. La EM tiene cinco presentaciones: neurológica, visceral, ocular, muscular y cutánea (2,3). Objetivo: Describir los hallazgos macro, micro e inmunotipificación en dos casos de enfermedad de Marek en gallos de pelea.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Resumen clínico: Se recibieron dos gallos de pelea, un macho y una hembra de dos años, provenientes del Estado de México. La historia refiere que una semana antes de morir el macho presentó inmovilidad del miembro pélvico izquierdo, y que ambos presentaron disnea y dejaron de comer. Convivían con otros 12 gallos de los cuales seis presentaban los mismos signos clínicos. Se les realizó la necropsia, y las muestras de tejido se fijaron en formol al 10%.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Resumen histopatológico: Macroscópicamente se observó engrosamiento del nervio ciático izquierdo, así como múltiples nódulos blanco-amarillentos, bien delimitados, de 0.2 a 31 mm de diámetro en pulmones, hígado, riñones, bazo y ovario. La superficie de corte era sólida y blanco amarillenta. A nivel histológico se observaron

numerosos linfocitos pequeños neoplásicos y en menor cantidad linfocitos grandes, macrófagos, células plasmáticas y abundantes cuerpos apoptóticos. Los linfocitos infiltran y sustituyen al parénquima de los órganos antes mencionados, al iris y a los músculos extraoculares. Alrededor de los vasos sanguíneos del encéfalo había escasos linfocitos grandes. Se realizó inmunohistoquímica para CD3 y CD79 en los tejidos descritos y los linfocitos neoplásicos fueron positivos a CD3 y negativos a CD79. Con base en lo anterior se estableció el diagnóstico de linfoma de células T.

Discusión y Conclusiones:

Conclusiones: Con base en los hallazgos macroscópicos, microscópicos y de inmunohistoquímica se confirma que estas aves desarrollaron linfomas de células T en diversos órganos. En este caso las aves tuvieron lesiones de las presentaciones neurológica, visceral y ocular. En las gallináceas existen otras enfermedades como la leucosis aviar y la reticuloendoteliosis que también están asociadas a infecciones por retrovirus; sin embargo, estos virus se asocian con el desarrollo de linfomas de células B.

Bibliografía:

- 1.- Calnek B. W. Enfermedades de las aves, 2° edición. Manual moderno.
- 2.- Swayne D. Diseases of Poultry, 13 th edition. American Association of Avian Pathologist.



Quiste epidermoide esplénico con expresión de D240, VEGF, PROX1 y CD31: a propósito de un caso más allá de la semejanza macroscópica con el linfangioma.
Rubén Darío Pérez Velásquez *

*Servicio de Patología del Hospital Del Niño DIF, Hidalgo.

ANTECEDENTES

Los quistes esplénicos primarios son relativamente raras, comprenden solo 10% de los quistes benignos no parasitarios y ocurren con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes. La mayoría son asintomáticos y se observan incidentalmente en estudios ultrasonográficos abdominales realizados por otro motivo. Debido a las variadas características histológicas del revestimiento epitelial (epitelio plano tipo mesotelio, cuboideo, columnar, transicional y estratificado) se los ha denominado quistes epiteliales, mesoteliales o endometriales. Aunque se han realizado estudios para evaluar las características por inmunohistoquímica del epitelio, a incluso se mencionó la expresión en el estrato basal de D240 en uno de ellos, no se explica la razón de dicha expresión ni se han realizado otros anticuerpos de diferenciación epitelial.

MÉTODO

Se presenta el caso de una niña de 10 años que acudió al hospital por un cuadro de seis meses de evolución caracterizado por anemia, astenia, infante y pérdida de peso, con anemia documentada dos semanas previas al ingreso y ultrasonido con reporte de esplenomegalia, el estudio tomográfico mostró tumor quístico dependiente de bazo, por lo que se decidió realizar esplenectomía.



Figura 1. Aspecto macroscópico de la superficie interna del quiste epitelial (a) y su semejanza con la superficie interna de un linfangioma intrabdominal (b).

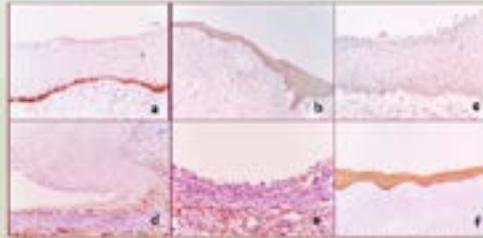


Figura 2. Expresión de D240 (a), VEGF (b), PROX1 (c) y CD31 (d), CD105 (e) y CKAE1/AE3 (f) en áreas epiteliales epiteliales.



Figura 3. Expresión de D240 (a), VEGF (b) y PROX1 (c) en áreas de epitelio cuboideo intrabdominal.

RESULTADOS

H6

Se recibió esplenectomía de 620 g, el tejido esplénico medía 7x4x2 cm y estaba localizado en la porción inferior de la pieza quirúrgica, con quiste de 12x10x9 cm, en la porción superior, íntegro, al corte drenó líquido serohemático, la superficie interna estaba lobulada y la pared tenía un espesor de 0.1 a 1 cm; macroscópicamente se consideró un linfangioma esplénico debido a la semejanza de la superficie interna con la observada en este tipo de lesiones, sobre todo las de localización intrabdominal. Al examen microscópico el quiste estaba revestido enteramente por epitelio plano estratificado con áreas atenuadas de una sola hila de células cuboideas y otras áreas con epitelio con morfología transicional, se observaron otros quistes de menor tamaño en el parénquima esplénico, cercanos al quiste mayor y con revestimiento semejante. Se decidió realizar estudio de inmunohistoquímica para anticuerpos de diferenciación vascular y epitelial, siendo positiva el D240 en el estrato basal del epitelio en las zonas estratificadas y en las áreas de células cuboideas, se observó además expresión difusa para VEGF, ebb4 y focal para PROX1 y CD31, de localización basal en áreas estratificadas del epitelio y en áreas con revestimiento cuboideo simple; para CD105 la expresión fue positiva en las áreas atenuadas del epitelio y negativa en las áreas de epitelio estratificado. Se evaluó además la expresión de CK7, CK20, CKAE1/AE3, EMA, CEA, CA19-9, CD34, Factor VII, p63 y calretina con resultados similares a los reportados en la literatura para estos quistes epiteliales.

REFERENCIAS

1. Quiste epitelial. *Imaging*. (2016). 41-44 pp.
2. Wilson R, et al. (2006). 401-410 pp.
3. *Acta Otorinolaringológica*. (2010). 240.
4. *Acta Otorinolaringológica*. (2010). 240-241 pp.
5. *World Journal of Gastroenterology*. (2014). 1432-1433 pp.
6. *World Journal of Gastroenterology*. (2014). 1432-1433 pp.

H6 Hematopatología

Quiste epidermoide esplénico con expresión de D240, VEGF, PROX1 y CD31: a propósito de un caso más allá de la semejanza macroscópica con el linfangioma

Autor o autores:
Ruben Dario Perez Velásquez

Institución o instituciones:
Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:
Ruben Dario Perez Velasquez

Introducción y Objetivos:

Los quistes esplénicos primarios son raros, comprenden solo 10% de los quistes no parasitarios y ocurren en niños y adultos jóvenes. La mayoría son asintomáticos y se observan incidentalmente en estudios ultrasonográficos abdominales realizados por otro motivo. Debido a las variables características histológicas del revestimiento epitelial se los ha denominado quistes epiteliales, mesoteliales o epidermoides.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de una niña de 10 años que acudió al hospital por un cuadro de seis meses de evolución caracterizado por astenia, adinamia, sin fiebre ni pérdida de peso, con anemia documentada dos semanas previas al ingreso y ultrasonido con reporte de esplenomegalia; el estudio tomográfico mostró tumor quístico dependiente de bazo, por lo que se decidió realizar esplenectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió esplenectomía de 620 g, el tejido esplénico medía 7x4x2 cm y estaba localizado en la extremidad posterior, con quiste de 12x10x9 cm, en la extremidad anterior, íntegro, al corte drenó líquido serohemático, la superficie interna estaba trabeculada y la pared tenía un espesor de 0.1 a 1 cm; macroscópicamente se consideró un linfangioma esplénico debido a la semejanza de la superficie interna con la observada en este tipo de lesiones, sobre todo las de localización intraabdominal.. Al examen microscópico el quiste estaba revestido por epitelio plano

estratificado, con áreas atenuadas de una sola hilera de células cuboideas y otras áreas con epitelio con morfología transicional.

Discusión y Conclusiones:

Se decidió realizar estudio de inmunohistoquímica, siendo positivo el D240 en el estrato basal del epitelio en las zonas estratificadas y en las áreas de células cuboideas, se observó además expresión difusa para VEGF, débil y focal para PROX1 y CD31, de localización basal en áreas estratificadas del epitelio y en áreas con revestimiento cuboideo simple; para CD105 la expresión fue positiva en las áreas atenuadas del epitelio y negativa en las áreas de epitelio estratificado. Se evaluó además la expresión de CK7, CK20, CKAE1/AE3, EMA, CEA, CA19-9, CD34, Factor VIII, p63 y calretinina con resultados similares a los reportados en la literatura para estos quistes esplénicos.

Aunque solo se está evaluando un caso, la expresión de anticuerpos de diferenciación linfática y vascular sugiere que el origen epitelial de este tipo de quistes esplénicos podría corresponder a una célula endotelial.

Bibliografía:

1. Annals of Diagnostic Pathology (2019) 41: 51-56.
2. Virchows Archiv (1994) 424:213-216.
3. Adv Biomed Res (2013) 2:49.
4. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech (2004)14:316-322.
5. World Journal of Surgical Oncology (2016) 14:98

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS
La neoplasia blástica de células dendríticas plasmocitoides (BPDCN) es una entidad maligna de células inmaduras con diferenciación de células dendríticas plasmocitoides (pDC), caracterizada por triploismo clonal, diseminación leucémica y curso clínico agresivo. Su correcta detección es crítica, puesto que la quimioterapia convencional para otras leucemias inmaduras suele ser ineficaz. El objetivo principal del presente estudio es describir las características morfológicas e inmunofenotípicas de BPDCN, con especial atención en su diagnóstico diferencial.

MATERIAL Y MÉTODOS
El presente estudio es descriptivo, observacional, con la recolección de datos de tipo retrospectivo y de evaluación abierta. Se realizó una búsqueda en la base de datos del Laboratorio PIC de la Ciudad de México de todos los casos de BPDCN diagnosticados entre 2010 y 2021, que tenían materiales incluidos en parafina disponibles para su revisión. Se examinaron las secciones teñidas con hematoxilina y eosina (H+E) e inmunohistoquímica (IHQ) para confirmar los hallazgos originales y se reclassificaron utilizando los criterios de la próxima edición de la Organización Mundial de la Salud (OMS 2022). Secundariamente, referimos las características clínicas disponibles de los pacientes, incluyendo edad, sexo, sitio anatómico y aspecto de lesiones clínicas.

RESULTADOS

Sexo	Edad	Sitio de lesiones	Clinica
1	20	Tr	300
2	17	26	300
3	17	26	300
4	17	26	300
5	30	30	300
6	30	30	300
7	30	30	300
8	30	30	300
9	30	30	300
10	30	30	300
11	30	30	300
12	30	30	300
13	30	30	300
14	30	30	300
15	30	30	300
16	30	30	300
17	30	30	300
18	30	30	300
19	30	30	300
20	30	30	300
21	30	30	300
22	30	30	300
23	30	30	300
24	30	30	300
25	30	30	300
26	30	30	300
27	30	30	300
28	30	30	300
29	30	30	300
30	30	30	300
31	30	30	300
32	30	30	300
33	30	30	300
34	30	30	300
35	30	30	300
36	30	30	300
37	30	30	300
38	30	30	300
39	30	30	300
40	30	30	300
41	30	30	300
42	30	30	300
43	30	30	300
44	30	30	300
45	30	30	300
46	30	30	300
47	30	30	300
48	30	30	300
49	30	30	300
50	30	30	300
51	30	30	300
52	30	30	300
53	30	30	300
54	30	30	300
55	30	30	300
56	30	30	300
57	30	30	300
58	30	30	300
59	30	30	300
60	30	30	300
61	30	30	300
62	30	30	300
63	30	30	300
64	30	30	300
65	30	30	300
66	30	30	300
67	30	30	300
68	30	30	300
69	30	30	300
70	30	30	300
71	30	30	300
72	30	30	300
73	30	30	300
74	30	30	300
75	30	30	300
76	30	30	300
77	30	30	300
78	30	30	300
79	30	30	300
80	30	30	300
81	30	30	300
82	30	30	300
83	30	30	300
84	30	30	300
85	30	30	300
86	30	30	300
87	30	30	300
88	30	30	300
89	30	30	300
90	30	30	300
91	30	30	300
92	30	30	300
93	30	30	300
94	30	30	300
95	30	30	300
96	30	30	300
97	30	30	300
98	30	30	300
99	30	30	300
100	30	30	300



Neoplasmia (Clonalidad)	Neoplasmia (Clonalidad)
CD45	CD45
CD45RO	CD45RO
CD45RA	CD45RA
CD45RB	CD45RB
CD45RC	CD45RC
CD45RD	CD45RD
CD45RE	CD45RE
CD45RF	CD45RF
CD45RG	CD45RG
CD45RH	CD45RH
CD45RI	CD45RI
CD45RJ	CD45RJ
CD45RK	CD45RK
CD45RL	CD45RL
CD45RM	CD45RM
CD45RN	CD45RN
CD45RO	CD45RO
CD45RP	CD45RP
CD45RQ	CD45RQ
CD45RS	CD45RS
CD45RT	CD45RT
CD45RU	CD45RU
CD45RV	CD45RV
CD45RW	CD45RW
CD45RX	CD45RX
CD45RY	CD45RY
CD45RZ	CD45RZ
CD45SA	CD45SA
CD45SB	CD45SB
CD45SC	CD45SC
CD45SD	CD45SD
CD45SE	CD45SE
CD45SF	CD45SF
CD45SG	CD45SG
CD45SH	CD45SH
CD45SI	CD45SI
CD45SJ	CD45SJ
CD45SK	CD45SK
CD45SL	CD45SL
CD45SM	CD45SM
CD45SN	CD45SN
CD45SO	CD45SO
CD45SP	CD45SP
CD45SQ	CD45SQ
CD45SR	CD45SR
CD45SS	CD45SS
CD45ST	CD45ST
CD45SU	CD45SU
CD45SV	CD45SV
CD45SW	CD45SW
CD45SX	CD45SX
CD45SY	CD45SY
CD45SZ	CD45SZ
CD45TA	CD45TA
CD45TB	CD45TB
CD45TC	CD45TC
CD45TD	CD45TD
CD45TE	CD45TE
CD45TF	CD45TF
CD45TG	CD45TG
CD45TH	CD45TH
CD45TI	CD45TI
CD45TJ	CD45TJ
CD45TK	CD45TK
CD45TL	CD45TL
CD45TM	CD45TM
CD45TN	CD45TN
CD45TO	CD45TO
CD45TP	CD45TP
CD45TQ	CD45TQ
CD45TR	CD45TR
CD45TS	CD45TS
CD45TT	CD45TT
CD45TU	CD45TU
CD45TV	CD45TV
CD45TW	CD45TW
CD45TX	CD45TX
CD45TY	CD45TY
CD45TZ	CD45TZ
CD45UA	CD45UA
CD45UB	CD45UB
CD45UC	CD45UC
CD45UD	CD45UD
CD45UE	CD45UE
CD45UF	CD45UF
CD45UG	CD45UG
CD45UH	CD45UH
CD45UI	CD45UI
CD45UJ	CD45UJ
CD45UK	CD45UK
CD45UL	CD45UL
CD45UM	CD45UM
CD45UN	CD45UN
CD45UO	CD45UO
CD45UP	CD45UP
CD45UQ	CD45UQ
CD45UR	CD45UR
CD45US	CD45US
CD45UT	CD45UT
CD45UU	CD45UU
CD45UV	CD45UV
CD45UW	CD45UW
CD45UX	CD45UX
CD45UY	CD45UY
CD45UZ	CD45UZ
CD45VA	CD45VA
CD45VB	CD45VB
CD45VC	CD45VC
CD45VD	CD45VD
CD45VE	CD45VE
CD45VF	CD45VF
CD45VG	CD45VG
CD45VH	CD45VH
CD45VI	CD45VI
CD45VJ	CD45VJ
CD45VK	CD45VK
CD45VL	CD45VL
CD45VM	CD45VM
CD45VN	CD45VN
CD45VO	CD45VO
CD45VP	CD45VP
CD45VQ	CD45VQ
CD45VR	CD45VR
CD45VS	CD45VS
CD45VT	CD45VT
CD45VU	CD45VU
CD45VV	CD45VV
CD45VW	CD45VW
CD45VX	CD45VX
CD45VY	CD45VY
CD45VZ	CD45VZ
CD45WA	CD45WA
CD45WB	CD45WB
CD45WC	CD45WC
CD45WD	CD45WD
CD45WE	CD45WE
CD45WF	CD45WF
CD45WG	CD45WG
CD45WH	CD45WH
CD45WI	CD45WI
CD45WJ	CD45WJ
CD45WK	CD45WK
CD45WL	CD45WL
CD45WM	CD45WM
CD45WN	CD45WN
CD45WO	CD45WO
CD45WP	CD45WP
CD45WQ	CD45WQ
CD45WR	CD45WR
CD45WS	CD45WS
CD45WT	CD45WT
CD45WU	CD45WU
CD45WV	CD45WV
CD45WW	CD45WW
CD45WX	CD45WX
CD45WY	CD45WY
CD45WZ	CD45WZ
CD45XA	CD45XA
CD45XB	CD45XB
CD45XC	CD45XC
CD45XD	CD45XD
CD45XE	CD45XE
CD45XF	CD45XF
CD45XG	CD45XG
CD45XH	CD45XH
CD45XI	CD45XI
CD45XJ	CD45XJ
CD45XK	CD45XK
CD45XL	CD45XL
CD45XM	CD45XM
CD45XN	CD45XN
CD45XO	CD45XO
CD45XP	CD45XP
CD45XQ	CD45XQ
CD45XR	CD45XR
CD45XS	CD45XS
CD45XT	CD45XT
CD45XU	CD45XU
CD45XV	CD45XV
CD45XW	CD45XW
CD45XX	CD45XX
CD45XY	CD45XY
CD45XZ	CD45XZ
CD45YA	CD45YA
CD45YB	CD45YB
CD45YC	CD45YC
CD45YD	CD45YD
CD45YE	CD45YE
CD45YF	CD45YF
CD45YG	CD45YG
CD45YH	CD45YH
CD45YI	CD45YI
CD45YJ	CD45YJ
CD45YK	CD45YK
CD45YL	CD45YL
CD45YM	CD45YM
CD45YN	CD45YN
CD45YO	CD45YO
CD45YP	CD45YP
CD45YQ	CD45YQ
CD45YR	CD45YR
CD45YS	CD45YS
CD45YT	CD45YT
CD45YU	CD45YU
CD45YV	CD45YV
CD45YW	CD45YW
CD45YX	CD45YX
CD45YY	CD45YY
CD45YZ	CD45YZ
CD45ZA	CD45ZA
CD45ZB	CD45ZB
CD45ZC	CD45ZC
CD45ZD	CD45ZD
CD45ZE	CD45ZE
CD45ZF	CD45ZF
CD45ZG	CD45ZG
CD45ZH	CD45ZH
CD45ZI	CD45ZI
CD45ZJ	CD45ZJ
CD45ZK	CD45ZK
CD45ZL	CD45ZL
CD45ZM	CD45ZM
CD45ZN	CD45ZN
CD45ZO	CD45ZO
CD45ZP	CD45ZP
CD45ZQ	CD45ZQ
CD45ZR	CD45ZR
CD45ZS	CD45ZS
CD45ZT	CD45ZT
CD45ZU	CD45ZU
CD45ZV	CD45ZV
CD45ZW	CD45ZW
CD45ZX	CD45ZX
CD45ZY	CD45ZY
CD45ZZ	CD45ZZ

Discusión y conclusión.
El presente estudio representa la serie de casos más grande en México de BPDCN. Es un diagnóstico de exclusión, ya que no existen características confiables por IHQ que permitan distinguirla de otras leucemias inmaduras. En los casos con involucre de médula ósea, seargos periféricos o ganglios linfáticos, la citometría de flujo y los métodos moleculares establecen el diagnóstico definitivo. Sin embargo, consideramos que, por motivos de disponibilidad, en el contexto clínico adecuado, frente a una neoplasia hematopoyética inmadura confirmada y en ausencia de marcadores específicos B, T, NK o mixistas, un panel de IHQ que incluya CD4, CD56, CD123 y TCL-1 es suficiente para establecer el diagnóstico.

H7 Hematopatología

Análisis morfológico e inmunohistoquímico de la neoplasia blástica de células dendríticas plasmocitoides con énfasis en su diagnóstico diferencial: experiencia de 10 años del Laboratorio PIC de la Ciudad de México

Autor o autores:
Cristian Jair Espinosa Pichardo, América Patricia Bernal Montalvo, Adrián Alejandro Carballo Zárate, Román Segura Rivera

Institución o instituciones:
Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica (PIC)

Autor que presentará el trabajo:
Cristian Jair Espinosa Pichardo

Introducción y Objetivos:

La neoplasia blástica de células dendríticas plasmocitoides (BPDCN) es una entidad maligna de células inmaduras con diferenciación de células dendríticas plasmocitoides (pDC), caracterizada por tropismo cutáneo, diseminación leucémica y curso clínico agresivo. Su correcta detección es crítica, puesto que la quimioterapia convencional para otras leucemias inmaduras suele ser ineficaz. El objetivo principal del presente estudio es describir las características morfológicas e inmunofenotípicas distintivas de BPDCN, con especial atención en su desafiante diagnóstico diferencial.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

El presente estudio es descriptivo, observacional, con la recolección de datos de tipo retrolectivo y de evaluación abierta. Se realizó una búsqueda en la base de datos del Laboratorio PIC de la Ciudad de México de todos los casos de BPDCN diagnosticados entre 2010 y 2022, que tenían materiales incluidos en parafina disponibles para su revisión. Se examinaron las secciones teñidas con hematoxilina y eosina (HyE) e inmunohistoquímica (IHQ) para confirmar los hallazgos originales y se reclasificaron utilizando los criterios de la próxima edición de la Organización Mundial de la Salud (OMS 2022). Secundariamente, referimos las características clínicas disponibles de los pacientes, incluyendo edad, sexo, sitio anatómico y aspecto de lesiones clínicas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se analizaron 14 biopsias, correspondientes a 9 hombres y 5 mujeres con un promedio de edad de 51.2 años (rango: 23-83 años). Seis casos se presentaron en piel, cinco en ganglio linfático y tres en médula ósea. Los patrones histológicos arquitecturales sólo variaron dependiendo del sitio anatómico involucrado, todos con citomorfología blástica primitiva. Por inmunohistoquímica,

todos los casos fueron negativos a MPO. CD56 fue expresado en el 100% de los casos (14/14), seguido por 92% de CD4 y CD123 (13/14). TCL-1 y TdT fueron realizados en 10 casos, expresados en el 90% y 70% (9/10 y 7/10, respectivamente). Un caso co-expresó CD11c y CD117 (1/14) y otro más fue positivo a CD33 (1/14). En ninguno de los casos se identificó reactividad a CD34, CD10, CD68, CD163 ni CD207 (langerina) ni a los antígenos linfoides CD20, CD3, CD5 y PAX-5.

Discusión y Conclusiones:

Hasta nuestro conocimiento, el presente estudio representa la serie de casos más grande en México de BPDCN. Es un diagnóstico de exclusión, por lo que es indispensable el conocimiento de la entidad por el patólogo y el clínico para sospecharla. No existen características confiables por HyE que permitan distinguirla de otras leucemias inmaduras; es absolutamente necesario demostrar su inmunofenotipo. En los casos con involucro de médula ósea, sangre periférica o ganglios linfáticos, la citometría de flujo y los métodos moleculares establecen el diagnóstico definitivo. Sin embargo, consideramos que, por motivos de disponibilidad, en el contexto clínico adecuado, frente a una neoplasia hematopoyética inmadura confirmada y en ausencia de marcadores específicos B, T, NK o mieloides, un panel de IHQ que incluya CD4, CD56, CD123 y TCL-1 es suficiente para establecer el diagnóstico.

Bibliografía:

- 1 PMID: 33027528, 2 PMID: 24678689,
- 3 PMID: 22338048, 4 PMID: 31035408,
- 5 PMID: 31869411, 6 PMID: 32234682, 7 PMID: 32336424, 8 PMID: 31972688, 9 PMID: 30323983, 10 PMID: 31281107, 11 PMID: 21890199, 12 PMID: 23149706, 13 PMID: 19956058, 14 PMID: 34304666, 15 PMID: 30127580, 16 PMID: 21228369.

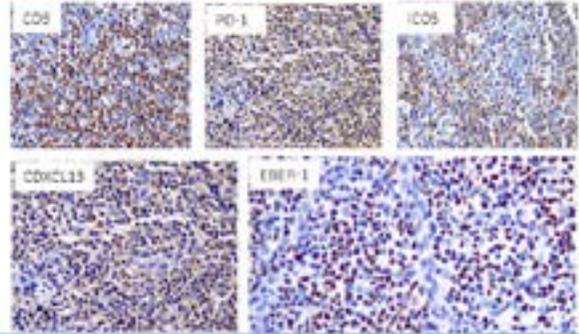
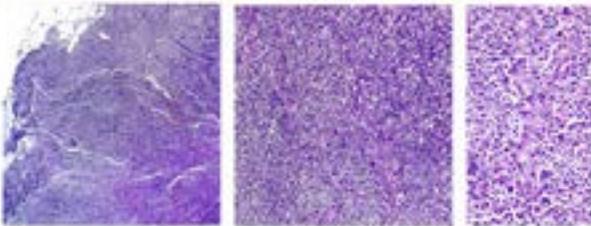
Introducción

El linfoma T angioinmunoblástico (AITL) es el prototipo de los linfomas de células T helper 2 cooperadoras (TH2) primarios de maduración B del centro germinal. Por ende, estos linfomas frecuentemente inducen expansiones monoclonales de linfocitos B y células plasmáticas antes, durante o después del diagnóstico. Informes recientes de mutaciones epigenéticas tempranas de TET2 y DNMT3A sugieren un origen clonal común. En este estudio, se presenta el caso de un AITL con mutación de TET2, originado en un paciente en seguimiento por mieloma múltiple.

Resumen Clínico

Homubre de 68 años, diagnosticado con mieloma múltiple en 2011 y tratado con bortezomib. Dos biopsias de médula ósea subsecuentes en agosto y septiembre de 2022 evidenciaron remisión de la enfermedad. En agosto de 2022, 608 semanas previas a su ingreso hospitalario, mostró síntomas de linfadenopatía generalizada, ictericia neurodegenerativa y hepatomegalia. Estudios de laboratorio adicionales mostraron pancitopenia, con anemia hemolítica grado IV que requirió terapia de inmunosupresión y transfusión. Se realizó biopsia de tejido de ganglio linfático cervical. Se estableció el diagnóstico de linfoma angioinmunoblástico. Posteriormente, el estudio de secuenciación de siguiente generación (NGS) en el biopsia de parafina de este ganglio reveló la mutación de TET2 con frecuencia alélica de 0.33.

Histopatología



Discusión y conclusiones

AITL se caracteriza clínicamente por disregulación inmune y curso clínico agresivo. Se ha discutido su asociación con la leucopoyesis clonal; las mutaciones de TET2 y DNMT3A ocurren tempranamente en las células madre hematopoyéticas, que pueden diferenciarse tanto en el clon neoplásico TH2 como en algunas de las células T y B no neoplásicas. El resultado es un espectro de linfoproliferación B secundarias, incluyendo expansiones monoclonales de células plasmáticas. El presente caso representa una neoclona de células plasmáticas probablemente secundaria a un linfoma TH2. Sin embargo, se ha sugerido que el prototipo de los linfomas TH2 sigue dominado por las células T neoplásicas y que las expansiones B son menos significativas. Clínicamente, se necesitan estudios adicionales que establezcan criterios definidos para clasificar estas neoclonas secundarias y evitar la sobrestimación.

Referencias

Lombardi A, et al. (2022) Angioimmunoblastic T-cell lymphoma: An entity? Hematol Oncol 31(5): 105-110. doi:10.1182/hem.2020.052026
De V, Jaffe ES, Hsu J. Diagnosis Angioimmunoblastic T-cell lymphoma. Am J Clin Pathol. 2001 Jun; 117(6):918-30. doi:10.1053/ajcp.2001.34570. PACO: P0222002.

H8 Hematopatología

Linfoma angioinmunoblástico con mutación de TET2 en un paciente con antecedente de mieloma múltiple: caso clínico y revisión de la literatura

Autor o autores:

América Bernal , Cristian Espinosa , Sócrates García , Adrián Carballo Zárate, Román Segura

Institución o instituciones:

Laboratorio de Patología, Inmunohistoquímica y Citología (PIC), Laboratorio de Patología Molecular, CEPAMA / PIC.

Autor que presentará el trabajo:

América Patricia Bernal Montalvo

Introducción y Objetivos:

El linfoma T angioinmunoblástico (AITL) es el prototipo de los linfomas de células T foliculares cooperadoras (TFH), promotoras de maduración B del centro germinal. Por ende, estos linfomas frecuentemente inducen expansiones monoclonales de linfocitos B y células plasmáticas antes, durante o después del diagnóstico. Informes recientes de mutaciones epigenéticas tempranas de TET2 y DNMT3A sugieren un origen clonal común. En este estudio, se presenta el caso de un AITL con mutación de TET2, originado en un paciente en seguimiento por mieloma múltiple.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 49 años, diagnosticado con mieloma múltiple en 2021 y tratado con quimioterapia. Dos biopsias de médula ósea subsecuentes en marzo y septiembre de 2022 evidenciaron remisión de la enfermedad. En agosto de 2022, dos semanas previas a su ingreso hospitalario, mostró síntomas B, linfadenopatía generalizada, ictericia mucotegumentaria y hepatoesplenomegalia. Estudios de laboratorio adicionales mostraron pancitopenia, con anemia hemolítica grado IV que requirió terapia transfusional y vasopresora. Se realizó biopsia excisional de ganglio linfático cervical.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El ganglio linfático mostró borramiento arquitectural con acentuada expansión paracortical e hiperplasia de vénulas de endotelio alto. Los linfocitos neoplásicos tenían citoplasma claro y fueron positivos con CD3, CD4, PD1, ICOS, CXCL13 y BCL6 (parcial), y negativos a CD7, CD8 y CD10, con Ki67 del 60%. Se acompañaban de un fondo inflamatorio polimorfo con macrófagos, aislados eosinófilos y células plasmáticas polítípicas. CD21 mostró mallas expandidas de células dendríticas foliculares. CD20 y PAX5 mostraron numerosos

inmunoblastos con expresión de CD30 y positivos a virus de Epstein-Barr mediante evaluación con EBER-1. Se estableció el diagnóstico de linfoma angioinmunoblástico. Posteriormente, el estudio de secuenciación de siguiente generación (NGS) en el bloque de parafina de este espécimen detectó la mutación de TET2, con frecuencia alélica de 0.30.

Discusión y Conclusiones:

AITL se caracteriza clínicamente por disregulación inmune y curso clínico agresivo. Se ha dilucidado su asociación con la hematopoyesis clonal; las mutaciones de TET2 y DNMT3A ocurren tempranamente en las células madre hematopoyéticas, que pueden diferenciarse tanto en el clon neoplásico TFH como en algunas de las células T y B no neoplásicas. El resultado es un espectro de linfoproliferaciones B secundarias, incluyendo expansiones monoclonales de células plasmáticas. El presente caso representa una neoplasia de células plasmáticas probablemente secundaria a un linfoma TFH. Sin embargo, se ha sugerido que el pronóstico de los linfomas TFH sigue dominado por las células T neoplásicas y que las expansiones B son menos significativas clínicamente. Se necesitan estudios adicionales que establezcan criterios definidos para clasificar estas neoplasias secundarias y evitar su sobreestimación.

Bibliografía:

- Lunning, M. A., & Vose, J. M. (2017). Angioimmunoblastic T-cell lymphoma: the many-faced lymphoma. *Blood*, 129(9), 1095–1102. doi.org/10.1182/blood-2016-09-692541
- Xie Y, Jaffe ES. How I Diagnose Angioimmunoblastic T-Cell Lymphoma. *Am J Clin Pathol*. 2021 Jun 17;156(1):114. doi: 10.1093/ajcp/aqab09



Sarcoma histiocítico renal en una adolescente con antecedente de leucemia linfoblástica B: un caso de neoplasia por transdiferenciación.
Rubén Darío Pérez Velásquez*, Pablo Lezama del Valle**

*Servicio de Patología del Hospital del Niño DIF, Hidalgo. **Servicio de Cirugía Oncológica Pediátrica del Hospital del Niño DIF, Hidalgo.

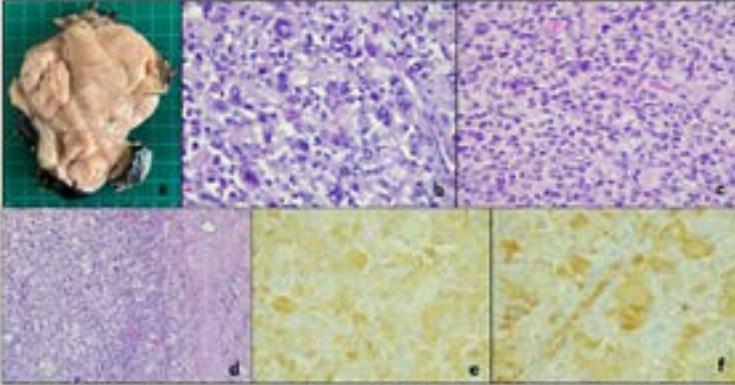


Figura 1. (a) Aspecto macroscópico de la superficie de corte del riñón en la que se observa neoplasia sólida, instalada, reemplazando al parénquima renal; (b) y (c) fotomicrografías que muestran células malignas a grandes con núcleo excéntrico, con citoplasma vacuolar y nucleolo prominente; (d) relación del riñón residual «directo» y la neoplasia infiltrante; (e) positividad para CD118 y (f) para α -1-antitripsina.

REFERENCIAS
1. J. J. Hernández. *El caso clínico* (ed. 2ª). México: G. G. G. 2005: 1-10.
2. *Revista Médica* 2013; 116(4): 16-20.
3. *Revista Médica* 2015; 118(1): 15-19.
4. *Revista Médica* 2015; 118(2): 24-28.
5. *Journal of Hematopathology* 2002; 15: 223-227.

ANTECEDENTES

H9

El sarcoma histiocítico es una neoplasia agresiva rara que constituye menos del 1% de todas las neoplasias hematológicas. Ocurre principalmente en adultos con distribución similar entre mujeres y hombres, pudiendo afectar también a niños. Algunos casos de sarcoma histiocítico están asociados con, o ocurren de manera subsecuente a un síndrome mielodisplásico como el leucemia mieloide aguda, el leucemia linfoblástica o linfoma folicular o linfoma de bajo grado de células B, ocasionalmente como fenómeno de transdiferenciación.

MÉTODO

Se presenta el caso de una adolescente de 11 años en vigilancia durante 2 años 3 meses por una leucemia linfoblástica aguda pre-B con cuadro clínico caracterizado por fiebre de un mes de evolución por la que se realizó imagen por tomografía encontrándose un tumor renal izquierdo que ameritó nefrectomía radical ante la sospecha de recidiva.

RESULTADOS

Se recibió nefrectomía izquierda de 336 g, con riñón 11x6x7 cm, con tumor de 5.5x7 cm localizado en ambos polos inferiores, zona media y polo renal, el uréter y la vena renal sin tomar macroadaptación, el tumor era sólido, café claro, blando, multilobulado, con invasión a vena renal y se envió macroscópicamente a capsa de parafina a la Unidad de Cirugía de Ginecología y Obstetricia. La evaluación histológica mostró una neoplasia maligna constituida por abundantes células medianas a grandes con núcleo excéntrico, con citoplasma vacuolar y nucleolo prominente, varias multinucleadas, con citoplasma vacuolar amplio, muchas anaplasias, tan raras células dispersas. Se realizó estudio de inmunohistoquímica observándose expresión positiva para CD118 concluyéndose diagnóstico de sarcoma histiocítico. La paciente se envió a cuidados paliativos.

Las hipótesis que se proponen para el desarrollo de un sarcoma histiocítico en un paciente con antecedente de leucemia linfoblástica son: 1) transdiferenciación de células neoplásicas B7 a histiocitos malignos; 2) dediferenciación de células neoplásicas B7 a progenitores tempranos y posterior diferenciación hacia el linaje histiocítico; 3) presencia de un progenitor común con diferenciación hacia ambos linajes.

El sarcoma histiocítico tiene una limitada respuesta a la quimioterapia y una mortalidad elevada, con muerte de los pacientes en los dos años posteriores al diagnóstico. Aunque rara, la ocurrencia de este sarcoma en un paciente con antecedente de una neoplasia de células B, como en este caso, debe considerarse ante una probable segunda neoplasia, a pesar de que, como señala la histología sobre el tema, en realidad puede tratarse de un fenómeno de transdiferenciación.

H9 Hematopatología

Sarcoma histiocítico renal en una adolescente con antecedente de leucemia linfoblástica B: un caso de neoplasia por transdiferenciación

Autor o autores:

Rubén Darío Pérez Velásquez. Pablo Lezama Del Valle

Institución o instituciones:

Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:

Rubén Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

El sarcoma histiocítico es una neoplasia agresiva rara que constituye menos del 1% de todas las neoplasias hematolinfoides; ocurre principalmente en adultos con distribución similar entre mujeres y hombres, pudiendo afectar también a niños. Algunos casos de sarcoma histiocítico están asociados con, u ocurren de manera subsecuente a un linfoma no-Hodgkin como el linfoma/leucemia linfoblástica, el linfoma folicular o linfomas de bajo grado de células B, ocasionalmente como fenómeno de transdiferenciación.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de una adolescente de 11 años en vigilancia durante 2 años 3 meses por una leucemia linfoblástica aguda pre-B, con cuadro clínico caracterizado por hematuria de un mes de evolución por la que se le realizó imagen por tomografía encontrándose un tumor renal izquierdo que ameritó nefrectomía radical ante la sospecha de recaída.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió nefrectomía izquierda de 338 g, que midió 11x8x7 cm, con tumor de 9.5x7 cm localizado en ambos polos renales, zona media y pelvis renal; el uretero y la vena renal sin tumor macroscópico; el tumor era sólido, café claro, friable, multilobulado, con invasión a seno renal y sin invasión macroscópica a cápsula renal ni a fascia de Gerota, con varios ganglios linfáticos hiliares macroscópicamente con metástasis. La evaluación histológica mostró una neoplasia maligna constituida por abundantes células medianas a grandes con núcleo excéntrico, con cromatina vesicular y nucléolo prominente,

varias multinucleadas, con citoplasma eosinófilo amplio, muchas anaplásicas, con mitosis atípicas dispersas. Se realizó estudio de inmunohistoquímica observándose expresión positiva para CD163 concluyéndose diagnóstico de sarcoma histiocítico. La paciente se envió a cuidados paliativos.

Discusión y Conclusiones:

Las hipótesis que se proponen para el desarrollo de un sarcoma histiocítico en un paciente con antecedente de leucemia linfoblástica son: 1) transdiferenciación de células neoplásicas B/T a histiocitos malignos. 2) desdiferenciación de células neoplásicas B/T a progenitores tempranos y posterior diferenciación hacia el linaje histiocítico. 3) presencia de un progenitor común con diferenciación hacia ambos linajes.

El sarcoma histiocítico tiene una limitada respuesta a la quimioterapia y una mortalidad elevada, con muerte de los pacientes en los dos años posteriores al diagnóstico. Aunque rara, la ocurrencia de este sarcoma en un paciente con antecedente de una neoplasia de células B, como en este caso, debe considerarse ante una probable segunda neoplasia, a pesar de que, como señala la bibliografía sobre el tema, en realidad puede tratarse de un fenómeno de transdiferenciación.

Bibliografía:

1. Indian J Hematol Blood Transfus (Sept 2014) 30(Suppl 1):S305–S308.
2. Am J Hematol. 2023;98:E216–E218.
3. Blood (2023) 142 (18): 1576.
4. Blood (2016) 128 (20): 2475.
5. Journal of Hematopathology (2022) 15:229–237.

SOMATOSTATINOMA EN PACIENTE MASCULINO DE 47 AÑOS.
 PRESENTA: DR. SERGIO AUGUSTO GUTIÉRREZ RUEDA, MD
 COORDINADOR: DR. JOSÉ LUIS BARRERA HERNÁNDEZ
 DR. ANALLEY LUNA HERNÁNDEZ

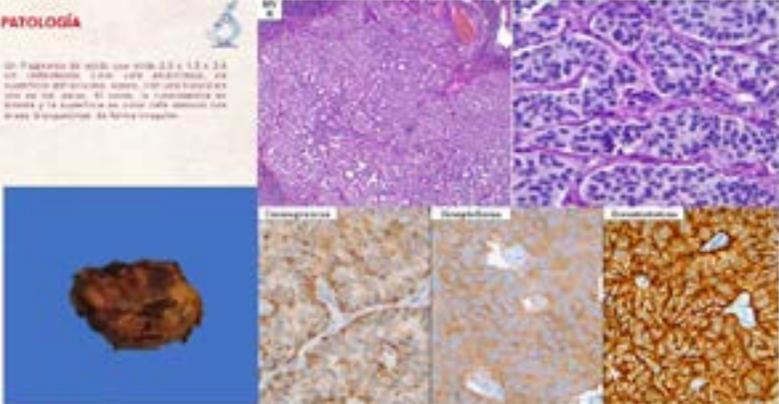
PE1

HISTORIA CLÍNICA

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

PATOLOGÍA



REVISIÓN

PE1 Patología Endócrina

Somatostatinoma en paciente masculino de 47 años

Autor o autores:

Sergio Augusto Gutiérrez Rueda, Anallely Luna Hernández

Institución o instituciones:
Centro Médico ABC

Autor que presentará el trabajo:
Sergio Augusto Gutiérrez Rueda.

Introducción y Objetivos:

Los somatostatínomas representan menos del 1% de las neoplasias neuroendocrinas gastrointestinales funcionales. Se trata de tumores neuroendocrinos de muy baja frecuencia, cuya presencia se caracteriza por un síndrome clínico, que se presenta de manera clásica como diabetes, diarrea crónica y colelitiasis, generalmente acompañadas por hipoclorhidria y pérdida de peso. Se pueden presentar en cualquier parte del páncreas, pero su localización más frecuente es la cabeza pancreática.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 47 años de edad, quien inicia con cuadro diarreico que no remite a tratamiento. Es hospitalizado en múltiples ocasiones en un curso de tres meses debido a persistencia de los síntomas. Cuenta con antecedente de colecistectomía por colelitiasis, al inicio del abordaje diagnóstico terapéutico se identifican alteraciones en las pruebas de laboratorio, incluida la elevación de los niveles normales de glucosa, y alteración de los niveles séricos de electrolitos. En estudios de imagen se detecta aumento de tamaño de un ganglio peripancreático que tiene metabolismo marcado en PET-CT. Se realiza biopsia del mismo en la cual diagnosticamos un tumor neuroendocrino. Posteriormente el paciente es intervenido y reseca tumor que diagnosticamos como somatostatíнома.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Ganglio linfático con presencia de neoplasia neuroendocrina bien diferenciada caracterizada

por células de núcleos redondos con cromatina en sal y pimienta y escaso citoplasma eosinófilo que son positivas para cromogranina, sinaptofisina y SSTAR2, las cuales se encuentran infiltrando en patrón sólido y trabecular y con índice de proliferación bajo (Ki67 de 1%).

Discusión y Conclusiones:

El caso que presentamos tuvo un abordaje difícil debido a la baja frecuencia de la entidad y a lo poco específico del cuadro clínico para la misma. El diagnóstico del somatostatíнома se basa únicamente en el marcaje inmunohistoquímico de somatostatina en células neuroendocrinas con diferenciación de células-D ya que no existen marcadores séricos para la detección. El muestreo completo requiere de una biopsia o resección quirúrgica para la comprobación de la expresión de somatostatina y la gradificación a través del índice de Ki67. A pesar de la baja frecuencia y las dificultades del diagnóstico clínico, esta es una entidad con características únicas, lo que permite realizar un diagnóstico certero a través de técnicas histológicas e inmunohistoquímicas.

Bibliografía:

Konukiewitz B, Jesinghaus M, Kasajima A, Klöppel G. Neuroendocrine neoplasms of the pancreas: diagnosis and pitfalls. Green, Bryan T. M.D.; Rockey, Don C. M.D. Duodenal Somatostatíнома Presenting With Complete Somatostatíнома Syndrome. Journal of Clinical Gas

REPORTE DE CARCINOMA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL PEDIÁTRICO

Dr. José Muñoz Jiménez*, Dr. Mario Murguía Pérez*, Dr. Saulo Mendoza Ramírez*, Dr. Eduardo Agustín Godínez*, Dra. Claudia Mariana Hernández Robles, Ana Patricia Trujillo de Anda*

* Unidad de Patología Oncológica, UMAE N°1 He del Bajío, IMSS, León de los Aldama. Servicio de Patología Oncológica Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad De México.

LXV CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA 2022

70 años de la Asociación Mexicana de Patólogos Anatómicos

PE2

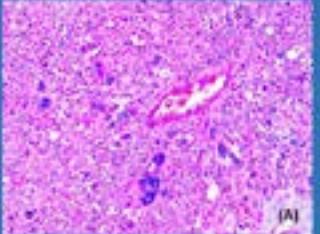
Introducción y Objetivos:

La incidencia de tumores de la corteza suprarrenal pediátrica es extremadamente rara (0.2 a 0.3 por 1 millón de personas). Afecta a menores de 5 años y es uno de los cánceres con mayor prevalencia hereditaria. Estos tumores se asocian con mayor frecuencia con síndromes endocrínicos. El exceso de secreción de andrógenos se presenta hasta en el 80%, de cortisol en el 15 a 40% y la feminización en el 7%.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 10 años que desde los 6 años presenta obesidad, acné y falta de resistencia a la insulina (diabetes mellitus). Desde 7 meses previos con náusea, vómitos, adinamia, hipotensión, se destaca en múltiples ocasiones TA 130/100. Posteriormente inicia con crisis convulsivas, motivo de ingreso.

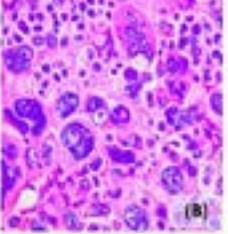
A la exploración física fonofosfo cutáneo: con estrías violáceas, obesidad central, ginecomastia. Se palpa masa abdominal en flanco derecho, dolorosa y firmemente adherida. En la tomografía se refiere tumor dependiente de glándula suprarrenal de 11x12x11cm, densidad heterogénea que desplaza estructuras vasculares del lóbulo renal e invade grandes vasos (vena cava), sin evidencia de extensión tumoral en otros sitios.

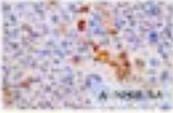


ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO Y MÉTODOS (PUNTO)

Se recibe tejido multifragmentado que pesa 704 mg y mide 22x22x5 cm, macizo, esponjoso y friable.

En la microscopia no se identifica órgano residual. Se observa una proliferación de células de aspecto epitelial en un patrón sólido (A); son de bordes bien definidos, citoplasma eosinófilo, granular, y pleomorfismo nuclear severo, con núcleos monstruosos; el patrón de cromatina es disperso e hipercondensado, se identifican nucleolos múltiples eosinófilos internos (B). Conteo mitótico de 8 por mm² (10 HPF), invasión linfovascular y necrosis extensa. Patrón de reticulina perdido.




PORTADORA (H)	RESULTADO (H)
Melan A, DAB/MSB, WB/MSB	Calretina, Ecad, S100, Chromogranin, PSM1

Discusión y Conclusiones:

La mayor dificultad de estos tumores radica primero en diferenciar un adenoma, un carcinoma suprarrenal y de feocromocitoma; siendo la combinación de criterios clínicos, imagenológicos y de inmunohistoquímica fundamentales; en nuestro caso según los criterios de Wisniski para neoplasias suprarrenales pediátricas, nuestro paciente presenta 7 (peso del tumor >400 g, tamaño del tumor >105 mm, invasión de la vena cava, presencia de necrosis tumoral, mitosis >3 / mm², mitosis atípicas, invasión vascular); lo que lo clasifica como maligno, cuestión que es corroborada por la clínica de hiperandrogenismo y presencia de marcadores de mal pronóstico como es el Ki67 mayor a 15% (70% en el caso), la tinción de p53 mutado, la expresión de b-catenina.

RESUMEN:
 1. Carcinoma T. Cerebral. 2. Carcinoma de pulmón. 3. Tumor de Wilms. 4. Tumor de células suprarrenales. 5. Tumor de células suprarrenales. 6. Tumor de células suprarrenales. 7. Tumor de células suprarrenales. 8. Tumor de células suprarrenales. 9. Tumor de células suprarrenales. 10. Tumor de células suprarrenales.

PE2 Patología Endócrina

Carcinoma de la corteza suprarrenal pediátrico, reporte de un caso

Autor o autores:

Josué Muñoz Jiménez, Mario Murguía Pérez, Saulo Mendoza Ramírez, Eduardo Agustín Godínez, Dra. Claudia Mariana Hernández Robles, Ana Patricia Trujillo de Anda

Institución o instituciones:

Unidad de Patología Oncológica, UMAE N°1 He del Bajío, IMSS, León de los Aldama. Servicio de Patología Oncológica Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad De Mexico.

Autor que presentará el trabajo:

Josué Muñoz Jiménez

Introducción y Objetivos:

La incidencia de tumores de la corteza suprarrenal pediátricos es extremadamente rara (0,2 a 0,3 por 1 millón de personas). Afecta a menores de 5 años y es uno de los cánceres con mayor prevalencia hereditaria.

Estos tumores se asocian con mayor frecuencia con diversas endocrinopatías. El exceso de secreción de andrógenos se presenta hasta en el 80%, de cortisol en el 15 a 40% y la feminización en el 7 %.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 10 años que desde los 6 años presenta obesidad, acné y datos de resistencia a la insulina (acantosis nigricans). Inicia 2 meses previos con cefalea, astenia, adinamia, diplopía; se detecta en múltiples ocasiones TA 170/100. Posteriormente inicia con crisis convulsivas, motivo de su ingreso.

A la exploración física fenotipo cushingnoide, con estrías violáceas, obesidad central, giba y ginecomastia; Se palpa masa abdominal en flanco derecho, dolorosa y firmemente adherida. En la tomografía se refiere tumor dependiente de glándula suprarrenal de 13x12x11cm, densidad heterogénea que desplaza estructuras vasculares del hilio renal e invade grandes vasos (vena cava), sin evidencia de siembra tumoral en otros sitios.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe tejido multfragmentado que pesa 704 mg y mide 22x22x5 cm, marrón, esponjoso y friable. En la microscopia no se identifica órgano residual. Bajo el microscopio consiste en una proliferación de células de aspecto epitelioide en un patrón sólido; son de bordes bien definidos, citoplasma eosinófilo, granular, y pleomorfismo nuclear severo, con células monstruosas; el patrón de cromatina es disperso a hipercromático,

se identifican nucleolos múltiples eosinófilos intensos. Conteo mitótico de 16 en 2 mm² (10 campos a 40x), invasión linfo/vascular y necrosis extensa. Patrón de reticulina perdido.

Los estudios de inmunohistoquímica muestran reactividad para Melan-A, sinaptofisina, inhibina focal, ki67 del 50%, p53 mutado, b-catenina positivo membranoso. Negatividad para Calretinina, Gata3, S100, Cromogranina e INSM1. Se concluye el caso como carcinoma de la corteza adrenal.

Discusión y Conclusiones:

La mayor dificultad de estos tumores radica primero en diferenciar un adenoma de un carcinoma suprarrenal y de un feocromocitoma; siendo la combinación de criterios clínicos, imagenológicos y de inmunohistoquímica fundamentales; en nuestro caso según los criterios de Wieneke para neoplasias suprarrenales pediátricas, nuestro paciente presenta 7 (peso del tumor >400 g, tamaño del tumor >105 mm, invasión de la vena cava, presencia de necrosis tumoral, mitosis >15 por 4 mm², mitosis atípicas, invasión vascular); lo que lo clasifica como maligno, cuestión que es corroborada por la clínica de hipercortisolismo y presencia de marcadores de mal pronóstico como es el ki67 mayor a 15%, la tinción de p53 mutado, la expresión de b-catenina.

Bibliografía:

1. Giordano T. Capítulo 12: Tumores endocrinos // Tumores suprarrenales // Tumores corticales suprarrenales //. In: WHO Classification of tumors Tumores pediátricos (5a ed). 2. Gallego ME, Sarrión C, Grau AI, Sánchez Del Pozo J, Lledó G. Carcinoma suprarrenal virilizante en la infancia.

Introducción y Objetivos:

La OMS en su clasificación de la 5ª Edición, define a los tumores neuroendocrinos (TNE) de tubo digestivo en: bien diferenciados, grado 1, 2 o 3 según la tasa mitótica por 2 mm² y el índice de proliferación con Ki-67. Los TNE grado 3 son neoplasias malignas bien diferenciadas de reciente identificación, con un índice de proliferación >20% y comportamiento más agresivo. Es importante distinguir a este grupo debido a su eventual resistencia a diversos tratamientos. s. Nuestro objetivo es describir las características clínico-patológicas de un paciente con TNE bien diferenciado grado 3 gástrico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 48 años con diarrea de características osmóticas de 2 años de evolución y pérdida ponderal no intencionada de hasta 20 kg, inició abordaje diagnóstico mediante estudio de imagen tipo tomografía contrastada con evidencia de engrosamiento mucoso a nivel duodenal. En septiembre de 2023 se realizó estudio endoscópico donde se describió unión del cuerpo y antro, sobre la cara posterior, se observó lesión de aproximadamente 3x2 cm, Lesión París 0-1s ulcerada con toma de biopsias que mostró tumor neuroendocrino bien diferenciado, ulcerado en antro gástrico. Por laboratorio se encontró gastrina sérica >10,490 pg/mL y cromogranina 519 ng/mL. Mediante estudio PET-DOTA se

documentó enfermedad metastásica por lo que se realizó biopsia hepática.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En la gastrectomía distal se identificó tumor fungante, ulcerado en antro gástrico, de 2.5x2.0 cm con extensión hasta la muscular propia, permeación linfovascular, metástasis a 8 de 12 ganglios y metástasis hepática de 8.0x7.0 cm. Por inmunohistoquímica, el tumor fue positivo para cromogranina, sinaptofisina, INSM1, con índice de proliferación celular (Ki-67) de 30%.

Discusión y Conclusiones:

La asociación de TNE bien diferenciado grado 3 gástrico, que debuta con metástasis loco-regionales y a hígado, con elevación de gastrina sérica, es rara. El tratamiento para estos tumores aún no está estandarizado. Es necesario reunir un mayor número de casos para entender mejor su biología, en busca de nuevas terapias más específicas.

Bibliografía:

1. Pellat et al. Digestive well-differentiated grade 3 neuroendocrine tumors: current management and future directions. *Cancers* 2021;13:1-19.



MICROCARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES ASOCIADO A SÍNDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE 2A.



PE4

Dra. Ana Paola Rodríguez Granados¹, Dra. Sonia Tavares García², Dra. María Guadalupe Jazmín De Anda González³,
¹Médico Residente en Hospital de Especialidades "Dr. Arturo Fajó Viquez" CMN La Raza, ²Médico Residente en Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI, ³Unidad de Asesoramiento en Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.

INTRODUCCIÓN:

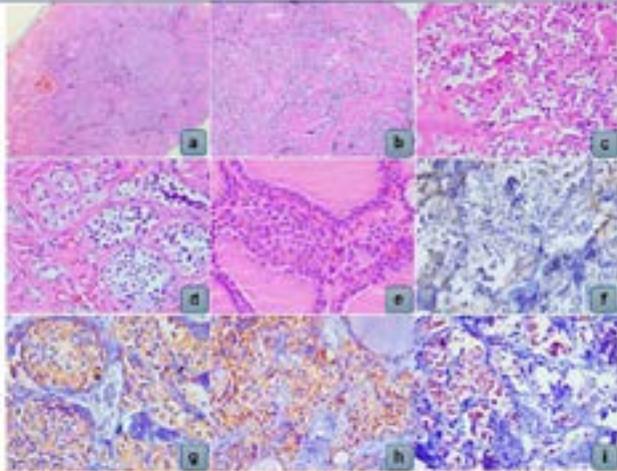
El carcinoma medular es una neoplasia derivada de las células parafoliculares. Representa el 0.5-3% de todos los tumores malignos de la glándula tiroides. El 75% se presenta de manera esporádica y el 25% restante se incluye en el contexto clínico del síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple 2 (MEN-2); el rol central en la patogénesis de esta entidad es la mutación en el proto-oncogen RET, en el cromosoma 10q11.2.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Femenino, 40 años, con diagnóstico de hipertiroidismo primario, se documentó por USG un nódulo tiroides en cuadrante derecho de 30x27mm, confirmado por sus imágenes resonantes heterogéneas, con poca vascularidad. Se realizó TAAI y tiroidectomía total, esta última fue reportada con un adenoma folicular de 3.5 cm y como hallazgo un microcarcinoma medular de 0.4 cm. Se envió a Genética Médica y se confirmó la mutación en el proto-oncogen RET c.2419G>A, p.Val604Met.

RESULTADO:

Producto de tiroidectomía total 7g, rosácea, con una lesión nodular encapsulada de 3.5 cm de eje mayor en el lóbulo derecho, cápsula y brillante; en el lóbulo izquierdo un nódulo blanquecino entre los tercios superior y medio intraparenquimatoso, de 4 mm, bien delimitado. Histológicamente se observó una neoplasia maligna de bordes infiltrantes (a), con depósito de amiloide (b), células medianas con citoplasma eosinófilo y focalmente claro (c-d); inmunofenotipo: TTF1 (-), PAX8, calcitonina (e) y CD56 (f) positivos, tropobulina negativa (g). Así como focos de hiperplasia de células C (h).



CONCLUSIONES:

El microcarcinoma medular de tiroides se define como un tumor <5cm, y es necesario diferenciarlo de su lesión precursora la hiperplasia de células C; la cual por definición son grupos al menos 50 células C en un campo <10x. Los hallazgos morfológicos constantes que apoyan el diagnóstico de carcinoma son la presencia de bordes infiltrantes y el depósito de amiloide. A pesar de su baja incidencia, es uno de los tipos más agresivos ya que está asociado con una alta incidencia de metástasis a distancia y mal pronóstico. Es importante reconocer su asociación con el síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple por las manifestaciones clínicas relacionadas que se pueden encontrar.

BIBLIOGRAFÍA:

Yang DK, Agardh E, Wang JF, Lin D, Rytkov A, Luo Q. Update on the endocrinologic features and predictive biomarkers and molecular features of medullary thyroid carcinoma. Endocr Pathol. 2022;33(1):1-22.

Características microscópicas y de IHC a) b) 10x, c)-d) 40x E, f) Tiroglobulina, g) Calcitonina, h) CD56, i) TTF1

PE4 Patología Endócrina

Microcarcinoma medular de tiroides asociado a síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple 2A

Autor o autores:

Dra. Ana Paola Rodríguez Granados, Dra. Sonia Tavares García, Dra. María Guadalupe Jazmín De Anda González

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Oncología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Ana Paola Rodríguez Granados

Introducción y Objetivos:

El carcinoma medular es una neoplasia derivada de las células parafoliculares (células C). Representa únicamente el 0.5-3% de todos los tumores malignos de la glándula tiroides. Aproximadamente el 75% se presenta de manera esporádica, mientras que el 25% restante se incluye en el contexto clínico del síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple 2 (NEM-2); el rol central en la patogénesis de esta entidad es la mutación en el proto-oncogen RET, el cual se encuentra en el cromosoma 10q11.2.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 40 años con presencia de diaforesis, insomnio, caída del cabello y temblor distal, así como diarrea y pérdida de peso no intencionada de 10 kg en 1 año, desde el 2020. En 2023 se diagnosticó hipertiroidismo primario y se documentó por USG la presencia de un nódulo tiroideo en cuello derecho de 30x21 mm, conformado por tres imágenes nodulares heterogéneas, con poca vascularidad. Se realizó BAAF y tiroidectomía total; esta última fue reportada por el servicio de Anatomía Patológica como un adenoma folicular de 3.5 cm y como hallazgo un microcarcinoma medular de 0.4 cm. Posterior a ello fue enviada al servicio de Genética Médica donde se confirmó la mutación en el proto-oncogen RET c.2410G>A, p.Val804Met y se diagnosticó Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2A.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió un producto de tiroidectomía total de 7 gramos, encapsulado, rojo-gris, el lóbulo derecho de 3.5 x 3.5 x 1.5 cm, el istmo de 1.5 x 1.5 x 0.3 cm y el lóbulo izquierdo de 2 x 2 x 0.4 cm. Al corte se identificó una lesión nodular encapsulada de 3.5 cm de eje mayor en el lóbulo derecho, café rojizo y brillante; en el lóbulo izquierdo un

nódulo blanquecino entre los tercios superior y medio, intraparenquimatoso, de 4 mm, bien delimitado. Histológicamente se observó una lesión neoplásica maligna, de bordes infiltrantes y varios patrones de crecimiento, así como depósito de amiloide, células medianas con citoplasma amplio, anfófilo y focalmente claro, con núcleos redondos a ovales y cromatina en sal y pimienta. Inmunofenotipo TTF1, PAX8, calcitonina y CD56 positivos, tiroglobulina negativo. Así como focos de hiperplasia de células C.

Discusión y Conclusiones:

El microcarcinoma medular de tiroides es definido como un tumor que mide menos de 1 cm y es necesario diferenciarlo de su lesión precursora, la hiperplasia de células C; la cual se define como grupos de más de 50 células C en un campo de baja potencia con un aumento de 10x. Los hallazgos morfológicos constantes que apoyan el diagnóstico de carcinoma son: la presencia de bordes infiltrantes y el depósito de amiloide. A pesar de su baja incidencia, el carcinoma medular de tiroides es uno de los tipos más agresivos ya que está asociado con una alta incidencia de metástasis a distancia y mal pronóstico. Es importante reconocer su asociación con el síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple por las manifestaciones clínicas relacionadas que se pueden encontrar.

Bibliografía:

Jung CK, Agarwal S, Hang J-F, Lim D-J, Bychkov A, Mete O. Update on C-cell neuroendocrine neoplasm: Prognostic and predictive histopathologic and molecular features of medullary thyroid carcinoma. *Endocr Pathol.* 2023;34(1):1–22.

Carcinomas oncocíticos metastásicos de tiroides en el INCMNSZ

Santos Reyes David Arturo¹, Jaimes Lizcano Anderson², Gamboa Domínguez Armando²

¹ Centro de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos
² Departamento de Análisis Patológico INCMNSZ



PE5

Introducción
Los neoplasias tiroideas son tumores que afectan a los orgános de origen de células endocrinas con características histológicas de neoplasias epiteliales, siendo más una entidad tumoral y oncológica, siendo más el carcinoma papilar de tiroides (PT) ha resultado de los carcinomas tiroideos en la actualización 2012 de la Organización Mundial de Salud. Se diagnostica cuando la lesión tumoral presenta más de 50% de cambio citológico, invasión capsular y vascular. Sin embargo, esta falta presentarse con características de flego pero diferenciación evidente.

Objetivo
Identificar las características demográficas y morfológicas de los carcinomas oncocíticos asociados con metástasis a distancia.

Materiales y métodos
Se seleccionaron como registros de neoplasias registradas en el departamento de patología del INCMNSZ con diagnóstico de carcinomas tiroideos desde el año 2009 al 2020. Posteriormente se realizó una revisión de los casos se elaboró las características demográficas, clínicas, tipo de histología, tratamientos, seguimiento médico y el aspecto morfológico.

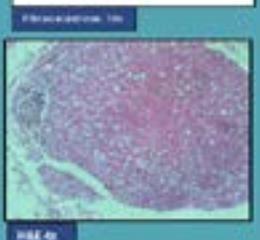
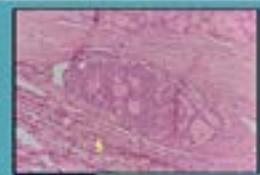
Discusión y conclusiones
Los carcinomas oncocíticos siguen siendo un tipo histológico en cuenta a su identificación con estropeo. Los carcinomas de células endocrinas son infrecuentes, los casos con diferenciación o distantes se diagnostican de pacientes de mayor edad y con más o más años con presencia tumoral.

Bibliografía
1. Santos Reyes DA, Jaimes Lizcano Anderson A, Gamboa Domínguez Armando A. Carcinomas oncocíticos de tiroides con metástasis a distancia. *Revista Mexicana de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos*. 2022; 34(1):1-5.

Resultados
En un periodo de 12 años se identificaron 21 casos de carcinomas oncocíticos de tiroides. En un seguimiento de 11 años se identificaron tres casos con metástasis a distancia.

- El 60% más común de metástasis fue a pulmón, acompañado de adenocarcinoma agudo y extenso a nodos linfáticos.
- La media de edad fue de 68 años de la forma total de los casos.
- El 60% de los casos en la categoría de los carcinomas con metástasis fue de tipo papilar, siendo más el número de casos con metástasis que de los casos sin metástasis.
- Los casos más de metástasis detectada en menor de 1 año fueron una adecuada respuesta al tratamiento por quimioterapia. A diferencia de los casos con metástasis a distancia (seguimiento 2020), la supervivencia fue de 100% y no presentaron un diagnóstico.

Carcinomas oncocíticos		
	Metástasis	Sin metástasis
Sexo	10 (47.6%)	11 (52.4%)
Mujeres	10 (47.6%)	11 (52.4%)
Hombres	0	0
Edad	68.0	68.0
Edad mínima	55	55
Edad máxima	85	85
Seguimiento	11 (52.4%)	10 (47.6%)
Seguimiento	11 (52.4%)	10 (47.6%)
Seguimiento	11 (52.4%)	10 (47.6%)
Tipos de metástasis	3 (14.3%)	0
Adenocarcinoma	3 (14.3%)	0
Adenocarcinoma	3 (14.3%)	0
Adenocarcinoma	3 (14.3%)	0
Tipos de histología	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Papilar	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Papilar	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Papilar	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Tipos de tratamiento	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Quimioterapia	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Quimioterapia	3 (14.3%)	18 (85.7%)
Quimioterapia	3 (14.3%)	18 (85.7%)



PE5 Patología Endócrina

Carcinoma oxifilico de glándula tiroides

Autor o autores:
Santo Reyes DA., Lizcano Jaimes A., Gamboa Domínguez A.

Institución o instituciones:
Departamento de Patología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Autor que presentará el trabajo:
David A. Santos Reyes

Introducción y Objetivos:

El carcinoma oxifilico de tiroides (Hürthle) fue separado de los carcinomas foliculares en la actualización 2022 de la Organización Mundial de Salud. Se diagnostica cuando la lesión nodular presenta más de 50% de cambio oxifilico, invasión capsular y vascular. Sin embargo, hace falta dimensionar sus características de riesgo para diseminación a distancia.

Objetivo: identificar las características demográficas y morfológicas de los carcinomas oxifilicos asociados con metástasis a distancia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se revisaron casos consecutivos de tiroidectomías con diagnóstico de carcinoma folicular. Se recabaron las características demográficas, clínicas, tipo de resección, tratamientos, seguimiento médico y el aspecto histopatológico. Se realizaron nuevos niveles y tinción de fibras elásticas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En un periodo de 20 años se identificaron 21 casos de carcinomas oxifilicos de tiroides. En un

seguimiento de 11-15 años se identificaron tres casos con metástasis a distancia. Los pacientes con enfermedad metastásica a distancia eran de mayor edad (63 vs 50) y tenían tres o más vasos afectados. La diseminación a ganglios regionales fue mayor en los casos con enfermedad metastásica.

Discusión y Conclusiones:

Los carcinomas de células oxifilicas son infrecuentes, los casos con diseminación a distancia se identifican en pacientes de mayor edad y con tres o más vasos con invasión tumoral.

Bibliografía:

Bischoff LA, Ganly I, Fugazzola L, Buczek E, Faquin WC, Haugen BR, McIver B, McMullen CP, Newbold K, Rocke DJ, Russell MD, Ryder M, Sadow PM, Sherman E, Shindo M, Shonka DC Jr, Singer MC, Stack BC Jr, Wirth LJ, Wong RJ, Randolph GW. Molecular Alterations and Comprehensive Clinical Management of Onco



No todo lo que brilla es Ewing: sarcoma con re arreglo CIC (CIC-DUX4) en un adolescente.

Rubén Darío Pérez Velásquez* Silvia Jorge**

*Servicio de Patología del Hospital Del Niño DIF, Hidalgo. ** Servicio de Oncología del Hospital del Hospital Del Niño DIF, Hidalgo.

ANTECEDENTES

Anteriormente se reconocía una forma "clásica" en la histopatología del sarcoma de Ewing y una forma "atípica" del mismo, que después constituyó la categoría provisional "Ewing-like sarcoma" en la que se agrupaban los sarcomas indiferenciados de células redondas, que además eran valorados de manera similar al sarcoma de Ewing a pesar de que no mostraban las translocaciones patognomónicas del gen EWSR1, y su fusión con un miembro de la familia del factor de transcripción ETS. Actualmente se han caracterizado los sarcomas con reordenamiento CIC, los sarcomas con alteraciones genéticas BCOR y los sarcomas de células redondas con fusiones EWSR1-ETO, como entidades patológicas independientes con conducta biológica agresiva.

MÉTODO

Se presenta el caso de un adolescente masculino de 15 años de edad que es referido al Hospital con diagnóstico de sarcoma de Ewing clásico en una tibia anterior izquierda (paciente con historia previa con agua de Code y masa de masa del brazo, ambos procedimientos realizados en medio privado y con obtención de consentimiento informado). En el informe histopatológico se informó tamaño del tumor de 11x4.5 cm.

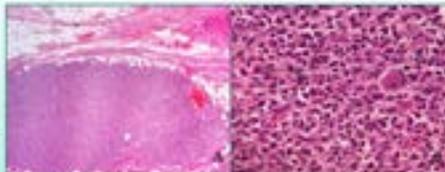


Figura 1. A. Neoplasia de células redondas con patrón lobulado. B. Células atípicas con núcleo de cromatina vesicular y nucleolo prominente.

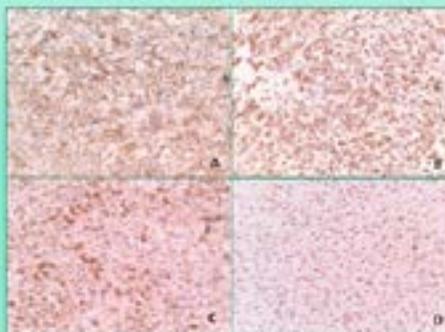


Figura 2. Exponido positivo para CD99 [A], WT1 [B], Calretinina [C] y BCL2 [D].



PM11

RESULTADOS

En la revisión del material de resección del tumor se encontró una neoplasia con marcado patrón lobulado y varias células atípicas grandes con nucleolo eosófilo prominente, se realizó estudio de inmunohistoquímica siendo positivo para CD99, WT1 y calretina por lo que se estableció diagnóstico de sarcoma indiferenciado de células redondas, compatible por morfología y expresión de anticuerpos por inmunohistoquímica con sarcoma con re arreglo CIC-DUX4. Se envió material para estudio genómico reportándose re arreglo de CIC en el exón 20 con fusión CIC-DUX4.El paciente recibió adjuvancia con quimioterapia y radioterapia. Actualmente se encuentra en vigilancia.

Aunque morfológicamente este tipo de sarcomas puede confundirse con el sarcoma de Ewing, la presencia de células atípicas, el patrón lobulado y la expresión anticuerpos como WT1 y calretina pueden contribuir a su diagnóstico, que debe establecerse idealmente con estudio genómico, hacerlo es importante para el tratamiento y el pronóstico del paciente.

Referencias

1. Frigoli and Weaver's Soft Tissue Tumors. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2020.
2. Pineda, Tereza. WHO Classification of Tumors. 5th Edition. Volume 1, 2021.
3. Alt y Sura. Patol. 2011; 46: 4913-4914.



Patología Molecular e Inmunohistoquímica

No todo lo que brilla es Ewing: sarcoma con re-arreglo CIC (CIC-DUX4) en un adolescente

Autor o autores:
Rubén Darío Pérez Velásquez. Silvia Jorge

Institución o instituciones:
Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:
Ruben Dario Perez Velasquez

Introducción y Objetivos:

Anteriormente se reconocía una forma "clásica" en la histopatología del sarcoma de Ewing y una forma "atípica" del mismo, que después constituyó la categoría provisional "Ewing-like sarcoma" en la que se agrupaban los sarcomas indiferenciados de células redondas, que además eran tratados de manera similar al sarcoma de Ewing a pesar de que no mostraban las traslocaciones patognomónicas del gen EWSR1 y su fusión con un miembro de la familia del factor de transcripción ETS. Actualmente se han caracterizado tres sarcomas como entidades patológicas independientes y conducta biológica agresiva.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de un adolescente masculino de 15 años de edad que es referido al hospital por diagnóstico de sarcoma de Ewing clásico en cara anterior de antebrazo derecho, con biopsia inicial con aguja de corte y resección marginal del tumor, ambos procedimientos realizados en medio privado y con estudio de inmunohistoquímica. En el informe histopatológico se refiere tamaño del tumor de 11x9.5 cm.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En la revisión del material de resección del tumor se encontró una neoplasia con marcado patrón lobular y varias células atípicas grandes con

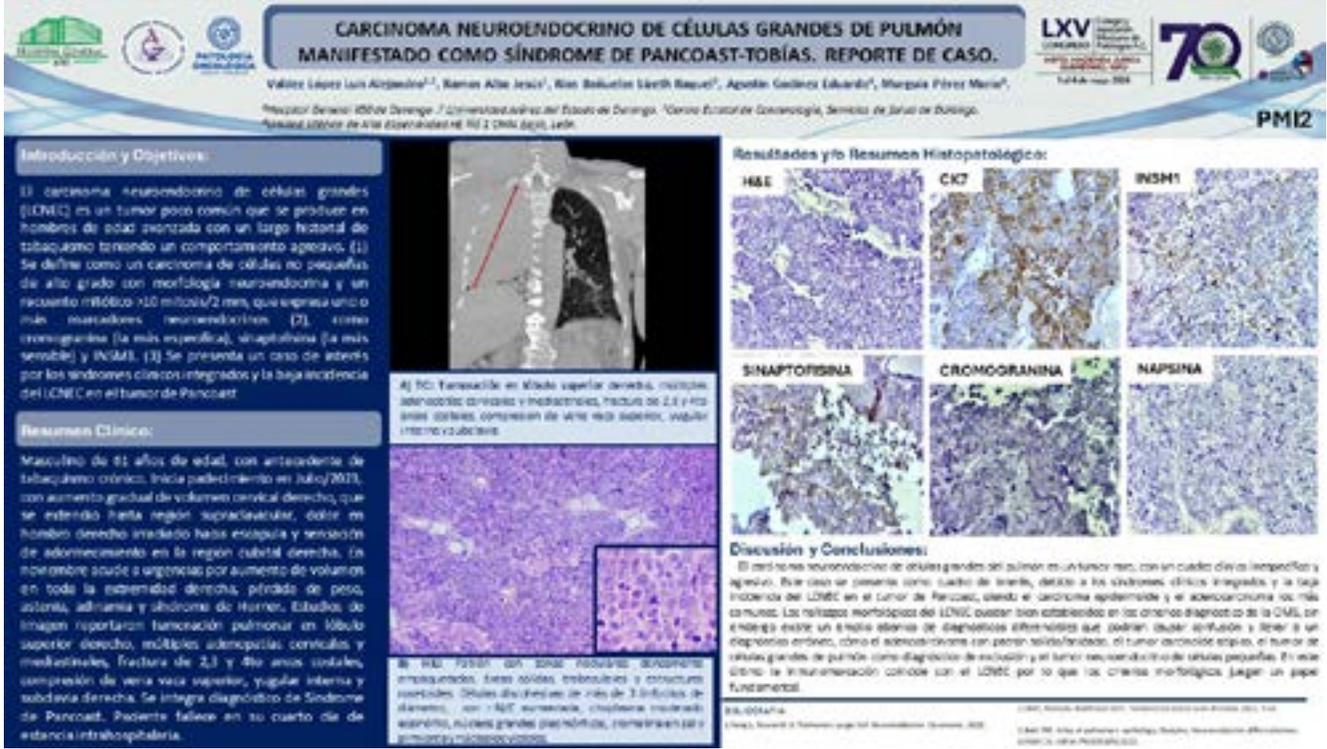
nucléolo eosinófilo prominente; se repitió estudio de inmunohistoquímica siendo positivo para CD99, WT1 y calretinina por lo que se estableció diagnóstico de sarcoma indiferenciado de células redondas, compatible por morfología y expresión de anticuerpos por inmunohistoquímica con sarcoma con re arreglo CIC-DUX4. Se envió material para estudio genómico reportándose re arreglo de CIC en el exón 20, con fusión CIC-DUX-4. El paciente recibió adyuvancia con quimioterapia y radioterapia. Actualmente se encuentra en vigilancia.

Discusión y Conclusiones:

Aunque morfológicamente este tipo de sarcomas puede confundirse con el sarcoma de Ewing, la presencia de células atípicas, el patrón lobular y la expresión anticuerpos como WT1 y calretinina pueden contribuir a su diagnóstico, que debe establecerse idealmente con estudio genómico; hacerlo es importante para el tratamiento y el pronóstico del paciente.

Bibliografía:

1. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2020.
2. Paediatric Tumours. WHO Classification of Tumours, 5th Edition, Volume 7; 2023.
3. Am J Surg Pathol. 2017 July; 41(7): 941-949.



PMI 2 Patología Molecular e Inmunohistoquímica

Carcinoma neuroendocrino de células grandes de pulmón manifestado como Síndrome de Pancoast-Tobías. Reporte de caso

Autor o autores:

Valdez López Luis Alejandro^{1,2}, Ramos Alba Jesús¹, Ríos Bañuelos Lizeth Raquel³, Agustín Godínez Eduardo⁴, Murguía Pérez Mario⁴

Institución o instituciones:

1. Hospital General 450 de Durango
2. Universidad Juárez del Estado de Durango.
3. Centro Estatal de Cancerología de Durango.
4. Unidad Médica de Alta Especialidad HE No 1 CMN Bajío, León.

Autor que presentará el trabajo:

Valdez López Luis Alejandro

Introducción y Objetivos:

El carcinoma neuroendocrino de células grandes (LCNEC) es un tumor poco común que se produce en hombres de edad avanzada con un largo historial de tabaquismo teniendo un comportamiento agresivo. (1) Se define como un carcinoma de células no pequeñas de alto grado con morfología neuroendocrina y un recuento mitótico >10 mitosis/2 mm, que expresa uno o más marcadores neuroendocrinos (2), como cromogranina (la más específica), sinaptofisina (la más sensible) y INSM1. (3) Se presenta un caso de interés por los síndromes clínicos integrados y la baja incidencia del LCNEC en el tumor de Pancoast.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 61 años de edad, con antecedente de tabaquismo crónico. Inicia padecimiento en Julio/2023, con aumento gradual de volumen cervical derecho, que se extendió hasta región supraclavicular, dolor en hombro derecho irradiado hacia escapula y sensación de adormecimiento en la región cubital derecha. En noviembre acude a urgencias por aumento de volumen en toda la extremidad derecha, pérdida de peso, astenia, adinamia y síndrome de Horner. Estudios de imagen reportaron tumoración pulmonar en lóbulo superior derecho, múltiples adenopatías cervicales y mediastinales, fractura de 2,3 y 4to arcos costales, compresión de vena vaca superior, yugular interna y subclavia derecha. Se integra diagnóstico de Síndrome de Pancoast. Paciente fallece en su cuarto día de estancia intrahospitalaria.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben 6 fragmentos de tejido, el mayor mide 2.3 x 1.5 x 1.4 cm y el menor 1.2 x 1.1 x 0.4 cm, café grisáceo con superficie irregular y algunas zonas lisas. En laminillas teñidas con HE, se observa una lesión maligna en patrón variable con zonas nodulares densamente empaquetadas, áreas sólidas y otras trabeculares. Las células neoplásicas son discohesivas, algunas con tendencia a adoptar

estructuras rosetoides, miden más de 3 linfocitos de diámetro, con una relación núcleo/citoplasma aumentada, citoplasma moderado eosinófilo, núcleo grandes pleomórficos, cromatina en sal y pimienta, y nucléolos visibles. Estroma con áreas extensas de necrosis coagulativa y hemorragia. La inmunomarcación confirmó el diagnóstico de LCNEC. Cromogranina: positivo (1+); Sinaptofisina: positivo (1+); TTF1: negativo; CK7: positivo (3+); INSM1: positivo (2-3+); Napsina: negativo.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma neuroendocrino de células grandes del pulmón es un tumor raro, con un cuadro clínico inespecífico y agresivo. Este caso se presenta como cuadro de interés, debido a los síndromes clínicos integrados y la baja incidencia del LCNEC en el tumor de Pancoast, siendo el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma los más comunes. Los hallazgos morfológicos del LCNEC quedan bien establecidos en los criterios diagnóstico de la OMS, sin embargo existe un amplio abanico de diagnósticos diferenciales que podrían causar confusión y llevar a un diagnóstico erróneo, como el adenocarcinoma con patrón sólido/anidado, el tumor carcinoide atípico, el tumor de células grandes de pulmón como diagnóstico de exclusión y el tumor neuroendocrino de células pequeñas. En este último la inmunomarcación coincide con el LCNEC por lo que los criterios morfológicos juegan un papel fundamental.

Bibliografía:

1. Yang L, Research O. Pulmonary Large Cell Neuroendocrine Carcinoma. 2022.
2. OMS, Natasha Rekhman GVS. Tumores torácicos Lyon (Francia) 2021, 5 ed.
3. Butt YM. Atlas of pulmonary pathology, Nodules, Neuroendocrine differentiation. Arnold CA, editor. Philadelphia 2022.

El linfoma B de alto grado es una neoplasia hematológica agresiva, caracterizada típicamente por su clasificación, pero el estudio de los datos por origen (CO) muestra un aumento (CE) y no tanto en los (NO), en ambos se han implementado diversas subtipos moleculares. Los linfomas de alto grado expresan la proteína CD20, que se asocia con MYC y BCL2 por inmunohistoquímica (IHC), algunos estudios sugieren que esta combinación tiene un impacto pronóstico y se utiliza como método de selección para realizar pruebas diagnósticas como PCR en tiempo real, resecuencias de MYC/BCL2, aunque la combinación no parece ser útil.

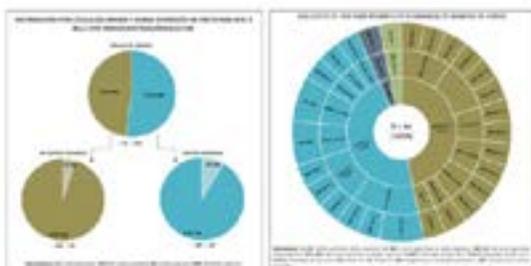
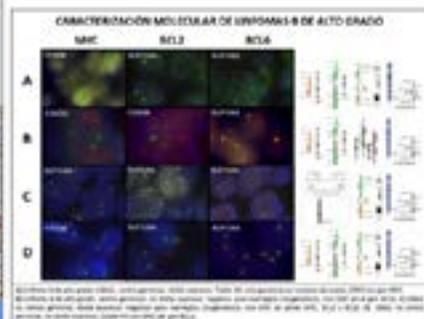
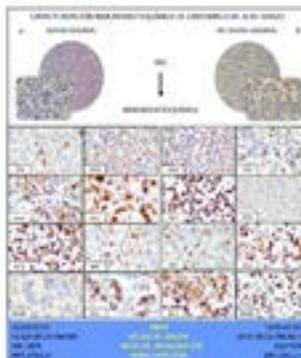
OBJETIVO

- Evaluar la correlación entre el perfil de IHC (Calidad de origen y doble expresión de MYC y BCL2) y la presencia de rearrangios en los genes BCL2, BCL6 y MYC (Linfomas Doble/Triple Hit) o ganancia en el número de copias (GNC) por FISH.

METODOLOGÍA

- Análisis retrospectivo del 2017 al 2023 de archivos de patología molecular, seleccionando 84 casos de linfomas B con marcadores de IHC para CD20, CD20, CD20, BCL2, MYC, BCL2 y BCL6, así como estudios citogenéticos de rearrangios por FISH para MYC, BCL2 y BCL6. Se empleó estadística descriptiva para el análisis de variables cualitativas, se realizó pruebas de sensibilidad y especificidad para el análisis de algoritmo diagnóstico que se realiza en el instituto.

Introducción



RESULTADOS: Al dividirse de acuerdo a la CO, 35 (41.7%) casos fueron origen CO y 21 (25.0%) casos NO. Se identificaron 4 (5%) casos Doble Hit (DH), 5 (6.0%) de ellos en la categoría de CO doble expresión (CE), y 1 (2.3%) pertenece a NO no doble expresión (NOE), 7 (8.3%) casos Triple Hit (TH), 5 (6.0%) casos pertenecen a CO/CE y 2 (2.3%) casos NO/CE. El 35.1% de los casos del subgrupo CO y 66.6% de NO presentan GNC en los genes analizados. La sensibilidad y especificidad de la IHC (MYC y BCL2) para identificar los casos con DH fue de 90.9% (sensibilidad) y 8.00% (especificidad), con un valor predictivo positivo de 34.3% y un valor predictivo negativo de 66.6%.

CONCLUSIONES: Los casos negativos para rearrangios genéticos presentan mayor GNC en grupo NO, diversos estudios sugieren que este hallazgo tenga un impacto clínico negativo, aunque los resultados no han sido consistentes. La alta sensibilidad de la IHC mostrada en nuestro estudio avala su uso como prueba de tamizaje, sin embargo, dada su baja especificidad, es imprescindible el uso de FISH. La GNC podría ser un mecanismo adicional de sobreexpresión en una alta proporción de casos.

1. Lara Torres CO, Vergara JG, Pérez Báez WB, Reyes FR, Salas AS, Pérez Sánchez VM. Caracterización inmunohistoquímica y molecular de linfomas B de alto grado en el Instituto Nacional de Cancerología en México. *Revista de Patología Molecular*. 2024;1(1):1-10.
 2. Pérez Báez WB, Vergara JG, Lara Torres CO, Reyes FR, Salas AS, Pérez Sánchez VM. Caracterización inmunohistoquímica y molecular de linfomas B de alto grado en el Instituto Nacional de Cancerología en México. *Revista de Patología Molecular*. 2024;1(1):1-10.
 3. Pérez Báez WB, Vergara JG, Lara Torres CO, Reyes FR, Salas AS, Pérez Sánchez VM. Caracterización inmunohistoquímica y molecular de linfomas B de alto grado en el Instituto Nacional de Cancerología en México. *Revista de Patología Molecular*. 2024;1(1):1-10.

PMI 3 Patología Molecular e Inmunohistoquímica

Caracterización inmunohistoquímica y molecular de linfomas B de alto grado en el Instituto Nacional de Cancerología en México

Autor o autores:
Lara-Torres Cesar Octavio, Gutierrez-Vergara Johana, Pérez-Báez Wendy Beatriz, Porras-Reyes Fanny, Avilés-Salas Alejandro

Institución o instituciones:
Laboratorio de Patología Molecular, Instituto Nacional de Cancerología, México.

Autor que presentará el trabajo:
Lara-Torres Cesar Octavio

Introducción y Objetivos:

El linfoma B de alto grado se define como una neoplasia de linfocitos B de tamaño intermedio/grande que presenta rearrreglo de genes MYC y BCL2. Siendo una neoplasia biológicamente heterogénea, existen diferentes algoritmos para su clasificación, siendo el de Hans el más aceptado, que lo divide por célula de origen; en centro germinal y no centro germinal. Usualmente se distribuyen en 60% y 40% respectivamente, sin embargo, se han implementado distintas subdivisiones moleculares. Los linfomas dobles expresores se definen como aquellos que coexpresan MYC y BCL2 por IHQ. Algunos estudios han mostrado impacto pronóstico; sin embargo, es mucho mayor con respecto a la presencia de rearrreglos de MYC/BCL2, y aunque se ha utilizado la IHQ como método de tamizaje para realizar FISH, su correlación con la presencia de rearrreglos es baja. En este estudio evaluamos la correlación entre el perfil de inmunohistoquímica (Célula de origen y doble expresión de MYC y BCL2) y la presencia de rearrreglo en los genes BCL2, BCL6 y MYC (Linfomas Doble/Triple Hit) o ganancia en el número de copias por FISH.

Se realizó una búsqueda retrospectiva del 2017 al 2023 en los archivos del laboratorio de patología molecular, se seleccionaron 68 casos de neoplasias linfoides que contaban con marcadores de inmunohistoquímica para CD3, CD20, CD10, BCL6, MUM1, BCL2, MYC y Ki67, así como estudios citogenéticos de rearrreglos por FISH para MYC, BCL2 y BCL6. Se excluyeron aquellos casos que no contaban con dicho panel completo o que no correspondieran al diagnóstico en estudio. Se obtuvo una muestra de 44 pacientes. Se empleo estadística descriptiva para el análisis de variables cualitativas, se realizó pruebas de sensibilidad y especificidad para el análisis de algoritmo diagnóstico que se realiza en el instituto.

En esta serie de 44 pacientes, 20 (45.4%) corresponden a hombres y 24 (54.5%) son mujeres, con un promedio de edad de 61 años. Al dividirlos de acuerdo a la CDO, 23 (52.2%) casos fueron origen centro germinal y 21 (47.8%) casos no centro germinal. En total, se identificaron 11 casos (25%) con presencia de doble/triple hit. De estos, 4 (9%) casos Doble Hit, 3 (6.8%) de ellos en la categoría de centro germinal doble expresor, y 1 (2.2%) pertenece a no centro germinal no doble expresor; 7 (15.9%) casos Triple Hit, 5

(11.3%) casos pertenecen a centro germinal doble expresor y 2 (4.5%) casos no centro germinal doble expresor. El 39.1% de los casos del subgrupo centro germinal y 66.6% de no centro germinal presentan ganancia de número de copias en los genes analizados. El resto de los resultados a detalle se pueden observar en los gráficos anexos.

La sensibilidad y especificidad de la IHQ para MYC y BCL2 en conjunto (doble expresor) para identificar los casos con doble hit fue de 90.9% (sensibilidad) y 6.06% (especificidad), con un valor predictivo positivo de 24.3% y un valor predictivo negativo de 66.6%.

Observamos una distribución por célula de origen predominante en grupo centro germinal, se identificaron mayor número de Linfomas Doble/Triple Hit en el grupo centro germinal, en el grupo no centro germinal se observan menos casos con rearrreglo del gen MYC y BCL2 y un mayor número de casos con rearrreglo del gen BCL6, estos hallazgos son consistentes con lo descrito en la literatura, lo cual es concordante con el origen biológico de estos subgrupos. En los casos negativos para rearrreglos genéticos se observa mayor ganancia en número de copias en el grupo no centro germinal principalmente de genes MYC y BCL2, diversos estudios sugieren que este hallazgo tenga un impacto clínico negativo, aunque los resultados no han sido consistentes. La alta sensibilidad de la IHQ mostrada en nuestro estudio avala su uso como prueba de tamizaje; sin embargo, dada su baja especificidad, es imprescindible el uso de FISH. La GNC podría ser un mecanismo adicional de sobreexpresión en una alta proporción de casos.

Bibliografía:

- 1.- Copie-Bergman, et al. MYC-IG rearrangements are negative predictors of survival in DLBCL patients treated with immunochemotherapy: a GELA/LYSA study. *Blood* 2015, 126(22): 2466–2474.
- 2.- Falini, B., Martino, G., & Lazzi, S. A comparison of the International Consensus and 5th World Health Organization classifications of mature B-cell lymphomas. *Leukemia* 2023, 37(1): 18–34.
- 3.- Li S, et al. Diffuse large B-cell lymphoma. *Pathology* 2018, 50(1):74–87.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El adenoma metanéfrico (AM) es un tumor benigno poco frecuente. Usualmente se detectan de manera incidental en adultos jóvenes. Es aceptado que tiene origen en los restos metanéfricos, mismos de los que derivan otros tumores renales. Existe controversia sobre si el AM tiene asociación etiopatogénica con el tumor de Wilms (TW).

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés. Inicia su padecimiento actual en octubre 2021, asintomática, tras realizarse ultrasonido ginecológico-abdominal de rutina, en el que se reportó como hallazgo incidental, un tumor renal derecho.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Recibimos un producto de nefrectomía radical derecha. En el polo renal superior, se identificó un tumor de 3.8 x 3.5 x 3.4 cm.

El tumor era ovoide, sólido, blanco, blando, firme y de bordes bien delimitados. Estaba localizada en la unión cortica-medular (Fig. 1).

En el estudio histológico, el tumor estaba bien delimitado y no encapsulado (Fig. 2).

La neoplasia estaba compuesta por estructuras tubulares pequeñas con escaso estroma intersticial, así como cuerpos glomeruloides y proyecciones papilares (Fig. 3). Había cuerpos de psammoma ocasionales.

Las células epiteliales neoplásicas eran pequeñas, cuboidales a cilíndricas bajas, con núcleos ovoides monótonos y escaso citoplasma (Fig. 4).

Las células neoplásicas expresaban CK AE1/AE3, PAX-8, WT1 (Fig. 5) y CD57 (Fig. 6). El Ki67 fue menor del 2%. La marcación para gliptican-3 resultó negativa.

No se identificó atipia, figuras mitóticas, necrosis ni componente blastematoso.

DISCUSIÓN

El origen del AM ha sido objeto de debate. Inicialmente se consideraba que provenía de células blastematosas persistentes¹.

Algunos autores lo han considerado como un tumor "hiperdiferenciado", parte del espectro del TW². Otras fuentes lo han sugerido como una variante atípica del carcinoma papilar³.

En el estudio de Serles, et al, se concluyó que, el AM deriva posiblemente de las restas nefrogénicas peritubulares (RNP), pues estos, al igual que el AM, expresan CDH17⁴.

Además, se ha descrito un posible origen común de los RNP y el AM, localizado en la trípluma de Bowman del adulto⁵.

Actualmente, el AM se considera una entidad morfológica y genéticamente diferente del TW, siendo la mutación en BRAF p.V600E una de las alteraciones más distintivas⁶.

Sin embargo, en un estudio reciente se concluyó que, hasta el 36% de los TW en adultos presentan la mutación en BRAF, por lo que, puede que, en estos casos, se originen de la progresión desde un AM⁷.

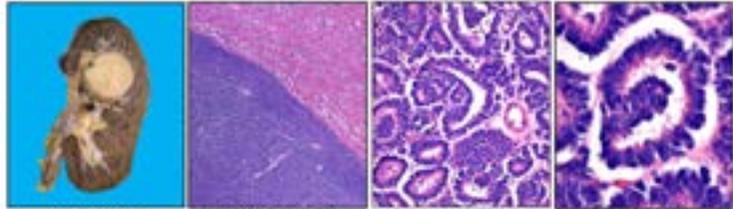


Figura 1: Aspecto macroscópico

Figura 2: Bordes tumorales (H&E 4X)

Figura 3: Estructuras tubulares (H&E 40X)

Figura 4: Detalle celular (H&E 200X)

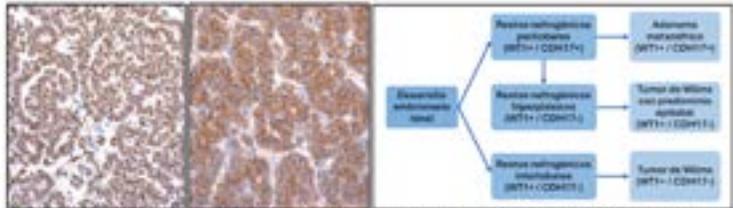


Figura 5: Expresión de WT1 (40X)

Figura 6: Expresión de CD57 (40X)

Figura 7: Desarrollo de neoplasias renales relacionadas a restos metanéfricos (propuesta por Serles, et al.)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kurachi N, et al. Review of metanephric adenoma of the kidney with focus on clinical and pathobiological aspects. *Asian J Pathol*. 2001; 16(1):155-7.
2. Yin X, et al. Atypical metanephric adenoma: shared similar histopathological features and molecular changes of metanephric adenoma and epithelial predominant Wilms' tumor. *Front Oncol*. 2021; 11:702436.
3. Zhu F, et al. Composite tumor of metanephric adenoma and Wilms' tumor of the kidney. *Child's Health*. 2012; 4(4):1211-1214.
4. Serles SF, et al. Embryonal Origin of Metanephric Adenoma and Its Differential Diagnosis. *Anatomical Rec*. 2014; 297(5):940-947.
5. Chouhan TR, et al. BRAF mutations in metanephric adenoma of the kidney. *Eur Urol*. 2015; 68(2):211-22.
6. Argani H, et al. Adult Wilms Tumor: Genetic Evidence of Origin of a Subset of Cases From Metanephric Adenoma. *Am J Surg Pathol*. 2002; 26(1):94-98.

NF1 Nefropatología

Adenoma metanéfrico, ¿la otra cara del tumor de Wilms?: a propósito de un caso

Autor o autores:
Francisco Vázquez López, Carlos Ortiz Hidalgo

Institución o instituciones:
Fundación Clínica Médica Sur

Autor que presentará el trabajo:
Francisco Vázquez López

Introducción y Objetivos:

El adenoma metanéfrico (AM) es un tumor renal poco frecuente. Generalmente se detectan de manera incidental en mujeres jóvenes. El rol del anatomopatólogo radica en diferenciarlo de otras lesiones neoplásicas que el AM pueda emular. El objetivo es presentar el caso de un adenoma metanéfrico diagnosticado en una mujer joven, así como discutir el origen de estos tumores y su relación con otros tumores, como el carcinoma papilar renal, pero principalmente el tumor de Wilms.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés. Inicia su padecimiento actual en octubre de 2023, tras realizarse un ultrasonido ginecológico y abdominal de rutina, en el que se reportó como hallazgo incidental, un tumor renal derecho. Acudió al servicio de urología, donde se programó para nefrectomía radical.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Recibimos un producto de nefrectomía radical que pesaba 437 gramos. El riñón medía 12.4 x 5.9 x 4.5 cm y en su polo renal superior, se identificó un tumor de 3.8 x 3.5 x 3.4 cm, era ovoide, blanco-rosa, sólido, firme, de bordes bien delimitados pero no encapsulado y estaba limitado al riñón. En los cortes histológicos teñidos con H&E se identificó una neoplasia compuesta de estructuras tubulares y acinares pequeñas, con escaso estroma hialinizado y acelular dispuesto entre ellas, así como cuerpos glomeruloides con proyecciones papilares. Había cuerpos de psammoma dispersos. Las células epiteliales neoplásicas eran cuboidales con

núcleos ovoides monótonos y escaso citoplasma basófilo. Las células neoplásicas expresaban PAX-8 y CK AE1/AE3. El WT1 fue positivo nuclear, aunque el glipican 3 fue negativo. El CD57 fue positivo y el Ki67 fue bajo (2%).

Discusión y Conclusiones:

El AM es un tumor renal benigno poco frecuente. Generalmente se detectan de manera incidental en mujeres jóvenes y las manifestaciones como dolor abdominal, hematuria y policitemia son infrecuentes. Son unicéntricos y bien circunscritos, con tamaño medio de 5.5 cm, sólidos, blancos y firmes. Forman estructuras tubulares y las células neoplásicas tienen un citoplasma escaso. Los AM se caracterizan por la positividad a WT1 y a CD57, lo cual ayuda a diferenciarlos del carcinoma renal papilar y el tumor de Wilms. Al igual que otros tumores metanéfricos, la mutación en BRAF V600E es un frecuente. Interesantemente, el origen del AM se ha debatido ultimamente, señalando en algunas fuentes que puede corresponder a una variante más diferenciada de algunos tumores de Wilms.

Bibliografía:

Who Classification of Tumours Editorial Board. Urinary and Male Genital Tumours: Who Classification of Tumours. Review of metanephric adenoma of the kidney with focus on clinical and pathobiological aspects. Composite tumor of metanephric adenoma and Wilms' tumor of the kidney: A case report and rev



DIAGNÓSTICO DE UN CASO COMO AMILOIDOSIS RENAL CON COMPROMISO EXTRARRENAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

*Dra. Yesica Guadalupe Barboza García, **Dr. Daniel Pascual Jiménez, ***Dr. Lázaro Ariel Ramírez Balderrama, ****Dr. Mario Murguía Pérez.
* Hospital general de zona No. 39 **Universidad de Guadalajara
UMAE Hospital de Especialidades No. 1 Centro Médico Nacional Bajío IMSS *Universidad de Guanajuato

Introducción:

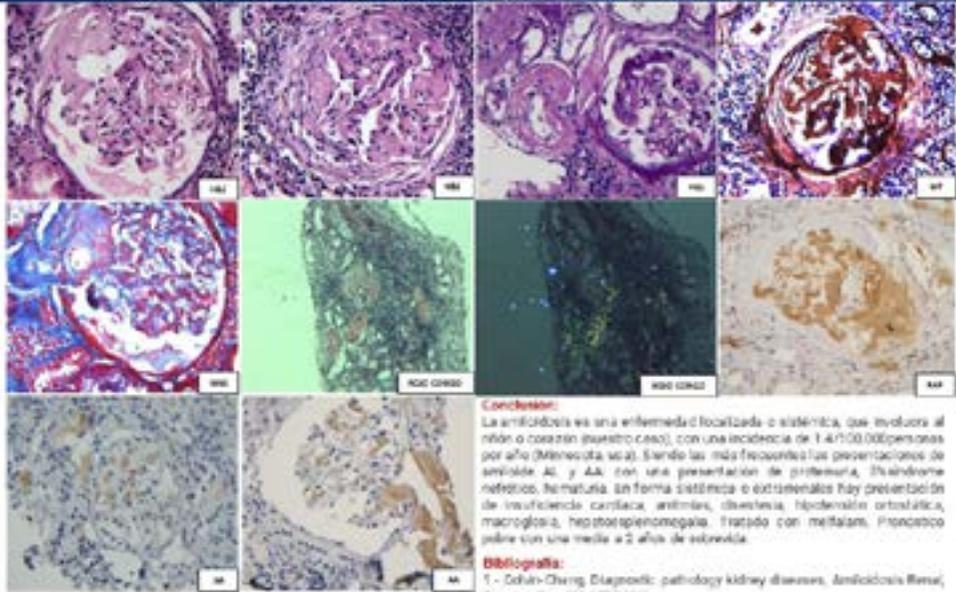
La amiloidosis es una enfermedad que puede ser sistémica o de afectación renal. Esta es debido al depósito de proteínas, caracterizada por la acumulación de fibrillas de 7-12 nm de diámetro. Este depósito de amiloide puede ser (AL, AA, fibrinógeno, IgA, AII, AIII).

Presentación de caso clínico:

Varón de 49 años, que inició en junio de 2022 con edema de miembros inferiores progresivo, síndrome nefrótico, con dolor de riñón y progresivo de la función renal, dolor de espalda y hinchazón arterial, hipertensión y neuropatía periférica. Examen S.2, Hb: 10.3, Hto 37.6, Cr 6, BUN 36, Urea 77, Acido úrico 6.8, Albumina 2.1, P 6, Ca 7.8, Cl 103, K 4.1, Na 133, Mg 2.6. Evaluado por cardiología, diagnóstico de cardiopatía restrictiva, por resonancia magnética. Tratamiento en diálisis peritoneal. Pyl ECOT, se encontró con datos sugestivos de infiltrado amiloide con extensión miocárdica difusa. IMN misma que reporta cardiopatía restrictiva secundaria.

Resumen histopatológico:

Se observó en los cortes histológicos, presencia de depósitos en intersticio y glomerular, de material amarillo y eosinófilo acicular, en el mesangio, con áreas de aspecto nodular, plata negativa, PAS positivo, en vasos se observó presencia mural, amarillo y eosinófilo en la media, por tinción de Congo con birrefringencia con luz polarizada de tonalidad verde amarilla con predominio de codones kappa +++ por inmunohistoquímica en membrana basal glomerular, mesangial, en tubulointersticial y vasos arteriales.



Conclusiones:

La amiloidosis es una enfermedad focalizada o sistémica, que involucra al riñón o corazón (nuestro caso), con una incidencia de 1.4/100,000 personas por año (Minnesota, USA). Siendo las más frecuentes las presentaciones de amiloide AL y AA, con una presentación de proteinuria, síndrome nefrótico, hematuria. En forma sistémica o extrarrenal hay presentación de insuficiencia cardíaca, anemia, osteopenia, hipertensión arterial, macroglobulia, hepatosplenomegalia, fracción con metilam, Pronóstico pobre con una media a 2 años de supervivencia.

Bibliografía:

1 - Cohen-Charney. Diagnostic pathology kidney diseases, Amiloidosis Renal, Elsevier, Pág 250-257(2022).

NF2 Nefropatología

Diagnóstico de un caso como Amiloidosis Renal con compromiso extrarrenal. Presentación de un caso

Autor o autores:

Dra. Yesica Guadalupe Barboza García, Dr. Daniel Pascual Jiménez, Dr. Lázaro Ariel Ramírez Balderrama, Dr. Mario Murguía Pérez

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional Bajío, León Gto, IMSS (servicio de anatomía patológica)

Autor que presentará el trabajo:

Yesica Guadalupe Barboza García

Introducción y Objetivos:

La amiloidosis es una enfermedad que puede ser sistémica o de afección renal. Esta es debido al plegamiento de proteínas, caracterizada por la acumulación de fibrillas de 7-12 nm de diámetro. Este depósito de amiloide puede ser (AL, AA, Fibrinógeno, Apo, AI y AII, Alys). Se identifican los depósitos de amiloide con tinción de rojo Congo birrefringencia verde manzano, IF/Inmunohistoquímica por cadenas ligeras y cadenas pesadas, Microscopia, electrónica.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 49 años, que inició en junio de 2022 con edema de miembros inferiores progresivo, síndrome nefrótico, con deterioro rápido y progresivo de la función renal. Leucos 5.2, Hb 10.3, Hto 31.5, Cr 6, BUN 36, Urea 77, Acido úrico 5.8, Albúmina 2.1., P 5, Ca 7.3, Cl 103, K 4.1, Na 133, Mg 2.6. Evaluado por cardiología, diagnóstico de cardiopatía restrictiva, por resonancia magnética. Tratamiento en diálisis peritoneal.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se observo en los cortes histológicos, presencia de depósitos en intersticio y glomerular, en glomérulos depósito de material amorfo y eosinófilo acelular, en el mesangio, con áreas de aspectos nodular, plata negativo, Pas positivo,

en vasos se observó presencia material, amorfo y eosinófilo en la media, por tinción de rojo Congo con birrefringencia con luz polarizada de tonalidad verde manzano, con predominio de cadenas kappa +++ por inmunohistoquímico en membrana basal glomerular, mesangial, en tubulointerstitial y vasos arteriolares.

Discusión y Conclusiones:

La amiloidosis es una enfermedad localizada o sistémica, que involucra al riñón o corazón como en nuestro caso, con una incidencia de 1.4/100,000 personas por año (Minnesota, usa). Siendo las más frecuentes las presentaciones de amiloide AL y AA: con una presentación de proteinuria, 5% síndrome nefrótico, hematuria. En forma sistémica o extrarrenales hay presentación de insuficiencia cardiaca, arritmias, disestesia, hipotensión ortostática, macroglosia, hepatoesplenomegalia. Tratado con melfalam. Pronostico pobre con una media a 2 años de sobrevida.

Bibliografía:

Colvin-Chang, Diagnostic pathology kidney diseases, Amiloidosis Renal, Elsevier, Pag 250-257(2023).

CARCINOMA DE CONDUCTOS COLECTORES.

Martha Gabriela Hernández Ávila¹, Lázaro Ariel Ramírez Balderrama¹, Mario Murguía Pérez¹, Eduardo Agustín Godínez¹, Daniel Pascual Jiménez¹

¹Unidad de Neoplasia Oncológica, Servicio de Anatomía Patológica, LXV Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío

NF-3

Introducción:

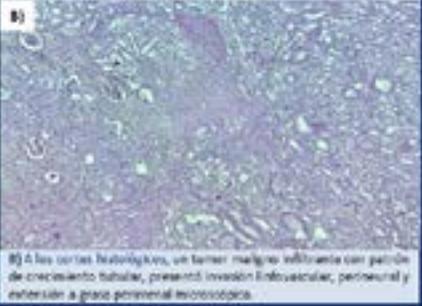
El carcinoma de conductos colectores es un tumor maligno de células renales originado en las células principales de los conductos colectores. Representa de 0.5 a 3% de las neoplasias malignas del riñón, siendo así un tumor de presentación rara. Es un carcinoma de alto grado con pobre pronóstico, ya que se diagnostica en etapas tardías.

Resumen Clínico:

Hombre de 24 años sin otros antecedentes clínico-patológicos, quien inició 1 mes previo con dolor lumbar, hematuria, cansancio, además de múltiples lesiones cutáneas y un nódulo inguinal. La tomografía mostró un tumor renal derecho, heterogéneo en densidad con bordes difusos y extensión a seno renal con un trombo en la vena para inferior. También se identificó un conglomerado ganglionar retroaóico y lesiones nodulares de aspecto metastásico en ambos pulmones.

A) 

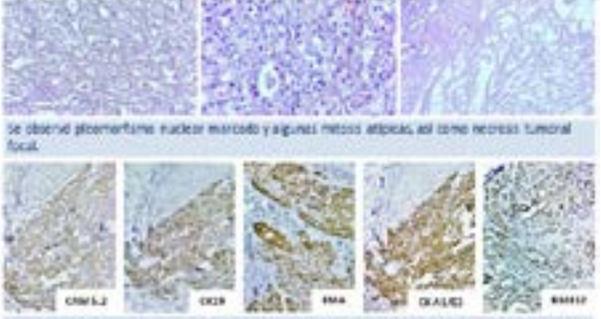
A) Infección de 443 gr, con aumento de tamaño, en la superficie de corte se apreció una lesión multifocal de 8 x7.5 x 5 cm, con afectación del 20% del riñón. El tumor era heterogéneo, amarillo, con zonas fibrosas que invadían pelvis y seno renal.

B) 

B) A las cortes histológicas, un tumor maligno infiltrante con patrón de crecimiento tubular, presento invasión intravascular, perineural y extensión a grasa perineal metastásica.

Resumen Histopatológico:

Se observó glomeruloma nuclear marcado y algunas mitosis atípicas así como necrosis tumoral focal.



Imunohistoquímica:
Mostró positividad para CK19, CK20, EMA, CK7, P63 y BAP1, negativo para OCT 3/4.

Discusión:

El caso se conduyó como un carcinoma de conductos colectores, este es un diagnóstico de exclusión por lo que consideramos otras neoplasias de alto grado como el carcinoma renal medular, el carcinoma renal de células claras y el carcinoma urotelial de alto grado. Sus características cambian siendo descriptas ya que hasta el momento no cuenta con una histología o un inmunofenotipo específico.

El paciente recibió tratamiento con inhibidores de receptor de tirosina cinasa a lo cual presentó buena respuesta. Es importante el diagnóstico acertado de esta neoplasia para poder otorgar un tratamiento dirigido.

NF3 Nefropatología

Carcinoma de los conductos colectores

Autor o autores:

Martha Gabriela Hernández Ávila, Dra Yara Grisell Flores Raymundo, Dr Lázaro Ramírez Balderrama, Dr Mario Murguía Pérez, Dr Saulo Mendoza Ramírez, Dr Eduardo Agustín Godínez, Dr Daniel Pascual Jiménez

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Especialidades CMN Bajío

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Martha Gabriela Hernández Ávila- Residente de 2º año Anatomía Patológica

Introducción y Objetivos:

El carcinoma de conductos colectores es un tumor maligno de células renales originado en las células principales de los conductos colectores. Representa de 0.5 a 3% de las neoplasias malignas del riñón, siendo así un tumor de presentación rara. Es un carcinoma de alto grado con pobre pronóstico ya que se diagnostica en etapas tardías.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 24 años sin otros antecedentes clínico-patológicos, quien inicia 1 mes previo con dolor lumbar, hematuria, cansancio, además de múltiples lesiones cutáneas y un nódulo inguinal. La tomografía mostró un tumor renal derecho, heterogéneo en densidad con bordes difusos y extensión a seno renal con un trombo en la vena cava inferior. También se identifica un conglomerado ganglionar retrocavo y lesiones nodulares de aspecto metastásico en ambos pulmones.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe producto de nefrectomía de 441 gr, con aumento de tamaño, en la superficie de corte se apreció una lesión multifocal de predominio en el segmento inferior de 8 x 7.5 x 5 cm, con afección del 50% del riñón, que adelgaza la cápsula a menos de 1 mm. El tumor era heterogéneo, con amarillentas, alternando con zonas de aspecto fibroso que invaden pelvis y seno renal. Microscópicamente se observó un tumor maligno infiltrante con patrón de crecimiento tubular, presentó invasión linfovascular, perineural y extensión a grasa perirrenal microscópica; se encontró pleomorfismo nuclear marcado y algunas mitosis atípicas, así como necrosis tumoral focal. La inmunohistoquímica realizada evidenció positividad para CAM 5.2, CK19, EMA, CKC, INI1

y B34E12, negativo para OCT 3/4. De acuerdo a las características histológicas e inmunomarcación se concluyó como un carcinoma de conductos colectores.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma de conductos colectores es un diagnóstico de exclusión por lo que consideramos otras neoplasias de alto grado como diagnósticos diferenciales, entre estos el carcinoma renal medular, el carcinoma renal de células claras y el carcinoma urotelial de alto grado. Sus características continúan siendo descritas ya que hasta el momento no cuenta con una histología o un inmunofenotipo específico.

Debido a la rareza de este tumor a veces puede clasificarse como otro tipo de tumor renal, el patólogo juega un papel clave en diferenciarlo de otras neoplasias para direccionar adecuadamente el tratamiento con agentes específicos como inhibidores de receptor de tirosina cinasa.

El paciente presentó también lesiones metastásicas a esqueleto axial y apendicular después de la nefrectomía. Recibió tratamiento con cabozantinib a lo cual presentó buena respuesta.

Bibliografía:

Cabanillas, G., Montoya-Cerrillo, D., Kryvenko, O. N., Pal, S. K., & Arias-Stella, J. A. (2022). "Collecting duct carcinoma of the kidney: diagnosis and implications for management." In *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations* (Vol. 40, Issue 12, pp. 525–536). Elsevier Inc.



SÍNDROME NEFRÓTICO INFANTIL CON ESCLEROSIS MESANGIAL DIFUSA. REPORTE DE CASO.

Ramírez Ristori Alfonso G, Del Vecchio Vanegas Gina A, Corcuera Delgado Celso T, Márquez Pérez Aylin V
Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría.



Introducción:

El síndrome nefrótico infantil, que se considera antes de los primeros 12 meses de vida, es una causa más de nefropatía pediátrica, usualmente en gemelos de amniocoria cruzados, y suele asociarse con grandes niveles de el síndrome nefrótico congénito, que se presenta en los primeros tres meses de vida y la esclerosis mesangial difusa, presenta más tarde entre los 3 y 11 meses aproximadamente. Algunas entidades que cursan con síndrome nefrótico, como la enfermedad de cambios mínimos, glomerulonefritis capilar y focal, y la glomerulopatía membranosa, también pueden presentarse en el primer año de vida. Aquí se expone un caso de síndrome nefrótico rápidamente progresivo e IRCV, con patrones histológicos de esclerosis mesangial difusa.

Resumen clínico:

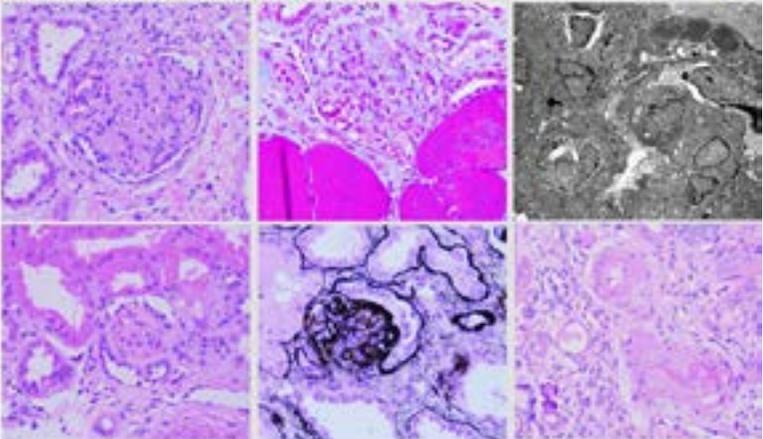
Paciente femenino con 14 meses de vida al momento de diagnóstico, quien inició el padecimiento actual a los 11 meses aproximadamente, con edema hipoalbuminémico y focal disminución del volumen urinario, toxicidad de 410 µg/dl e hiperbilirrubinemia de 10.04 mg/dl; estudio de laboratorio que muestra creatinina de 5.4 mg/dl, hiperalbuminemia de 2.2 g/dl, hipercolesterolemia de 250 mg/dl, hipertriglicéridemia de 459 mg/dl y examen general de orina con proteinuria mayor a 3000 mg/dl. La valoración nefrológica diagnóstica enfermedad renal crónica clase V agudizada, con urgencia dialítica e hipertensiva, y se indican medidas farmacológicas, hemodinámicas y diálisis peritoneal. Un USG renal mostró disminución del espesor cortical bilateral e indica biopsia renal.

Resultados:

La biopsia renal mostró nefropatía renal con hasta 11 glomerulos, todos con expansión difusa de la matriz mesangial con condensación generalizada, prominentes zonas de podocitos hiperplásicos e hipertrofia de aspecto focal, células epiteliales parietales que rodean a glomerulos y retracción de la membrana basal. El tubulointersticio con intenso infiltrado inflamatorio linfocítico y de células plasmáticas, se ven focos de necrosis y estasis tubular con atrofia interna, cilindros proteináceos, celulares, hemáticos, y depósito focal de calcio (nefrocálculos), reabsorción tubular hipoplasia y vacuolización citoplásmica. Las arterias y arteriolas cercanas rodeadas e intersticios muestran de penetración vascular de la media, edema, hiperplasia endotelial, taponamiento, degeneración muscular y hinchamiento arterial que influyen la focalidad de la luz vascular, con depósito de fibrina. La inmunofluorescencia es negativa. La inmunohistoquímica exhibe focos de inmunidad externa de podocitos con transformación microvillosa de los de segmentos conservados, expansión y como situación mesangial, y depósitos mesangiales con pocas células en el subendotelio de la MBG.

BIBLIOGRAFÍA:

1. López G, Sánchez G, Ramírez R, et al. Síndrome nefrótico en gemelos de amniocoria cruzados. *Revista de Pediatría*. 2010; 70(1): 45-50.
2. Ramírez R, Delgado C, Márquez P, et al. Síndrome nefrótico en gemelos de amniocoria cruzados. *Revista de Pediatría*. 2010; 70(1): 45-50.



Discusión y Conclusiones:

La esclerosis mesangial difusa es un patrón histológico, que concuerda con el cuadro clínico de síndrome nefrótico, y se presenta en síndromes de etiología genética bien descrita: Síndrome de Denis Drash y de Fraser (mutaciones de WT1), síndrome nefrótico congénito familiar (mutación PLCE1), síndrome de Collier-Kishner (mutación NPH1), síndrome de Pieper (mutación LRME2), y otros más. De otro modo la importancia de definir los criterios clínicos, en especial por el riesgo de declarar erróneamente en los WT1 mutados, con intención de nefrectomía bilateral e trasplante, y por las implicaciones éticas de los otros elementos sindrómicos, con riesgo de desarrollar neoplasias germinales secundarias al sustrato hereditario. El daño vascular paravascular de tipo microangiopático posiblemente secundario al síndrome de hiperplasia de malina.

NF4 Nefropatología

Síndrome nefrótico infantil con esclerosis mesangial difusa Reporte de caso

Autor o autores:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori, Celso Tomás Corcuera Delgado, Gina Antonella del Vecchio Vanegas, Aylin Vanessa Márquez Pérez

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría, Hospital General de México

Autor que presentará el trabajo:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

Introducción y Objetivos:

El síndrome nefrótico infantil, que se considera dentro de los primeros 12 meses de vida, es una causa rara de nefropatía pediátrica, usualmente en pacientes de ascendencia caucásica, y suele englobar dos grandes entidades: el síndrome nefrótico congénito, que se presenta en los primeros tres meses de vida, y la esclerosis mesangial difusa (EMD), presenta más tardía entre los 3 y 11 meses aproximadamente. Aquí presentamos un caso de interés con patrón histológico de EMD y síndrome nefrótico rápidamente progresivo a enfermedad renal crónica clase V.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino con 14 meses de vida al momento de diagnóstico, quien inició el padecimiento actual a los 11 meses aproximadamente, con edema bipalpebral y facial, disminución del volumen urinario, taquicardia de 170 lpm e hipertensión de 160/84 mmHg; estudios de laboratorio que mostraron creatinuria de 5.4 mg/dl, hipoalbuminemia de 2.2 g/dl, hipercolesterolemia de 250 mg/dl, hipertrigliceridemia de 459 mg/dl y examen general de orina con proteinuria mayor a 1000 mg/dl. La valoración nefrológica diagnóstica enfermedad renal crónica clase V agudizada, con urgencia dialítica e hipertensiva, indican medidas farmacológicas, hemodiálisis y diálisis peritoneal. Un ultrasonido renal muestra disminución del espesor cortical bilateral, y se realiza toma de biopsia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

La biopsia mostró corteza renal con hasta 11 glomérulos, todos con expansión difusa de la matriz mesangial, con consolidación generalizada, prominente corona de podocitos hiperplásicos e hipertróficos de aspecto fetal, células epiteliales parietales que remedan semilunas, y retracción de la membrana basal. El tubulointersticio con intenso infiltrado inflamatorio linfocítico y de

células plasmáticas, necrosis tubular aguda y ectasia tubular con atrofia intensa con cilindros proteináceos, celulares, hemáticos, y aislado depósito de calcio (nefrocalcinosis); se observó reabsorción tubular lipoproteica y vacuolización citoplasmática. Los vasos mostraron degeneración de la media, hiperplasia endotelial, fibrosis intimal y hialinosis. La microscopia electrónica corrobora expansión y consolidación mesangial, con endotelio y podocitos hipertróficos.

Discusión y Conclusiones:

La esclerosis mesangial difusa es un patrón histológico, que condiciona el cuadro clínico de síndrome nefrótico, y se presenta en síndromes de etiología genética bien descrita: síndrome de Denys-Drash y de Frasier (mutaciones del WT1), síndrome nefrótico corticorresistente familiar (mutación PLCE1), síndrome de Galloway-Mowat (mutación WDR73), síndrome de Pierson (mutación LAMB2), y varios más. De estos deriva la importancia de definir los criterios clínicos, en especial por el riesgo de desarrollar nefroblastoma en los WT1 mutados, con indicación de nefrectomía bilateral y trasplante, y por las implicaciones clínicas de los otros elementos sindrómicos, como el riesgo de desarrollar neoplasias germinales secundaria al pseudohermafroditismo por alteraciones del desarrollo sexual. El daño vascular parece de tipo microangiopático, posiblemente asociado a hipertensión maligna.

Bibliografía:

Liapis H: Molecular pathology of nephrotic syndrome in childhood: a contemporary approach to diagnosis. *Pediatr Dev Pathol.* 11(4):154-63, 2008. - Fogo AB, Lusco MA, Najafian B, Alpers CE. *AJKD Atlas of Renal Pathology: Diffuse Mesangial Sclerosis.* *Am J Kidney Dis.* 2015 Oct;66(4):e23-4.



Carcinoma urotelial sarcomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Autores: Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹, Stephanie Bello Guerrero¹, Francisco Gutiérrez Méndez¹, Leonardo Antonio Pedroza², Kena Beatriz Reyes Acosta²
1. Residente de Anatomía Patológica del Hospital Central Militar, 2. Patólogo adscrito al Departamento de anatomía patológica del Hospital central militar.



Hospital Central Militar, Departamento de Anatomía Patológica

NF5

INTRODUCCIÓN

El carcinoma urotelial variante sarcomatoide representa el 0.1% de todas las neoplasias malignas uroteliales, cuya sintomatología es inespecífica. Es altamente metastásico, lo cual se asocia a un mal pronóstico a corto plazo. Por sus características, puede representar un reto diagnóstico, de ahí la importancia de conocer esta entidad. Se presenta el siguiente caso a fin de contribuir al conocimiento de esta patología.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 77 años, sin antecedentes de importancia, inicia 6 meses antes a acudir a nuestra institución (20101022) con hematuria formadora de coágulos, se le realiza en su escalón sanitario USG pélvico que reporta vejiga con paredes engrosadas de hasta 6 mm, de predominio en pared y domo vesical. Resto de estudios de laboratorio sin alteraciones.

RESULTADOS

Nefrectomía: lesión hiper celular compuesta por nidos irregulares de células fusiformes indiferenciadas con núcleos irregulares, mitosis atípicas, cuerpos apoptóticos, células gigantes multinucleadas en un estroma mioide (90% del tejido) y extensas zonas de necrosis además de una porción papilar compuesta por varias capas de células epiteliales pleomorfas con núcleos irregulares, cromatina granular gruesa (10% del tejido)

Cistectomía: lesión hiper celular con componente sarcomatoide y carcinoma papilar urotelial invasivo que invade y destruye la pared vesical y se extiende al domo, ligeros y uréteres.

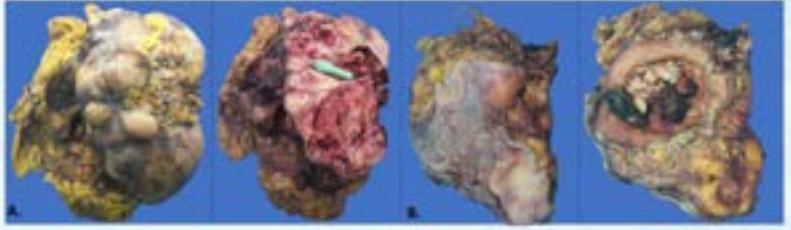
Se realizan reacciones de inmunohistoquímica: Vimentina y GATA3 positivos, CK7, CK20, Actina de músculo liso, PAX8 y HMB45 Negativos.

CONCLUSIÓN

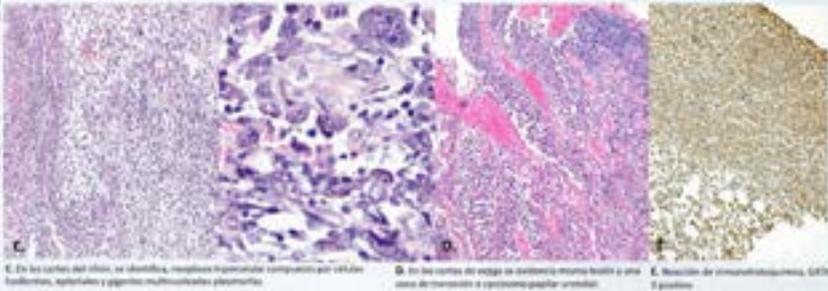
La variante sarcomatoide del carcinoma urotelial es infrecuente, se puede presentar a cualquier nivel del tracto urinario, cuya sintomatología es inespecífica, pero cuyo carácter es agresivo, con mayor riesgo de metástasis al momento del diagnóstico. Por sus características representa un reto diagnóstico y terapéutico. De ahí la importancia de caracterizar de mejor forma esta entidad

REFERENCIAS

1. Li, L., Wang, Y., Shi, F., Wang, Y., Li, D., Wang, Y., et al. (2018). Primary sarcomatoid urothelial carcinoma of the bladder: A case report and literature review. *Journal of Clinical Cases in Oncology*, 10(1), 1-5.
2. ...



A. Producto de nefrectomía con porción de su arquitectura normal, que al corte se evidencian múltiples focos histológicos de proliferación celular atípica y necrosis papilar. B. Producto de nefrectomía con porción de su arquitectura normal, que al corte se evidencian múltiples focos histológicos de proliferación celular atípica y necrosis papilar. C. Producto de cistectomía con porción de su arquitectura normal, que al corte se evidencian múltiples focos histológicos de proliferación celular atípica y necrosis papilar. D. Producto de cistectomía con porción de su arquitectura normal, que al corte se evidencian múltiples focos histológicos de proliferación celular atípica y necrosis papilar.



E. En los cortes de alto, se identifica, neoplasia hiper celular compuesta por células fusiformes, epiteliales y gigantes multinucleadas pleomorfas. F. En los cortes de bajo se evidencia tumor focal a una zona de transición a carcinoma papilar urotelial. G. Reacción de inmunohistoquímica, GATA3 positiva.

NF5 Nefropatología

Carcinoma urotelial sarcomatoide. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Reporte de caso

Autor o autores:
Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹ Stephanie Bello Guerrero¹ Francisco Gutiérrez Méndez¹ Leonardo Antonio Pedroza² Kena Beatriz Reyes Acosta²

Institución o instituciones:
Hospital Central Militar

Autor que presentará el trabajo:
Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹

Introducción y Objetivos:

El carcinoma urotelial variante sarcomatoide representa el 0,1% de todas las neoplasias malignas uroteliales, cuya sintomatología es inespecífica, de evolución tórpida y con una conducta agresiva. Al momento del diagnóstico, los pacientes presentan metástasis, lo cual se asocia a un mal pronóstico a corto plazo. Por sus características, puede representar un reto diagnóstico, de ahí la importancia de conocer esta entidad. Se presenta el siguiente caso a fin de contribuir al conocimiento de esta patología.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 77 años, sin antecedentes de importancia relacionados a la patología actual, inicia 6 meses antes a acudir a nuestra institución (20/01/2023) con hematuria formadora de coágulos, sin especificar otra sintomatología, acude a su escalón sanitario donde se realiza USG pélvico que reporta vejiga con paredes engrosadas de hasta 6 mm de espesor de predominio en pared izquierda y domo vesical. Resto de estudios de laboratorio sin alteraciones específicas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Nefrectomía: Se identifica lesión hiper celular compuesto por nidos irregulares de células fusiformes indiferenciadas de grandes con núcleos irregulares, mitosis atípicas, cuerpos apoptóticos, células gigantes en un estroma mixoide (90% del tejido) y extensas zonas de necrosis geográfica además de una porción papilar compuesto por varias capas de células epiteliales pleomorfas con núcleos irregulares de gran tamaño, cromatina

granular gruesa y nucleolos evidentes (10% del tejido).

Cistectomía: Se identifica una lesión hiper celular con componente sarcomatoide y carcinoma papilar urotelial invasivo que invade y destruye la pared de la vejiga, la cual se extiende en pared, domo y uréteres.

Se realizan las siguientes técnicas de inmunohistoquímica: CK7 y 20 negativos, vimentina Positivo, P63 Positivo focal, GATA3 Positivo, Actina de musculo liso, PAX8 y HMB45 negativos

Discusión y Conclusiones:

La variante sarcomatoide del carcinoma urotelial es infrecuente, se puede presentar a cualquier nivel del tracto urinario, cuya sintomatología es inespecífica, pero cuyo carácter es agresivo, con mayor riesgo de metástasis al momento del diagnóstico. Por sus características representa un reto diagnóstico y terapéutico. De ahí la importancia de caracterizar de mejor forma esta entidad.

Bibliografía:

- Gu L, Ai Q, Cheng Q, Ma X, Wang B, Huang Q, Li X, Zhang P, Liu K, Zhao X, Li H, Zhang X. Sarcomatoid variant urothelial carcinoma of the bladder: a systematic review and meta-analysis of the clinicopathological features and survival outcomes. Cancer Cell Int. 2020 Nov 14;20(1):550. doi: 10.1186/s1

Introducción y Objetivos:

La nefropatía membranosa (NM) es una enfermedad renal autoinmune caracterizada por depósitos granulares subepiteliales de predominio IgG en combinación con algunos otros anticuerpos en full House, que producen proteinuria e insuficiencia renal. La forma primaria (idiopática) está asociada a autoanticuerpos frente a antígenos propios del riñón (70-80%) y la secundaria a enfermedades sistémicas con repercusión renal (20-30%). La forma idiopática corresponde del 30 al 40% de las causas de síndrome nefrótico y una tercera parte de los casos son secundarios a enfermedades autoinmunes y neoplasias.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 46 años de edad, con carga genética para diabetes e hipertensión, antecedentes quirúrgicos de repetición y exposición a solventes, niega enfermedades crónico-degenerativas, acude por presentar cefaleas repetitivas, acompañada de síntomas urinarios, se realiza examen físico exhaustivo y laboratorios de rutina, que reportan alteraciones en los parámetros clínicos renales, se decide realizar USG que reporta riñones sin alteraciones con índice de Hudson 11 +-2 cms. Se complementa con estudios inmunológicos: ANA 1:80, todos los demás estudios solicitados negativos, se realiza electroforesis de proteínas sin crecimiento de bandas mono, oligo o policlonales, la paciente con deterioro progresivo de la función renal por lo que se decide realizar toma de biopsia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe un fragmento cilíndrico de tejido que mide 1.2 x 0.1 cm, color blanco, blando, a la microscopia de luz se identifican 10 glomérulos, asas capilares abiertas con discreto engrosamiento, sin evidencia de irregularidades de la membrana basal glomerular, sin evidencia de expansión

ni hiper celularidad mesangial, sin infiltrado inflamatorio intersticial, fibrosis tubulointersticial del 10% grado 0, arteriolo nefrosclerosis moderada. Se realiza inmunohistoquímica con los anticuerpos: IgA, IgG e IgM, Kappa, Lambda, C3 y C1q: positivos subepiteliales, albumina y fibrinogeno positivos en gránulos de reabsorción, se realiza inmunofluorescencia donde se identifican positividad de para IgG, Kappa y Lambda con patrón granular fino y grueso epimembranoso, el resto de los inmunoreactantes fueron negativos, en conjunto los resultados apoyan el diagnóstico glomerulopatía membranosa.

Discusión y Conclusiones:

En el presente caso se realizó el diagnóstico de NM, se indicó tratamiento con esteroide y tacrolimus con una evolución fluctuante, la adecuada correlación clínica, morfológica e inmunológica son clave y esenciales para poder diferenciar entre NM primaria y NM secundaria, nuestro caso no cuenta con los criterios clínicos y serológicos necesarios para ser considerado una NM secundaria pero morfológicamente y con el respaldo de los inmunoreactantes positivos podría corresponder nefropatía lúpica clase V del ISN/RPS, es indispensable realizar un diagnóstico adecuado ya que es considerada una de las principales causas de muerte por patología renal a nivel mundial, actualmente el paciente tiene una evolución favorable y se encuentra en observación en su unidad médica familiar.

Bibliografía:

Rojas-Rivera JE, Ortiz Arduán A. Primary membranous nephropathy in the era of autoantibodies and biological therapies. Vol. 157, Medicina Clínica. Ediciones Doyma, S.L.; 2021. p. 121-9.

Hepatolitiasis primaria: informe de tres casos de autopsia.

PG1

Marín Contreras Jesús Uriel 1,2, Aristi Urista Gerardo Baltazar 1,2, Gómez Apo Erick 1,2,
1. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", 2. Facultad de Medicina, U. N. A. M.

Introducción y Objetivos:

La hepatolitiasis primaria (HLP) es una entidad frecuente en el este asiático, pero rara en países occidentales. Se caracteriza por la presencia de cálculos de bilirrubinato de calcio en los conductos biliares intrahepáticos proximales al conducto hepático común, existen o no cálculos en sitios más distales. En 50% de los casos se encuentra también litiasis del hepático común y/o del colédoco. Comúnmente produce colangitis supurativa, con fibrosis, estenosis y/o dilatación de las vías biliares intrahepáticas; puede progresar a cirrosis. Presentamos tres casos de HLP en autopsias.

Resumen Clínico:

Corresponden a tres autopsias efectuadas entre 2018 y 2023. Dos hombres y una mujer, de 67, 91 y 48 años respectivamente. Todos se presentaron con ictericia obstructiva y colangitis aguda, con una media de evolución de 1 mes. Dos tenían antecedente de colecistectomía previa; uno contaba con antecedente de derivación biliodigestiva debida a obstrucción biliar por cálculos. En todos los casos se contaba con diagnóstico imagenológico de dilatación de las vías biliares intrahepáticas.

Palabras:

Arísti Urista G, Contreras J, Uriel U, Aristi U, Baltazar G, Gómez A. Hepatolitiasis en el este asiático. A case report. Rev Mex Patol Lab. 2023; 25(1): 104-110. doi: 10.29351/rmplab.2022.0419



Resumen Histopatológico:

Los tres casos mostraron colestasis intensa con cambios microscópicos secundarios a obstrucción biliar. Dos tuvieron cirrosis con ausencia de vesícula biliar por colecistectomía previa; el otro tuvo colelitiasis. Los cálculos fueron de tipo mixedo, se encontraron en el interior de los conductos hepáticos derecho e izquierdo y perifericos; su tamaño fue variable (0.4 a 2.0 cm). En ninguno de los casos se identificaron litos en las vías biliares extrahepáticas. La imagen A02-438 corresponde a otro caso de autopsia en el que se perdió toda la información clínica.

Discusión y Conclusiones:

A diferencia de otras litiasis biliares (colelitiasis, coledocolitiasis) que son muy frecuentes, la HLP es una entidad muy rara en nuestro país. Aunque se han propuesto varios factores etiológicos (infección bacteriana, dieta, parasitosis, composición química de la biliar, etc.), la etiología sigue siendo un misterio. Requiere un diagnóstico y manejo oportunos para prevenir complicaciones agudas: colangitis supurativa, absceso piógeno, fibrotrombosis hepática o portal y sepsis; o crónicas: cirrosis biliar o colangiocarcinoma. La resección hepática es el tratamiento óptimo, ya que retira el parénquima dañado, previene la formación de nuevos litos, y minimiza el riesgo de desarrollo de colangiocarcinoma.

PG1 Patología Gastrointestinal

Hepatolitiasis primaria: informe de tres casos de autopsia

Autor o autores:

Marín Contreras Jesús Uriel, Aristi Urista Gerardo Baltazar

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U. N. A. M.

Autor que presentará el trabajo:

Marín Contreras Jesús Uriel

Introducción y Objetivos:

La hepatolitiasis primaria (HLP) es una entidad frecuente en el este asiático, pero rara en países occidentales. Se caracteriza por la presencia de cálculos de bilirrubinato de calcio en los conductos biliares intrahepáticos proximales al conducto hepático común, existan o no cálculos en sitios más distales. En 60% de los casos se encuentra también litiasis del hepático común y/o del colédoco. Comúnmente produce colangitis supurativa, con fibrosis, estenosis y/o dilatación de las vías biliares intrahepáticas; puede progresar a cirrosis. Presentamos tres casos de HLP en autopsias.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Corresponden a tres autopsias efectuadas entre 2018 y 2023. Dos hombres y una mujer, de 67, 91 y 48 años respectivamente. Todos se presentaron con ictericia obstructiva y colangitis aguda, con una media de evolución de 1 mes. Dos tenían antecedente de colecistectomía previa; uno contaba con antecedente de derivación biliodigestiva debida a obstrucción biliar por cálculos. En todos los casos se contaba con diagnóstico imagenológico de dilatación de las vías biliares intrahepáticas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los tres casos mostraron colestasis intensa con cambios microscópicos secundarios a obstrucción biliar. Dos tuvieron cirrosis con ausencia de

vesícula biliar por colecistectomía previa; el otro tuvo colelitiasis. Los cálculos fueron de tipo mixto, se encontraron en el interior de los conductos hepáticos derecho e izquierdo y periféricos; su tamaño fue variable (0.4 a 2.0 cm). En ninguno de los casos se identificaron litos en las vías biliares extrahepáticas.

Discusión y Conclusiones:

A diferencia de otras litiasis biliares (colelitiasis, coledocolitiasis) que son muy frecuentes, la HLP es una entidad muy rara en nuestro país. Aunque se han propuesto varios factores etiológicos (infección bacteriana, dieta, parasitosis, composición química de la bilis, etc.), la etiología sigue siendo un misterio. Requiere un diagnóstico y manejo oportunos para prevenir complicaciones agudas: colangitis supurativa, absceso piógeno, flebotrombosis hepática o portal y septicemia; o crónicas: cirrosis biliar o colangiocarcinoma. La resección hepática es el tratamiento óptimo, ya que retira el parénquima dañado, previene la formación de nuevos litos, y minimiza el riesgo de desarrollo de colangiocarcinoma.

Bibliografía:

Adhikari L, Achhami E, Bhattarai N, Kandel A, Shrestha AB. Diagnosis and management of hepatolithiasis in an adult patient: A case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022 Sep 30;82:104788. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104788.

Dr. Alvaro Medrano Garnica, Dr. Benigno Piña Rodríguez,
Dr. David Fernando Pérez Montemayor, Dra. Karla Gisela García Álvarez
Laboratorio de Patología y Citología, Hospital de Beneficencia Española Tampico

Introducción

Las neoplasias del intestino delgado son raras y comprenden solo del 1 al 5% de todas las neoplasias gastrointestinales. Los leiomiomas son neoplasias benignas provenientes del músculo liso.

Objetivos

Presentar el caso clínico por su baja incidencia y el diagnóstico diferencial, mediante la histopatología e inmunohistoquímica, para la toma de decisiones terapéuticas y pronósticas.



FIG. 1

Resumen Clínico

Femenina de 55 años con dolor abdominal en hipogastrio y deposiciones diarreicas. En TAC de abdomen simple y contrastada, se evidencia masa lobulada con reforzamiento periférico que se localiza en hueso pélvico e hipogastrio, de 134 x 123 x 73 mm, con la impresión diagnóstica de leiomioma uterino vs cisteoadenoma de ovario. Fig. 1

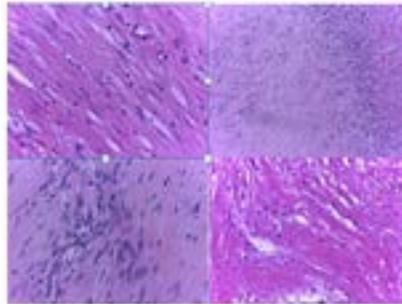


FIG. 2

Resumen Histopatológico

Se recibe un frasco con formal con segmento de intestino delgado de 22.0 x 3.0 x 3.0 cm, con lesión tumoral de 11 x 10 x 6 cm, se realiza protocolo de inclusión oncológico, se tiñe en HE e inmunohistoquímica. Se evidencia microscópicamente mucosa intestinal con neoplasia mesenquimal localizada a nivel de submucosa con proliferación mesenquimal con áreas focales celulares, mitosis con aumento de la celularidad, mitosis con extenso necrosis central. Fig. 2 y Fig. 3

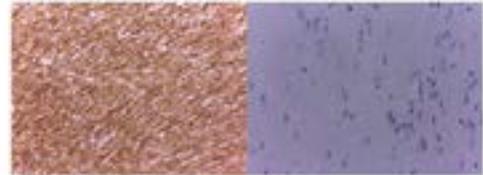


FIG. 3

Discusión y conclusiones

En el presente caso clínico es de utilidad por la presentación infrecuente de los leiomiomas en el íleon, las características histológica y la importancia del estudio de inmunohistoquímica para el diagnóstico diferencial de las neoplasias mesenquimales aporta información relevante en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes.

PG2 Patología Gastrointestinal

Leiomioma apoplético en íleon: a propósito de un caso

Autor o autores:

Dr. Alvaro Medrano Garnica, Dr. Benigno Piña Rodríguez, Dr. David Fernando Pérez Montemayor, Dra. Karla Gisela García Álvarez

Institución o instituciones:

**Laboratorio de Patología y Citología,
Hospital de Beneficencia Española
Tampico**

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Alvaro Medrano Garnica

Introducción y Objetivos:

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias del intestino delgado son raras y comprenden solo del 1 al 5% de todas las neoplasias gastrointestinales. Los leiomiomas son neoplasias benignas provenientes del músculo liso, el estómago es el órgano más comúnmente afectado, seguido del intestino delgado, donde el yeyuno es la porción afectada con más frecuencia.

OBJETIVO

Presentar el caso clínico por su baja incidencia y el diagnóstico diferencial, mediante la histopatología e inmunohistoquímica, para la toma de decisiones terapéuticas y pronósticas.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

RESUMEN CLÍNICO

Paciente femenino de 55 años con dolor abdominal en hipogastrio y deposiciones diarreicas, marcadores tumorales negativos. La ecografía reporta a nivel de hueso pélvico se aprecia imagen lobulada de bordes mal definidos irregulares de ecogenecidad heterogénea y que al doppler color presenta vascularidad central y periférica. En TAC de abdomen simple y contrastada, se evidencia masa lobulada con reforzamiento periférico que se localiza en hueso pélvico e hipogastrio, de 134 x 123 x 73 mm, con la impresión diagnóstica de leiomioma uterino vs cistoadenoma de ovario. Se realiza laparotomía exploratoria y se evidencia tumoración en borde antimesentérico de íleon a 100 cm. de válvula ileocecal.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

RESUMEN HISTOPATOLOGICO

Se recibe un frasco con formol, segmento de intestino delgado que mide de 22.0 x 3.0 x 3.0 cm, con lesión tumoral de 11.0 x 10.0 x 6.0 cm, se realiza protocolo de inclusión oncológico, se tiñe en H-E e inmunohistoquímica en equipo LEICA

BOND-MAX. Se evidencia microscópicamente mucosa intestinal con neoplasia mesenquimal localizada a nivel de submucosa con proliferación mesenquimal con áreas fusocelulares, mixoides con aumento de la celularidad, escasas mitosis típicas con extensa necrosis coagulativa central. En el estudio de inmunohistoquímica se observó positividad predominantemente en las áreas fusocelulares para SMA, desmina con un índice de proliferación celular Ki67 del 5%. Presentó negatividad para DOG 1, CD 117, S100 y CD 34. La histología e inmunohistoquímica determina el diagnóstico de Leiomioma subtipo apopléjico.

Discusión y Conclusiones:

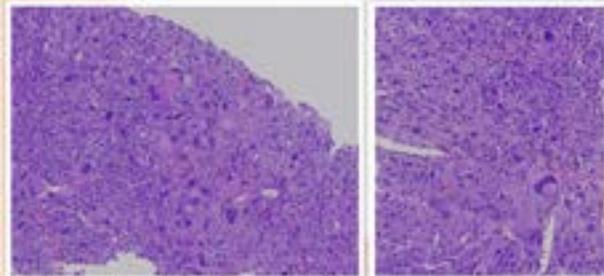
Los leiomiomas de intestino delgado son tumores gastrointestinales raros que se encuentran con mayor frecuencia en duodeno, este tipo de tumores suelen ser benignos, pero pueden ser localmente agresivos, por lo tanto es importante considerar el tamaño del tumor, el sitio, la apariencia histológica y el recuento mitótico. En el presente caso clínico es de utilidad por la presentación infrecuente de los leiomiomas en el íleon, las características histológica y la importancia del estudio de inmunohistoquímica para el diagnóstico diferencial de las neoplasias mesenquimales aporta información relevante en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes.

Bibliografía:

Fenoglio-Preiser, C. (2017). Mesenchymal Tumors. K. Heaney (Ed.), Philadelphia: Gastrointestinal Pathology(pp. 1141-1222). Wolters Kluwer. Castillo Díaz, N, Benítez Pérez, M. O, & Ygualada Correa, Y. (2016). Leiomioma intestinal: a propósito de un paciente. *Medicentro Electrónica*, 20(1), 69-73

SARCOMA PLEOMORFICO INDIFFERENCIADO EN HIGADO

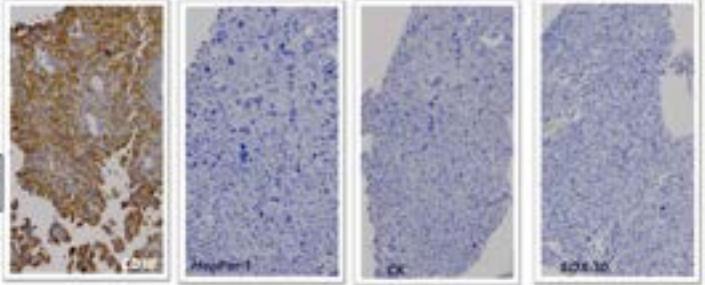
Dr. Alejandro Martínez Aguirre, Dr. Karla Gisella García Álvarez, Dr. Adrián Alejandro Carballo Zarate, Dr. David Pérez Montemayor, Dr. Juan Quintanilla Vaz.



Neoplasia poco diferenciada con gran pleomorfismo, amplia irregularidad en los contornos nucleares, alternando con áreas que presentan células gigantes multinucleadas, otras de aspecto epiteloidal, con extensas citoplasmas acidófilas y presencia de mitosis atípicas

Las tinciones de inmunohistoquímica solo fueron positivas para CD68/CD15, y presenta un Ki67: 70%. Fue negativo para Glypina-3, MART-1, CK7, CK20, PSA, NKX3.1, CK20A, HepPar-1, SOX10

Hasta la fecha, hay menos de 200 casos reportados de UPS hepático primario hepático en la literatura médica. Este tipo de cáncer es extremadamente raro y representa alrededor del 0.1-2% de todas las formas de cánceres de hígado. El sarcoma indiferenciado no muestra una línea de diferenciación identificable. Hay cuatro tipos principales de patrones histológicos que se observan en esta entidad: pleomórfico mixoide, inflamatorio, de células gigantes y estoriforme. Suele presentarse a una edad media de 60 años. Sin distribución predominante por algún sexo. Algunos casos se han asociado con exposición a radiación; sin embargo, en la gran mayoría de los casos no se conoce factor etiológico. La ubicación profunda del tumor y el estadio AJCC son los factores pronósticos predictivos más importantes. Otros factores que indican un peor pronóstico incluyen márgenes quirúrgico inadecuado alrededor del tumor, diseminación metastásica, gran tamaño del tumor y edad avanzada. Tasa de recurrencia local del 19 al 31%, una tasa metastásica del 35 al 50% y una supervivencia a 5 años del 45 al 70%.



PG3 Patología Gastrointestinal

Sarcoma pleomórfico indiferenciado hepático

Autor o autores:

Dr. Alejandro Martínez Aguirre, Dr. Juan Quinilla Vera, Dr. David Pérez Montemayor, Dr. Alejandro Carballo Zarate, Dra. Karla Gisella García Álvarez

Institución o instituciones:

Laboratorio Patología la Bene Tampico

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Alejandro Martínez Aguirre

Introducción y Objetivos:

Hasta la fecha, hay menos de 200 casos reportados de sarcoma pleomorfo indiferenciado hepático primario en la literatura médica. Este tipo de cáncer es extremadamente raro y representa alrededor del 0,1-2% de todas las formas de cánceres de hígado.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Un hombre de 73 años portador de enfermedad colónica diverticular desde el 2009 diagnosticada mediante colon por enema, en muy escasas ocasiones se exacerbó con cuadros de diverticulitis. El paciente acudía a cita de control cada 6 meses por 10 años, un año previo al diagnóstico inicia con dolor epigástrico, náuseas, plenitud postprandial, acompañado de discreta pérdida de peso. El examen físico reveló un hombre delgado con masa en abdomen de consistencia dura y dolorosa en epigastrio, además el abdomen distendido, hepatomegalia, dolor leve a la palpación del cuadrante superior derecho; al ultrasonido se corrobora masa hepática en lóbulo izquierdo por lo cual se toma biopsia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben 5 cilindros de tejido que en conjunto miden 1.5 x 0.4 x 0.1 cm son color marrón, de aspecto hemorrágico con áreas amarillentas y de consistencia friable; a los cortes histológicos de hígado teñidos con tinción de hematoxilina y eosina se observa una neoplasia poco diferenciada con gran pleomorfismo, amplia irregularidad en los contornos nucleares, alternando con áreas que presentan células gigantes multinucleadas, otras de aspecto epiteloide, con extenso citoplasma

acidófilo y presencia de mitosis atípicas que crecen sobre un estroma necrótico. Se realizan tinciones de inmunohistoquímica las cuales solo fueron positivas para CD68/CD10, y presento un Ki67: 70%. Fue negativo para Glypina-3, MART-1, CK7, CK20, PSA, NKX3.1, CK8/18, HepPar-1, SOX10.

Discusión y Conclusiones:

El sarcoma indiferenciado no muestra una línea de diferenciación identificable. Hay cuatro tipos principales de patrones histológicos que se observan en esta entidad; pleomórfico mixoide, inflamatorio, de células gigantes y estoriforme. Suele presentarse a una edad media de 60 años. Sin distribución predominante por algún sexo. Algunos casos se han asociado con exposición a radiación; sin embargo, en la gran mayoría de los casos no se conoce factor etiológico. La ubicación profunda del tumor y el estadio AJCC son los factores pronósticos predictivos más importantes, Otros factores que indican un peor pronóstico incluyen margen quirúrgico inadecuado alrededor del tumor, diseminación metastásica, gran tamaño del tumor y edad avanzada. Tasa de recurrencia local del 19 al 31 %, una tasa metastásica del 35 al 50% y una supervivencia a 5 años del 45 al 70 %

Bibliografía:

Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver: report of 31 cases, J.T. Stocker, K.G. Isaac. Sarcoma indiferenciado (embrionario) de hígado del adulto: informe de un caso y revisión de la literatura médica, M.J. Fuertes.

Introducción:

Los adenomas gástricos representan el 10% de todos los pólipos gástricos. Los adenomas esporádicos de tipo foveolar (APG) son raramente raros (4% de todos los adenomas) y sus células tienen morfología e inmunofenotipo foveolar. Presentamos un caso representativo de esta neoplasia gástrica muy poco común.

Resumen clínico:

Se efectuó polypectomía endoscópica a un paciente masculino de 71 años, con síntomas "dispepsia", resecaando una lesión polipoide sétil de 2.5 cm, en el antro gástrico.

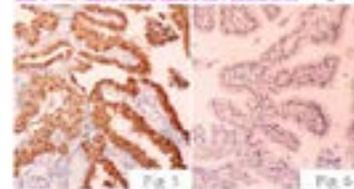
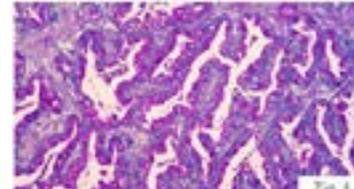
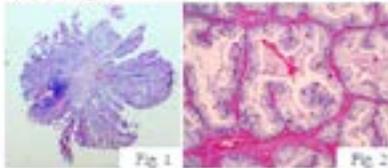
Resumen histopatológico:

Microscópicamente se identifica una lesión polipoide sétil, con arquitecturas tubular y vilosa (Fig. 1). El epitelio es de tipo foveolar (Figs. 2 y 3), con mucina neutra PAS positiva (Fig.4) y atipia variable. El citoplasma es fuertemente positivo para la inmunohistoquímica con MUC5AC (Fig.5) y negativo para MUC6 (Fig.6). No se identificó transformación carcinomatosa o atipias. No se encontró inflamación, atrofia o metaplasia asociadas.

El paciente no tiene ningún síndrome hereditario asociado (poliposis adenomatosa familiar de colon, poliposis juvenil y adenocarcinoma gástrico).

Discusión y conclusiones:

Los APG son en su mayoría hallazgos accidentales. Pueden ser esporádicos o más frecuentemente asociados a síndromes de poliposis. Se consideran lesiones neoplásicas y preinvasivas, con riesgo bajo de transformación carcinomatosa. Producen mucina neutra y muestran inmunoreactividad para MUC5AC, negatividad o positividad débil para MUC6 y negatividad para marcadores intestinales (CDX2, MUC2, CD-10). Pueden confundirse con otros pólipos no neoplásicos o neoplásicos de menor riesgo.



Referencias: Robinson JC y cols. Gastric Adenomas: Subtypes and Their Clinical Significance. *Pathol Case Rev* 2013;18: 70-74. Vos S y cols. Gastric Epithelial Polyps. *Surgical Pathology* 13 (2020) 431-452.

PG4 Patología Gastrointestinal

Adenoma foveolar gástrico esporádico. Informe de un caso

Autor o autores:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin, Aristi Urista Gerardo Baltazar

Institución o instituciones:

Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de
Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin

Introducción y Objetivos:

Los pólipos gástricos comprenden lesiones con diferente causa, histopatología, potencial maligno y a veces, asociación con síndromes hereditarios asociados a neoplasias. Los adenomas gástricos abarcan apenas el 10% de todos los pólipos gástricos. Los adenomas esporádicos de tipo foveolar (AFG) son lesiones sumamente raras (4% de todos los adenomas), cuyas células tienen morfología e inmunofenotipo foveolar. Los otros tipos de adenomas son: de tipo intestinal (90%), de glándulas pilóricas y de glándulas oxínticas. Presentamos un caso representativo de esta neoplasia gástrica muy poco común.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se efectuó polipectomía endoscópica a un paciente masculino de 71 años, con síntomas 'dispépticos', resecando una lesión polipoide sésil de 2.5 cm, en el antro gástrico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Microscópicamente se identifica una lesión polipoide sésil, con arquitectura tubular y vellosa. El epitelio que la forma es cilíndrico, de tipo foveolar; las células tienen mucina citoplásmica apical (mucina neutra PASchiff +), con núcleos más o menos basales, que de área a área en la lesión, varían en el grado de atipia (hay zonas sin atipia, y otras con atipia de bajo y alto grado). Las células son fuertemente positivas en el citoplasma, para la inmunotinción con el anticuerpo anti-MUC-5EA, y negativas con anti-MUC-6. No se identifica ninguna zona con transformación carcinomatosa o invasión. No se encontró inflamación, atrofia o metaplasia asociadas. El paciente no tiene

ningún síndrome hereditario asociado (poliposis adenomatosa familiar del colon, poliposis proximal y adenocarcinoma gástrico).

Discusión y Conclusiones:

Los AFG raramente producen síntomas y la mayoría son hallazgos incidentales. Pueden ser esporádicos, o más frecuentemente asociarse a síndromes de poliposis (el 68% de AFG se asocian a poliposis adenomatosa familiar del colon; más raramente a poliposis gástrica proximal y adenocarcinoma -'GAPPS'-). En las formas hereditarias, coexisten con múltiples pólipos gástricos -casi siempre de tipo glándulas fúndicas-.

Como toda lesión adenomatosa, los AFG se consideran lesiones neoplásicas y preinvasoras, con riesgo bajo de transformación carcinomatosa. Producen mucina neutra (PAS positiva/azul alciano negativa) y muestran inmunorreactividad para MUC5AC, negatividad o positividad débil para MUC6 y negatividad para marcadores intestinales (CDX2, MUC2, CD-10). Pueden confundirse con otros pólipos no neoplásicos (hiperplásicos) o neoplásicos de mayor riesgo (adenomas de tipo intestinal o pilórico).

Bibliografía:

Robinson JC y cols. Gastric Adenomas: Subtypes and Their Clinical Significance. Pathol Case Rev 2013;18: 70-74. Vos S y cols. Gastric Epithelial Polyps. Surgical Pathology 13 (2020) 431-452.

Sánchez Aguilar AS¹, Méndez Mendieta HT², Silva Flores R³, Sánchez Romero RP⁴

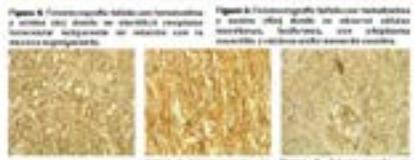
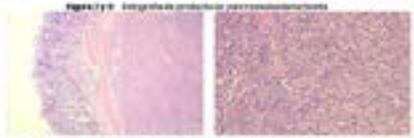
Introducción y objetivos: Los tumores periampulares son lesiones que se originan en una región anatómica compleja. La región periampular está formada por la ámpula de Váter, el conducto biliar común distal, la segunda porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Los GIST son los tumores no epiteliales más comunes del tracto gastrointestinal y surgen de órganos en los que están presentes las células de Cajal. La mayoría de los GIST se localizan en el estómago (80-90%) y el intestino delgado (10-20%); la localización duodenal es rara, pues representa tan sólo 0.4%.

Resumen clínico: Se trata de un paciente femenina de 61 años la cual presentó náusea y cólicos abdominales ocasionales tras la ingesta de alimentos. Se realizó estudio endoscópico donde se observó lesión duodenal y segunda porción de duodeno de forma, tamaño y distribución atípica. La mucosa se encontró reseca pálido de aspecto aterioespumoso, en segunda porción de duodeno se descubrió una lesión esclerótica de 2.0 cm x 2.0 cm con márgenes central y frías, posteriormente se realizó tomografía computarizada en fase simple y contrastada que mostró en la segunda porción de duodeno una imagen irregular de bordes maldefinidos, heterogénea de dimensiones de 2.3 x 3.8 cm. Se sometió a la paciente a tratamiento quirúrgico completo Whipple sin complicaciones para procedimientos.



Figura 1. Fotografía de tomografía computarizada en fase simple y contrastada que muestra una imagen irregular de bordes maldefinidos, heterogénea de dimensiones de 2.3 x 3.8 cm en segunda porción de duodeno.

Resultados: Se recibió preoperatorio de pancreatodopancreaticemia, con una tumor unicelular, lobulillar, tipo histológico: tumor del estroma gastrointestinal (GIST), focosculares; tamaño del tumor 5.0 x 3.8 cm, índice mitótico: 45 células por 50 campos de vista; grado histológico: muy bajo riesgo; márgenes (distal, proximal, anterior, posterior, proximal, gástrico y distal): todos los márgenes negativos a células neoplásicas; se reseco 24 ganglios linfáticos con hiperplasia sin metástasis. Estudio de inmunohistoquímica: CD117: positivo en células neoplásicas; Ki-67: 2%; DOG-1: positivo en células neoplásicas.



Conclusiones: El GIST ampular es un tumor poco común, que en su mayoría se presenta con sangrado gastrointestinal inferior y de tamaño pequeño. Las imágenes de este tumor no son específicas las biopsias perioperatorias no son tan precisas (debido a su ubicación submucosa). La revisión bibliográfica nos revela que hasta ahorita solo han sido reportados 25 casos de GIST ampular, siendo este el número 20 en la bibliografía mundial.

PG5 Patología Gastrointestinal

Tumor del estroma gastrointestinal en ámpula de Váter, reporte de caso.

Autor o autores:

Dra. Alejandra Sarahi Sánchez Aguilar, Dra. Hortensia Yaneth Valdez Mendieta, Dr. Rafael Silva Flores, Dra. Karen Pamela Sánchez Romero

Institución o instituciones:
Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, Universidad de Guanajuato

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Alejandra Sarahi Sánchez Aguilar

Introducción y Objetivos:

Los tumores periampulares son lesiones que se originan en una región anatómica compleja. La región periampular está formada por la ampulla de Váter, el conducto biliar común distal, la segunda porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Los GIST son los tumores no epiteliales más comunes del tracto gastrointestinal y surgen de órganos en los que están presentes las células de Cajal. La mayoría de los GIST se localizan en el estómago (60-70%) y el intestino delgado (20-25%); la localización duodenal es rara, pues representa tan sólo <4%.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un paciente femenina de 61 años la cual presentó melena y cólicos abdominales ocasionales tras la ingesta de alimentos. Se realizó estudio endoscópico donde se observó bulbo duodenal y segunda porción de duodeno de forma, tamaño y distensibilidad adecuadas. La mucosa se encontró rosa pálido de aspecto aterciopelado, en segunda porción de duodeno se descubrió una lesión exofítica de 2.0 cm x 2.0 cm con ulcera central y friable, posteriormente se realizó tomografía computarizada en fase simple y contrastada que mostró en la segunda porción de duodeno una imagen irregular de bordes microlobulados, heterogénea de dimensiones de 2.3 x 3.8 cm. Se sometió a la paciente a tratamiento quirúrgico completo Whipple sin contraindicaciones para procedimiento.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de pancreatoduodenectomía, con una tumor unifocal, intraampula, tipo

histológico: tumor del estroma gastrointestinal (GIST), fusocelular; tamaño del tumor 5.0 x 2.0 cm; índice mitótico: <5 mitosis por 50 campos de 40x; grado histológico: muy bajo riesgo; márgenes (biliar, proceso uncinado, pancreático, proximal, gástrico y distal): todos los márgenes negativos a células neoplásicas; se resecó 24 ganglios linfáticos con hiperplasia y sin metástasis.

Estudio de inmunohistoquímica: CD117: positivo en células neoplásicas; Ki-67: 2%; DOG 1: positivo en células neoplásicas.

Discusión y Conclusiones:

El GIST ampular es un tumor poco común, que en su mayoría se presenta con sangrado gastrointestinal inferior y de tamaño pequeño. Las imágenes de este tumor no son específicas las biopsias perioperatorias no son tan precisas (debido a su ubicación submucosa). La revisión bibliográfica nos señala que hasta ahorita solo han sido reportados 25 casos de GIST ampular, siendo este el número 26 en la bibliográfica mundial.

Bibliografía:

Geramizadeh B. Gastrointestinal Stromal Tumor of the Ampulla of Vater: A Narrative Review. *Gastrointest Tumors*. 2021; Skhiri W. Gastrointestinal stromal tumor of the ampulla of Vater: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2022.



Papiloma vellosa de vesícula biliar en un paciente con leucodistrofia metacromática: cuando los hallazgos patológicos en la vesícula biliar orientan al diagnóstico.

Rubén Darío Pérez Velásquez*, Pablo Lezama del Valle**

*Servicio de Patología del Hospital del Niño DIF, Hidalgo. **Servicio de Cirugía Oncológica Pediátrica del Hospital del Niño DIF, Hidalgo.

PG6

ANTECEDENTES

La leucodistrofia metacromática es una enfermedad por depósito lipídico causada por mutaciones en el gen para la arilsulfatasa A (ASA) lo que resulta en acumulación de sulfátidos en el sistema nervioso y en ciertos órganos. Incluyendo la vesícula biliar, se han descrito además lesiones papilares o polipoides de vesícula biliar en pacientes con leucodistrofia metacromática.

MÉTODO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 9 años que acude por cuadro de una semana de evolución caracterizado por cólico periumbilical, vómito y fiebre. a la exploración física se palpó tumor en borde hepático que se confirmó con estudio tomográfico, con reporte de porciones calcificadas del tumor. Se decidió resección no anatómica del mismo. Se abordó además por sospecha clínica y por neuroimagen de leucodistrofia metacromática.



Figura 1. (a) aspecto macroscópico de la lesión papilar en la luz de la vesícula biliar que contiene además material mucoso; (b) y (c) histopatología de la lesión en la que se observan las estructuras papilares cubiertas mucosales por células hiperplásicas.



Figura 2. El epitelio mucoso posee un aspecto hiperplásico, glándulas foveolares y células.



Figura 3. (a) y (b) muestran las citostomas multivesiculares en los bordes de las papilas; (c) áreas de calcificación difusas en la pared.

RESULTADOS

En el servicio de patología se recibe pieza quirúrgica de 8x5x3 cm, con vesícula biliar distendida y fondo hepático casi caro rodeándolo, al corte la luz de la vesícula biliar mide 4.5x4.5 cm y está ocupada por material mucoso y una estructura papilar pediculada de 4x3 cm, ramificada, café blanquecino, de consistencia blanda, unida a la pared, el estudio microscópico muestra una estructura papilar revestida por mucosa de tipo intestinal, foveolar y biliar, con patrón vellosa, en varios focos estratificación y elongación nuclear, algunas atipias, estroma con edema y mucina, presencia de macrófagos con citostoma multivesicular.

Se piensa que el nivel aumentado de sulfátidos secretados en la base es el responsable de la respuesta epitelial proliferativa, metaplásica y displásica en la vesícula biliar. Estas alteraciones de la vesícula biliar, en casos como el que se presenta, permiten orientar el diagnóstico de leucodistrofia metacromática.

REFERENCIAS

1. Fetal Pediatr Pathol 2016; 37:102-8.
2. Fetal Pediatr Pathol 2015; 0: 1-7.
3. Pediatric Neurology 49 (2013): 64-69.
4. Journal of Pediatric Surgery Case Reports, 2019; 4:243-46.

PG6 Patología Gastrointestinal

Papiloma vellosa de vesícula biliar en un paciente con leucodistrofia metacromática: cuando los hallazgos patológicos en la vesícula biliar orientan al diagnóstico

Autor o autores:

Rubén Darío Pérez Velásquez. Pablo Lezama Del Valle.

Institución o instituciones:

Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:

Rubén Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

La leucodistrofia metacromática es una enfermedad por depósito lisosomal causada por mutaciones en el gen para la arilsulfatasa A (ASA) lo que resulta en acumulación de sulfátidos en el sistema nervioso y en ciertos órganos, incluyendo la vesícula biliar; se han descrito lesiones papilares o polipoides características en la vesícula biliar en pacientes con leucodistrofia metacromática.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 9 años que acude por cuadro de una semana de evolución caracterizado por cólico periumbilical, vómito y fiebre, a la exploración física se palpó tumor en borde hepático que se confirmó con estudio tomográfico, con reporte de porciones calcificadas del tumor. Se decidió resección no anatómica del mismo. Se abordó además por sospecha clínica y por neuroimagen de leucodistrofia metacromática.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el servicio de patología se recibe pieza quirúrgica de 8x7x6 cm, con vesícula biliar dilatada y tejido hepático café claro rodeándola, al corte la luz de la vesícula biliar mide 4.5x4.5 cm y está ocupada por material mucoide y una estructura papilar pediculada de 4x3 cm, ramificada, café blanquecino, de consistencia blanda, unida a

la pared; el estudio microscópico muestra una estructura papilar revestida por mucosa de tipo intestinal, foveolar y biliar, con patrón vellosos, en varios focos estratificación y elongación nuclear, algunas mitosis, estroma con edema y mucina, presencia de macrófagos con citoplasma multivacuolado.

Se continuó abordaje por Neurología para confirmación del diagnóstico de leucodistrofia metacromática y aún está pendiente el resultado genético.

Discusión y Conclusiones:

Se piensa que el nivel aumentado de sulfátidos secretados en la bilis es el responsable de la respuesta epitelial proliferativa, metaplásica y displásica en la vesícula biliar. Estas alteraciones de la vesícula biliar, en casos como el que se presenta, permiten orientar el diagnóstico de leucodistrofia metacromática.

Bibliografía:

1. Fetal Pediatr Pathol. 2018; 37:102–8.
2. Fetal Pediatr Pathol 2018; 0: 1–7.
3. Pediatric Neurology 49 (2013) 68-69.
4. Journal of Pediatric Surgery Case Reports. 2019; 40:43-46.



OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA MESENTÉRICA. REPORTE DE UN CASO.

PG7

Dra. Noemí Arias Pacheco, Dra. Mariela Sánchez-Claudio
Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza IMSS

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La osificación heterotópica mesentérica o metaplasia ósea óptica de mesenterio es una entidad poco frecuente. Se ha asociado principalmente a intervenciones quirúrgicas, múltiples y traumatismos abdominales, pero su etiología aún es desconocida. Se presenta con más frecuencia en hombres, con un rango de edad de 40 a 80 años. Su aparición puede estar asociada en algunos casos a años después de la cirugía y puede provocar síntomas con datos radiográficos o incluso, incluso en casos de metástasis presentando un diagnóstico de metástasis hepática.

RESUMEN CLÍNICO

Se trata de un hombre de 58 años con antecedente de LARV en el año 2002 por enfermedad diverticular complicada tratada por medio privado, con al menos tres colecistomías y colestomía. Posteriormente presentó necrosis de estómago, se realizó gastro LAPP y en estudio en nuestra unidad para manejo de complicaciones, presentando varias abscesos quirúrgicos (diverticulitis), con múltiples fístulas y seccionó de fístulas, además de absceso de mesenterio corto. Se trató con antibioterapia y BAC con mejorías parciales, egresó a salvo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La osificación heterotópica corresponde a depósitos de calcio y osteocitos que forman capas óseas de esbozo. Ocurre en cualquier zona de tejidos blandos, se ha visto en mesenterios extensos, neoplasias de colon y úlcera péptica. Su etiología exacta se desconoce. Hay varias teorías, una de ellas propone la presencia de células mesenquimales pluripotenciales en el mesenterio estimuladas por varios factores como la inflamación, cirugía o la migración de células. De hecho también se observa focios tubercular maduro que carece de características malignas como pleomorfismo, hiperchromasia, necrosis y mitosis atípicas, por lo que el principal diagnóstico diferencial es el osteosarcoma extra óseo primario. Los tratamientos van de radioterapia, bifosfonatos y antiinflamatorios, cuya eficacia no está clara ni demostrada y aun con atención quirúrgica tienden a recurrir.

RESUMEN: Se trata de un hombre de 58 años con antecedente de LARV en el año 2002 por enfermedad diverticular complicada tratada por medio privado, con al menos tres colecistomías y colestomía. Posteriormente presentó necrosis de estómago, se realizó gastro LAPP y en estudio en nuestra unidad para manejo de complicaciones, presentando varias abscesos quirúrgicos (diverticulitis), con múltiples fístulas y seccionó de fístulas, además de absceso de mesenterio corto. Se trató con antibioterapia y BAC con mejorías parciales, egresó a salvo.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Producto de yeyunectomía de 35x2.2 cm, serosa café gris, opaca, anfractuosa, congestiva, con dos soluciones de continuidad. El mesenterio con fuso adherido de 7x5 cm, poroso y pétreo (figura 1). Al corte, con zona central roja y porosa. Uno de los bordos mesentéricos con estoma y rotura de piel. Al corte la mucosa tiene pliegues intestinales parcialmente conservados, café claro y en zonas de perforación café oscuro. Microscópicamente la mucosa intestinal con necrosis y edema metaplasia ósea con hemorragias. Pleg fibrosis, inflamación crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, hemorragia reciente, antigua y perforación intestinal asociada a peritonitis aguda. (figura 2).



Figura 1. Producto de yeyunectomía de 35x2.2 cm, serosa café gris, opaca, anfractuosa, congestiva, con dos soluciones de continuidad. El mesenterio con fuso adherido de 7x5 cm, poroso y pétreo.

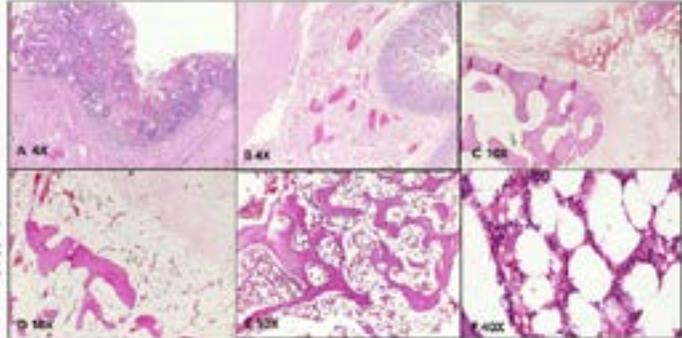


Figura 2. Microscopio: mucosa intestinal con necrosis y edema metaplasia ósea con hemorragias. Pleg fibrosis, inflamación crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, hemorragia reciente, antigua y perforación intestinal asociada a peritonitis aguda.

PG7 Patología Gastrointestinal

Osificación heterotópica mesentérica. Reporte de caso

Autor o autores:

Dra. Noemí Arias Pacheco. Dra. Mariela Sánchez-Claudio

Institución o instituciones:

Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Noemí Arias Pacheco

Introducción y Objetivos:

La osificación heterotópica mesentérica o metaplasia ósea distrófica en mesenterio es una entidad poco frecuente. Se ha asociado principalmente a intervenciones quirúrgicas múltiples y traumatismos abdominales, pero su etiología aún es desconocida. Se presenta con más frecuencia en hombres, con un rango de edad de 40 a 80 años. Su aparición puede establecerse en semanas hasta años después de la cirugía y puede provocar síntomas con curso indolente o severo, incluso ser causa de mortalidad. Presentamos un caso clínico de nuestro hospital.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un hombre de 58 años con antecedente de LAPE en el año 2022 por enfermedad diverticular complicada tratada por medio privado, donde se realizó hemicolectomía y colostomía. Posteriormente presentó necrosis del estoma, se realizó nueva LAPE y es enviado a nuestra unidad para manejo de complicaciones presentando varios abordajes quirúrgicos durante 2023, con múltiples fistulas y estoma no funcional, además de síndrome de intestino corto. Se mantiene con abdomen abierto y tras varias intervenciones, el paciente fallece.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de yeyunectomía de 35x3.2 cm, serosa café gris, opaca, anfractuosa, congestiva, con dos soluciones de continuidad. El mesenterio con hueso adherido de 7x5 cm, poroso y pétreo. Al corte, con zona central roja y porosa. Uno de los bordes intestinales con estoma y rodete de piel. Al corte la mucosa tiene pliegues intestinales parcialmente conservados, café claro y en zonas de perforación café oscuro. Microscópicamente

la mucosa intestinal con necrosis y extensa metaplasia ósea con hematopoyesis. Hay fibrosis, inflamación crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, hemorragia reciente, antigua y perforación intestinal asociada a peritonitis aguda.

Discusión y Conclusiones:

La osificación heterotópica corresponde a depósito de calcio y osteoblastos que forman capas óseas de novo. Ocurre en cualquier zona de tejidos blandos, se ha visto en mesenteritis esclerosante, neoplasias de colon y cicatrices quirúrgicas. Su etiología exacta se desconoce. Hay varias teorías, una de ellas propone la presencia de células osteogénicas pluripotenciales en el mesenterio estimuladas por varios factores como la inflamación, otra es la migración de células de hueso dañado en cirugías. Histológicamente se observa hueso trabecular maduro que carece de características malignas como pleomorfismo, hiper cromasia, necrosis y mitosis atípicas, pues el principal diagnóstico diferencial es el osteosarcoma extra esquelético. Los tratamientos van de radioterapia, bifosfonatos y antiinflamatorios, cuya eficacia no está clara ni demostrada y aun con resección quirúrgica tienden a recurrir.

Bibliografía:

Bahmad HF. Osificación mesentérica heterotópica: informe de dos casos. J Pathol Transl Med. 2022 Moreno B., N. Osificación heterotópica mesentérica precoz posabdomen abierto y su manejo quirúrgico. Rev cir 2019 Vytlačil C. Heterotopic Mesenteric Ossification: A Rare Benign Pseudotumor, Am J of Clin



Granuloma con anillos hialinos "pulse granuloma" de vesícula biliar, un diagnóstico infrecuente con importantes implicaciones clínicas
Rubén Darío Pérez Velásquez*

* Servicio de Patología del Hospital General de Pachuca, Hidalgo



ANTECEDENTES

El granuloma con anillos hialinos o "pulse granuloma" en la terminología inglesa original, ha sido descrito con frecuencia en la cavidad oral. El término "pulse" se refiere a las semillas conestílicas de leguminosas por lo que constituye un granuloma a cuerpo extraño con material fagocitado característicamente formando anillos hialinos y rodeado por células gigantes multinucleadas. Se ha descrito en otras localizaciones del tracto gastrointestinal e incluso en pulmón, sin embargo su presentación en vesícula biliar es muy rara y puede sugerir la presencia de una fístula biliar.

MÉTODO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 48 años de edad con cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal de 8 meses de evolución, náusea, vómito e ictericia, con antecedente de diagnóstico ultrasonográfico de colecistitis crónica biliar y pancreatitis biliar secundaria y hospitalización previa con tratamiento farmacológico sintomático. Acudió al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca por intensificación de los síntomas en las 72 horas previas, por lo que se decidió realizar colecistectomía.

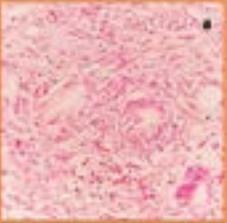
REFERENCIAS

- De DeLima GR (2014) 121-126.
- Arif N, et al (2009) 100-103-102.
- Doerr C, Lack, Pathology of the Pancreas, Gallbladder, Extrahepatic Biliary Tract and Ampulla/Bagot, Oxford University Press, 2007.

RESULTADOS

En el servicio de patología se recibió vesícula biliar de 6.5x2.5x1 cm, periforme, con serosa café gráceo, venia abierta y se observó mucosa verde grácea con edemas blanquecinas, pared de 0.2 cm de espesor y no tenía cálculos. Al examen histopatológico observamos infiltrado inflamatorio linfocitario en mucosa y muscular propia y la presencia de granulomas en la pared vesicular, con células gigantes multinucleadas de tipo reacción a cuerpo extraño rodeando o conteniendo en el citoplasma formaciones anulares hialinas.

La presencia de granulomas con anillos hialinos ha sido raramente reportada en la literatura. El doctor Ernest E. Lack en su libro ya clásico sobre patología de páncreas, vesícula biliar, vía biliar extrahepática y región ampular, informa haber visto sólo un caso de este tipo de granuloma en la vesícula biliar, en un paciente con fístula coledocoduodenal, por lo que encontrarlo puede sugerir la presencia de una fístula biliar interna, a veces no visible macroscópicamente en la cirugía, y de importancia en la evolución clínica del paciente.



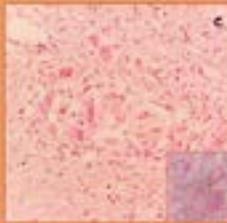


Figura 1. (a), (b) y (c). Granulomas con células gigantes multinucleadas de tipo reacción a cuerpo extraño rodeando o conteniendo en el citoplasma formaciones anulares hialinas, siendo en (c) que muestra la intemperancia del material extraño en el citoplasma.

PG8

Patología Gastrointestinal

Granuloma con anillos hialinos "pulse granuloma" de vesícula biliar, un diagnóstico infrecuente con importantes implicaciones clínicas

Autor o autores:
Rubén Darío Pérez Velásquez

Institución o instituciones:
Hospital General de Pachuca, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:
Rubén Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

El granuloma con anillos hialinos o "pulse" granuloma en la terminología inglesa original, ha sido descrito con frecuencia en la cavidad oral. El término "pulse" se refiere a las semillas comestibles de leguminosas por lo que constituye un granuloma a cuerpo extraño con material fagocitado característicamente formando anillos hialinos y rodeado por células gigantes multinucleadas. Se ha descrito en otras localizaciones del tracto gastrointestinal e incluso en pulmón, sin embargo su presentación en vesícula biliar es muy rara y puede sugerir la presencia de una fístula biliar.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 48 años de edad con cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal de 9 meses de evolución, náusea, vómito e ictericia, con antecedente de diagnóstico ultrasonográfico de colecistitis crónica litiásica y pancreatitis biliar secundaria y hospitalización previa con tratamiento farmacológico satisfactorio. Acudió al servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca por intensificación de los síntomas en las 72 horas previas, por lo que se decidió realizar colecistectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el servicio de patología se recibió vesícula biliar de 6.5x2.5x1 cm, piriforme, con serosa café grisáceo, venía abierta y se observó mucosa

verde grisáceo con estrías blanquecinas, pared de 0.2 cm de espesor y no traía cálculos. Al examen histopatológico observamos infiltrado inflamatorio linfocitario en mucosa y muscular propia, colesteroles y la presencia de granulomas en la pared vesicular, con células gigantes multinucleadas de tipo reacción a cuerpo extraño rodeando o conteniendo en el citoplasma formaciones anulares hialinas.

Discusión y Conclusiones:

La presencia de granulomas con anillos hialinos ha sido raramente reportada en la literatura. El doctor Ernest E. Lack en su libro ya clásico sobre patología de páncreas, vesícula biliar, vía biliar extrahepática y región ampular, informa haber visto sólo un caso de este tipo de granuloma en la vesícula biliar, en un paciente con fístula coledocoduodenal, por lo que encontrarlo puede sugerir la presencia de una fístula biliar interna, a veces no visible macroscópicamente en la cirugía, y de importancia en la evolución clínica del paciente.

Bibliografía:

1. Clin Oral Invest (2010) 14:121–128.
2. Arch Pathol Lab Med. (2006);130: 1839–1842.
3. Ernest E. Lack. Pathology of the Pancreas , Gallbladder, Extrahepatic Biliary Tract and Ampullary Región. Oxford University Press, 2003.

HEMANGIOMA DE EPIPLÓN MAYOR DE TIPO MIXTO: UNA ENTIDAD INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. REPORTE DE CASO Y ANÁLISIS DE LA LITERATURA.

PG9

Angélica Samantha Silva-Martínez¹, María del Rocío Estrada-Hernández², Roberto García-Manzano³, Orlando Solís-Coronado¹, Ana Lilia Morales Leyte¹
¹ Hospital General de Especialidad Patológica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México
² Unidad de Cirugía General Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México

INTRODUCCIÓN



Los hemangiomas son tumores benignos que pueden originarse en cualquier parte del cuerpo. En 1839, Phillip describió el hemangioma colónico, hasta la fecha se han informado 200 casos de hemangiomas gastrointestinales pero pocos se han originado en mesenterio y parte de intestino, Head y coli., así como Abramoov y Shandling clasificaron a los hemangiomas intestinales en tres categorías tomando como base su apariencia histológica: capilar, cavernoso y mixto. Los hemangiomas en mesenterio son infrecuentes sin predilección de algún sexo y de edad variable, por lo general se presentan alrededor de la tercera década de la vida. Son lesiones que varían desde tumores bien circunscritos hasta infiltrativos y amorfos. Son benignos, no invaden estructuras adyacentes y no se han reportado transformaciones malignas. En los últimos 30 años se han originado en epiplón mayor, ligamento gastrocolónico, epiplón menor.

RESUMEN CLÍNICO



Hombre de 70 años con dolor, distensión abdominal y dificultad para evacuar. La laparotomía evidenció tumor en el epiplón mayor con adherencias a intestino delgado y región umbilical, así como 10cm de intestino necrótico que causaba obstrucción intestinal, por lo que se realizó entero entero anastomosis laterolateral. Se envía pieza de resección quirúrgica al departamento de Patología para su análisis histológico.

METODOLOGÍA

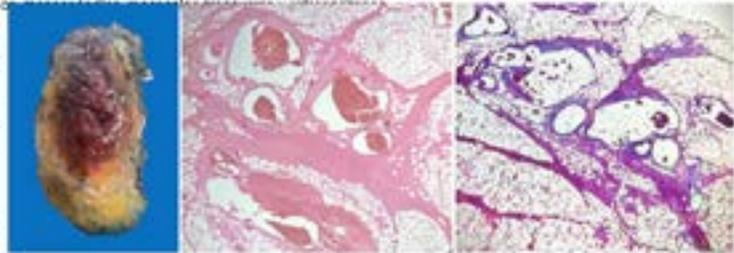


Se recibe fragmento irregular de tejido de 9.0x8.0x5.0 cm, amarillo claro, lobulado y de aspecto adiposo con finos trayectos vasculares. A los cortes seriados hay salida de líquido homólogo, se observa una lesión de 7.0x5.0x2.5 cm, bien delimitada, hemangioma con presencia de numerosas lúmenes vasculares.

RESULTADOS



Histológicamente se observa tejido adiposo maduro e insertos existen numerosos vasos sanguíneos de tamaños variables, algunos de pared gruesa y otros delgada, algunos rodeados por septos de tejido fibroso. La tinción de Masson fue positiva para las fibras de colágeno que rodean a los vasos sanguíneos.



CONCLUSIONES

Presentamos el caso de una neoplasia vascular benigna poco frecuente. A pesar de los avanzados técnicas imagenológicas, puede ser muy difícil de diagnosticar por lo que la confirmación de esta entidad puede realizarse solamente por estudios histopatológicos.

Bibliografía: Rodríguez I. R., Treviño, R. S., Rojas, E. S., Pazo, W. E. T., Martínez, Y. G. R. B. de Valle-Castro, M. C. (2014). Hemangioma cavernoso del mesenterio: informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cirugía, 38(2)*.
Mazzoni M, Suárez T, Huertac, Cuervo L. Hemangiomas mesentéricos. Presentación de cuatro casos. *Rev Colomb Radiol*. 2012;26(1):29-34

PG9 Patología Gastrointestinal

Hemangioma de epiplon mayor de tipo mixto: una entidad infrecuente de obstrucción intestinal. Reporte de caso y análisis de la literatura

Autor o autores:

Angélica Samantha Silva-Martínez, María del Rocío Estrada-Hernández, Roberto García-Manzano, Orlando Solís-Coronado, Ana Lilia Morales Leyte

Institución o instituciones:

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Autor que presentará el trabajo:

Angélica Samantha Silva Martínez

Introducción y Objetivos:

Dentro de los tumores primarios de epiplón, el hemangioma de tipo mixto es una neoplasia benigna vascular extremadamente inusual y el diagnóstico se basa en la histopatología. En este trabajo se presenta el caso y la revisión de la literatura de un hemangioma de epiplón mayor de tipo mixto (cavernoso y capilar) en un hombre de 70 años de edad con datos de oclusión intestinal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 70 años con dolor abdominal agudo periumbilical intenso, distensión abdominal y dificultad para evacuar. Se realiza laparotomía encontrando tumoración en el epiplón mayor, que condiciona adherencias a intestino delgado y región umbilical, así como hernia interna de 10cm de intestino necrótico que causaba obstrucción intestinal, por lo que se realiza entero entero anastomosis laterolateral mecánica con grapas. Se envía pieza de resección quirúrgica al departamento de Patología para su análisis histológico

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe fragmento irregular de tejido de 9.0x8.0x5.0 cm, amarillo claro, lobulado y de aspecto adiposo con finos trayectos vasculares. A los cortes seriados se observa lesión de 7.0x5.0x2.5 cm, con salida de líquido rojizo de aspecto hemorrágico, el tejido es irregular café rojizo y bien delimitado. En la microscopia se identifican vasos sanguíneos de tamaños variables, algunos de pared delgada y otros de

pared gruesa, inmersos en tejido fibroso, con congestión y hemorragia reciente extensa. La tinción de fue positiva para las fibras que rodean a estos vasos sanguíneos, con lo cual se realizó el diagnóstico de hemangioma de tipo mixto (cavernoso y capilar)

Discusión y Conclusiones:

Los hemangiomas son neoplasias vasculares benignas originadas de remanentes embrionarios. Aunque pueden producirse en cualquier sitio dentro del abdomen, el hígado es el sitio más frecuente, por lo que es extremadamente raro que se originen del mesenterio o epiplón. El tratamiento de los hemangiomas primarios del mesenterio es quirúrgico. No se han informado casos de recurrencia posteriores a la resección de la lesión. A pesar de las avanzadas técnicas imagenológicas, puede ser muy difícil de diagnosticar en el preoperatorio por lo que la confirmación del tumor puede realizarse solamente por estudios histopatológicos que se caracterizan por la presencia de espacios vasculares sinusoidales, irregulares, bien delimitados, rodeados de tejido normal

Bibliografía:

Galván-Montaña, A. F., Guzmán-Martínez, S., Morales-Leyte, A. L., & García-Moreno, S. (2019). Oclusión intestinal por hemangioma de epiplón mayor en un niño de 14 años. *Revista mexicana de pediatría*, 86(1), 18-20.



NEOPLASIA SÓLIDA PSEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS, UN TUMOR ¿BENIGNO? CON COMPORTAMIENTO AGRESIVO EN ADOLESCENTES

DAVID ARMANDO ÁLVAREZ ZARATE*, DIANA LAURA DÍAZ PÉREZ*

MEDICO GENERAL, MEDICO ADIUNTO*

Hospital Central Militar, Departamento de Anatomía Patológica



PG10

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La neoplasia sólida pseudopapilar es la neoplasia más frecuente de la edad pediátrica y adolescencia, sin embargo, es poco frecuente, caracterizada por nidos de células discohesivas en tallos vasculares que le confieren arquitectura pseudopapilar. Afecta principalmente a mujeres. Comprende del 1 a 2% de las neoplasias de páncreas. El espectro de la presentación clínica es variado puede ser un hallazgo incidental, durante las revisiones ginecológicas o obstétricas. Hay controversia respecto al comportamiento clínico. Se presenta el caso de paciente con comportamiento tumoral agresivo.

RESUMEN CLÍNICO

Femenino de 16 años originario y residente de Michoacán, sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento 10 meses previos, con intolerancia a la vía oral, anorexia, adinamia, pérdida de 8 kilogramos no intencionados, epigastrialgia irradiada a dorso izquierdo. Es referida a esta institución realizando Tomografía Abdominal reportando tumor dependiente de vena de páncreas e infiltrante a intestino delgado. Se protocoliza para Laparotomía Exploradora.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Recibimos producto de resección en bloque de todo páncreas y colon. Tumor que sustituye la situación anatómica del páncreas de 17x12x7 cm, parcialmente encapsulado, la superficie externa es irregular, café grisáceo con vasos apérmicos y adherencias al epiploon. Al corte es sólido, heterogéneo, multilobulado, con presencia de necrosis en transición con áreas multiloculadas, de aspecto quístico, con extensión a intestino delgado, colon así como múltiples implantes en epiploon de hasta 13cm. Durante el estudio microscópico se identifica lesión de células dispuestas en un patrón pseudopapilar y discohesivo con múltiples vasos, con citoplasma moderadamente amplio, con vacuolas perinucleares, dando aspecto de pseudocistitas, sin mitosis. Los inmunorreactantes positivos fueron B-catenina, CD10 y amapofosina en las células neoplásicas. Estableciendo el diagnóstico de Neoplasia sólida pseudopapilar.

DISCUSIÓN

Debido a que es una entidad poco frecuente, la patogenia de la Neoplasia pseudopapilar sólida, es considerada por la mayoría de los investigadores como una neoplasia maligna de bajo grado con histogénesis incierta. Sus principales diagnósticos diferenciales es el pancreatoblastoma y tumores neuroendocrinos. La mayoría de los casos presentan curación después de la resección quirúrgica completa, solo se han reportado casos de metástasis en el 10 a 15% de los casos. Nuestra paciente a nueve meses de evolución no amerita quimioterapia adyuvante. Presentó complicaciones secundarias al procedimiento quirúrgico, sin recibir a este seguimiento a corto plazo.

REFERENCIAS

*Publicación de la revista de Anatomía Patológica (2018), número 12, febrero. Disponible en: <http://www.hcm.mx/revista>.
© 2018 por el Hospital Central Militar. Todos los derechos reservados. ISSN: 0188-4022 y 1600-0125. <http://www.hcm.mx/revista>



Fig. 1 a) Producto de resección en bloque (para externa y interna)

Fig. 2) Corte del tumor pseudopapilar



Fig. 3) Corte del tumor pseudopapilar

Fig. 4) Corte B-catenina

Fig. 5) Corte CD10



Patología Gastrointestinal

Neoplasia sólida pseudopapilar del páncreas, un tumor ¿benigno? Con comportamiento agresivo en adolescentes

Autor o autores:

David Armando Álvarez Zarate, Darian Caso Luengo Caballero, Diana Laura Díaz Pérez

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Central Militar

Autor que presentará el trabajo:

David Armando Álvarez Zárate

Introducción y Objetivos:

La neoplasia sólida pseudopapilar es la neoplasia más frecuente de la edad pediátrica y adolescencia, sin embargo, es poco frecuente, caracterizada por nidos de células discohesivas en tallos vasculares que le confieren arquitectura pseudopapilar. Afecta principalmente a mujeres. Comprende del 1 a 2% de las neoplasias de páncreas. El espectro de la presentación clínica es variado puede ser un hallazgo incidental, durante las revisiones ginecológicas u obstétricas. Hay controversia respecto al comportamiento clínico. Se presenta el caso de paciente con comportamiento tumoral agresivo.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 16 años originario y residente de Michoacán, sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento 10 meses previos, con intolerancia a la vía oral, astenia, adinamia, pérdida de 8 kilogramos no intencionados, epigastria irradiada a dorso izquierdo. Es referida a esta institución realizando Tomografía Abdominal reportando tumor dependiente de cola de páncreas e infiltrante a intestino delgado. Se protocoliza para Laparotomía Exploradora.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Recibimos producto de resección en bloque de bazo, páncreas y colon. Tumor que sustituye la situación anatómica del páncreas de 17x12x7 cm, parcialmente encapsulado, la superficie externa es irregular, café grisáceo con vasos aparentes y adherencias al epiplón. Al corte es sólido, heterogéneo, multiseptado, con presencia de necrosis en transición con áreas multiloculadas, de aspecto quístico, con extensión a intestino delgado, colon así como múltiples implantes

en epiplón de hasta 13cm. Durante el estudio microscópico se identifica lesión de células dispuestas en un patrón pseudopapilar y discohesivo con múltiples vasos, con citoplasma moderadamente amplio, con vacuolas perinucleares, dando aspecto de pseudorosetas, sin mitosis. Los inmunorreagentes positivos fueron B-catenina, CD10 y sinaptofisina en las células neoplásicas. Estableciendo el diagnóstico de Neoplasia sólida pseudopapilar

Discusión y Conclusiones:

Debido a que es una entidad poco frecuente, la patogenia de la Neoplasia pseudopapilar sólida, es considerada por la mayoría de los investigadores como una neoplasia maligna de bajo grado con histogénesis incierta. Sus principales diagnósticos diferenciales es el pancreatoblastoma y tumores neuroendocrinos. La mayoría de los casos presentan curación después de la resección quirúrgica completa, solo se han reportado casos de metástasis en el 10 a 15% de los casos. Nuestra paciente a cinco meses de evolución no ameritó quimioterapia adyuvante. Presentó complicaciones secundarias al procedimiento quirúrgico, sin recidiva a este seguimiento a corto plazo.

Bibliografía:

- *Solid-papillary tumors of the pancreas: histopathology. (2006, January 11). PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16407635/>.
- * Baltazar-Ramos, J. I. (2023, April 1). Neoplasia sólida pseudopapilar. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. PubMed Central (PMC). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>



ENFERMEDAD DE ZUELZER WILSON EN PACIENTE DE 17 DÍAS DE EDAD.

Dra. Segura Solís E., Dr. Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, ** Dr. Celso Tomás Corcuera Delgado**
* Residente quinto año Patología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría. ** Médico Asistente al Servicio de Patología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría



INTRODUCCIÓN

La aganglioneosis colónica total, descrita por primera vez por Zuelzer y Wilson en 1948, se presenta entre el 5-8% de los pacientes, se considera un subtipo de enfermedad de Hirschsprung raro, y pocas veces se extiende a íleon y yeyuno. La enfermedad de Hirschsprung es un defecto en la migración de neuroblastos provenientes de la cresta neural, caracterizada por ausencia total de células ganglionares en pliegos miérfico y submucoso. El propósito de este trabajo es informar sobre un caso de aganglioneosis colónica total con extensión a íleon en paciente de 17 días de edad.

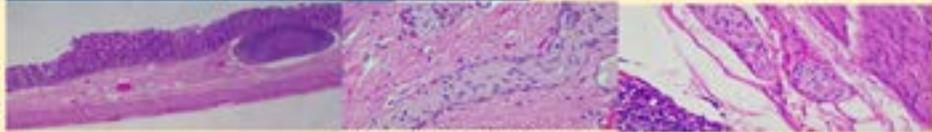
RESUMEN CLÍNICO

Paciente femenino de 13 días de vida extruterina con distensión abdominal después de la alimentación, acompañado de vómito biliar, ausencia de evacuaciones las cuales mejoran al tacto rectal obteniéndose contenido meconial, se realiza colon por enema observándose disminución de sigmoides y distación de ángulo esplénico proximal. Se decide toma de biopsia por succión a 3 cm de la línea dentada, se programa para realizar ileostoma de dos bocas y se toma biopsia de espesor completo de pared confirmando enfermedad de Hirschsprung. Un nuevo estudio de imagen reporta microcolon en segmentos transverso, descendente y sigmoides. Se programa descenso-transanal tipo Swenson.



RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Se recibe para estudio transoperatorio biopsia a 5 cm de reflexión peritoneal, con resultado de ausencia de células ganglionares; posteriormente se toman en total 6 biopsias de colon apéndice con el mismo resultado y 1 biopsia de estoma distal de ileostomía previa, con reporte de presencia de células ganglionares, por lo que se realiza colectomía total (56 cm) y se establece diagnóstico de aganglioneosis colónica total. Enfermedad de Zuelzer Wilson. Ha presentado falla del crecimiento, infecciones recurrentes y desnutrición grave.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La enfermedad de Hirschsprung es un defecto en la migración de neuroblastos de la cresta neural, caracterizada por ausencia total de células ganglionares en pliegos miérfico y submucosos. Se asocia a múltiples síndromes, como el síndrome de Down, MEN2, neurofibromatosis y otras neurocristopatías. Afecta principalmente recto-sigmoides y se clasifica de acuerdo con su extensión (segmento ultra corto, corto y segmento largo). Histológicamente se caracteriza por ausencia completa de células ganglionares en los pliegos nerviosos de Meissner y Auerbach, con troncos nerviosos hipertrofiados mayores a 40 micras de diámetro. En la zona de transición se observa hipoganglioneosis e hipertrofia de nervios submucosos. La inmunohistoquímica en estos casos sirve como apoyo diagnóstico ante la alta sospecha de ausencia celular, siendo los marcadores de estirpe nerviosa como NeuN y PGP9.5, así como la calcitonina, esenciales para confirmar ausencia o presencia de neuronas ganglionares. El pronóstico en la aganglioneosis de segmento largo es malo, por las complicaciones quirúrgicas y nutricionales que implica la amplia resección intestinal.

Palabras clave:

Neuro N, Tiro, Síndrome Aganglioneosis, Colon Recto, Peritoniao, Síndrome Hirschsprung, Síndrome de Down, MEN2, Neurofibromatosis, Síndrome de Down, Síndrome de Hirschsprung, Síndrome de Hirschsprung, Síndrome de Hirschsprung.



Patología Gastrointestinal

Enfermedad de Zuelzer Wilson en paciente de 17 días de edad

Autor o autores:

Segura Solís Emma, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto. Corcuera Delgado Celso Tomás

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Segura Solís Emma

Introducción y Objetivos:

La aganglioneosis colónica total, descrita por primera vez por Zuelzer y Wilson en 1948, se presenta entre el 5-8% de los pacientes, se considera un subtipo de enfermedad de Hirschsprung raro, y pocas veces se extiende a íleon y yeyuno. La enfermedad de Hirschsprung es un defecto en la migración de neuroblastos provenientes de la cresta neural, caracterizada por ausencia total de células ganglionares en plexos mientérico y submucoso. El propósito de este trabajo es informar sobre un caso de aganglioneosis colónica total con extensión a íleon en paciente de 17 días de edad.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 17 días de vida extrauterina con distensión abdominal después de la alimentación, acompañado de vómito biliar, ausencia de evacuaciones las cuales mejoran al tacto rectal obteniéndose contenido meconial, se realiza colon por enema observándose disminución de sigmoides y dilatación de ángulo esplénico proximal. Se decide toma de biopsia por succión a 3 cm de la línea dentada, se programa para realizar ileostomía de dos bocas y se toma biopsia de espesor completo de pared confirmando enfermedad de Hirschsprung. Un nuevo estudio de imagen reporta microcolon en segmentos transversos, descendente y sigmoides. Se programa descenso transanal tipo Swenson.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe para estudio transoperatorio biopsia a 5 cm de reflexión peritoneal, con resultado de ausencia de células ganglionares; posteriormente se toman en total 6 biopsias de colon apéndice con el mismo resultado y 1 biopsia de estoma distal de ileostomía previa, con reporte de presencia de células ganglionares, por lo que se

realiza colectomía total (56 cm) y se establece diagnóstico de aganglioneosis colónica total, Enfermedad de Zuelzer Wilson. Ha presentado falla del crecimiento, infecciones recurrentes y desnutrición grave.

Discusión y Conclusiones:

La enfermedad de Hirschsprung se asocia a múltiples síndromes mientérico y submucoso. Se asocia a múltiples síndromes, como el síndrome de Down, MEN2, neurofibromatosis y otras neurocristopatías. Se clasifica de acuerdo con su extensión en segmento ultra corto, corto y segmento largo.

Histológicamente se caracteriza por ausencia completa de células ganglionares en plexos de Meissner y Auerbach, con troncos nerviosos hipertróficos mayores a 40 micras de diámetro. En la zona de transición se observa hipo/oligoganglioneosis e hipertrofia de nervios submucosos. La inmunohistoquímica en estos casos sirve como apoyo diagnóstico, siendo los marcadores de estirpe nerviosa como NeuN, PGP9.5 y calretinina, esenciales para confirmar ausencia o presencia de neuronas ganglionares. El pronóstico en la aganglioneosis de segmento largo es malo, por las complicaciones quirúrgicas y nutricionales.

Bibliografía:

Rabah R. Total Colonic Aganglioneosis: Case Report, Practical Diagnostic Approach and Pitfalls. 10.5858/2010-0279-CR.1 Esperanza-Lopez M, Singer J. Uptodate, 2023. Congenital aganglionic megacolon (Hirschsprung disease). Mohan harjai m, puri b, raja ram t. Total colonic 10.1016/S0377-1237(17)30234-4

Leiomiosarcoma Sinonasal Asociado a Retinoblastoma: Reporte de Caso

Samuel Bencomo-Loepky¹, Violeta Ordoñez-Espinosa¹, Aureliano Mauricio Plácido-Méndez¹

¹Departamento de Anatomía Patológica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

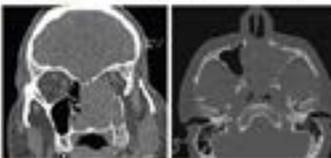
INTRODUCCIÓN

El leiomiosarcoma es un tumor mesenquimal con diferenciación a músculo liso, y representa el 20% de todos los sarcomas diagnósticos en el adulto. Los sarcomas en esta categoría de una incidencia muy infrecuente con una prevalencia de 0.5 casos por millón de personas por año. Este tipo de tumores se clasifican en leiomiomas benignos y leiomiosarcomas malignos, y se caracterizan por tener un comportamiento biológico agresivo, alta capacidad metastásica.⁽¹⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 30 años con cuadro de fujos de secreción consistente en el flujo de una sola cámara de drenaje unilateral. Ante cuadro de agresividad clínica, se realizó diagnóstico histopatológico. Se observó un tumor maligno de tipo sarcomatoso, el cual se trató con quimioterapia adyuvante y se sometió a cirugía para el control de la enfermedad. Los resultados de los estudios de imagen se muestran a continuación.

El paciente no presentaba antecedentes de exposición a radiación, fue sometido a cirugía para el control de la enfermedad, el diagnóstico de este tipo de tumores se basa en el estudio histopatológico.



ESTUDIOS DE IMAGEN

Se realizó una tomografía axial de tórax para evaluar la presencia de lesiones pulmonares, se observó un nódulo pulmonar, se realizó estudio de imagen para el control de la enfermedad. Los resultados de los estudios de imagen se muestran a continuación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó material obtenido del servicio de Laboratorio de Anatomía Patológica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" perteneciente al personal de anatomía patológica en el área de patología, según se describen a continuación.

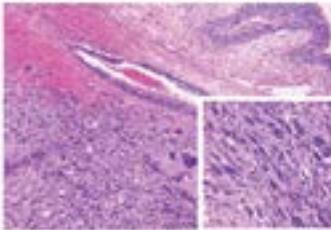
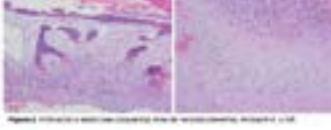


Figura 1. Corte histopatológico que muestra un tumor maligno de tipo sarcomatoso.



BIOPSICOMIA

Se realizó estudio de inmunohistoquímica para el diagnóstico de este tipo de tumores. Se utilizó el método de inmunohistoquímica con el uso de anticuerpos monoclonales. Los resultados de los estudios de imagen se muestran a continuación.

RESULTADOS

Se diagnosticó un leiomiosarcoma grado histológico 1 (PHL1), con una alta incidencia de (70%) en el estudio de imagen (Fig. 1). Los estudios de imagen mostraron lesiones pulmonares tanto como para el control de la enfermedad y se sometió a cirugía para el control de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio de imagen se muestran en la figura 1. Se observó un tumor maligno de tipo sarcomatoso, el cual se trató con quimioterapia adyuvante y se sometió a cirugía para el control de la enfermedad. Los resultados de los estudios de imagen se muestran a continuación.

El diagnóstico de este tipo de tumores se basa en el estudio histopatológico.

El diagnóstico de este tipo de tumores se basa en el estudio histopatológico. Se realizó estudio de imagen para el control de la enfermedad. Los resultados de los estudios de imagen se muestran a continuación.

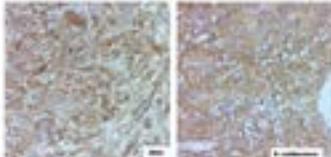


Figura 2. Corte histopatológico que muestra un tumor maligno de tipo sarcomatoso.

P01 Patología Ocular

Leiomiosarcoma sinonasal asociado a retinoblastoma: reporte de caso

Autor o autores:
Samuel Bencomo Loepky, Aureliano Mauricio Plácido Méndez, Violeta Ordoñez Espinosa

Institución o instituciones:
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Autor que presentará el trabajo:
Samuel Bencomo Loepky

Introducción y Objetivos:

El leiomioma es un tumor mesenquimal con diferenciación a músculo liso. A pesar de que representa el 25% de todos los sarcomas originados en tejidos blandos, el área sinonasal es una localización muy infrecuente para esta neoplasia. Tanto la exposición a radioterapia como el antecedente de retinoblastoma se han asociado a la aparición de esta neoplasia. Reportamos el caso de un paciente de 29 años, con ambos factores de riesgo asociados a un leiomioma en cavidad nasal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 29 años con cuadro de 1 año de evolución consistente en obstrucción en fosa nasal izquierda, de severidad progresiva, a la que se agregó obstrucción contralateral y epistaxis. Antecedentes heredofamiliares: abuelos paternos y tía materna con cáncer no especificado. Antecedente de retinoblastoma bilateral diagnosticado al año de edad, con radioterapia adyuvante en ojo izquierdo y enucleación de ambos ojos. Sin antecedentes de exposición laboral. La lesión se resecó vía nasoscópica. Se revisó el expediente clínico y material obtenido del archivo del Laboratorio de Anatomía Patológica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE. Se practicó inmunohistoquímica en bloques de parafina, usando métodos estandarizados, para su caracterización.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Resección de lesión en cavidad nasal: leiomioma grado 3 FNCLCC. Presenta tasa

mitótica 7/10 campos de alto poder, necrosis del 25%. Los estudios de inmunohistoquímica demostraron positividad difusa a actina de músculo liso y h-caldesmon. Pancitoqueratina (AE1/AE3), CD34, CD68 y proteína S100 resultaron negativos.

Discusión y Conclusiones:

Las neoplasias de músculo liso en el tracto sinonasal son infrecuentes, y la exposición a radioterapia es un factor de riesgo contribuye a su aparición. En este caso, al paciente se le administró radioterapia únicamente al ojo izquierdo, lo cual coincide con la aparición de la lesión en el mismo lado. El perfil genético de los leiomiomas es variable, y se han descrito mutaciones en PTEN, TP53, MYOCD, CDK2NA y RB1; este último es de especial relevancia, ya que el paciente presentó retinoblastoma bilateral. La presentación típica es una lesión polipoide, y los síntomas dependen del efecto de masa, siendo los más comunes dolor, obstrucción y epistaxis.

Histológicamente, esta neoplasia se caracteriza por una proliferación sólida de células fusiformes, agrupadas en fascículos irregulares o en patrón estoriforme.

Bibliografía:

WHO, IARC. WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. Lyon: International agency for research on cancer; 2017. (World health organization classification of tumours).

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES MALIGNO, INFORME DE UN CASO

Vanin Viscay Juan Manuel*, López Zuñiga Daniel Fernando*, Rodríguez Reyes Abelardo*, Hernández Ayuso Ivette*, Ríos y Valles Dolores*

*Residente de cuarto año de Patología Clínica, Asociación Para Evitar la Ceguera en México

*Médico adscrito de la unidad de Anatomía Patológica, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

*Médicos adscritos a la unidad de Patología Clínica, Asociación Para Evitar la Ceguera en México

PO2

INTRODUCCIÓN

El tumor de células granulosa es una neoplasia rara de origen germinal con características histiocitocitarias. La mayoría son benignos y se presentan con mayor frecuencia en ovarios, testículos, ovarios, testículos y ovocitos en algunos mamíferos, siendo una variante maligna de este tumor con una incidencia aproximadamente igual (1-2%). Se presenta más frecuente en mujeres en la cuarta década de la vida, su crecimiento por ser benigno, mayoría de los, bien delimitado, único o foveolado, histológicamente pueden ser indistinguibles morfológicamente, tener similitud morfológica con sarcomas y carcinomas, aunque usualmente se distinguen por sus células. Para su diagnóstico, el único indispensable es la evidencia de enfermedad metastásica (3) siendo las vías de diseminación más frecuentes el quimión, linfático y vascular. Si se confirma de este tipo de neoplasia es vital en la capacidad oncológica de diagnóstico e inmunohistoquímica, así como para evitar errores diagnósticos y terapéuticos, y los resultados frecuentes a pesar de su rareza quirúrgica (20%). A continuación presentamos un caso representativo.

RESULTADOS

La zona anatomopatológica correspondiente a dicho estudio fue enviada en un caso de tipo de una lesión testicular que envía todo el material del estudio clínico de la gónada parénquima, su aspecto de corte en la forma testicular de tamaño leve disminuido, de superficie lisa, brillante, rosa pálida y firme (Fig. 1). Los cortes histológicos evidencian una neoplasia con un patrón de crecimiento sólido, compuesta por células grandes, redondas a poligonales, con sus límites celulares poco definidos que a simple vista parecen formar un estroma abundante, esclerótico, de aspecto granular. Los núcleos son grandes, irregulares, con variabilidad en su tamaño (Fig. 2, 3), su aspecto y tamaño metastásico hasta a los niveles (Fig. 4, 5), según se ilustra y otro nivel (Fig. 6, 7) y células de tipo (Fig. 8, 9). El crecimiento del tumor revela actividad para CD117, proteína específica testicular, inhibidor A y B123, y se negativizó para H-caldes, caldesina, desmina y S-100b; descartando algunas diagnósticas diferenciales como liposarcoma, liposarcoma de origen testicular o sarcoma de músculo liso. Una tinción inmunohistoquímica e inmunofluorescencia fueron compatibles con un tumor de células granulosa de ovario, los estudios de FISH (10) y Array Genético (11) para determinar el comportamiento genético revelando una cromosoma Xq. La paciente fue llevada a tratamiento con quimioterapia y radioterapia, con evolución clínica hasta el momento.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 32 años que inició su presentación hacia una lesión con aspecto progresivo de una lesión testicular en región parénquima de la esc. test. Izq. con un tamaño máximo de 10x8x6 cm, bien delimitada, rosa y firme. Fue diagnosticada en modo privado como hemangioma y tratada con tratamiento quirúrgico por cirugía oncológica. Posteriormente, durante los siguientes dos años, como se evidenció en la evolución progresiva de la lesión, se realizó un nuevo estudio, donde se presentaron lesiones tumorales en la región testicular y se envió para (Fig. 10). Se realizó tinción histológica del tumor, y se confirmó diagnóstico de un tumor de células granulosa de origen testicular, diagnóstico del abdomen local. La paciente fue operada en un hospital extranjero con resección quirúrgica y radioterapia por metástasis. Evolución con 2 años postquirúrgicos. Cuando esta paciente de nuevo, se reevaluó presentando adenopatías metastásicas hacia el lado derecho y la glándula próstata derecha.

DISCUSIÓN

El caso presentado es inusual, así el comportamiento maligno del tumor y el patrón de crecimiento metastásico fueron poco usuales de acuerdo con lo reportado en la literatura (1). Tumor de células granulosa maligno es una neoplasia excepcionalmente rara y aparece de más frecuente, con tasas de 1% como promedio en la literatura. Tiene la capacidad de invadir los límites anatómicos y diseminarse a otros sitios del organismo. Si diagnosticado de esta entidad puede ser tratada y requiere una evaluación clínica cuidadosa, análisis genéticos y la confirmación histopatológica según criterios establecidos, un enfoque multidisciplinario en el momento de momento, que puede incluir cirugía, radioterapia y quimioterapia. Debido a la naturaleza agresiva de este tipo de tumor, es importante considerar de manera temprana e interdisciplinaria un tratamiento oportuno. El propósito de los pacientes afectados puede ser el diagnóstico de lesiones como el estroma de la enfermedad, la evaluación y el manejo de metástasis. El manejo actual es con quimioterapia, radioterapia e inmunomoduladores, aunque el papel de cada uno de ellos por la misma enfermedad sigue aún pendiente (1).

REFERENCIAS

1. Singh TN, Surwasekar J, Parth J. Granular cell tumor: malignant or benign? Singapore Med J (Singapore). 2016;61(10):1626.
2. Serrano FC, Zhu T, McCreath DS, Saperstein M, Lee HC. Granular cell tumor of the testis: Report of the largest and a proposed treatment strategy. Urology Pract (Havenert, Burg). Internet. 2012;3(2):742-7.

P02 Patología Ocular

Tumor de células granulosa maligno, informe de un caso

Autor o autores:

Juan Manuel Vanin Viscay, Daniel Fernando López Zuñiga, Abelardo Rodríguez Reyes, Ivette Hernández Ayuso, Dolores Ríos y Valles

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Asociación Para Evitar la Ceguera en México (APEC)

Autor que presentará el trabajo:

Juan Manuel Vanin Viscay

Introducción y Objetivos:

El tumor de células granulares es una rara neoplasia de tejidos blandos, mayormente benigna y periférica, pero con una variante maligna excepcional (0.5-2% incidencia), afectando principalmente a mujeres en la cuarta década. Caracterizado por lesiones >5cm, bien delimitadas, rojizas y firmes, pierden morfología neuroendocrina clásica al volverse malignas. Diagnóstico depende de evidencia de metástasis, comúnmente a pulmón, hígado y cerebro. Pronóstico desfavorable por resistencia a tratamientos sistémicos, invasión de órganos y recidivas postoperatorias (50%).

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 55 años con lesión en región prefrontal de la cara de 3 años de evolución, medía 4.8cm de eje mayor, de forma nodular, bien delimitada, rojiza y firme; fue diagnosticada en medio privado como hemangioma capilar y tratada con observación por consulta externa. En los siguientes dos años aumentó de tamaño hasta ser captada en nuestro hospital, donde ya presentaba extensión tumoral hacia la región interiliar y el dorso nasal. La paciente fue reintervenida en múltiples ocasiones con resección quirúrgica y radioterapia por recidivas frecuentes. Durante este periodo de tiempo, la neoplasia presentó metástasis hacia el ojo derecho y la glándula parótida.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

La pieza macroscópica reveló una lesión neoplásica en el lóbulo derecho de la glándula parótida, nodular y bien delimitada. Histológicamente, presentó un patrón sólido con células grandes, redondas a poligonales,

sinciciales, citoplasma eosinófilo granular y núcleos pequeños e irregulares. Tenía extensión metastásica en el ojo derecho, región interiliar y dorso nasal. El inmunofenotipo fue positivo para CD68, enolasa específica neuronal, inhibina A y S100. Los hallazgos en la morfológicos e inmunohistoquímicos confirman tumor de células granulares, categorizado como variante maligna según criterios de Fanburg-Smith y NasserAhmed-Kowalski.

Discusión y Conclusiones:

El caso destacado es excepcional debido a la rareza y agresividad del tumor de células granulares maligno, con menos de 200 casos documentados en la literatura. Esta variante presenta un comportamiento inusualmente maligno, invadiendo tejidos circundantes y diseminándose a distintas partes del cuerpo. El diagnóstico es desafiante y requiere evaluación clínica completa, estudios radiológicos y confirmación histopatológica. El tratamiento debe ser multidisciplinario, abarcando cirugía, radioterapia y quimioterapia. Dada la naturaleza agresiva, la detección temprana y la intervención oportuna son cruciales. El pronóstico varía según el estadio, localización y respuesta al tratamiento. La gestión actual incluye quimioterapia, radioterapia e inmunomoduladores, si bien su eficacia está en debate debido a la limitada información sobre esta neoplasia.

Bibliografía:

Singh VA, Gunasagaran J, Pailoor J. Granular cell tumour malignant or benign. Singapore Med J 2015;56(9) 513-7

Melanoma asociado a hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la conjuntiva.
Presentación de un caso

Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes¹, Dr. Dolores Ríos y Valles-Valles², Dra. Ivette Hernández-Ayuso¹,
Dr. Juan Manuel Vanin-Viscay¹, Dr. Héctor A. Rodríguez-Martínez¹

¹ Servicio de Patología Oftálmica, Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.; ² Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM y Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Introducción y Objetivos

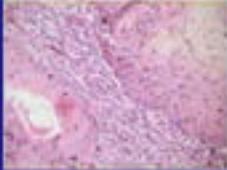
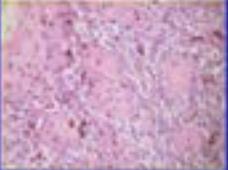
La hiperplasia pseudoepiteliomatosa (HPE) es una proliferación epitelial reactiva como respuesta a un proceso inflamatorio, irritativo o neoplásico subyacente. Histológicamente, la HPE se caracteriza por hiperplasia de cordones irregulares, áreas anastomosadas de células epiteliales con extensión al estroma subepitelial, papilomatosis e hiperqueratosis. Tumores que se asocian a HPE son: leiomiosarcoma, tumores de células grandes, sarcomas de mama metastásicos, neurinoma conjuntival, nevo de Spitz y melanoma. Se presenta la histología anatómopatológica de un melanoma conjuntival asociado a HPE.

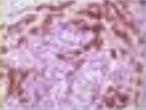
Material y Métodos

Mujer de 73 años de edad sin antecedentes de importancia para su perfeccionamiento, quien presentó masa en conjuntiva bulbar del ojo izquierdo (OI) de 2 meses de evolución. En el resto de la exploración oftalmológica no se encontraron alteraciones. Los estudios de ultrasonido y ultramicroscopia de OI, demostraron una lesión en la superficie ocular de bordes bien delimitados, sin aparente invasión intraciliar, si de estructuras adyacentes. Ante el diagnóstico clínico de neoplasia maligna, se realizó biopsia escleral de la lesión.

Resultados

Macroscópicamente, se recibió un fragmento de 3 mm de espesor mayor de forma nodular, color café oscuro y consistencia blanda. Histopatológicamente, el estroma subepitelial estaba compuesto por 2 poblaciones celulares. Una población formada por nidos de células redondas, poligonales y epiteliales no cohesionadas, con pigmento melánico y núcleos redondos a ovales, nucleólos prominentes y numerosas mitosis (figs. 1 y 2). La otra población formada por cordones y algunos remotos de células de epitelio escamoso cohesionadas entre sí, sin atipia celular, ni mitosis (figs. 3 y 4). Ambas poblaciones celulares estaban mezcladas con melanocitos dendríticos, cúmulos de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y melanocitos (figs. 5 y 6). El epitelio suprayacente presentaba papilomatosis, acantosis irregular y parakeratosis. Las reacciones de inmunohistoquímica resultaron para HMB45 altamente positiva en nidos de melanocitos neoplásicos y melanocitos dendríticos (fig. 7) y para AZ1/AC3 positiva en el epitelio proliferante reactivo del estroma subyacente (fig. 8).





Discusión y Conclusiones

La asociación de HPE y melanoma de conjuntiva, al igual que el de la mucosa oral es extremadamente rara y parece tener su origen en el epitelio de revestimiento. Por el contrario, en la HPE y melanoma cutáneo se ha propuesto un probable origen en áreas como folículos pilosos o glándulas sebáceas. La presencia de disqueratocitos, ausencia de atipia nuclear y numerosas mitosis atípicas, así como la identificación de un proceso neoplásico subyacente, son los hallazgos histopatológicos de mayor utilidad para el diagnóstico de HPE. El comportamiento biológico, tratamiento y pronóstico del melanoma de mucosas es diferente al del melanoma cutáneo, por lo que identificar la sobreposición de melanoma e HPE, de conjuntiva es de suma importancia para evitar un tratamiento radical e innecesario. Hasta donde es de nuestro conocimiento no hay informes en la literatura de esta asociación en conjuntiva.

Referencias

1. Van HT, Rosenberg A, Longley S, Berger SB. Melanoma associated with pseudoepitheliomatous hyperplasia: a case report. *Int J Ophthalmol*. 2007; 3(2):49-50.
2. Sobal M, Maiti SK, van der Waal J. Ocular malignant melanoma associated with pseudoepitheliomatous hyperplasia. *Report of a case*. *J Clin Pathol*. 2006; 59(11):121-122.

P03 Patología Ocular

Melanoma asociado a hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la conjuntiva. Presentación de un caso

Autor o autores:

Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dolores Ríos y Valles-Valles, Ivette Hernández-Ayuso, Juan Manuel Vanin-Viscay, Héctor A. Rodríguez-Martínez

Institución o instituciones:

Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P., Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM y Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Autor que presentará el trabajo:

Abelardo A. Rodríguez-Reyes

Introducción y Objetivos:

La hiperplasia pseudoepiteliomatosa (HPE) es una proliferación epitelial reactiva como respuesta a un proceso infeccioso, inflamatorio o neoplásico subyacente. Histológicamente, la HPE se caracteriza por hiperplasia de cordones irregulares, a veces anastomosados de células epiteliales con extensión al estroma subepitelial, papilomatosis e hiperqueratosis. Tumores asociados a HPE son linfomas cutáneos, tumores de células granulares, carcinoma de mama metastásico, neuroma circunscrito, nevo de Spitz y melanoma. Se presentan hallazgos anatomopatológicos de un melanoma conjuntival asociado a HPE.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 73 años de edad sin antecedentes de importancia para su padecimiento, quien presentó masa en conjuntiva bulbar del ojo izquierdo (OI) de 2 meses de evolución. En el resto de la exploración oftalmológica no se encontraron alteraciones. Los estudios de ultrasonido y ultrabiomicroscopía del OI, demostraron una lesión en la superficie ocular de bordes bien delimitados, sin aparente invasión intraocular, ni de estructuras adyacentes. Ante el diagnóstico clínico de neoplasia maligna, se realizó biopsia escisional de la lesión.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Macroscópicamente, fragmento de 3 mm, forma nodular, café oscuro y consistencia blanda. Histopatológicamente, en estroma subepitelial presencia de 2 poblaciones celulares. Una población de nidos de células redondas y poligonales, epitelioideas, no cohesivas, con pigmento melánico y núcleos redondos a ovales, nucléolos prominentes y numerosas mitosis. Otra población de islotes, cordones y algunos remolinos de células de epitelio escamoso cohesivas entre sí, sin atipia celular, ni mitosis.

Ambas poblaciones celulares mezcladas con melanocitos dendríticos, cúmulos de infiltrado linfoplasmocitario y melanófagos. Epitelio suprayacente con papilomatosis, acantosis irregular y paraqueratosis. Las reacciones de inmunohistoquímica resultaron para HMB45 intensamente positiva en nidos de melanocitos neoplásicos y para AE1/AE3 positiva en el epitelio proliferante reactivo del estroma subyacente.

Discusión y Conclusiones:

La asociación de HPE y melanoma de conjuntiva, al igual que el de la mucosa oral es extremadamente rara y parece tener su origen en el epitelio de revestimiento. Por el contrario, en la HPE y melanoma cutáneo se ha propuesto un probable origen en anexos como folículos pilosos o glándulas ecrinas. La presencia de disqueratocitos, ausencia de atipia nuclear y numerosas mitosis atípicas, así como la identificación de un proceso neoplásico subyacente, son los hallazgos histopatológicos de mayor utilidad para el diagnóstico de HPE. El comportamiento biológico, tratamiento y pronóstico del melanoma de mucosas es diferente al del melanoma cutáneo, por lo que identificar la sobreposición de melanoma e HPE de conjuntiva es de suma importancia para evitar un tratamiento extenso e innecesario. Hasta donde es de nuestro conocimiento no hay informes en la literatura de esta asociación en conjuntiva.

Bibliografía:

Mott RT, et al. Melanoma associated with pseudoepitheliomatous hyperplasia: a case series and the role of EGFR. *J Cutan Pathol* 2002;29:490-497., Meleti M, et al. Oral malignant melanoma associated with pseudoepitheliomatous hyperplasia. Report of a case. *J Cutan Pathol* 2006;33:331-333.

Dolores Ríos y Valles-Valles¹, Ivette Hernández Ayuso², Abelardo A. Rodríguez-Reyes³, Héctor A. Rodríguez-Martínez⁴, Juan M. Vanin-Viscay⁵, Martín A. Arzola-Martínez⁶
¹Unidad de Patología Oftálmica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", ²Unidad de Oculoplástica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", ³Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM, Hospital General de México



Figura 1A



Figura 1B



Figura 2

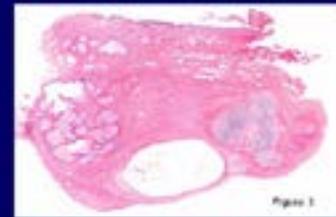


Figura 3

Introducción y Objetivos

Los condromas de tejidos blandos son tumores benignos poco comunes compuestos por cartilago hialino maduro localizados en zonas esclerosas o escleróticas. La mayoría se presentan en extremidades distales y afecta los dedos (DAD), los dedos y los pies de pacientes adultos entre la 4ta y 5ta década de la vida sin preferencia de género. Se conocen frecuentemente de etiología traumática, quirúrgica y tóxica. Casi siempre se presentan como lesiones múltiples en las extremidades, sin síntomas de crecimiento de ellas.

Informar las características clínicas y hallazgos histopatológicos de un paciente con condoma primario de párpado.

Resumen Clínico

Paciente de 69 años con antecedente de cirugía de vasa salivales en 2007. Acude a consulta al Hospital por presentar visión doble en ambos ojos (VD). Se le operó con éxito a través de una incisión de condroma (C) y se realizó cirugía de la retina con colocación de lente de contacto en el ojo derecho. En la exploración de los ojos se encontró un tumor nodular subconjuntival, móvil, bien delimitado, en forma de un párpado superior derecho (PSD) de 20 años de evolución (Fig. 1 A). En la evaluación de PSD se observó una lesión amarilla-rosada y firme bien delimitada (Fig. 1 B). Se decidió resecar porque creyendo ser un quiste o quiste inflamatorio.

Resumen y Discusión Histopatológica

En el estudio histopatológico se observó un tumor de forma nodular, bien delimitada de 17 mm de esp. mayor, color amarillo-grisáceo, superficie de corte heterogénea con zonas esclerosas que alternaban con zonas de consistencia blanda (Fig. 2). Una tala para inmunohistoquímica (IHC) en la periferia de una tala localizada en el mismo condroma consistió por láminas de cartilago hialino maduro (Fig. 3) compuestas a su vez por grupos de condrocitos, en algunos sin células de núcleo o perinucleares azules, mientras en otros se veían células rodeadas por matriz extracelular densa (Fig. 4 A,B,C). Se les atribuyen áreas de condroma en figuras de retina normal. En el todo se observó un aumento glaucomatoso del ángulo con conductos obstruidos, y zonas de inflamación celular con formación de lipofuscinas (Fig. 4 D). El diagnóstico histopatológico fue condroma del párpado primario de párpado.

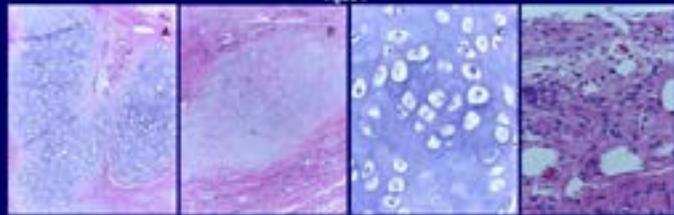
Conclusiones

Condroma del párpado primario de párpado es una lesión benigna que puede ser tratada con éxito.

Discusión y Conclusiones

El condroma primario de párpado (CPP) es un tumor benigno poco frecuente con sólo 7 casos reportados en la literatura. La etiología es desconocida con lesiones que pueden ser benignas o malignas. El tumor puede estar a nivel de la conjuntiva o en el párpado inferior como un tumor único o largo, eructado con áreas nodulares, localizada en párpado superior y en párpado inferior respectivamente. La presencia de láminas de cartilago hialino maduro en forma de una tala o perinucleares son indispensables para el diagnóstico histopatológico. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica de la lesión. La recurrencia total se presenta hasta en el 20% de los casos. La transformación a condrosarcoma se ha sido reportada en casos de crecimiento de tejidos blandos. El presente caso corresponde al único informado en la población mexicana.

Figura 4



P04 Patología Ocular

Condroma primario de párpado. Informe de caso

Autor o autores:

Dolores Ríos y Valles-Valles, Ivette Hernández Ayuso, Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Héctor A. Rodríguez-Martínez, Juan M. Vanin-Viscay, Martín A. Arzola-Martínez

Institución o instituciones:

Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P. Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles

Introducción y Objetivos:

Los condromas de tejidos blandos son tumores benignos poco frecuentes localizados en zonas extra-óseas o extra-sinoviales compuestos por cartílago hialino maduro. La mayoría afecta los dedos (64%), manos, pies, cabeza, cuello y tronco de pacientes adultos entre la 4ta y 6ta década sin predominio de género. Clínicamente se presentan como lesiones nodulares solitarias, bien delimitadas, no dolorosas de crecimiento lento.

Informar las características clínicas y hallazgos histopatológicos de un paciente con condroma primario de párpado.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 69 años con antecedente de cirugía de vías urinarias en 2023. Acude a consulta por presentar visión baja en ambos ojos (AO). En la exploración oftalmológica se encontró opacidad de cristalino AO y se realizó cirugía de catarata y colocación de lente intraocular en ojo derecho hace un mes. En la exploración de los párpados se observó lesión nodular asintomática, móvil, bien delimitada en tercio medio de párpado superior derecho de 20 años de evolución. Se decidió realizar biopsia excisional con diagnóstico clínico de quiste intratarsal.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el estudio macroscópico se identificó lesión ovoidea bien delimitada de 12 mm de eje mayor, color amarillo-blanquecino, superficie de corte heterogénea con zonas mixoides que alternan con otras de consistencia dura.

Los hallazgos microscópicos demostraron en el espesor del tarso, lóbulos de cartílago hialino maduro bien delimitados compuestos a su vez

por grupos de condrocitos en lagunas sin datos de atipia o pleomorfismo nuclear inmersos en una matriz mixoide rodeados por tejido fibroconectivo denso. No se encontraron zonas de calcificación ni figuras de mitosis atípicas. En la proximidad de la lesión descrita se observaron glándulas de Meibomio con conductos dilatados y zonas de inflamación crónica con formación de lipogranulomas. El diagnóstico histopatológico fue condroma de tejidos blandos primario de párpado.

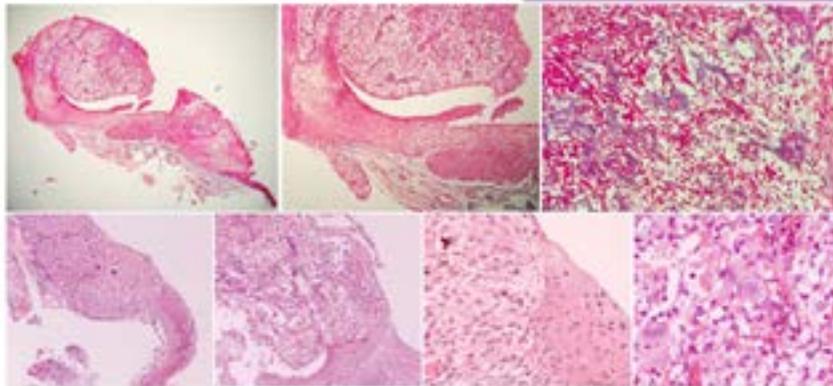
Discusión y Conclusiones:

El condroma primario de párpado es un tumor benigno poco frecuente con sólo 2 casos informados en la literatura. La etiología es incierta. En ambos pacientes se presentó como una lesión única bien delimitada de larga evolución localizada en párpado superior y en párpado inferior respectivamente. La presencia de lóbulos de cartílago hialino maduro bien delimitados sin datos de atipia nuclear o pleomorfismo son indispensables para el diagnóstico histopatológico. El tratamiento consiste en la resección completa de la lesión. La recurrencia local se presenta hasta en el 20 % de los casos. La transformación a condrosarcoma no ha sido descrita en casos de condromas de tejidos blandos. Se trata del único caso informado en la población mexicana.

Bibliografía:

AlHazzani AA, Malaikah RH, Altahan FA, et al. Eyelid Soft Tissue Chondroma: A Case Report. Case Rep Ophthalmol. 2023 1414(1):358-362. doi: 10.1159/000530956. Aseem F, Pace ST, Onajin O, et al. Soft tissue chondroma of the eyelid. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2018;34(5):168-70.

Sonia Corredor Casas, Denisse García Ortega, Stefany Dávila Ávila
Departamento de Patología y Servicio de Oculoplástica - Instituto Mexicano de Oftalmología - Querétaro



El estudio histopatológico de la biopsia evidenció la presencia de un tumor nodular maligno multilobulado característico, seguido de un granuloma piógeno asociado a un carcinoma epidermoide conjuntival. En la zona peritumoral se observó una proliferación abundante de vasos sanguíneos de pequeño calibre (arterias) en un fondo fibrótico, todo lo cual sugiere un proceso inflamatorio crónico de naturaleza tumoral. En la base del tumor se observó un carcinoma epidermoide infiltrativo, infiltrando y destruyendo el estroma conjuntival.

Corredor Casas S, García Ortega D, Dávila Ávila S. Granuloma piógeno asociado a carcinoma epidermoide conjuntival: ¿un evento "afortunado"? *Revista Mexicana de Oftalmología* 2024; 78(1): 1-4.

El mal llamado "granuloma piógeno" (GP) representa una respuesta inflamatoria crónica localizada a un evento traumático. Hasta poco tiempo atrás se consideraba que representaba la colitis leucocitaria (CL) primario o un tumor conjuntival benigno que podía ser usado de manera errónea en el diagnóstico de un carcinoma epidermoide y un carcinoma tímico.



Se presenta el caso de un paciente de 50 años con diagnóstico de un granuloma piógeno asociado a un carcinoma epidermoide conjuntival. El diagnóstico de la lesión se realizó a través de la biopsia de un tumor conjuntival que medía 6 x 7 x 3 mm, lo cual a través de un estudio histopatológico evidenció un carcinoma epidermoide infiltrativo y un granuloma piógeno asociado a un carcinoma epidermoide conjuntival. Se discute el diagnóstico de esta lesión y el diagnóstico de esta lesión. Se discute el diagnóstico de esta lesión y el diagnóstico de esta lesión. Se discute el diagnóstico de esta lesión y el diagnóstico de esta lesión.

P05 Patología Ocular

Granuloma piógeno asociado a carcinoma epidermoide conjuntival: ¿Un evento "afortunado"?

Autor o autores:

Sonia Corredor Casas, Denisse García Ortega, Stefany Dávila Ávila

Institución o instituciones:

Instituto Mexicano de Oftalmología

Autor que presentará el trabajo:

Sonia Corredor Casas

Introducción y Objetivos:

El mal llamado Granuloma Piógeno (GP) representa una respuesta tisular reparativa anómala frente a un evento traumático. En la conjuntiva se ha visto asociado a entidades benignas como el Chalazión, mientras que en la córnea se ha descrito en pacientes con Síndrome de Ojo Seco, quemaduras por Alkali y uso de agentes tópicos para el tratamiento del Glaucoma (Timolol). Existen pocos reportes en la literatura que mencionen la coincidencia entre GP y tumores malignos. Presentamos el caso de un paciente en quien se presentaron de manera simultánea un Carcinoma Epidermoide y un Granuloma Piógeno.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un masculino de 76 años originario de Guanajuato y quien consulta por presentar: Ojo rojo, sensación de cuerpo extraño y ardor de 3 semanas de evolución en Ojo Izquierdo. Sin antecedente personales o familiares patológicos pertinentes para la enfermedad actual.

A la exploración clínica se documenta la presencia de un tumor conjuntivo-corneal nodular bilobulado, de color rosado grisáceo, con una superficie de aspecto gelatinoso y aparentes telangiectasias. La lesión medía 8 x 7 x hasta 3 mm. y mostraba tanto pigmentación irregular como vasculatura nutricia de localización superior. Se realiza resección quirúrgica de la lesión con márgenes conjuntivales amplios, mientras que a nivel corneal se decide un procedimiento mas conservador. Se envía para su estudio histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El estudio microscópico de la biopsia evidenció la presencia de un tumor epitelial maligno multifocalmente queratinizante, originado en una Neoplasia Intraepitelial Conjuntival (Limbo)

y alcanzando el borde quirúrgico adherente a nivel de la Córnea (borde quirúrgico medial). En la porción central del tumor se identificó una proliferación exuberante de vasos sanguíneos de pequeño calibre (capilares) en un fondo fibrinoide laxo, en cuyo espesor alternaban ocasionalmente nidos atípicos de aspecto epitelial. En la base del tumor se apreciaba discreto infiltrado inflamatorio linfocitario y elastosis actínica.

El reporte del estudio microscópico informó positividad para el tumor maligno en borde quirúrgico corneal y focalmente en el adherente a este último nivel.

Discusión y Conclusiones:

Actualmente el paciente se encuentra cumpliendo su primer ciclo de 3 meses con quimioterapia tópica (Interferón Alfa 2b).

Se quiere enfatizar en el presente caso, acerca de como la superposición de una manifestación clínica florida atribuible a la presencia del granuloma piógeno, llevó a una consulta mas temprana del paciente con respecto a el Carcinoma Epidermoide Subyacente y eventualmente a un tratamiento y pronóstico mejores. Por otro lado se describen algunos hallazgos microscópicos que pueden causar confusión en el momento del estudio de este tipo de lesiones y como hacer el abordaje diagnóstico. Se encuentran pocos casos descritos en la literatura reciente acerca de esta particular asociación.

Bibliografía:

Cameron JA, Mahmood MA. Ophthalmology 1995; 102: 1681-7. Charles NC, Kahn J B, Ophthalmic Reconstr Surg 2017; 33(3S Suppl 1): S33-4 Herwig-Carl MC, Grossniklaus HE, Müller PL, et al. Br J Ophthalmol Epub doi:10.1136/bjophthalmol-2018-312960

Dra. Ivette Hernández-Ayuso*, Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles*, Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Héctor A. Rodríguez-Martínez**
 Dra. Ilse María López Osorio***, Dr. Martín Alonso Arzola Marín****, Dr. Juan Manuel Vanín Vizcay*

*Servicio de Patología Oftálmica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", **Departamento de Medicina Experimental, Fac. de Medicina UNAM Hospital General de México

Servicio de Cómea APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes", *Servicio de Orbita APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" ****

Los coristomas son lesiones complejas benignas compuestas por tejido esclerótico, los fibroblastos de crecimiento ectópico. De su origen se clasifican como coristoma nodular y difuso, coristoma conjuntival y coristoma liso.



El coristoma nodular (Fig. A 1) es una lesión sólida periférica compuesta por un estroma de tejido conectivo denso similar a la córnea, fibroblastos con aspecto celular fibroso y células esclerosas que rodean vasos sanguíneos (Fig. A 2 y A 3) en el estroma subepitelial, está compuesta por tejido esclerótico con fibras blancas fáciles y epitelio conjuntival superficial. Adicionalmente cuando se coristoma coristoma liso y si glándulas lagrimales se observan como coristomas conjuntivos (Fig. A3). Estos pueden presentarse en asociación con alteraciones del espectro de inmunidad y con el síndrome de ojo seco (síndrome de Sjögren o síndrome de Sjögren-Lessker).

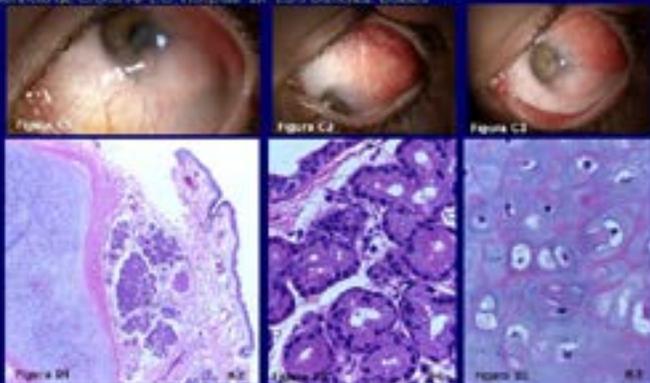
Presentamos las características clínicas y hallazgos histopatológicos de dos casos de coristoma complejo ocular estudiados en el servicio de patología oftálmica de la Asociación para Evitar la Ceguera en México (A.P.E.C.).

Resumen de Casos

Caso 1. Niño de 3 años de edad, al nacimiento presentó una lesión conjuntival esclerótica en el fondo de saco superior del ojo derecho (OD) con extensión hacia la conjuntiva bulbar superior y córnea parietal (acomodado en posición de 0.5 a 1.5). Inicialmente presentó síntomas de ojo rojo, secreción acuosa y cuerpo extraño. La lesión surgió en un mesomaquero, sexo, blanco, nacido en México, que mide 11 x 6 x 6 mm. (Fig. B 1).



Caso 2. Niño de 15 años de edad portador de síndrome de Down, al nacimiento presentó una lesión conjuntival con extensión orbitaria que avanzó, luego estuvo (Fig. C 1), luego (Fig. C 2) y más (Fig. C 3) del ojo derecho (OD) hasta finalmente finalmente progresar por lo que se realizó cirugía oncológica.



Caso 1. Se coristoma por los vasos y áreas de glándula lagrimal ectópica (Fig. B 2). Caso 2. En el examen del ojo derecho se coristoma zona con parálisis lateral. Debes de glándula lagrimal, nodulo conjuntiva por cornea y conducto. (Fig. D 1 - D 3). La presencia de los elementos histológicos, células fijas, fibroblastos, glándulas lagrimal y coristoma conjuntivo.

Discusión y Conclusiones

Las lesiones coristoma por reacción focal de células conjuntivas, surgen en el ojo humano. En la región cornea se localizan principalmente en coristoma, coristoma se manifiesta como un tumor presente desde el nacimiento, dolor y escozor, malestar y lágrimo. Pueden asociarse con enfermedades sistémicas como el síndrome de Sjögren y el síndrome del ojo seco (síndrome de Sjögren). La lesión que surge se refiere por histología conjuntiva y el diagnóstico histopatológico es coristoma.

P06 Patología Ocular

Coristoma complejo de la conjuntiva. Presentación de dos casos

Autor o autores:
Dra. Ivette Hernández Ayuso, Dra. Dolores Ríos y Valles Valles, Dr. Abelardo Rodríguez Reyes, Dr. Héctor Abelardo Rodríguez Martínez, Dra. Ilse López Osorio, Dr. Alonso Arzola Marín, Dr. Juan Vanín Vizcay

Institución o instituciones:
Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Ivette Hernández Ayuso

Introducción y Objetivos:

Los coristomas son lesiones congénitas benignas compuestas por tejidos maduros bien diferenciados de localización ectópica. En la región ocular se clasifican como coristomas simples (dermoide epibulbar y dermolipoma), coristoma óseo y coristoma complejo. El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas y los hallazgos microscópicos observados en dos casos de coristoma complejo estudiados en el laboratorio de patología oftálmica de la "Asociación para Evitar la Ceguera en México" hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes I.A.P.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso 1. Niña de 3 años de edad, al nacimiento presentó una lesión conjuntival exofítica en el fondo de saco superior del ojo derecho (OD) con extensión hacia la conjuntiva bulbar superior y córnea periférica ocasionando un leucoma. Ipsilateralmente presentó coloboma de párpado superior y nervio óptico. Se realizó resección de la lesión conjuntival con diagnóstico histopatológico de coristoma complejo. Caso 2. Niño de 16 años de edad portador de síndrome de Goldenhar, al nacimiento presentó una lesión conjuntival con extensión córneo- escleral que abarcaba el sector nasal del ojo izquierdo (OS). Refirió crecimiento lentamente progresivo por lo que se realizó biopsia excisional con diagnóstico histopatológico de coristoma complejo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el caso 1, macroscópicamente la lesión era piriforme, color blanco-grisáceo, sólida al corte y de consistencia media. Microscópicamente se identificó epidermis y dermis con anexos cutáneos propios de la piel y lóbulos de glándula lagrimal. En concordancia con la topografía del espécimen (conjuntiva de fondo de saco superior)

los hallazgos corresponden con un coristoma complejo. En el caso 2, histológicamente se identificó conjuntiva cuyo estroma alojaba cartílago hialino maduro y numerosos acinos de glándula lagrimal. Hallazgos diagnósticos de coristoma complejo, asentado en la presencia de dos tejidos heterotópicos distintos.

Discusión y Conclusiones:

Los coristomas representan una migración fallida de células pluriptenciales durante la embriogénesis. En la región ocular se localizan principalmente en conjuntiva, como lesiones aisladas y únicas o múltiples y bilaterales. En estos casos pueden asociarse con enfermedades sistémicas como el síndrome de Goldenhar y el síndrome del nevo organoide (Nevo sebáceo de Jadassohn). La concomitancia de coristoma conjuntival y coloboma palpebral está informada en la literatura. El coloboma palpebral se origina en el desarrollo embrionario en la fusión de los procesos frontonasales medial y lateral, dos terceras partes de ellos se localizan en el párpado superior. Los coristomas conjuntivales clínicamente se manifiestan como un tumor presente desde el nacimiento, la resección quirúrgica frecuentemente se indica por razones cosméticas y/o funcionales y el diagnóstico histopatológico es confirmatorio.

Bibliografía:

Malaikah RH, Altwijri RJ, Alkatan HM, Alsuhaibani AH. Isolated eyelid coloboma in association with complex choristoma in a newborn: A case report. Saudi J Ophthalmol. 2021;35(3):273-275. Published 2021 Nov 17. doi:10.4103/SJOPT.SJOPT_160_21



SARCOMA SINOVIAL CONJUNTIVAL. REPORTE DE UN CASO

P07.

Mujer de 31 años de edad, con embarazo de 8 meses de evolución al momento del diagnóstico.

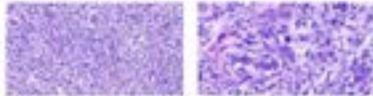


Fotografía clínica

Nódulo de 1.4x1.2x1.0 cm, ulcerado en limbo nasal. Dolor ocular leve con prurito. Tratamiento - resección incompleta y posterior enucleación.



Enucleación ojo derecho, neoplasia con extensión hasta esclerótica y a través de un nervio de la coroides.



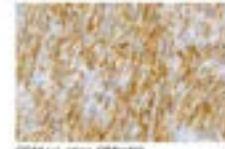
Neoplasia con fascículos de células fusiformes de aspecto sarcomatoso, citoplasma pálido, bordes citoplasmáticos mal definidos.



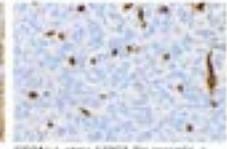
TLE-1 (+) (clone IP5 (7%) en Sarcoma sinovial difusivo, según Fox y cols)



BCL-2 (+) (clone I24. Es estudio como marca traspuesta en estudios clásicos)



CD56 (+) (clone Qbix122)



CD34 (+) (clone U3C1. Sin reacción, a diferencia de sarco fibroso solitario (+))

Ítem	Localización	Signo/ Síntoma	Sexo	Tratamiento
1,1	Ven. derecha	de 18 a 20 años de evolución. Dolor ocular leve, prurito, visión borrosa.	Masculino	Enucleación ocular.
2,2	Conjuntiva lateral	neoplasmático en ojo derecho a la altura de limbo nasal. La lesión nodular ulcerada de las pestañas y limbo parietal.	Masculino	Manejo de sistema ocular.

- El sarcoma sinovial es un sarcoma de alto grado de mal pronóstico, con una frecuencia del 1% con respecto a todos las neoplasias malignas. La localización en cabeza y cuello, sólo representan el 5-7 % **.
- En particular de la localización en ojo, se han informado 20 casos, con predominio del sexo femenino y del tipo sarcoma sinovial difusivo ***.
- Es característica y constante la translocación : t(X;18)(p11;q11), con la formación subsiguiente de genes de fusión SS18-SSX, esto es demostrable por FISH, RT-PCR y NGS, considerados estándar de oro para su diagnóstico, aunque actualmente se encuentran en estudio los nuevos anticuerpos E5A2C y E03XV ****.

P07 Patología Ocular

Sarcoma sinovial conjuntival. Reporte de un caso

Autor o autores:

Alva Martínez Angoa, Georgina Loyola Martínez, Julieta García Gutiérrez, Fernanda Alicia Baldeón Figueroa , Norma Rojas Bernal

Institución o instituciones:
ISSTEP

Autor que presentará el trabajo:
Norma Rojas Bernal

Introducción y Objetivos:

Las lesiones neoplásicas malignas de origen mesenquimatoso en ojo, son entidades comúnmente relacionadas a pacientes inmunocomprometidos. Los sarcomas oculares en pacientes inmunocompetentes son entidades extremadamente raras. Existen pocos casos reportados de sarcomas originados en la conjuntiva.⁶

Actualmente se conocen pocos casos reportados de sarcomas primarios de conjuntiva. Inclusive este tipo de neoplasias son más frecuentemente de origen metastásico o infiltración secundaria por tumor en tejidos blandos periféricos al ojo.⁷

Material y Métodos o Resumen Clínico:

El presente caso trata de mujer de 31 años de edad con antecedente de embarazo al momento del diagnóstico y resección previa de lesión nodular ocular conjuntival a nivel del limbo reportada como lesión benigna. Inicia padecimiento con reaparición de neofomación en ojo derecho a la altura del limbo en lado nasal con dolor ocular leve de un mes de evolución. La lesión nodular sobresale de los párpados y tiene prurito ocular. Posterior a la valoración por oftamología se realiza resección quirúrgica de la lesión

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El reporte de patología define lesión mesenquimatosa, fusocelular de alto grado, que por inmunohistoquímica se apoya el diagnóstico de sarcoma sinovial monofásico, particularmente con la expresión nuclear para la proteína TLE1

("Transducin-like enhancer protein 1") , que es un factor de transcripción codificado en humanos por el gen tle1 y está involucrada en el control de la hematopoyesis, la diferenciación neuronal y epitelial terminal. Se confirmó el diagnóstico mediante histología e inmunohistoquímica.

Discusión y Conclusiones:

Se presenta caso clínico correspondiente a sarcoma sinovial el cual es una entidad poco frecuente en la población. Los sarcomas de la región de la cabeza y el cuello son muy raros y el sarcoma que surge de la órbita es aún más^{7,8}. En el presente caso la paciente tiene inmunocompromiso por condición gestante, lo cual sugiere mayor riesgo de presentación. Se considera que los métodos de genética molecular se utilizarán cada vez más en el diagnóstico de tumores de tejidos blandos orbitarios, porque proporcionan más especificidad que el examen inmunohistoquímico estándar; a pesar de eso es importante siempre considerar en el diagnóstico diferencial de las masas conjuntivales, y prevalecer las herramientas diagnósticas que actualmente se cuentan para hacer el diagnóstico de sarcoma sinovial.

Bibliografía:

. Surg Neurol Int. 2023 Jul 7;14:231. Medicina (B Aires). 2023;83(5):737-743.. Cancer Discov. 2015 Feb;5(2):124-34.Surv Ophthalmol. 2004; 49: 3-24.J Child Orthop. 2011;5:335-342. J AAPOS. 2012;16:582-584.

Carcinoma semejante a linfopitelioma de conjuntiva: Presentación de una entidad oftalmológica rara y análisis de la literatura.

Clave: P08


INTRODUCCIÓN

El Carcinoma semejante a linfopitelioma (LEC) de conjuntiva es una neoplasia heterogénea y poco frecuente con morfología similar a los originados en nasofaringe. Las glándulas lagrimales, párpado y conjuntiva se reconocen como sitios primarios y se han asociado con la infección por el virus de Epstein-Barr (EBV), debido a su rareza, aún no se conoce por completo su comportamiento biológico. En este trabajo se presentan los hallazgos clínico-patológicos y revisión de la literatura de un LEC de conjuntiva de un hombre de 76 años de edad.

RESUMEN CLÍNICO

Hombre de 76 años de edad con aumento de volumen y proptosis en región orbitaria derecha de 8 meses de evolución, acompañado de dolor y secreción serohemática. A la exploración con lesión neoplásica que involucra la totalidad de la región orbitaria, ojo a tensión, con sangrado y sin movilidad de rotación de la órbita.

MACROSCOPIA

Producto de exenteración ocular derecha con párpados (5.5x4.3x3.0cm), catarata con áreas hemorrágicas. En región anterior lesión tumoral (3.7x3.7x1.3cm), amarillo claro, multinodular y sólida que compromete la totalidad de la superficie anterior del espécimen (Figura A). Al corte, el globo ocular (GO) es cavitario, está oscuro, liso y gelatinoso, demarcado por la esclera. La lesión tumoral en conjuntiva es nodular, amarillo claro con áreas blanquecinas, no invade GO ni nervio óptico (Figura B).

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

Neoplasia hipercelular, sólida, infiltrativa, constituida por células epiteliales pleomorfas, con citoplasma poco definido; núcleos vesiculares con nucleolos e infiltrado linfocitario acompañante (Figura C). Las células neoplásicas son inmunoreactivas a CK AE1/AE3, linfocitos de fondo CD3+, CD20+, EBV negativo.

REFERENCIAS



P08 Patología Ocular

Linfopitelioma similar a carcinoma de conjuntiva: Presentación de una entidad oftalmológica rara y análisis de la literatura

Autor o autores:

Orlando Solis-Coronado, Abril Bautista-Escutia, Cintya Escarlette Arriaga-Guerra, Karla Aguilera-Ruiz, Jessica Arzate-Valle, Jazmín Mejía-Rafael, Samantha Silva-Martinez, Sara Parraguirre-Martínez

Institución o instituciones:

Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud.

Autor que presentará el trabajo:

M. en C. Orlando Daniel Solis Coronado

Introducción y Objetivos:

El linfoepitelioma parecido a carcinoma (LEC) de conjuntiva es una neoplasia heterogénea y poco frecuente con características morfológicas similares a los originados en nasofaringe. Las glándulas lagrimales, párpado y conjuntiva se han reconocido como posibles sitios primarios y se han asociado con la infección por el virus de Epstein-Barr (EBV), debido a la rareza de su presentación aún no se conoce por completo su comportamiento biológico. En este trabajo se presentan los hallazgos clínico-patológicos y revisión de la literatura de un LEC de conjuntiva de un hombre de 76 años de edad.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 76 años de edad con aumento de volumen y proptosis en región orbitaria derecha de 8 meses de evolución, acompañado de dolor y secreción serohemática. A la exploración con lesión de aspecto neoplásica que involucra la totalidad de la región orbitaria derecha, ojo a tensión, con sangrado a la manipulación y sin movilidad; por estudios de imagen se evidencia tumoración, con adelgazamiento de la pared medial y piso de la órbita. Se realiza exenteración orbitaria derecha y se envía a espécimen para su análisis histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de exenteración ocular derecha con párpados (5.5x4.3x3.0cm) irregular, café claro con áreas hemorrágicas. En región anterior, lesión tumoral (3.7x3.7x1.3cm), amarillo claro, multinodular y sólida que compromete la totalidad de la superficie anterior del espécimen. Al corte, el globo ocular (GO) es circular, café oscuro, liso y gelatinoso, delimitado por la esclera. La lesión tumoral en conjuntiva es nodular, amarillo claro

con áreas blanquecinas, no invade GO ni nervio óptico. En la microscopia, lesión hiper celular, sólida, infiltrativa, constituida por nidos de células epiteliales, pleomórficas, con citoplasma poco definido, núcleos vesiculares, nucleolos evidentes e infiltrado linfocitario acompañante. Las células neoplásicas son inmunorreactivas a CK AE1/AE3, CK5/6, EMA, CD3 y CD20 -en linfocitos reactivos- y negativas a EBER y HMB-45.

Discusión y Conclusiones:

El LEC de conjuntiva es una neoplasia rara que representa un desafío para el patólogo, con solo 22 casos reportados. La mediana de edad es de 66 años, siendo la epifora y tumoración la presentación más común. La histología del LEC está constituida por nidos de células epiteliales malignas, pleomórficas, acompañados de linfocitos reactivos, la lesión fue inmunorreactiva para CKAE1/AE3, CK5/6, EMA, CD3 y CD20 -linfocitos reactivos- y negativas a EBER y HMB-45, coincidiendo con la literatura. Las entidades a descartar son carcinomas epidermoides poco diferenciados, melanomas y metástasis. El LEC al ser una lesión rara, no se conoce por completo su comportamiento biológico, así como la interacción entre EVB, su latencia y la génesis tumoral, la profundización en el conocimiento de la biología del LEC, permitirá impactar de forma adecuada en el tratamiento y pronóstico.

Bibliografía:

Díazceballos-García, A. L., et.al. (2022). Primary Lymphoepithelioma-Like Carcinoma of the Conjunctiva Metastatic to Regional Lymph Nodes and Parotid Gland in a Mexican Patient. Case Reports in Ophthalmological Medicine.



El Danzante Conchero Chichimeca

Santiago de Querétaro,
Qro, México.

DÍA
03

3 mayo 2024

PROGRAMACIÓN POR MÓDULOS



Salon Junipero



Salón Jalpan



Salón Landa



Salón Conca

HORARIO MATUTINO

11:00
a
12:00

2

Patología de glándula mamaria

Coordina:
Dra. Verónica Bautista Piña

3

Patología pediátrica

Coordina:
Dra. Atzin Andrea Angeles

4

Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Coordina:
Dr. Edgardo Gómez Torres

HORARIO VESPERTINO

17:30
a
18:30

5

Patología de Cabeza y Cuello

"Dr. Mario Armando Luna"

Coordina:
Dra. Guillermina Eréndira Pedroza Herrera

7

Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Coordina:
Dra. Mariana Tovar Echávarri

8

Patología Oncológica

Coordina:
Dra. Lourdes Lucía Morales Jáuregui

Fibromatosis en mama (Tumor desmoide)

PGM1

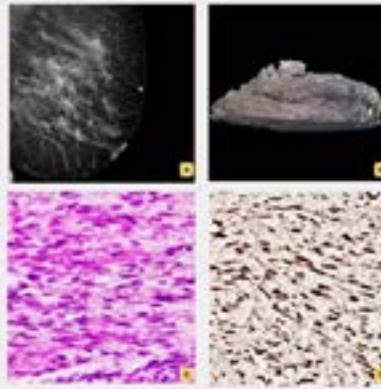
Torres-Cunata Karen, Arrecillas-Zamora Myrna

INTRODUCCIÓN

La fibromatosis mamaria (FM) es un tumor mamario benigno de origen mesenquimatoso que representa el 0.2% de los tumores mamarios, a pesar de ser considerada benigna y no poseer potencial metastásico tiene una gran capacidad infiltrativa y de recurrencia.

RESUMEN CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 45 años con nódulo mamario que radiológicamente es sospechoso de malignidad sin reporte de BI-RADS, clínicamente presenta retracción de la piel, en la biopsia trucut se reporta como proliferación fibroblástica/epiteliofibroblástica de bajo grado. Con estos antecedentes la sospecha clínica es de carcinoma metastásico, por lo que se decide hacer cuadrantectomía.



A. Mastografía, B. Producto de cuadrantectomía donde se observa la retracción de la piel, C. Células suaves sin atipia ni mitosis, D. Positividad a beta-catenina.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

En el estudio histopatológico del espécimen completo se observan células suaves, uniformes, que forman fascículos, sin atipia ni mitosis, las cuales se encuentran rodeadas de fibras de colágeno, además se realizó inmunohistoquímica lo cual fue positivo a beta-catenina y negativa a marcadores como CK AE1-AE3, P53-100, p63, CD34, con un ki-67 muy bajo, lo que concluye el diagnóstico de FM.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La FM es una entidad rara, pero la importancia de conocerla es debido a que es un gran imitador del cáncer de mama tanto por clínica, estudios de imagen e histológicamente. Además también se caracteriza por tener una tasa de recurrencia muy alta sin importar el estado de los márgenes quirúrgicos de resección, es decir aunque estos últimos se encuentren positivos, negativos o lejanos.

BIBLIOGRAFÍA

Neuman HS, Brog E, Ebrahim A, Brennan MF, Van Zee KJ. Desmoid tumors (fibromatosis) of the breast: A 25-year experience. *Ann Surg Oncol* [internet]. 2008;15(1):274-80. Rosen PP, Ernstberger D. Mammary fibromatosis. A benign spindle-cell tumor with significant risk for local recurrence. *Cancer* [internet]. 1980;63(7):1383-8.



Patología de Glándula Mamaria

Fibromatosis en mama (tumor desmoide)

Autor o autores:

Dra. Karen Torres, Dra. Myrna Arrecillas

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Karen Lissette Torres Cunata

Introducción y Objetivos:

La fibromatosis mamaria (FM) es un tumor mamario benigno de origen mesenquimatoso que representa el 0,2% de los tumores mamarios, a pesar de ser considerada benigna y no poseer potencial metastásico tiene una gran capacidad infiltrativa y de recurrencia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de una mujer de 45 años con nódulo mamario que radiográficamente es sospechoso de malignidad sin reporte de BIRADS, clínicamente presenta retracción de la piel, en la biopsia trucut se reporta como proliferación fibroblástica/miofibroblástica de bajo grado. Con estos antecedentes la sospecha clínica es de carcinoma metaplásico, por lo que se decide hacer cuadrantectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

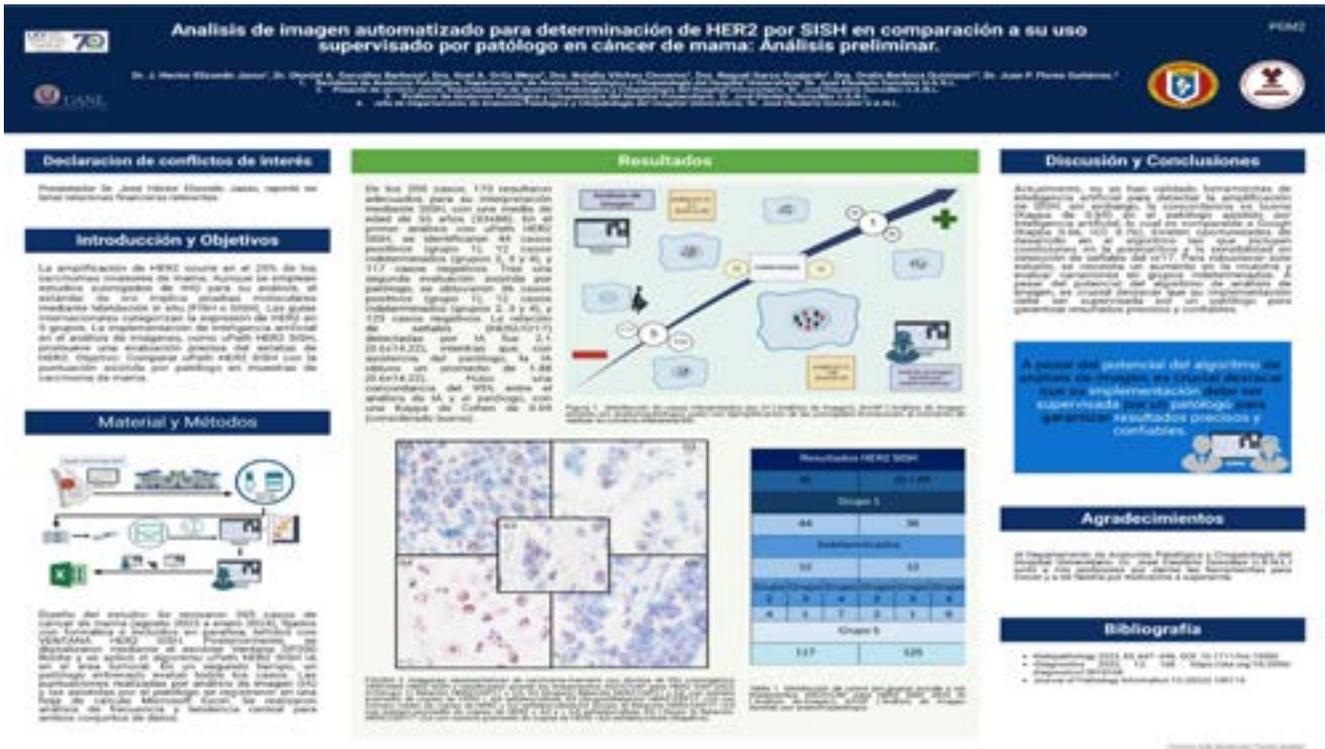
En el estudio histopatológico del espécimen completo se observan células fusiformes, uniformes, que forman fascículos, sin atipia ni mitosis, las cuales se encuentran rodeadas de fibras de colágeno, además se realizó inmunohistoquímica la cual fue positiva a beta-catenina y negativa a marcadores como CK AE1-AE3, PS-100, p63, CD34, con un ki-67 muy bajo, lo que concluye el diagnóstico de FM.

Discusión y Conclusiones:

La FM es una entidad rara, pero la importancia de conocerla es debido a que es un gran imitador del cáncer de mama tanto por clínica, estudios de imagen e histológicamente. Además también se caracteriza por tener una tasa de recurrencia muy alta sin importar el estado de los márgenes quirúrgicos de resección, es decir aunque estos últimos se encuentren positivos, negativos o lejanos.

Bibliografía:

Neuman HB, Brogi E, Ebrahim A, Brennan MF, Van Zee KJ. Desmoid tumors (fibromatoses) of the breast: A 25-year experience. *Ann Surg Oncol* [Internet]. 2008;15(1):274–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1245/s10434-007-9580-8>



PGM 2 Patología de Glándula Mamaria

Análisis de imagen automatizado para determinación de HER2 por SISH en comparación a su uso supervisado por patólogo en cáncer de mama: Análisis preliminar

Autor o autores:

Dr. José H. Elizondo Jasso, Dr. Otoniel A. González Barbosa, Dra. Itzel Ortiz Meza, Dra. Natalia Vilches Cisneros, Dra. Raquel Garza Guajardo, Dra. Oralia Barboza Quintana, Dr. JuanP. Flores Gutierrez

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología del Hospital Universitario. Dr. José Eleuterio González U.A.N.L.

Autor que presentará el trabajo:

Dr. José Hector Elizondo Jasso

Introducción y Objetivos:

La amplificación de HER2 ocurre en el 25% de los carcinomas invasores de mama. Aunque se emplean estudios subrogados de IHC para su análisis, el estándar de oro implica pruebas moleculares mediante hibridación in situ (FISH o SISH). Las guías internacionales categorizan la expresión de HER2 en 5 grupos. La implementación de inteligencia artificial en el análisis de imágenes, como uPath HER2 SISH, promueve una evaluación precisa del estatus de HER2. Objetivo: Comparar uPath HER2 SISH con la puntuación asistida por patólogo en muestras de carcinoma de mama.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Diseño del estudio: Se revisaron 205 casos de cáncer de mama (agosto 2023 a enero 2024), fijados con formalina e incluidos en parafina, teñidos con VENTANA HER2 SISH. Posteriormente, se digitalizaron mediante el escáner Ventana DP200 Roche y se aplicó el algoritmo uPath HER2 SISH IA en el área tumoral. En un segundo tiempo, un patólogo entrenado evaluó todos los casos. Las puntuaciones realizadas por análisis de imagen (IA) y las asistidas por el patólogo se registraron en una hoja de cálculo Microsoft Excel. Se realizaron análisis de frecuencia y tendencia central para ambos conjuntos de datos.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

De los 205 casos, 173 resultaron adecuados para su interpretación mediante SISH, con una media de edad de 55 años (33 ± 88). En el primer análisis con uPath HER2 SISH, se identificaron 44 casos positivos (grupo 1), 12 casos indeterminados (grupos 2, 3 y 4), y 117 casos negativos. Tras

una segunda evaluación asistida por patólogo, se obtuvieron 36 casos positivos (grupo 1), 12 casos indeterminados (grupos 2, 3 y 4), y 125 casos negativos. La relación de señales (HER2/Cr17) detectadas por IA fue 2.1 (0.6 ± 14.22), mientras que, con asistencia del patólogo, la IA obtuvo un promedio de 1.88 (0.6 ± 14.22). Hubo una concordancia del 95% entre el análisis de IA y el patólogo, con una Kappa de Cohen de 0.69 (considerado bueno).

Discusión y Conclusiones:

Actualmente, no se han validado herramientas de inteligencia artificial para detectar la amplificación de SISH. Sin embargo, la concordancia es buena (Kappa de 0.69) en el patólogo asistido por inteligencia artificial, lo cual es comparable a Gough (Kappa 0.66, ICC 0.76). Existen oportunidades de desarrollo en el algoritmo las que incluyen condiciones en la preanalítica y la sensibilidad en detección de señales del cr17. Para robustecer este estudio, se necesita un aumento en la muestra y evaluar variaciones en grupos indeterminados. A pesar del potencial del algoritmo de análisis de imagen, es crucial destacar que su implementación debe ser supervisada por un patólogo para garantizar resultados precisos y confiables.

Bibliografía:

- Histopathology 2023, 83, 647–656. DOI: 10.1111/his.15000
- Diagnostics 2023, 13, 168. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13010168>
- Journal of Pathology Informatics 13 (2022) 100116

Producto de mastectomía total en una mujer de 14 años de edad – reporte de caso.

Dr. Claudia Mariana Hernández Robles, Dr. Josué Muñoz Jiménez, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dr. Mario Murguía Pérez, Dr. Saulo Mendoza Ramírez, Dra. Yunuen Ibiza García

Unidad de Patología Oncológica, Servicio de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío

Introducción:
Los tumores endocrinos de tejidos blandos comprenden un amplio espectro de lesiones. La edad, imagen clínica y evolución clínica pueden apoyar a una impresión diagnóstica, sin embargo, el patrón histológico para los tumores de células pequeñas es el primer paso para guiar la selección de pruebas especiales.

Resumen Clínico:
Mujer de 14 años, presentó aumento de volumen en mama derecha. Se valorada por imagen con tomografía simple y contrastada, donde se identifica una tumoración tejidos blandos de mama derecha, bien definida, heterogénea, con reves periférico, a la administración del contraste (Fig. A). Se recibe producto de mastectomía total de 16 x 14 x 7.5 cm, a los cortes seriados se identifica lesión de 10.5 x 8 x 11 cm que abarca todos los cuadrantes, es de bordes parcialmente delimitados con necrosis en 50%, el resto es blanquecino, liso y sólido (Fig. B). Al estudio macroscópico se observó una lesión hiperlobulillar, poco diferenciada, con formación de glándulas focales, necrosis tumoral severa, tasa mitótica de 12 mitosis/campo de alto poder, e invasión linfocascular (Fig. C,D). En la inmunohistoquímica, presento positividad a TTF1 (Fig. E), coctel de citoqueratinas (Fig. F), y negativo para desmina, DES, CD34, miogenina, S100, HMB45, NKX2-1/E12. Se concluyó como sarcoma mamario bifásico, grado 3 (pN0, c0).

Discusión y Conclusiones:
Es el carcinoma no rabdomiosarcomatoso más frecuente en niños y adolescentes, con alrededor del 80% de los casos en pacientes menores de 20 años. Alrededor al 15% surge en el tórax y el 7% en la región de la cadera y el cuello. En la literatura, se ha reportado sólo 2 caso de sistema glandular en un paciente pediátrico con localización torácica. Existen escasos casos en adultos jóvenes con localizaciones en tórax, se embargo, son más profundas como pleura y mediastino. En nuestro caso, y a pesar de que el componente tumoral escudillo se encontró en la glándula mamaria, es probable que el origen del tumor fuera torácico anterior.

Referencias:
1. World Classification of Tumors General Series. Pathology (tumors, soft tissues) International Agency for Research on Cancer, 2020.
2. Cho KR, Watabe M. Mammary carcinoma in children and adolescents: a retrospective histological analysis of 106 cases. J Clin Oncol. 2004 Apr 15;22(15):3412-19. doi: 10.1200/JCO.2003.09.1807.
3. Balra C, Bagheri M, Cho KR. Mammary sarcoma: a report on a 12-year-old boy. J Surg Oncol. 2011 Jun;123(6):723-5. doi: 10.1002/jso.21894.

PGM 3 Patología de Glándula Mamaria

Producto de mastectomía total en una mujer de 14 años de edad. Reporte de caso

Autor o autores:
Dra. Claudia Mariana Hernández Robles, Dr. Josué Muñoz Jiménez, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dr. Mario Murguía Pérez, Dr. Saulo Mendoza Ramírez, Dra. Yunuen Ibiza García

Institución o instituciones:
UMAE Hospital de Especialidades CMN Bajío, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Autor que presentará el trabajo:
Claudia Mariana Hernández Robles

Introducción y Objetivos:

Los tumores pediátricos de tejidos blandos comprenden un amplio espectro de lesiones. La edad, imagen clínica y evolución clínica pueden apoyar a una impresión diagnóstica, sin embargo, el patrón histológico para los tumores de células pequeñas es el primer paso para guiar la selección de pruebas especiales.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 14 años, presenta aumento de volumen en mama derecha. Es valorada por imagen con tomografía simple y contrastada, donde se identifica una tumoración tejidos blandos de mama derecha, bien definida, heterogénea, con realce periférico, a la administración del contraste. Se realiza mastectomía total, y se recibe pieza de 14 x 16 x 7.5 cm, a los múltiples cortes se identifica una lesión de 10.5 x 8 x 11 cm que abarca todos los cuadrantes, es de bordes parcialmente delimitados con necrosis en 90%, el resto es blanquecino, liso y ahulado.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Al amplio muestreo se observó una lesión delimitada, hipercelular, poco diferenciada, con formación de glándulas focales, necrosis tumoral severa, tasa mitótica de 13 mitosis/campo de alto poder, e invasión linfovascular presente. En la inmunohistoquímica, presentó positividad a TLE1, FLI1, NKX2.2, coctel de citoqueratinas, y negativo para desmina, ERG, CD34, miogenina, S100, HMB45. El diagnóstico final fue concluyente

con sarcoma sinovial bifásico, grado 3 (FNCLCC).

Discusión y Conclusiones:

El sarcoma sinovial (SS) es una neoplasia mesenquimal maligna que muestra diferenciación epitelial variable y se caracteriza por un gen específico de fusión SS18::SSX. Es el sarcoma no rabdomiosarcomatoso más frecuente en niños y adolescentes, con alrededor del 30% de los casos en pacientes menores de 20 años. Se subclasifica en monofásico, bifásico y poco diferenciado. La mayoría de los casos (70%) de SS surgen en los tejidos blandos profundos de las extremidades, a menudo cerca de articulaciones grandes. En la literatura, se ha reportado sólo 1 caso de sarcoma sinovial en un paciente pediátrico con localización torácica. Existen escasos casos en adultos jóvenes con localizaciones en tórax, sin embargo, son más profundas como pleura y mediastino. En nuestro caso se concluyó el origen como tejido blando de tórax anterior.

Bibliografía:

Okcu, M. F., Munsell,. (2003). Synovial Sarcoma of Childhood and Adolescence: A Multicenter, Multivariate Analysis of Outcome. *Journal of Clinical Oncology*, 2. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 7). Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/44>.



Diagnóstico de carcinoma mixto de mama; carcinoma invasor de mama de tipo NOS 20% y carcinoma mucinoso 80% en biopsia por Trucut. Reporte de un caso

Autores: Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹, Ana Belén Ruiz Calderón¹, Darian Caso Luengo Caballero¹, Mario Giovanni Almendárez Cruz^{1, 2}. Médico residente, 2. Médico adscrito.

Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología, Departamento de Anatomía Patológica



INTRODUCCIÓN

El carcinoma de mama de tipo mucinoso puro es una neoplasia rara que suele tener una incidencia del 2% (1-7%), por lo que es más frecuente encontrarlo como parte de un carcinoma mixto, siendo el componente invasor NOS el más frecuente, este tipo de carcinoma cuenta con un mejor pronóstico clínico (89% de supervivencia a 10 años a comparación con 78% del componente invasor NOS) por lo cual es importante el abordaje y correcto diagnóstico que guíe el tratamiento específico.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 63 años, sin antecedentes de importancia, inicia su padecimiento en noviembre del 2023 al notar induración y engrosamiento peri areolar, retracción en el pezón, motivo por el cual se le realiza mastografía y USG mamario, evidenciando lesiones multifocales en la totalidad de la glándula, reportándose como BIRADS 6. En los estudios de laboratorio se evidencia elevación del marcador tumoral Ca-15-3 (86.5 U/ml).

RESULTADOS

Se observan cortes histológicos de parénquima mamario que exhibe una neoplasia epitelial maligna compuesta por nidos de células con alguna moderada intensidad en proximidad de nidos separadas por septos fibrosos (80% del tumor), el resto está compuesta por nidos de células neoplásicas aisladas con alguna nuclear con estroma desmoplásico, se observa algunas figuras mitóticas e infiltrado inflamatorio escaso compuesto principalmente por linfocitos. No se observa invasión linfocelular o perineural. Se realizan reacciones de inmunohistoquímica para establecer grupo molecular y pronóstico.

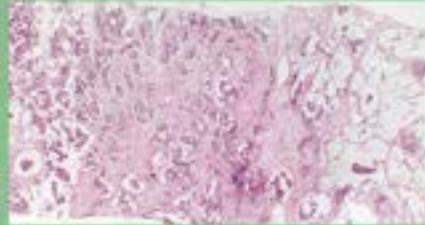
Recorridos de estrógeno, progesterona HER-2/NEU negativos, Ki 67 con un índice de proliferación del 30%, Sinaptofisina positivo y Cromogranina negativo.

CONCLUSIÓN

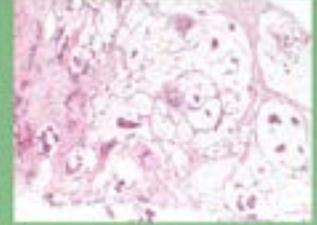
Los cánceres de mama de tipo mucinoso tienen un buen pronóstico clínico, sus características clínicas, radiológicas y morfológicas son fácilmente reconocibles, pero pueden representar un desafío diagnóstico en las biopsias pequeñas. Por lo tanto, es indispensable el correcto estudio histopatológico y conocer su patrón de expresión inmunohistoquímica, ya que, el manejo clínico se ve fuertemente afectado por la presencia de esta variante.

REFERENCIAS

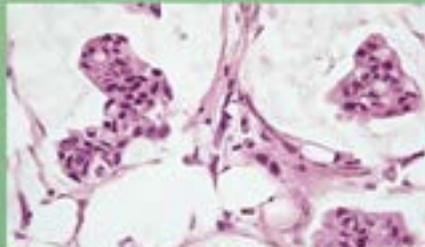
1. American Cancer Society. Breast Cancer Statistics, 2023. <https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/about/breast-cancer-statistics-facts-and-figures.html>.
2. American Cancer Society. Breast Cancer Statistics, 2023. <https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/about/breast-cancer-statistics-facts-and-figures.html>.



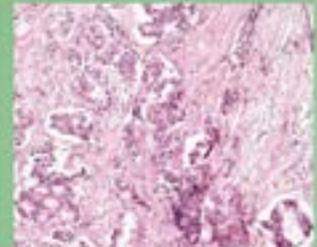
A. En el corte histológico del tumor de mama se identifica una compleja arquitectura compuesta por nidos y septos fibrosos.



B. Se evidencia un nido de células neoplásicas rodeadas por un estroma mucinoso en un corte de muestra reportado por Trucut/Finex.



C. A mayor aumento se observa que los estructuras glandulares rodeadas por un estroma mucinoso, acompañado por células con alguna nuclear. Asimismo escaso linfocitos.



D. Los nidos epiteliales del componente mucinoso rodeados por un estroma desmoplásico.



Patología de Glándula Mamaria

Diagnóstico de carcinoma mixto de mama; carcinoma invasor de mama de tipo NOS 20% y carcinoma mucinoso 80% en biopsia por Trucut. Reporte de un caso

Autor o autores:

Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹ Ana Belén Ruiz Calderon¹ Darian Caso Luengo Caballero¹ Mario Giovanni Almendárez Cruz²

Institución o instituciones:
Hospital Central Militar

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Ana Belén Ruiz Calderón

Introducción y Objetivos:

El carcinoma de mama de tipo mucinoso puro es una neoplasia rara que suele tener una incidencia del 2% (1-7%), por lo que es más frecuente encontrarlo como parte de un carcinoma mixto, siendo el componente invasor NOS el más frecuente; este tipo de carcinoma cuenta con un mejor pronóstico clínico (89% de supervivencia a 10 años a comparación con 78% del componente invasor NOS) por lo cual es importante el abordaje y correcto diagnóstico que guíe el tratamiento específico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 63 años, sin antecedentes de importancia para la patología actual, inicia su padecimiento en noviembre del 2023 al notar induración y engrosamiento peri areolar, retracción en el pezón, motivo por el cual se le realiza mastografía y USG mamario, evidenciando lesiones multifocales, en la totalidad de la glándula y axila ipsilateral, además de conglomerados ganglionares, reportándose como BIRADS 6. En los estudios de laboratorio se evidencia elevación del marcador tumoral Ca-15-3 (88.5 U/ml), resto sin datos de importancia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Referido como "Biopsia por trucut de nódulo mamario":

Se observan cortes histológicos de parénquima mamario que exhibe una neoplasia epitelial maligna compuesta por nidos de células con atipia moderada inmersas en piscinas de mucina separadas por septos fibrosos (80% del

tumor), el resto está compuesta por nidos de células neoplásicas aisladas con atipia nuclear con estroma desmoplásico; se observa algunas figuras mitóticas e infiltrado inflamatorio escaso compuesto principalmente por linfocitos. No se observa invasión linfovascular o perineural. Se realizan reacciones de inmunohistoquímica para establecer grupo molecular y pronóstico:

Receptores de estrógeno, progesterona HER-2/NEU negativos, Ki 67 con un índice de proliferación del 30%, Sinaptofisina positivo y Cromogranina negativo.

Discusión y Conclusiones:

Los carcinomas de mama de tipo mucinoso tienen un buen pronóstico clínico; sus características clínicas, radiológicas y morfológicas son fácilmente reconocibles, pero pueden representar un desafío diagnóstico en las biopsias pequeñas. Por lo tanto, es indispensable el correcto estudio histopatológico y conocer su patrón de expresión inmunohistoquímico, ya que, el manejo clínico se ve fuertemente afectado por la presencia de esta variante.

Bibliografía:

- Luna-Abanto J, Mendoza Tisoc G. Mucinous carcinoma of the breast: a case report and review of the literature. Medwave. 2017 Jul 27;17(6):e7003. Spanish, English. doi: 10.5867/medwave.2017.06.7003. PMID: 28753591
Marrazzo E, Frusone F, Milana F, Sagona A, Gatzemeier W, Barbieri E, Bottini A, Canave

CARCINOMA DE CÉLULAS COLUMNARES ALTAS DE MAMA CON POLARIDAD INVERSA. REPORTE DE UN CASO.

Luis Angel Meza Gomez¹, Eduardo Agustín Godínez², Mónica Reyes Pedraza³, Lucía Morales Jáuregui⁴, Saulo Mendoza Ramirez⁵, Mario Murguía Pérez⁶

1,2,3,4,5,6 Unidad de Patología Oncológica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío, Imss, León De Los Aldama, Guanajuato, México. 1,2,3,4,5,6 Unidad de Patología Oncológica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío, Imss, León De Los Aldama, Guanajuato, México. 1,2,3,4,5,6 Unidad de Patología Oncológica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Bajío, Imss, León De Los Aldama, Guanajuato, México.

LXV Congreso Nacional de Patología A.C. **70** años de la Asociación Mexicana de Patólogos A.C. **PGM-5**

Introducción y Objetivos:

El carcinoma de mama de células altas con polaridad inversa (TCOBI) es un subtipo raro de carcinoma de mama invasor, caracterizado por células altas columnares con polaridad inversa. Solo se han reportado 74 casos¹. La edad promedio de presentación es 64 años². El 50% de los pacientes presentan mutación en el gen ERBB2 y el 60% mutación en PIK3CA concomitante³. Debido a su rareza, presentamos un caso que cumple con todos los criterios morfológicos y de inmunofenotipo de esta entidad.

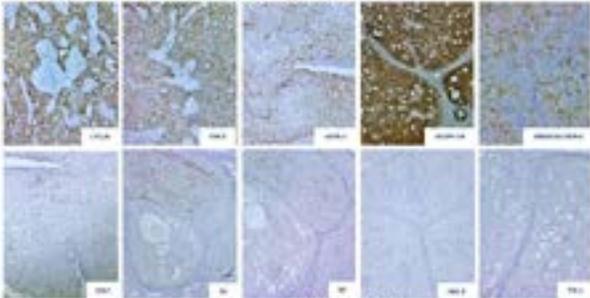
Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mejor de 60 años de edad, sin datos clínicos de importancia, inició su padecimiento hace 2 años con la autodetección de una nodulización en mama izquierda en cuadrante superior lateral. Se realizó mastografía que se informó como BI-RADS 5; se operó en medio prieto, realizándose lumpectomía y se diagnosticó como carcinoma ductal poco diferenciado; en consecuencia, se realizó mastectomía radical y se diagnostica como carcinoma ductal infiltrante N0. Desde recibe atención en nuestra unidad por lo que se realiza revisión de láminas.

Resultados y/o Resumen histopatológico:

Se identifican nidos de células neoplásicas desorganizadas con tallos fibroconectores con agregados de linfocitos expuestos. Las papilas están revestidas por células epiteliales columnares altas, citoplasma amplio eosinófilo, núcleos ovalados, situados en la parte superior del citoplasma (inversión), adelgazamiento de cromatina, pocas inclusiones, hendidura nuclear y sobreexpresión, con 1 mitosis en 10 campos a 40X.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:



La inmunohistoquímica fue positiva para CK5/6, p16, CK14, CASR, CK20, E-cadherina y Ki67 focal, con índice de proliferación celular con Ki67 menor del 5% y fue negativa para p40, evidenciando ausencia de células mesenquimales atípicas y cistitas de los nidos tumorales; las células tumorales fueron negativas para receptores de progesterona y ERα y el diagnóstico final fue carcinoma TCOBI.

Discusión y Conclusiones:

El conocimiento de estas neoplasias puede dar información relevante que se puede utilizar en el diagnóstico y el tratamiento. Es fundamental que tanto médicos como patólogos reconozcan la existencia de TCOBI. Frente al potencial de recurrencia en caso de extirpación incompleta del tumor, por lo tanto, la extirpación completa con margen adecuado es el tratamiento ideal para TCOBI. Debido que ha surgido en una amplia de publicaciones sobre la cirugía en el pilar del tratamiento. Sin embargo, se han informado dos casos de recurrencia en la literatura, desde entonces se sabe que metastatiza rara y en caso que metastatice en ganglios linfáticos intramamarios⁴. Con relación a los marcadores de inmunohistoquímica, el ERα era Ki positivo, el 20% PR positivos, el 12.1% AR positivos y el 100% Ki67 negativos. El 60% perteneció al subtipo de células de mama triple negativo.

ORCID

L. Meza, et al. "El carcinoma de células altas con polaridad inversa: un diagnóstico patológico por revisión de láminas". *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 2023; 15(1): 1-5.

PGM 5 Patología de Glándula Mamaria

Carcinoma de células altas de mama con polaridad inversa. Reporte de un caso

Autor o autores:
Luis Angel Meza Gomez, Eduardo Agustín Godínez, Mónica Reyes Pedraza, Lucía Morales Jáuregui, Saulo Mendoza Ramirez, Mario Murguía Pérez

Institución o instituciones:
Unidad De Patología Oncologica, UMAE N°1, Hospital De Especialidades, Centro Medico Nacional Del Bajío, Imss, León De Los Aldama, Guanajuato, Mexico

Autor que presentará el trabajo:
Luis Angel Meza Gomez

Introducción y Objetivos:

El carcinoma de mama de células altas con polaridad inversa (TCCRP) es un subtipo raro de carcinoma de mama invasor, caracterizado por células altas columnares con polaridad nuclear inversa. Solo se han reportado 74 casos¹. La edad promedio de presentación es 64 años¹. El 90% de los pacientes albergan mutación en el gen IDH2 y el 60% mutación en PIK3CA concomitante¹. Debido a su rareza, presentamos un caso que cumple con todos los criterios morfológicos y de inmunofenotipo de esta entidad.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 62 años de edad, sin datos clínicos de importancia, inició su padecimiento hace 2 años con la autodetección de una nodulación en mama izquierda en cuadrante superior izquierdo. Se realizó mastografía que se informó como BIRADS 5; se operó en medio privado, realizándose tumorectomía y se diagnosticó como carcinoma ductal poco diferenciado; en consecuencia, se realizó mastectomía radical y se diagnostica como carcinoma ductal infiltrante NOS. Decide recibir atención en nuestra unidad por lo que se realiza revisión de laminillas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En la tinción de H&E se identifican nidos de células neoplásicas circunscritos con tallos fibrovasculares con agregados de histiocitos espumosos. Las papilas están revestidas por células epiteliales columnares altas, citoplasma amplio eosinófilo, núcleos ovalados ubicados en la parte superior del citoplasma (invertidos), aclaramiento de cromatina, pseudo inclusiones, hendidura nuclear y sobreposición, con 3 mitosis en 10 campos a 40X. La inmunohistoquímica fue negativa para p63, evidenciando ausencia

de células mioepiteliales alrededor y dentro de los nidos tumorales; las células tumorales fueron negativas para receptores hormonales (estrogenos, progesterona), TTF1; y fueron positivas para CK5/6 y mamoglobina; Her2/neu se informó como 2+, se realizó hibridación in situ fluorescente (FISH), sin amplificación. El diagnóstico final fue de TCCRP.

Discusión y Conclusiones:

El conocimiento de estas neoplasias puede dar información relevante que se puede utilizar en el diagnóstico y el tratamiento. Es fundamental que tanto médicos como patólogos reconozcan la existencia de TCCRP. Tiene el potencial de recurrencia en caso de escisión incompleta del tumor; por lo tanto, la escisión completa con margen adecuado es el tratamiento óptimo para TCCRP. Debido que la neoplasia es una lesión de crecimiento lento la cirugía es el pilar del tratamiento. Sin embargo, se han informado dos casos de metástasis en la literatura, donde menciona un caso con metástasis ósea y un caso con metástasis en ganglios linfáticos intramamarios¹. Con relación a los exámenes de inmunohistoquímica, el 36,1% son RE positivos, el 20% PR positivos, el 32,1% AR positivos y el 100% Her2 negativos. El 66% pertenece al subtipo de cáncer de mama triple negativo.

Bibliografía:

1. Zhang X, Wu H. Tall cell carcinoma of the breast with reverse polarity: case report with gene sequencing and literature review. *Gland Surg.* 2021;10(2):837–43. doi: 10.21037/gs-20-695.

QUISTE DE DUPLICACIÓN INTESTINAL EN PACIENTE DE 5 AÑOS

Dr. Segura Solís E., Dr. Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, Dra. Sara Alejandra Solórzano Morales

* Asesoría consultiva Patología Pediátrica, INP. ** Patología Anatómica, Instituto de Patología Pediátrica, INP. Patología Anatómica del Servicio de Radiología, INP.

INTRODUCCIÓN

Se trata de una malformación congénita que puede ocurrir en desarrollo embrionario temprano. Representan el 0.2% de las anomalías gastrointestinales congénitas. Pueden ocurrir en cualquier segmento del tracto gastrointestinal, la localización más común es el íleon. Se conocen dos tipos: aquellos adyacentes a la luz por comunicación con la pared intestinal y aquellos que son tubulares que comunican directamente o no la luz. El diagnóstico de esta lesión se presenta en caso de quiste de duplicación en pacientes de 5 años con dolor abdominal agudo.

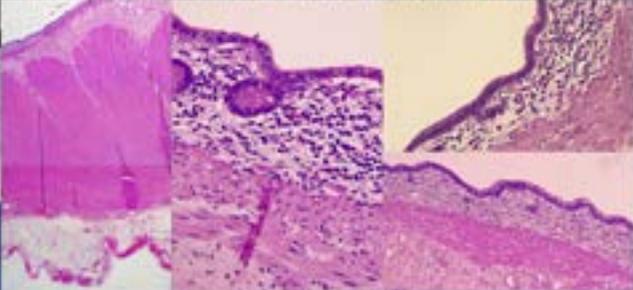


ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Para estudio histopatológico se recibió un espécimen invoider con peso de 57 g y medidas de 7.0x4.5x4.0 cm, de aspecto externo liso, café y de consistencia resistente, con un extremo tubular y otro que termina en fondo de saco ciego. A la apertura hubo salida de líquido espeso y clítoro, y se observó un espécimen hueco con pared de hasta 1 cm de gruesa, la superficie interna recubierta mucosa gástrica. En los cortes histológicos se observaron cuatro capas intestinales, la mucosa con criptas rudimentarias y fíbrulas de lámina propia, la submucosa fibrosa, y tanto muscularis mucosae como muscularis propia fueron hipertrofiadas. Se situó el diagnóstico de duplicación intestinal.

RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 5 años, previamente sano, inicia padecimiento de 2 semanas de evolución con dolor mesogástrico irradiado en hemitórax acompañado de náuseas, vómitos y anorexia. Tratado con múltiples fármacos sin mejoría del cuadro. A la exploración física se palpa masa móvil de 5.0x5.0 cm, blanda. Se refirió pérdida de 4 kg en 3 semanas. Se realizó TAC que reportó lesión tumoral de aspecto quístico en mesogastrio de bordes bien definidos y líquido libre en fondo pélico. El reporte de USD menciona lesión quística de pared gruesa con contenido papa mucosa y muscular variadamente, sin aparente comunicación con asas intestinales, compatible con quiste de duplicación intestinal, a descartar quiste de mesenterio.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Esta lesión se presenta clínicamente con náuseas, vómitos, distensión abdominal, masa palpable o dolor recurrente por aumento de presión intraluminal (acumulación de fujos y detritus). Se localiza en cualquier segmento. La característica histológica es la presencia de un quiste a nivel mesentérico con "doble pared" y el signo de la "Y" (pared muscular hipertrofiada por el quiste y el asa íleon). La característica histopatológica es una pared intestinal completa (pero sin criptas) formada a hipertrofia, y presente a los segmentos intestinal duplicado o anastomosis. Son complicaciones frecuentes múltiples quistes que se comunican por la luz intestinal, perforación transmurales al ángulo de rotación, y perforación. La relación quirúrgica suele ser curativa.





AL ESTUDIO COMO QUISTE INTESTINAL POR DUPLICACIÓN, DE FONDO DE SACO CIEGO, 5.0x5.0x4.0 CM

1. Segura Solís E, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, Solórzano Morales Sara Alejandra. 2021. Quieste de duplicación intestinal en paciente de 5 años. *Revista de Patología Pediátrica*. 2021; 1(1): 1-5.
 2. Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, Solórzano Morales Sara Alejandra. 2021. Quieste de duplicación intestinal en paciente de 5 años. *Revista de Patología Pediátrica*. 2021; 1(1): 1-5.
 3. Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, Solórzano Morales Sara Alejandra. 2021. Quieste de duplicación intestinal en paciente de 5 años. *Revista de Patología Pediátrica*. 2021; 1(1): 1-5.

PP1 Patología Pediátrica

Quiste de duplicación intestinal en paciente de 5 años

Autor o autores:
Segura Solís Emma, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto, Sara Alejandra Solórzano Morales.

Institución o instituciones:
 Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
 Segura Solís Emma

Introducción y Objetivos:

Se trata de una malformación congénita originada durante el desarrollo embrionario temprano. Representan el 0.2% de las anomalías gastrointestinales congénitas. Pueden ocurrir en cualquier segmento del tracto gastrointestinal, la localización más común es el íleon. Se conocen dos tipos: aquellos adyacentes a la luz (sin comunicarse con la pared intestinal) y aquellos que son tubulares que comunican directamente con la luz. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de quiste de duplicación en paciente de 5 años con dolor abdominal agudo.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 5 años, previamente sano, inicia padecimiento de 2 semanas de evolución con dolor mesogástrico irradiado en hemicinturón acompañado de náusea, vómito y anorexia. Tratado con múltiples fármacos sin mejoría del cuadro. A la exploración física se palpa masa móvil de 5.0x5.0 cm, blanda. Se refirió pérdida de 4 kg en 3 semanas. Se realizó TAC que reportó lesión tumoral de aspecto quístico en mesogastrio de bordes bien definidos y líquido libre en hueco pélvico. El reporte de USG menciona lesión quística de pared gruesa con aparente capa mucosa y muscular vascularizada, sin aparente comunicación con asas intestinales, compatible con quiste de duplicación intestinal, a descartar quiste de mesenterio.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Para estudio histopatológico se recibió un espécimen ovoideo con peso de 57 g y medidas de 7.0x4.5x4.0 cm, de aspecto externo liso, café y de consistencia renitente, con un extremo tubular y otro que termina en fondo de saco ciego. A la apertura hubo salida de líquido espeso y

citrino, y se observó un espécimen hueco con pared de hasta 1 cm de grosor, la superficie interna recordaba mucosa colónica. En los cortes histológicos se observaron cuatro capas intestinales, la mucosa con criptas rudimentarias y fibrosis de lámina propia, la submucosa fibrosa, y tanto muscularis mucosae como muscular propia fueron hipertróficas. Se estableció el diagnóstico de duplicación intestinal.

Discusión y Conclusiones:

Estas lesiones se presentan clínicamente con náuseas, vómitos, distensión abdominal, masa palpable o dolor recurrente por aumento de presión intraluminal (acumulación de fluido y detritus). Suelen ser hallazgos incidentales. La característica ecográfica es la presencia de un quiste a nivel mesentérico con "doble pared" y el signo de la Y (pared muscular compartida por el quiste y el asa ileal). La característica histopatológica es una pared intestinal completa (típicamente cuatro capas), fibrosa e hipertrófica, adyacente a un segmento intestinal (comunicada o aislada). Sus complicaciones principales incluyen sangrado (cuando se comunican con la luz intestinal), pancreatitis (cercaos al ámpula de Vater), y perforación. La resección quirúrgica suele ser curativa.

Bibliografía:

Rasul L. Ruptured duplication cyst of transverse colon. African Journal of Paediatric Surgery. 2021;18(2):109. Nishaben P. UpToDate, 2023. 8–9 Lower gastrointestinal bleeding in children: Causes and diagnostic approach.

Introducción.

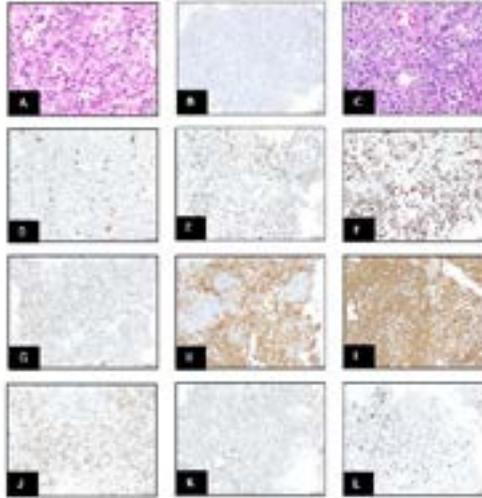
El tumor rabdoide/teratoide atípico (TRAT) es un tumor raro y muy agresivo del sistema nervioso central (SNC).¹ Compuesto por células poco diferenciadas y un número variable de células rabdoide, con el potencial de diferenciarse a lo largo de líneas neuroepiteliales, epiteliales y mesenquimales.²

Objetivos.

Revisión de un caso con tumor rabdoide/teratoide atípico, en base a las actualizaciones bibliográficas utilizando los análisis moleculares y su correlación con las características histopatológicas, para obtener un valor pronóstico y predictivo.

Caso clínico.

Masculino, Genesio Z., nacido a los 32.3 semanas de gestación. Producto de embarazo espontáneo, gemelar bicorial biamniótico. En su décimo aniversario: reporte microscópico bilateral severa progresiva con relación a valoración precedente. Otomía: vía abdominal APGAR: 8/10. Síndrome Anderson. 3 Datos de clínica respiratoria. RM-c: Hidrocefalia supratentorial obstructiva. Tumor colapante de IV ventrículo.



A) HYE B) IN-1 C) HYE D) EMA E) CK PÉNHES F) DESMINA G) CD56 H) SMAPTODERMA I) VIMENTINA J) GFAP K) P53 L) Ki-67

Resultados.

Se recibió tejido confirmado por múltiples fragmentos que en cortejo miden 1.5 x 1.2 x 0.8 cm, superficie externa rugosa color blanco-gris. Localizada en fosa posterior/cerebelo derecho, región cuadrángulo izquierda, asociada con invasión de leptomeninges segmentaria. Se realizó estudio de inmunohistoquímica reportando lo siguiente: IN-1 positivo en células neoplásicas; Ki-67 positivo en 43% de células neoplásicas; p53: marcación nuclear celular Vimentina positiva difusa; GFAP: positiva multifocal; EMA: positiva membranas multifocal; Coccodrino AE13: positiva multifocal; Sinaptofisina: positiva; CD56: positivo difuso; Desmina: positiva. Se diagnóstica como Tumor rabdoide/teratoide atípico. Grado histológico 4.

Conclusiones.

Las características histológicas que componen las células pequeñas redondas y azules se relacionan con el subgrupo TRTA-SH1; las células mesenquimales y rabdoide se relacionan con el subgrupo TRTA-MYC y las células epiteliales con el subgrupo TRTA-TYR. Factor pronóstico negativo para cualquier m-TYR.

1- Del A. et al. (2020). <https://doi.org/10.1177/0959619420942020>
2- Rossi (2020) Organización (2020) (Cambridge y Toronto, Canada: Wolters Kluwer | Elsevier | St. Ed Elsevier | Saunders/Oliver | CME) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32888888>
3- Kulkarni D. et al. (2020). <https://doi.org/10.1007/s00014-020-02256-1>

PP2 Patología Pediátrica

Tumor rabdoide teratoide atípico. Reporte caso y revisión de literatura

Autor o autores:

Moreno Juárez Mónica Yareli, Baquera Heredia Jesús Javier, Floriano Meza Maribel, Cuesta Mejías Teresa Cristina, Luna Hernández Anallely

Institución o instituciones:
Centro Médico ABC

Autor que presentará el trabajo:
Moreno Juarez Monica Yareli

Introducción y Objetivos:

El tumor rabdoide/teratoide atípico es un tumor raro y muy agresivo del sistema nervioso central, es reconocida por la "OMS", como una neoplasia distinta de grado IV.¹ Compuesta por células poco diferenciadas y un número variable de células rabdoideas, con el potencial de diferenciarse a lo largo de líneas neuroepiteliales, epiteliales y mesenquimales. Genéticamente, estos tumores se caracterizan por la inactivación bialélica de SMARCB1 (hSNF5, INI-1 o BAF47) o SMARCA4 (BRG1)².

Revisar las actualizaciones sobre las características histopatológicas e inmunohistoquímicas a través de un caso.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino, Gemelo 2, nacido a las 32.3 semanas de gestación por fecha de última menstruación. Producto de embarazo normoevolutivo, gemelar bicoral biamniótico. Madre de 29 años, sana. En su décimo ultrasonido: reporta ventriculomegalia bilateral severa progresiva con relación a valoración precedente. Obtenido vía abdominal. APGAR: 8/10, Silverman-Anderson: 3. Datos de distrés respiratorio. IRM-c. Hidrocefalia supratentorial obstructiva. Tumor colapsante de IV ventrículo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió tejido conformado por múltiples fragmentos que en conjunto miden 1.5 x 1.2 x 0.5 cm, superficie externa rugosa color blanco-gris. Localizado en fosa posterior/cerebelo derecho/y región cuadrigeminal izquierda, intra-axial, con invasión de leptomenígea segmentaria. Se

le realizaron estudios de inmunohistoquímica reportando lo siguiente: INI-1: negativo en células neoplásicas (pérdida de la expresión nuclear [SMARCB1]); Ki-67: positivo en 45% de células neoplásicas; p53: marcación nuclear débil; Vimentina: positiva difusa; GFAP: positiva multifocal; EMA: positivo membranoso multifocal; Citoqueratina AE1/3: positiva multifocal; Sinaptofisina: positiva; CD56: positivo débil; Desmina positiva. Se diagnóstica como Tumor rabdoide/teratoide atípico. Grado histológico 4.

Discusión y Conclusiones:

Los AT/RT se producen en todo el eje neural, 47% de los tumores son supratentoriales, 45% se localizó en la fosa posterior y 8% tienen localización espinal. En su histopatología las células rabdoideas son más comunes en el grupo de >3 años, mientras que la morfología embrionaria primitiva es frecuente en el grupo de ≤3 años. ¹ La supervivencia en ≤3 años fue de 5 meses y >3 años es de 25 meses de edad. El AT/RT está compuesto por elementos poco diferenciados, incluidas células rabdoideas, con inactivación característica de SMARCB1 (INI1/hSNF5) o SMARCA4 (BRG1).³

Bibliografía:

1.- Sali, A., Epari, S., Nagaraj, T., Sahay, A., Chinnaswamy, G., et. al (2020). Atypical Teratoid/Rhabdoid tumor: Revisiting histomorphology and immunohistochemistry with analysis of cyclin D1 over expression and MYC amplification. International Journal of Surgical Pathology 155-164.

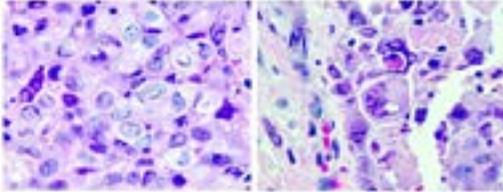
MUERTE POR VARICELA

Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas

Ridaura Sanz Cecilia*, Mejía Hernández Ma. del Carmen*, Rodríguez Weber M. Ángel, López Corella Eduardo***
Departamento de Patología* y de Neonatología, Instituto Nacional de Pediatría**

Introducción:

La infección primaria por el virus VaricelaZoster ocasiona una enfermedad muy frecuente, altamente contagiosa, relativamente benigna y autolimitada, que afecta a niños entre 5 y 9 años de edad. La intensidad de las complicaciones derivadas de colitis o autopsias es muy escasa. Clínicamente se describe dos tipos de estas afecciones con una frecuencia del 5 al 20%, dependiendo del hospedador y las más comunes se presentan en lactantes y con las infecciones cutáneas y de tejidos blandos, varicela de miembros (Calfán Barré, ataxia cerebelosa y anortotico) y varicela pulmonar; y después cuando el punto de vista clínico, no es posible distinguir las infecciones víricas debidas a una sobreinfección bacteriana, de aquellas ocasionadas directamente por el virus. Esta limitación es superada en el examen histológico, ya que la expresión citopática de la infección por el virus VaricelaZoster es muy característica, con inclusiones eosinofílicas que a diferencia de su punto de origen y la transformación de penicilinas (Figuras). Con respecto a la prevención, se dispone de vacunas con virus atenuados que han demostrado su eficacia y seguridad. Sin embargo, en México su aplicación está limitada a la práctica médica privada, aunque también se recomienda para pacientes pediátricos en la guía de práctica clínica de la Secretaría de Salud.



Resultados:

Se encontraron 56 casos de varicela en 7500 autopsias de 1971 a 2023 (0.47%) de la población autopsiada. El examen de las preparaciones histoquímicas reveló 19 casos con datos morfológicos de lesión viral en múltiples órganos, y 17 casos aglutinados o con lesión viral limitada a la piel y/o al tubo digestivo. Con ese criterio, se configuraron dos grupos para análisis ulterior: Grupo I y Grupo II, respectivamente. Se presentan las características de ambos grupos en las tablas.

Material y métodos:

Se revisó el archivo de autopsias del Departamento de Patología del INSPED colectadas de 1971 a 2023. Se seleccionaron los casos con diagnóstico clínico de afección de Varicela. Las preparaciones histológicas fueron examinadas por dos patólogos con la técnica intencionada de tinción citopática viral. Con este criterio morfológico se identificaron dos grupos: GRUPO I con alteración histopatológica de lesión viral multivisceral y GRUPO II con lesión viral limitada al pulmón o al tubo digestivo. Las variables clínicas y demográficas fueron obtenidas de los expedientes clínicos y registros de autopsias.

GRUPO I				GRUPO II			
INFECCIÓN VIRAL SISTÉMICA MULTIVISCERAL				INFECCIÓN LOCALIZADA (PIEL Y/O UN SOLO ORGANITO)			
FRECUENCIA	ORGANO	DISTRIBUCIÓN	EDAD	PREVALENCIA	ORGANO Afectado	DISTRIBUCIÓN	EDAD
19 CASOS	INTestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años
19 CASOS	Intestino	Intestino	10 años	17 CASOS	PIEL	Intestino	10 años

Discusión:

El material de autopsias permite establecer con certeza el tipo de complicación que ocurre en niños que fallecen por Varicela. La descripción viral se presenta en niños previamente enfermos con procedimientos debilitantes o inmunosupresión. Los casos de infección viral localizada a piel fueron más frecuentes que los casos de infección viral localizada a un solo órgano. Este estudio es el primero que muestra como consecuencia de sobreinfección bacteriana con gramonegativa causada de espere, con chlamydia.

BIBLIOGRAFÍA:
 1. Sanz Cecilia R, Mejía Hernández Ma, Rodríguez Weber M, López Corella E. Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas. Rev Mex Patol. 2023; 15(1): 1-10.
 2. Sanz Cecilia R, Mejía Hernández Ma, Rodríguez Weber M, López Corella E. Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas. Rev Mex Patol. 2023; 15(1): 1-10.
 3. Sanz Cecilia R, Mejía Hernández Ma, Rodríguez Weber M, López Corella E. Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas. Rev Mex Patol. 2023; 15(1): 1-10.
 4. Sanz Cecilia R, Mejía Hernández Ma, Rodríguez Weber M, López Corella E. Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas. Rev Mex Patol. 2023; 15(1): 1-10.
 5. Sanz Cecilia R, Mejía Hernández Ma, Rodríguez Weber M, López Corella E. Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas. Rev Mex Patol. 2023; 15(1): 1-10.

Conclusiones:
 La presente revisión de casos de autopsias pediátricas no seleccionadas muestran las complicaciones y causas de muerte en niños que fallecen por varicela. Es importante que el clínico reconozca los factores de riesgo en pacientes con infección secundaria de las que ocurren en niños previamente sanos, para implementar la terapéutica adecuada y prevenir las graves complicaciones, evitando la transmisión hospitalaria y universal en las instituciones.

PP3

Patología Pediátrica

Muerte por varicela. Características anatomoclínicas de autopsias pediátricas

Autor o autores:
Cecilia Ridaura Sanz*, Ma del Carmen Mejía Hernández*, Miguel Ángel Rodríguez Weber-, Eduardo López Corella***

Institución o instituciones:
 * Departamento de Patología
 **Departamento de Neonatología
 Instituto Nacional de Pediatría
 Mexico(INPED)

Autor que presentará el trabajo:
Cecilia Ridaura Sanz

Introducción y Objetivos:

La infección por virus Varicela/zóster ocasiona una enfermedad frecuente, contagiosa y relativamente benigna. Las complicaciones más comunes referidas en bases clínicas son las cutáneas, las neurológicas, la neumonía y la hepatitis y ocurren entre el 8 y 25% de los casos dependiendo del estado inmunológico del paciente. El efecto citopático de policariones con inclusiones eosinófilas intranucleares es característico y permite el diagnóstico certero del tipo de complicaciones y de la causa de muerte. **OBJETIVO** Describir las características anatomoclínicas de los casos autopsiados en el INPED.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se revisó el archivo de autopsias del Departamento de Patología del INPED del periodo de 1971 a octubre 2023 inclusive. Se seleccionaron los casos con diagnóstico clínico de egreso de Varicela y se revisaron las preparaciones histológicas, expedientes clínicos y protocolos de autopsia. Los tejidos se examinaron por dos patólogos en búsqueda intencionada de inclusiones virales. Se analizaron las características demográficas y tipos de complicación.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se encontraron 36 casos de un total de 7580 autopsias en el periodo de 1971 a 2023. Con base en la presencia de la morfología característica de varicela, los casos se clasificaron en Grupo I aquellos con infección viral sistémica (19 casos) y Grupo II aquellos con varicela limitada a piel o a un solo órgano (17 casos). La mayoría de los casos del Grupo I tienen condiciones subyacentes de inmunosupresión, siendo la causa de muerte la infección viral sistémica con lesiones en

hígado, esófago, pulmón y suprarrenal como los más frecuentes. Los del Grupo II fueron niños relativamente sanos sin evidencia de enfermedad de inmunosupresión y fallecieron con complicaciones infecciosas bacterianas predominando gérmenes Gram positivos.

Discusión y Conclusiones:

Los estudios de autopsia permiten definir la causa de muerte en varicela al distinguir los casos de riesgo con infección viral diseminada a múltiples órganos de los que fallecen por infección bacteriana. Esta diferencia en la etiología de las complicaciones dependiendo del estado inmunológico del paciente, tiene importantes implicaciones en la prevención, tratamiento y pronóstico de esta enfermedad y las complicaciones que pueden ser mortales. La identificación de los factores de riesgo puede ser un determinante para decidir la población que podría beneficiarse con la aplicación de la vacuna. La vacunación contra varicela ha demostrado su seguridad y eficacia en prácticamente todo el mundo reduciendo la incidencia. En México hay estudios que se han demostrado su utilidad y seguridad en la población pediátrica.

Bibliografía:

-Mercedes Macias-Parra, Miguel Angel Rodriguez-Weber, Sarbelio Moreno-Espinosa, Berenice Ceron-Trujillo, Karla Ojeda-Diezbarroso, Rodrigo DeAntonio, Ricardo Cortes-Alcala, Gustavo Martínez, Roberto Carreño-Manjarrez and Rodolfo Norberto Jiménez-Juarez. Economic burden of varicela complications in tw

Introducción

El neuroblastoma de sistema Nervioso Central (SNC) es una neoplasia embrionaria que se caracteriza por la activación del factor de transcripción FOXO2 mediante rearrangements estructurales. típicamente se localiza en el hemisferio cerebral en el lóbulo frontal, con ligero predominio en mujeres. Se presenta en la infancia y representa el 30% de los tumores que fueron descritos como tumor neuroectodérmico primario del SNC. Dada la reciente clasificación se cuenta con poca información en la literatura sobre esta entidad y con lo que contamos solo se ha presentado de forma supratentorial. Presentamos un caso de un neuroblastoma primario en cerebelo dada su rareza en localización.

Hallazgos Histológico

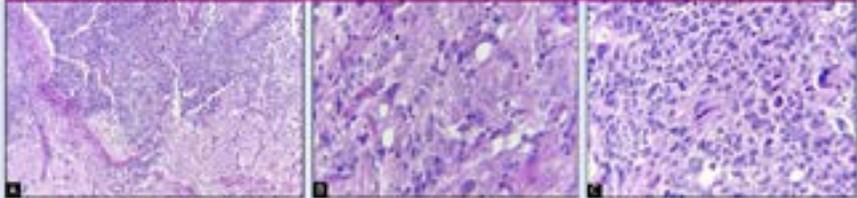


Fig. 1-3C. Neuroblastoma en base de cerebelo. Neoplasia constituida por una población de células con la evidencia de tumores embrionarios alterados con el proto-oncogénico FOXO2. (a) Aumento en la densidad celular típica de un tumor con la presencia de múltiples neuronas (b) y la presencia de componentes embrionarios con hipocitos y células de tipo neuroectodérmico con centros de diferenciación neuronal (c) la neuroblastoma. Tál para parafina, HE, x400.

Resumen Clínico

Niño de 9 años que inicia con cefaleas, náusea, vómito y marcha atáxica, dándose manejo médico, sin mejoría. Se realiza TAC de cráneo con evidencia de neoplasia ocupante de cerebelo que compromete al cuarto ventrículo. Se somete a resección quirúrgica del 50% del tumor en hospital privado y posteriormente es enviado al HFCMNS003 para continuar con su tratamiento. En el servicio de patología se recibe solo laminillas con tinciones de rutina e IHC, sin bloque de parafina para estudios complementarios.



Discusión y Conclusiones

El neuroblastoma de SNC, presenta una localización de predominio en el lóbulo frontal con mayor frecuencia, seguido de la región parietal. No se cuenta con ningún registro en la literatura de neuroblastoma ubicados infratentorialmente siendo nuestro caso único reportado. La sintomatología es inespecífica y depende de la localización, caracterizada por convulsiones y vómitos. En nuestro caso fue más inherente la sintomatología con marcha atáxica. Para poder lograr un diagnóstico molecular es necesario la identificación de la activación del factor de transcripción FOXO2.

Bibliografía

1. Gao H, Peng G, Wang J, et al. FOXO2 is a transcription factor that is overexpressed in human neuroblastoma and is essential for cell survival and tumorigenesis. *Cancer Res*. 2008;68(18):7071-7080.
2. Wang H, Wang H, Wang H, et al. FOXO2 is a transcription factor that is overexpressed in human neuroblastoma and is essential for cell survival and tumorigenesis. *Cancer Res*. 2008;68(18):7071-7080.
3. Wang H, Wang H, Wang H, et al. FOXO2 is a transcription factor that is overexpressed in human neuroblastoma and is essential for cell survival and tumorigenesis. *Cancer Res*. 2008;68(18):7071-7080.

Autor o autores:

MPSS Lisette Alondra Villalobos Domínguez, JSPD Dra. Alicia Georgina Siordia Reyes

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Pediatría Dr. Silvestre Frenk Freund CMN Siglo XXI IMSS

Autor que presentará el trabajo:

MPSS Lisette Alondra Villalobos Domínguez

Introducción y Objetivos:

El neuroblastoma de Sistema Nervioso Central (SNC) es una neoplasia embrionaria que se caracteriza por la activación del factor de transcripción FOXR2 mediante reordenamientos estructurales, típicamente se localiza en el hemisferio cerebral principalmente en el lóbulo frontal, con ligero predominio en mujeres. Se presenta en la infancia y representa el 10% de los tumores que fueron descritos anteriormente como tumor neuroectodérmico primitivo del SNC. Dada la reciente clasificación se cuenta con poca información en la literatura sobre esta entidad y con la que contamos solo se ha presentado de.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Niño de 9 años que inicia con cefalea, náusea, vómito y marcha atáxica, dándose manejo médico, sin mejoría. Se realiza TAC de cráneo con evidencia de neoplasia ocupante de cerebelo que compromete al cuarto ventrículo. Se somete a resección quirúrgica del 50% del tumor en hospital privado y posteriormente es enviado al HPCMNSXXI para continuar con su tratamiento. En el servicio de patología se recibe solo laminillas con tinciones de rutina e IHQ, sin bloque de parafina para estudios complementarios.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Microscópicamente se identifica neoplasia, hiper celular con disposición nodular de células indiferenciadas densamente empaquetadas (células embrionarias) y constituida por células redondas azules pequeñas con núcleos hiper cromático, pleomórficos, moldeamiento nuclear y envoltura celular con numerosas

mitosis con cuerpos apoptóticos alternando con áreas diferenciadas de fondo fibrilar con células ganglionares maduras, se acompaña de extensas zonas de necrosis en empalizada y calcificaciones distróficas. La inmunohistoquímica fue positiva para sinaptofisina, GFAP y Ki67 en un 95%. Emitiéndose el anterior se diagnosticó como Neuroblastoma NOS, del SNC

Discusión y Conclusiones:

El neuroblastoma de SNC, son neoplasias embrionarias de ubicación supratentorial, de localización con predominio en el lóbulo frontal entre 67-72% de frecuencia, en segundo lugar, la región parietal. No se cuenta con ningún registro en la literatura de neuroblastoma ubicados infratentorialmente siendo nuestro caso único reportado. La sintomatología es inespecífica y depende de la localización, caracterizada por convulsiones y vómitos. En nuestro caso fue más intermitente la sintomatología con marcha atáxica. Para poder lograr un diagnóstico definitivo es importante los estudios moleculares con la identificación de la activación del factor de transcripción FOXR2.

Bibliografía:

1. Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol* 2021;23:1231–51.
2. Shimazaki K, Kurokawa R, Franson A, Kurokawa M, Baba A, Bou-Maroun L, Kim J, Moritani T. Neuroimaging features of FOXR2-activated CNS neuroblastoma.

TUMOR RABDOIDE TERATOIDE ATÍPICO LEPTOMENÍNGEO DIFUSO PRIMARIO EN ESTUDIO POSTMORTEM.

Celso Tomás Corcuera Delgado, Julio Maciel Mercado, Instituto Nacional de Pediatría.

Presenta Julio Maciel Mercado.

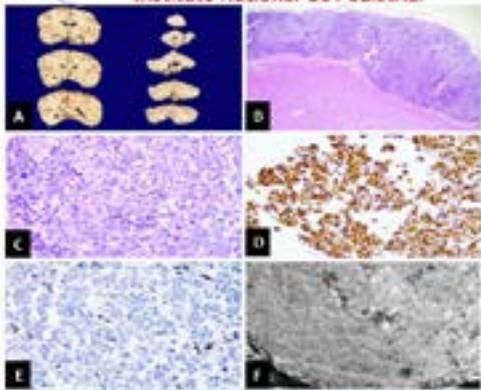
Introducción y objetivos.

El tumor rabdoide/teratoide atípico (AT/RT) es una neoplasia embrionaria maligna del SNC, poco diferenciada con células rabdoideas variables con potencial para diferenciarse a líneas neuroectodérmicas, epiteliales y mesenquimales. Genéticamente con inactivación bialélica de SMARCB1 (IPI) o raramente SMARCA4 (RIG). El AT/RT leptomeníngeo difuso primario, afecta a las meninges sin tumor intraparenquimatoso meníngeo o medular, es una forma rara, sólo se han reportado 6 casos. Presentamos un caso con clínica que simuló neuritis óptica bilateral y vasculitis.

Resumen clínico.

Niña de 8 años, que inició con cefalea, fotofobia y vómitos, tratada con analgésicos, lágrimas artificiales y corticoides tópicos con mejoría parcial. Posteriormente presentó parálisis del VI nervio cranial del ojo izquierdo, papiledema y neurorraditis bilaterales. Se buscaron causas infecciosas; el panel viral meningeo, serológico, cultivo y citoquímica en LCR fueron negativos.

Con un ensanchamiento de nervios ópticos y mal de meninges, sugerentes de edema citotóxico. TAC cerebral con edema cerebral y hidrocefalia. Presentó abdomen agudo en LAPI urgente encuentran líquido fétido libre y asas intestinales con necrosis intestinal. Desembarcó para cirugía oncológica.



A. Se observó infiltrado a células con núcleo grande, citoplasma eosinófilo y núcleo prominente con cromatina heterogénea. B. Se observó reacción citotóxica con tumor meningio. C. Tumor rhabdoide. D. RT. rhabdoide. E. Inmunohistoquímica con SMA. F. Inmunohistoquímica con GFAP.

Resumen histopatológico.

El examen histológico reveló neoplasia de alto grado, hipercelular con crecimiento difuso en áreas que afectó a leptomeninges del cerebro, cerebelo y la médula espinal, extensión multifocal superficial del parénquima cerebral y cerebelo, compuesta por células rabdoideas clásicas y embrionarias rodeadas por células necrosas. IPI/RT permearon el plegado de Virli y áreas vitreas con infiltración al quiste óptico y neuroglías. Las células rabdoideas expresaron vimentina, EMA y proteína S100. Pocas células tumorales expresaron GFAP y actina del músculo liso. La pérdida nuclear de IPI fue el hallazgo característico. El factor de transcripción SMA fue negativo. La positividad de GFAP fue del 50%.

Discusión y conclusiones.

El tumor leptomeníngeo por imagenología se debe comúnmente a proceso infeccioso o inflamatorio, ante la clínica de neuropatía y ausencia de tumor sólido en este caso, la consideración de neoplasia fue menos probable. La aparición de infartos cerebrales intrínsecos vasculitis necrosante.

Aunque el diagnóstico en general es malo, el reconocimiento temprano es obligatorio para orientar el manejo clínico adecuado. La presencia de signos y síntomas inespecíficos de aumento de la presión intracraneal, características leptomeníngeas difusas, neuropatías craneales con pruebas infecciosas negativas y la presencia de células neoplásicas en el LCR debe impulsar una prueba diagnóstica agresiva que incluye una biopsia leptomeníngea/cerebral para un diagnóstico más preciso.

Bibliografía.

- 1. Kaye A, Nagi A, Harada S, Nakashima K, Kirjo S, Sugawara K, Ichikuni S, Nishie A. Primary diffuse leptomeningeal atypical teratoid rhabdoid tumor (AT/RT) demonstrating unusual imaging findings in an adolescent patient. World Neurology. 2019;10(12):2185-2188.
- 2. de León Corcuera C, Rueda-Franco E, Rosado J. Tumor del nervio óptico. 35 años. Teratoma rabdoide. Primer caso reportado en el Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México y el Hospital General de México.

PP5 Patología Pediátrica

Tumor rabdoide teratoide atípico leptomeníngeo difuso primario en estudio postmortem

Autor o autores:
Celso Tomás Corcuera Delgado, Julio Maciel Mercado

Institución o instituciones:
 Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
 Julio Maciel Mercado

Introducción y Objetivos:

El tumor rabdoide/teratoide atípico (AT/RT) es una neoplasia embrionaria maligna del SNC, poco diferenciada con células rabdoideas variables con potencial para diferenciarse a líneas neuroectodérmicas, epiteliales y mesenquimales. Genéticamente con inactivación bialélica de SMARCB1 (INI1) o raramente SMARCA4 (BRG1). El AT/RT leptomeníngeo difuso primario, afecta a las meninges sin tumor intraparenquimatoso encefálico o medular, es una forma rara, sólo se han reportado 6 casos. Presentamos un caso con clínica que simuló neuritis óptica bilateral y vasculitis.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Niña de 8 años, que inició con cefalea, fotofobia y quemosis, tratada con analgesia, lágrimas artificiales y corticoides tópicos con mejoría parcial. Posteriormente presentó parálisis del VI nervio craneal del ojo izquierdo, papiledema y neurorretinitis bilateral. Se abordaron causas infecciosas; el panel viral meníngeo, geneXpert, cultivo y citoquímico en LCR fueron negativos. IRM con ensanchamiento de nervios ópticos y realce de meninges, sugerentes de edema citotóxico. TAC cerebral con edema cerebral e hidrocefalia. Presentó abdomen agudo; en LAPE urgente encuentran líquido fétido libre y asas intestinales dilatadas con necrosis extensa. Desarrolló paro cardiorrespiratorio irreversible.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El examen histológico reveló neoplasia de alto grado, hipercelular con crecimiento difuso en placa, que afectaba a leptomeninges del cerebro, cerebelo y la médula espinal, infiltración multifocal superficial del parénquima cerebral y cerebelar, compuesta por células rabdoideas clásicas y embrionarias redondas pequeñas sobre fondo mixoide. Exhibió permeación al polígono de

Willis y senos venosos con infiltración al quiasma óptico y neurohipófisis. Las células rabdoideas expresaron vimentina, EMA y proteína S100. Escasas células tumorales expresaron CKAE1/AE3 y actina del músculo liso. La pérdida nuclear de INI1 fue el rasgo característico. El factor de transcripción SALL4 fue negativo. La proliferación celular fue del 80%.

Discusión y Conclusiones:

El realce leptomeníngeo por imagenología se debe comúnmente a proceso infeccioso o inflamatorio, ante la clínica de neuropatía y ausencia de tumor sólido en este caso, la consideración de neoplasia fue menos probable. La aparición de infartos cerebrales insinuaba vasculitis necrosante.

Aunque el pronóstico en general es malo, el reconocimiento temprano es obligatorio para orientar el manejo clínico adecuado. La presencia de signos y síntomas inexplicables de aumento de la presión intracraneal, características leptomeníngeas difusas, neuropatías craneales con pruebas infecciosas negativas y la presencia de células neoplásicas en el LCR debe impulsar una prueba diagnóstica agresiva que incluya una biopsia leptomeníngea/cerebral para un diagnóstico rápido y preciso.

Bibliografía:

Kayo A. Primary diffuse leptomeningeal atypical teratoid rhabdoid tumor (AT/RT) demonstrating atypical imaging findings in an adolescent patient. *Radiol Case Rep.* 2021 Dec 11;17(3):485-488. de León-Bojorge B. Central nervous system atypical teratoid rhabdoid tumor: experience at the NIP Mexico City.



ASPERGILOSIS INVASORA EN UN NEONATO: REPORTE DE AUTOPSIA

Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández¹ Dr. Juan Rafael Murillo Eliosa²
1 - Servicio de Patología, Hospital Pediátrico de Moctezuma, SEDESA CDMX. 2 - Departamento de Patología clínica y experimental, Hospital Infantil de México Federico Gómez, CDMX



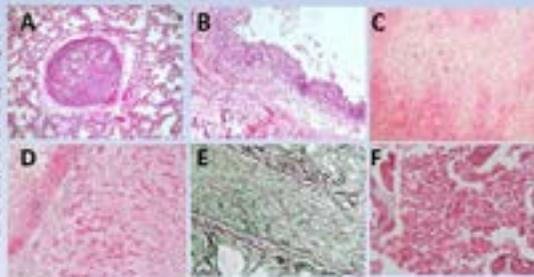
PP6

Introducción y objetivos

La aspergilosis invasora en neonatos es rara, se desconoce su incidencia exacta, van Landeghem et al citan solo 53 casos con confirmados hasta el 2000. Entre los factores de riesgo están: bajo peso al nacer, prematuridad, inmunodeficiencias primarias y secundarias uso prolongado de antibióticos de amplio espectro y/o glucocorticoides. Las principales especies son *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. niger*. El presente trabajo expone un caso de aspergilosis invasora con foco pulmonar en un caso de autopsia.

Resumen clínico

Masculino de 7 días, nacido a las 41 SDG, 3.695 kg, talla 51.0 cm. Inició con irritabilidad súbita, rechazo de vía oral, diaforesis, fiebre y cianosis generalizada ingreso letárgico, deshidratado, febril y con dificultad respiratoria. Manejo con oxígeno suplementario y osteodisplasia tibial, antibióticos empíricos e ingreso a UCIN. BH: leucocitosis de 18000, neutropenia de 23% (4545/mm³). LRA que ameritó diálisis peritoneal, edema cerebral grave, posteriormente fascitis en MPI y síndrome compartimental. Peritonitis secundaria y falla hepática aguda. Evolución tórpida hasta defunción en séptimo día.



Resumen histopatológico:

No se identificó timo. Múltiples lesiones necro-hemorrágicas en glándula tiroidea, pulmones (1,A), esófago (2,B), intestino delgado (3), hígado(4,C), páncreas (5) y médula suprarrenal (6,D) con hifas septadas, no pigmentadas que ramifican en ángulo agudo positivas a la tinción de Grocott (E). MO con aumento de serie mielóide (F). **Diagnósticos finales:** Probable inmunodeficiencia congénita no determinada. Infección sistémica por hifas concordantes con *Aspergillus* sp. Neumonía aguda necrosante por hongos, sangrado de tubo digestivo alto y bajo, datos anatómicos de choque y CID.

Discusión y conclusiones:

La AN es poco frecuente, en el registro del HIMP se trata del primer caso. La principal forma extrapulmonar es la cerebral, seguido por corazón, hígado y tubo digestivo. Las hifas son sensibles a la acción de los neutrófilos, por lo que es muy común la afectación sistémica en casos con neutropenia persistente. *Aspergillus* sp. puede adquirirse tanto en comunidad como nosocomial. La ausencia de timo y de respuesta inmune celular orientan a inmunodeficiencia primaria, pero no existió un abordaje genético en este caso.

Bibliografía

1. Chen S, Gábori H, Tuzi E, Argo G, Kania M et al. Probable Invasive Aspergillosis: A Retrospective Review of 29 Cases. *Am J Infect Dis*. 2023; 76(2): 122-129.

2. Bhat AN, Jeyaraj S, Alsharif A, Anwar M, Subramani R et al. Systemic Fungal Aspergillosis in a Corally Bicuspid Aortic Valve and Review of Invasive Aspergillosis During the Post-ICU Months of Life. *Clin Infect Dis*. 2016; 62(5): 427-432.

PP6 Patología Pediátrica

Aspergilosis invasora en un neonato: reporte de autopsia

Autor o autores:

Pedro Alberto Velarde Hernández, Juan Rafael Murillo Eliosa

Institución o instituciones:

Hospital Pediátrico de Moctezuma,
Hospital Infantil de México "Federico
Gómez"

Autor que presentará el trabajo:

Pedro Alberto Velarde Hernández

Introducción y Objetivos:

La aspergilosis invasora en neonatos es una entidad rara, se desconoce su incidencia exacta, los escasos trabajos como de van Landeghem et al citan solo 53 casos con confirmados hasta el año 2000. Entre los factores de riesgo se encuentran: bajo peso al nacer, prematuridad, inmunodeficiencias primarias y secundarias que involucran neutropenia, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro y/o glucocorticoides. Las principales especies aisladas son *A. fumigatus*, *A. flavus* y *A. niger*. El presente trabajo expone un caso de aspergilosis invasora con foco pulmonar en un caso de autopsia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 7 días, producto de gesta 1, nacido a las 41 SDG, peso de 3.695 kg, talla de 51.0 cm. Inició con irritabilidad súbita, rechazo de vía oral y diaforesis, en segundo nivel se detectó fiebre y cianosis generalizada y se refirió a HIMFG. Ingresó letárgico, deshidratado, febril y con dificultad respiratoria. Manejo con oxígeno suplementario y osteoclastosis tibial izquierda, antibióticos empíricos e ingreso a UCIN. BH: leucocitosis de 18000, neutropenia de 23% (4140/mm³). Lesión renal aguda que ameritó diálisis peritoneal, edema cerebral grave, posteriormente fascitis en miembro pélvico izquierdo y síndrome compartimental que requirió fasciotomía. Peritonitis secundaria y falla hepática aguda. Evolución tórpida hasta defunción en séptimo día. Se autorizó autopsia toracoabdominal.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Edema bupalpebral, úlcera en nariz y región malar derecha, edema escrotal, úlcera en miembro pélvico derecho. Derrame pleural de 70 cc. Derrame pericárdico de 10 cc, corazón sin alteraciones. No se identificó timo. Ascitis de 70 cc, quillosa. Múltiples lesiones necro-hemorrágicas en glándula tiroides, pulmones, mucosa de esófago e intestino delgado,

páncreas, hígado y médula suprarrenal en donde se observan hifas septadas, no pigmentadas que ramifican en ángulo agudo. Hígado: necrosis submasiva. Médula ósea con aumento de serie mieloide. Diagnósticos finales: Probable inmunodeficiencia congénita no determinada, Infección sistémica por hifas concordantes con *Aspergillus* sp. Neumonía aguda necrosante por hongos, sangrado de tubo digestivo alto y bajo, anasarca, datos anatómicos de choque y coagulación intravascular diseminada, úlcera en miembro pélvico derecho.

Discusión y Conclusiones:

La aspergilosis invasora neonatal es poco frecuente, su incidencia actualizada se desconoce, en el registro de autopsias del Hospital Infantil de México se trata del primer caso. La principal forma extrapulmonar es la cerebral (la cual no se pudo comprobar) seguido por corazón, hígado y tubo digestivo, las hifas forman émbolos sépticos que causan aparte de infección orgánica, infartos isquémicos. Las hifas son muy lábiles a la acción de los neutrófilos, por lo que es muy común la afectación sistémica en pacientes con neutropenia persistente (conteo absoluto < 5000/mm³). *Aspergillus* sp. puede adquirirse tanto en comunidad como nosocomial, el presente caso no expone información suficiente dónde adquirió la infección. Debido a la ausencia de timo y de respuesta inmune celular es probable que existiera una inmunodeficiencia primaria, sin embargo, no existió un abordaje genético en este caso.

Bibliografía:

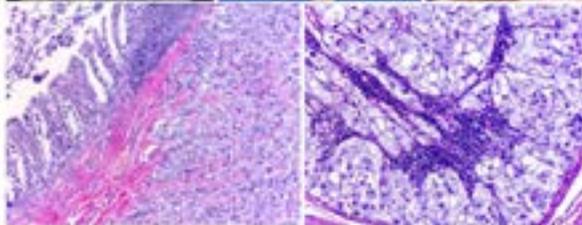
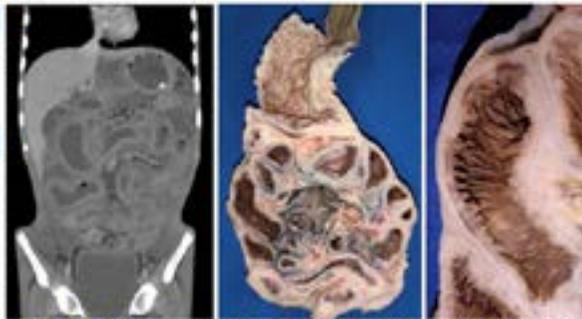
Özen S, Ozdemir H, Taşkin E, Arga G, Konca H et al. Pediatric Invasive Aspergillosis: A Retrospective Review of 59 Cases. *Jpn. J. Infect. Dis.* 2023; 76(1), 113-119

Introducción

El carcinoma colorrectal (CCR) en niños y adultos jóvenes se considera como una entidad poco frecuente de incidencia anual mundial estimada en 1 por cada 1.3 millones de adolescentes menores de 20 años.

Resumen clínico

- Masculino de 14 años, originario y residente del estado de México.
- Inició en julio del 2020 con dolor abdominal tipo cólico, ascitis, síndrome darrero y fiebre seguido de pérdida ponderal de 16 kg en 4 meses acompañado de náuseas, vómito de contenido gastrointestinal y períodos de estreñimiento. Referido a nuestra unidad por anorexia.
- Tomografía abdominal: tracto gastrointestinal (GI) con dilatación de asas intestinales y de colon, con engrosamiento de pared, reforzamiento de la misma y edema interasa.
- Presentó aumento del antígeno carcinoembrionario (ACE).
- Exploración física: paciente gravemente deprimido con abdomen congelado.
- Falleció posterior a desaturación de hasta 70%, signos vitales inestables e intento de intubación orotraqueal fallida por sangrado de tubo digestivo activo.
- Se solicitó el estudio de necropsia.



Resumen histopatológico

- Cáncer primitivo.
- Cavidad abdominal congelada de aspecto anómalamente con intestinos dilatado (ID), colon y parte del íleon sigmoides firmemente adheridos con el peritoneo y mesenteno.
- En cortes corales: engrosamiento difuso de la pared del tracto GI con múltiples adherencias fibrosas internas adheridas con zonas mucinosas, que fusionaban las paredes de ID con el intestino grueso.
- Los cortes histológicos de ID, ciegos, íleon de porciones del ciego, ganglios linfáticos (GL) metastásicos, páncreas, hígado, GI, pteroaqueales, estómago, pulmón y nodos linfáticos, diafragma, páncreas, hígado, bazo, GI, intestino grueso, glándulas suprarrenales, próstata y vejiga mostraron infiltración por un adenocarcinoma de células en anillo de sello.

Conclusión

- El CCR se considera una neoplasia excepcionalmente rara. En nuestro país es muy limitada la información con respecto a su prevalencia e incidencia, pero de acuerdo a estudios realizados en Estados Unidos, se ha encontrado un aumento de casos en población pediátrica latina.
- A diferencia del adulto, se conoce poco sobre la etiología, epidemiología y características clínicas biológicas del CCR pediátrico, por lo que es necesario realizar mayor investigación en la población pediátrica y lograr una mejoría en la supervivencia, ya que en niños y jóvenes se demora el diagnóstico en la etapa tardía y la muerte.

Bibliografía: Kojima M et al. Primary Colorectal Carcinoma in Japan. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(4):371-376. DOI: 10.1089/jgh.2002.17.371. **Wang M et al.** A Rare Case of Signet Ring Cell Carcinoma of the Colon in a Young Patient. *Ann Gastroenterol Jpn*. 2018;48(1):22-25. DOI: 10.1007/s12088-017-0049-4. **Lee G et al.** Primary Colorectal Carcinoma in Children. *Springer, Child Gastroenterology: The State-of-the-Art Review of Current Therapy*. 2012;13:294-300. **Kim M et al.** Epidemiology and Therapeutic Advances in Pediatric Colorectal Cancer. *World J Gastroenterol*. 2015;21(11):3377-3387. **Chang J et al.** Colorectal Cancer in Children. *Am J Perinatol*. 2016;33(10):945-950. **Journal of Gastroenterology and Clinical Oncology**. 2021;10(1):145-150.

PP7 Patología Pediátrica

Abdomen congelado como manifestación de adenocarcinoma de células en anillo de sello en adolescente de 14 años

Autor o autores:
Rubi Leal Lam, Elsa Acosta Jiménez, Mariza Lizbeth Pimentel Rosales, María de los Ángeles Macías Clavijo, Erika Castañeda Ángeles

Institución o instituciones:
Hospital General Dr. Gaudencio González García del Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:
Rubi Leal Lam

Introducción y Objetivos:

El carcinoma colorrectal en niños y adultos jóvenes se considera como una entidad poco frecuente de incidencia anual mundial estimada en 1 por cada 1.3 millones de adolescentes menores de 20 años, misma que se ha incrementado paulatinamente. Debido a su baja frecuencia, el manejo clínico y abordaje terapéutico son generalmente guiados por las experiencias en el manejo de los pacientes adultos, por lo que es necesario realizar mayor investigación en el área para una mejor comprensión de esta neoplasia y lograr una mejoría en la sobrevida.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 14 años, originario y residente del edo. de México. Sin APP de importancia. Inició en julio del 2023 con dolor abdominal tipo cólico por lo que acudió a un hospital por ascitis, síndrome diarreico, síndrome febril y sospecha de tuberculosis intestinal. Egresado tras resolución de cuadro de peritonitis. Persistió con dolor abdominal y presentó pérdida ponderal de 16 kg en 4 meses acompañado de náuseas, vómito de contenido gastrobiliar y periodos de estreñimiento. Se realizó panendoscopia y TC abdominal que reportó tracto gastrointestinal con dilatación de asas intestinales y de colon, con engrosamiento de pared y reforzamiento de la misma con signo de target gris y edema interasa. Px gravemente desnutrido con abdomen congelado. Presentó desaturación de hasta 70% y STD activo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se realizó estudio postmortem encontrándose intestino delgado, el colon y parte del recto sigmoides firmemente adheridos con el peritoneo, mesenterio y colon, dando un aspecto acartonado, indurado y pétreo. En cortes coronales se identificaron múltiples adherencias interasa que fusionaban las paredes de intestino delgado con el intestino grueso y áreas fibrosas

alternando con extensas áreas mucinosas, además de múltiples nodulaciones de 0.5 cm a 1 cm y evidencia de engrosamiento difuso de la pared del tracto GI. Cortes histológicos de ciego, intestino delgado, resto de porciones del intestino grueso, ganglios peritraqueales, pericardio, epicardio, ganglios linfáticos de región supraclavicular, nódulos subpleurales, esófago, estómago, diafragma, páncreas, hígado, bazo, ganglios retroperitoneales, suprarrenales, próstata y vejiga con adenocarcinoma con células en anillo de sello.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma colorrectal se considera una neoplasia con creciente incidencia en la población pediátrica. En nuestro país es muy limitada la información con respecto a la prevalencia e incidencia del carcinoma colorrectal, pero de acuerdo con estudios realizados en los Estados Unidos, se ha encontrado un aumento de casos en población pediátrica hispana/latina. Se presenta un ejemplo con datos clásicos de un paciente joven con adenocarcinoma de colon de células en anillo de sello con infiltración a ganglios linfáticos y metástasis a distancia quien además presentó la clínica de obstrucción intestinal, dolor abdominal y elevación del ACE semejantes a los descritos en la literatura, y quien también presentó la evolución esperada para esta entidad, con sobrevida de 4 meses posterior al inicio de los síntomas.

Bibliografía:

Mahajan N et al. Pediatric Colorectal Carcinoma: A Series of Seven Cases. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2022 May-Jun;27(3):304-308.
Mohamed M et al. A Rare Case of Signet Cell Carcinoma of Transverse Colon in a Young Patient With Ulcerative Colitis. J Med Cases. 2020 May;11(5):135-139.



DESARROLLO SEXUAL DIFERENTE OVOTESTICULAR. REPORTE DE UN CASO.

Ramírez Ristori Alfonso G, Segura Solís Emma
Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría

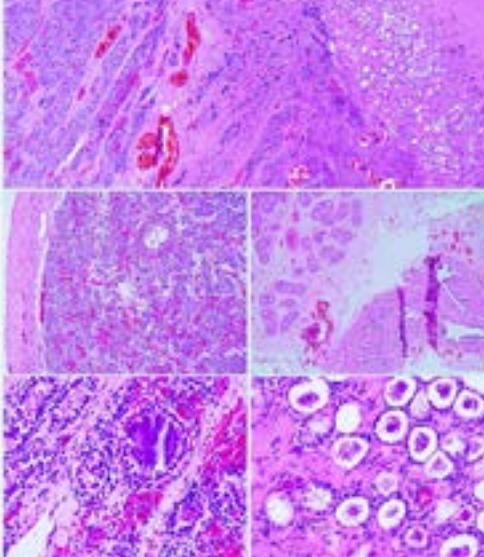


Introducción:

El gonadotropismo variceo es una entidad infrecuente que se caracteriza habitualmente a menos del 10% de los casos registrados en grandes series de alteraciones del desarrollo sexual, con incidencia aproximada de 1 en cada 100.000 nacidos vivos. Se define por la presencia de tejido testicular y ovario en el mismo individuo. Debido a la gran variedad del fenotipo y la discordancia fenotipo-genotipo, son casos que suelen presentar alto nivel diagnóstico y así mismo conlleva consecuencias clínicas, psicológicas y al riesgo de desarrollo oncológico. El objetivo de este trabajo es resaltar la morfología del desarrollo ovotesticular en un caso de diagnóstico temprano para la intervención terapéutica quirúrgica oportuna.

Resultados:

La biopsia bilateral de gónadas, demostró en la derecha cordones testiculares definidos, de lúmenes cerrados, con ecología celular granulosa antrouiliar, microfolículos y un estroma de tipo ovárico sin folículos evidentes. La izquierda mostró corteza ovárica rudimentaria con estroma bien definido y folículos en varias etapas de maduración, sin tejido testicular. Se diagnosticó consistencia con ovotestis. Histológicamente existió la gonadotropía derecha (abstracción de la asignación femenina) y observamos tejido testicular y ovárico bien definidos, y polimorfos, el primer confirmado de túbulos con lúmenes escasos y microanastomosis, predominan las células de Sertoli inmaduras y escasas germinales, sin evidencia de porosidad por inmunohistoquímica, el segundo componente está formado del testículo por una rete testicular, y se confirma de codicia para definir con folículos de varias etapas antrouiliares en estroma mesenchimal antrouiliar, así como pequeños folículos ovocitales de tipo cuerpo blanco. Se confirma el diagnóstico de ovotestis.



Resumen clínico:

Paciente asignado femenino al nacimiento, sin antecedentes familiares relevantes y con cuatro medias hermanas sanas aparentemente. Desde los 14 meses acude a nuestro Instituto por dismorfología, que la madre refiere puntal desde el nacimiento y que progresa con la edad. El examen físico revela falo de pequeños testículos, tubérculo gonadal de 2.5 cm y aparente atrofia, sin palpar gónadas a nivel inguinal. Un perfil adrenal muestra hiperplasia suprarrenal congénita. El carotipo es normal 46,XX. Pruebas de reserva testicular y ovárica muestran positividad y se confirma de DSD ovotesticular. Coloscopia revela fálax vaginal y colex en fondo de saco. Laparoscopia revela ambos gónadas adominadas, conectada con trompa y fimbria, derecha con conducto y arteria deferente, y un útero hipoplásico. Se envían biopsias a patología y posterior al resultado se realiza la gonadectomía derecha como parte del abordaje terapéutico.

Discusión y Conclusiones:

La mayor parte de casos de ovotestis muestran cariotipo 46,XX (98% aproximadamente). La presencia de tejido testicular, naturalmente, crece la hipótesis de la existencia de gen SRY y por lo tanto de factor determinante testicular (TDF) en el paciente. Cuando se identifican mosaicismos con 45,X/46,XX u otros, puede significar directamente la ausencia de TDF. Sin embargo, las hipótesis en los pacientes con 46,XX implican al menos: (1) inactivación de gonosoma Y en subclonas heredadas por el padre, (2) un quimerismo genético parental, (3) mutaciones autoclónicas de penetrancia variable, y (4) mutaciones iguales al X que alteran el desarrollo testicular esperado en XX e en los genes de diferenciación: *SOX9*, *PCF2*, u otros. En este caso, siendo más infrecuente, se confirma por su identificación e histología un caso de un solo y testículo quístico, un cordón de un lado y ausencia del otro, a bien, cuerdos bilaterales. El tratamiento quirúrgico requiere completo oñico, vaginal y ginecológico, y preventivo en el sentido de un riesgo bajo, pero puntual, de desarrollo neoplásico germinales in situ, como gonadoblastoma, o mixotoma.

BIBLIOGRAFÍA:

Ramírez Ristori Alfonso G, Segura Solís Emma. Desarrollo sexual diferente ovotesticular. Reporte de un caso. *Revista de Pediatría*. 2018; 78(1): 10-15.

PP8 Patología Pediátrica

Desarrollo sexual diferente ovotesticular. Reporte de un caso

Autor o autores:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori, Emma Segura Solís

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

Introducción y Objetivos:

El hermafroditismo verdadero es extremadamente infrecuente, equivale a menos del 10% de los casos en grandes series de alteraciones del desarrollo sexual, con incidencia aproximada de 1 en 100,000 nacidos vivos. Se define por la presencia de tejido testicular y ovárico en el mismo individuo. Suelen presentar atraso del diagnóstico y conlleva consecuencias clínicas, psicosociales y riesgo de desarrollar neoplasias. Nuestro objetivo es ilustrar la morfología del desarrollo ovotesticular en un caso de diagnóstico oportuno para la intervención.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente asignado femenino al nacimiento, sin antecedentes familiares relevantes. Desde los 14 meses acude por clitoromegalia, que la madre refirió percibir desde el nacimiento y que progresó con la edad. El examen físico reveló fusión de pliegues laterales, falo de 2.5 cm y aparente introito, sin palpar gónadas. Un perfil adrenal descarta hiperplasia suprarrenal congénita. El cariotipo se determinó 46,XX. Pruebas de reserva testicular y ovárica muestran positividad, y se sospecha de DSD ovotesticular. Cistoscopia revela tabique vaginal y cérvix en fondo de saco. Laparoscopia revela gónadas abdominales, izquierda con trompa y fimbria, derecha con conducto y arteria deferentes, y útero hipoplásico. Se envían biopsias a patología, y se procede realizar gonadectomía derecha.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

La biopsia bilateral de gónadas, demostró en la derecha cordones testiculares, de luces cerradas, con escasas células germinales inmaduras, microcalcificaciones y estroma de tipo ovárico sin folículos. La izquierda mostró corteza ovárica inmadura con estroma bien definido y folículos, sin tejido testicular. Se diagnostica consistente con ovotestes. En la gonadectomía

derecha observamos tejido testicular y ovárico bien definidos y polarizados, el primero con túbulos de luces escasas, microcalcificaciones, predominan células de Sertoli inmaduras y escasas germinales, sin evidencia de gonocitos por inmunohistoquímica; el segundo componente está separado del testículo por rete testis/ovarii, y se conforma de corteza con folículos en varios estadios inmersos en estroma fusocelular ondulante, y aparentes folículos cicatrizales de tipo cuerpo blanco. Se confirma el diagnóstico de ovotestes.

Discusión y Conclusiones:

La mayor parte de ovotestes muestran cariotipos 46,XX (60%). La presencia de tejido testicular, sugiere la existencia de gen SRY y de factor determinante testicular (TDF). Cuando se identifican mosaicismos con 46,XX/46XY u otros, se explica fácilmente. Las hipótesis en los pacientes con 46,XX implican: (1) traslocación de gonosoma Y en autosomas heredado por el padre, (2) quimerismo críptico gonadal, (3) mutaciones autosómicas de penetrancia variable, y (4) mutaciones ligadas al X que inhiban el desarrollo Mülleriano de XX o en los genes de diferenciación ovárico como SOX9, FGF9. Se clasifica por su localización e histología: ovario de un lado y testículo opuesto, ovotestes de un lado y ovario/testículo opuesto, u ovotestes bilateral. El tratamiento implica abordaje clínico, social y preventivo por el riesgo de desarrollar neoplasias germinales como gonadoblastoma, o invasoras.

Bibliografía:

- Nistal M, Paniagua R, González-Peramato P, Reyes-Múgica M. Perspectives in Pediatric Pathology, Chapter 7. Ovotesticular DSD (True Hermaphroditism). *Pediatr Dev Pathol*. 2015 Sep-Oct;18(5):345-52.

PP9

Pentalogía de Cantrell en un feto enviado con diagnóstico de anencefalia.
Rubén Darío Pérez Velásquez*

*Servicio de Patología del Hospital General de Pachuca, Hidalgo

ANTECEDENTES

La pentalogía de Cantrell es una infrecuente combinación de defectos de la línea media caracterizada por: 1) defecto de la parte inferior del estómago; 2) defecto de la pared abdominal; 3) deficiencia del diafragma inferior; 4) defectos intracardíacos; 5) defecto del pericardio diafragmático. Su incidencia es de hasta 7.9 por mil nacidos vivos y su forma de presentación completa es raramente reportada.

MÉTODO

Se presenta el caso de un feto femenino de 22 semanas de edad gestacional obtenido por vía abdominal en su hospital de adscripción por diagnóstico prenatal de anencefalia. Hijo de madre de 32 años sin antecedentes de importancia de acuerdo con la hoja de referencia. Se solicitó estudio histopatológico del feto.

RESULTADOS

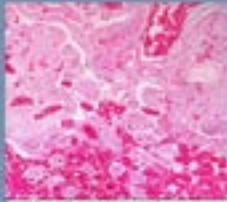
En el feto estudiado se determinó edad gestacional de 22-23 semanas por somatometría e histomorfolofía, con malformaciones congénitas caracterizadas por gastroquisis (con extrusión de hígado e intestino delgado), defecto del tercio inferior del estómago con ectopia cardíaca, deficiencia del segmento anterior del diafragma, ausencia de pericardio y corazón de cuatro cámaras con comunicación interventricular, por lo que se estableció el diagnóstico de Pentalogía de Cantrell. Aunque la prevalencia de esta anomalía es baja, la importancia de su diagnóstico prenatal permite un manejo multidisciplinario adecuado en pacientes de término. No obstante, el pronóstico es en general desfavorable.



Vista izquierda. H. Hígado, G. Gastroquisis.

Vista derecha. EC. Ectopia cardíca, H. Hígado, G. Gastroquisis.

Vista anterior. EC. Ectopia cardíca, H. Hígado, G. Gastroquisis.



Área cerebrosquelética (áreas irregulares de tejido neural y vasos sanguíneos anormales).



Aspecto macroscópico del corazón (cuádrátero) y montaje de la laminita placentaria donde se observa comunicación interventricular.

Referencias:
1. Am J Obstet Gynecol 2012; 206: 336-338.
2. J Clin Neurol 2012; 2007.
3. Rev J Pediatr 2008; 68: 36-37.

PP9 Patología Pediátrica

Pentalogía de Cantrell en un feto enviado con diagnóstico de anencefalia

Autor o autores:
Rubén Darío Pérez Velásquez

Institución o instituciones:
Hospital General de Pachuca, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:
Rubén Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

La pentalogía de Cantrell es una infrecuente combinación de defectos de la línea media caracterizada por 1) defecto de la parte inferior del esternón; 2) defecto de la pared abdominal; 3) deficiencia del diafragma anterior; 4) defectos intracardiacos; 5) defecto del pericardio diafragmático. Su incidencia es de hasta 7.9 por mil nacidos vivos y su forma de presentación completa es raramente reportada.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de un feto femenino de 22 semanas de edad gestacional obtenido por vía abdominal en su hospital de adscripción por diagnóstico prenatal de anencefalia. Hijo de madre de 32 años sin antecedentes de importancia de acuerdo con la hoja de referencia. Se solicitó estudio histopatológico del feto.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el feto estudiado se determinó edad gestacional de 22-23 semanas por somatometría

e histomorfometría, con malformaciones congénitas caracterizadas por gastrosquisis (con extrusión de hígado e intestino delgado), defecto del tercio inferior del esternón con ectopia cordis, deficiencia del segmento anterior del diafragma, ausencia de pericardio y corazón de cuatro cámaras con comunicación interventricular, por lo que se estableció el diagnóstico de Pentalogía de Cantrell.

Discusión y Conclusiones:

Aunque la prevalencia de esta anomalía es baja, la importancia de su diagnóstico prenatal permite un manejo multidisciplinario adecuado en pacientes de término. No obstante, el pronóstico es en general desfavorable.

Bibliografía:

1. Rev Chil Pediatr 2013; 84 (5): 532-536.
2. J Clin Neonatol 2013;2:95-7.
3. Eur J Pediatr 2008;167:29-35.



Hallazgos histopatológicos post mortem de un caso de Rickettsiosis en el Hospital Universitario

"Dr. José Eleuterio González".



PP10

Dra. Diana Laura Morales Wong, Dr. Med. Marco Antonio Ponce Camacho, Dr. Med. Arturo Garza Alatorre.

1. Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
2. Departamento de Pediatría del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"

INTRODUCCIÓN

La fiebre manchada de los mortales rocosos es una enfermedad grave y potencialmente mortal transmitida por garrapatas y causada por la bacteria *Rickettsia sibirica*. Esta bacteria intracelular puede causar una reacción generalizada que si no se trata puede causar insuficiencia orgánica y la muerte. Las células endoteliales de los vasos sanguíneos son las células diana y su daño favorece a un incremento en la permeabilidad capilar, desflación del volumen intravascular, aumento del líquido intersticial y edema pulmonar.

RESUMEN CLÍNICO

Se trata de una autopsia de un paciente masculino de 12 años, con leve su padecimiento con fiebre y exantema generalizado, de predominio en extremidades y antecedente de picadura de garrapata en región escrotal. Acude nuestro hospital para su atención en el área de urgencias. A su relación, presenta datos de choque séptico, motivo por el cual se decide su internación por Unidad Intensiva Pediátrica. A la exploración física se encuentra con exantema generalizado, incluyendo conjuntival, respiración alterada.

RESULTADOS

En los cortes histológicos se observó la presencia de un infiltrado linfoplasmocítico perivasculer en la mayoría de los tejidos. Otros hallazgos importantes que se encontraron fueron exantema cutáneo morbiliforme además de la presencia de un conglomerado o nódulo linfoplasmocítico (nódulo tipo) en el pulmón, hepatitis portal necrotizante, colestasis intrahepática, nefritis crónica intersticial focal y meningocelulitis aguda.

CONCLUSIÓN

Desde de los hallazgos histopatológicos característicos de esta enfermedad se encuentra la vasculitis linfoplasmocítica y la presencia de los nódulos "tipo", los cuales se encuentran en nuestros cortes. Sin embargo, estos hallazgos no son patognomónicos de esta patología, por lo que se necesita corroborar con el resultado de la prueba PCR, la cual resultó positiva para *Rickettsia*.

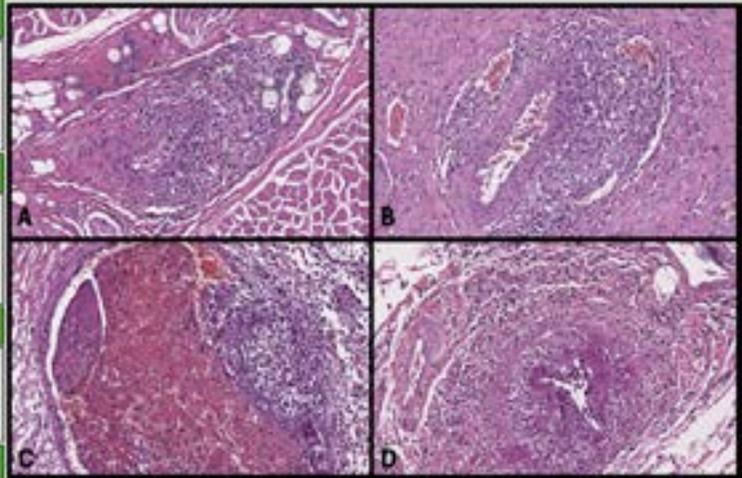


Figura 1. Infiltrado linfoplasmocítico perivasculer. A) Músculo (H&E, 10x). B) Prostata (H&E, 10x). C) Testículo medio derecho (H&E, 10x). D) Nódulo linfoplasmocítico (H&E, 10x).

ISSN 0014-3045. Enero y 2019. Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica. High Impact Factor Journal. Scopus Index. 2017-2020. México. Médica IMSS. Compilaciones y publicaciones de la revista médica, realizada por: Rosa Marcelina de la Cruz Garza Alatorre.



Patología Pediátrica

Hallazgos histopatológicos post mortem de un caso de Rickettsiosis en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"

Autor o autores:

Dra. Diana Laura Morales Wong, Dr. Med. Marco Antonio Ponce Camacho, Dr. Med. Arturo Garza Alatorre

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Departamento de Pediatría del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Diana Laura Morales Wong

Introducción y Objetivos:

La fiebre manchada de las Montañas Rocosas es una enfermedad grave y potencialmente mortal transmitida por garrapatas y causada por la bacteria *Rickettsia rickettsii*. Esta bacteria intracelular puede causar una vasculitis generalizada, la cual, de no ser tratada puede generar insuficiencia orgánica y la muerte. Las células endoteliales de los vasos sanguíneos son las células diana y su daño favorece un incremento en la permeabilidad capilar, depleción del volumen intravascular, aumento del líquido intersticial e hipoxia tisular.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de una autopsia de un paciente masculino de 12 años de edad, que inició su padecimiento con fiebre y exantema generalizado, de predominio en extremidades y antecedente de picadura de garrapata en región escrotal. Acude nuestro hospital para su valoración en el área de urgencias. A su valoración, presenta datos de choque séptico, motivo por el cual se decide su valoración por terapia intensiva pediátrica. A la exploración física se encuentra con exantema generalizado, incluyendo cavidad oral, resto sin alteraciones.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En los cortes histológicos se observó la presencia de un infiltrado linfocítico perivascular

en la mayoría de los tejidos. Otros hallazgos importantes que se encontraron fueron neumonía crónica intersticial además de la presencia de un conglomerado o nódulo linfocítico (nódulo tífico) en el pulmón, hepatitis portal necrotizante, colestasis intrahepática, nefritis crónica intersticial focal y meningoencefalitis aguda. La prueba de PCR se reportó positiva para *Rickettsiosis*.

Discusión y Conclusiones:

Dentro de los hallazgos histopatológicos característicos de esta enfermedad se encuentra la vasculitis linfocítica y la presencia de los nódulos "tílicos", los cuales se encontraron en nuestros cortes. Sin embargo, estos hallazgos no son patognomónicos de esta patología, por lo que se necesita correlacionar con el resultado de la prueba PCR, la cual resultó positiva para *Rickettsiosis*.

Bibliografía:

Drexler N (2014) Community-Based Control of the Brown Dog Tick in a Region with High Rates of Rocky Mountain Spotted Fever, 2012–2013, Martínez-Medina MÁ. Complicaciones y causa de muerte en niños mexicanos con fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR).

LINFOMA DE BURKITT PARAVERTEBRAL VS LINFOMA B CON ABERRACIÓN 11q.

Julio Maciel Mercado, Armando de Uña Flores, Marcela Caballero Palacios, Araceli Castellanos Toledo, Rodolfo Rafael Rodríguez Jurado.

Instituto Nacional de Pediatría.

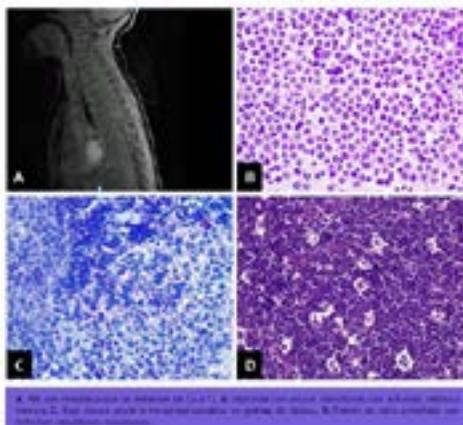
Presenta: Julio Maciel Mercado.

Introducción y objetivos.

Los tumores malignos paravertebrales constituyen el 4.8% de los casos de cáncer en pediatría; la mayoría corresponden a neuroblastoma (45.4%) y sarcomas de tejidos blandos (35.1%). El linfoma de Burkitt es altamente agresivo pero curable. El tipo esporádico es más frecuente en abdomen, cabeza y cuello. Presentamos el caso de un niño con síndrome doloroso lumbar irradiado a la región inguinal bilateral, con compromiso de la marcha y pérdida del control de esfínteres.

Resumen clínico.

Niño de 3 años con 10 días de dolor lumbar secundario a caída de espalda, tratado con analgesia y fisioterapia, mejoría parcial. Empeora al estar de pie, compromete la marcha y genera tenesmo vesical. Se realiza RM de neuraxe con lesión sólida desde T4 hasta T7, invade al espacio epidural a través de forámenes, ocupación del 50% del canal medular, invasión a arañasitis meníngeas y metástasis. Se realiza PET/CT con FDG (F18) con hipermetabolismo en lesión hipofaríngea, canal medular del lado derecho (C5 a C7), tumores en hemitórax derecho, pectoral y renal izquierda, riñón derecho y fémur derecho con dos lesiones proximales. Posteriormente se realiza toma de biopsia incisional de región cervical a nivel C5 y C6, con resultado de:



A. Imagen por resonancia de neuraxe en T2 y T1. B. Tumor con alto índice proliferativo. C. Tumor con alta actividad metabólica. D. Tumor con alta actividad metabólica.

Resumen histopatológico.

Secciones histológicas de tumor paravertebral teñidas con hematoxilina y eosina con neoplasia maligna neuroblastoide, compuesta por células de tamaño intermedio, irregulares, de citoplasmas escasos anfífilos, con núcleos hiperclónicos, hiperclónicos, de cromatina heterogénea que muestran múltiples nucleólos evidentes, se observan abundantes figuras mitóticas, algunas de ellas atípicas, así como abundantes macrófagos con cuerpos fúngicos, de citoplasmas claros con múltiples dentículos celulares microciliados. Rojo oro oleoso positivo citoplasmático. Se realizan reacciones de inmunohistoquímica con los siguientes anticuerpos: Pax5(+), PAX5(+), BCL-6(+), Ki67(+), CD138(+), CD20(+), CD22(+), BCL11(+), CD24(+), CD30(+), CD34(+). Negativos: CD33, CD38, CD45, EBV(+), LMP(+), CD56 y MYC.

Discusión y conclusiones.

El linfoma vertebral primario es poco común, con menos de 50 casos reportados. La mayoría son extradurales. La presentación clínica del linfoma vertebral incluye neuropatía. La columna lumbar y torácica son los sitios más comúnmente afectados, seguido por la región cervical. La resonancia magnética con contraste permite la evaluación de los tumores de la médula espinal y del canal vertebral, con lesiones hiperintensas en T2WFLAIR, únicas o múltiples, mal definidas.

Al crecer de B19 y citogenética en búsqueda de aberración cromosómica 11q, la combinación de los hallazgos de RM y la histopatología, permiten plantear un diagnóstico más preciso de linfoma de Burkitt; la inmunohistoquímica mostró fuerte positividad para marcadores B, un alto índice proliferativo y positividad del rojo oleoso.

Bibliografía.

- Hoyoux, C. Paravertebral Burkitt's Lymphoma in a Child: An Unusual Presentation. 2018. [9174].
- Srinivas, C. Primary Intracanal Extramedullary Spinal Burkitt's Lymphoma: A Case Report. Devine. 2018.

PP 11 Patología Pediátrica

Linfoma de Burkitt paravertebral VS Linfoma B con aberración 11q.

Autor o autores:

Julio Maciel Mercado, Armando de Uña Flores, Marcela Caballero Palacios, Araceli Castellanos Toledo, Rodolfo Rafael Rodríguez Jurado.

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Julio Maciel Mercado

Introducción y Objetivos:

Los tumores malignos paravertebrales constituyen el 4,8% de los casos de cáncer en pediatría, la mayoría corresponden a neuroblastoma (46,4%) y sarcomas de tejidos blandos (35,7%). El linfoma de Burkitt es altamente agresivo pero curable. El tipo esporádico es más frecuente en abdomen, cabeza y cuello. Presentamos el caso de un niño con síndrome doloroso lumbar irradiado a la región inguinal bilateral, con compromiso de la marcha y pérdida del control de esfínteres.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Niño de 3 años con 10 días de dolor lumbar secundario a caída de espaldas, tratado con analgesia y termoterapia, mejoría parcial. Empeora al estar de pie, compromete la marcha y genera tenesmo vesical. Se realiza RM de neuroeje con lesión sólida desde C4 hasta T2, invade al espacio epidural a través de neuroforámenes, ocupación del 90% del canal medular, asociado a adenopatías mediastinales y retroperitoneales. Se realiza PET/CT con FDG(F18), con hipermetabolismo en lesión biparietal, canal medular del lado derecho (C5 a C7), tumores en hemitórax derecho, prerrenal y renal izquierdo, riñón derecho y fémur derecho con dos lesiones proximales. Posteriormente se realiza toma de biopsia incisional de región cervical que se envía a estudio transoperatorio y definitivo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Secciones histológicas de tumor paravertebral teñidas con hematoxilina y eosina con neoplasia maligna hematolinfoide, difusa, dispuesta en patrón de cielo estrellado, compuesta por células de tamaño intermedio, irregulares, de citoplasmas escasos anfófilos, con núcleos pleomórficos, angulados, de cromatina heterogénea que muestran múltiples nucléolos evidentes, se observan abundantes figuras

mitóticas, algunas de ellas atípicas; alternan con abundantes macrófagos con cuerpos tingibles, de citoplasmas claros con múltiples detritus celulares intracitoplasmáticos.

Rojo ojo oleoso positivo citoplasmático.

Se realizan reacciones de inmunohistoquímica con los siguientes anticuerpos:

Positivos: PAX5+++ , Bcl2+ ocasional, CD79a+, CD20+++ , CD19+++ , Bcl6++ , CD45+++ , Ki67+++ cercano al 100%.

Negativos: CD99, CD34, CD10, EBER-ish, LMP1, CD56 y MYC.

Discusión y Conclusiones:

El linfoma vertebral primario es poco común, con menos de 50 casos reportados. La mayoría son extradurales. La presentación clínica del linfoma vertebral incluye neuropatías. La columna lumbar y torácica son los sitios más comúnmente afectados, seguido por la región cervical. La resonancia magnética con contraste permite la evaluación de los tumores de la médula espinal y del canal vertebral, con lesiones hiperintensas en T2W/FLAIR, únicas o multifocales, mal definidas. Al carecer de FISH y citogenética en búsqueda de aberración cromosómica 11q, la combinación de los hallazgos de RM y la histopatología, permiten plantear un diagnóstico más probable de linfoma de Burkitt; la inmunohistoquímica mostró fuerte positividad para marcadores B, un alto índice proliferativo y positividad del rojo oleoso.

Bibliografía:

Hoyoux, C. Paravertebral Burkitt's Lymphoma in a Child: An Unusual Presentation. 2012: 891714. Sereke, G. Primary Intradural Extramedullary Spinal Burkitt's Lymphoma: A Case Report. Dovepress, 2020.

Introducción y Objetivos:

La criptococosis suele diagnosticarse en pacientes adultos inmunocomprometidos, siendo una enfermedad poco reconocida de la infancia. Infecta principalmente a los pulmones y posteriormente se propaga a sistema nervioso central por vía hematológica. La afección intestinal como parte de la infección primaria o diseminada es muy rara y clínicamente puede imitar a otras entidades. A continuación, presentamos el caso de un paciente pediátrico con colitis granulomatosa secundaria a *Criptococo* spp.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un paciente masculino de 9 años, con antecedente de Hipogammaglobulinemia IgG quien cursa con diarrea crónica y rectorragia intermitente de 4 meses de evolución. La exploración física se encuentra sin alteraciones; el único hallazgo de laboratorio anormal fue la hemoglobina con 10.7 g/dL. Se realiza colonoscopia en donde se identifica en rectosigmoides la presencia de varias lesiones de aspecto polipoide, con mucosa eritematosa y friable

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Describe formación extensa de granulomas en lámina propia compuestos por macrófagos espumosos e histiocitos epitelioides con presencia de microorganismos intra y extracelulares redondos, ovalados, con variación en su tamaño y en estado de gemación, positivos a las tinciones de PAS y Grocott compatibles con *Criptococo* spp. Por lo que se decide realizar la búsqueda intencionada de *criptococo* en otros órganos, encontrándose únicamente crecimiento en cultivo

de expectoración. Se inicia tratamiento con Fluconazol y Anfotericina b intravenosa. Posterior al inicio del tratamiento la sintomatología gastrointestinal remitió.

Discusión y Conclusiones:

La criptococosis tiene predilección por infectar pulmón y ocasionar enfermedad diseminada a través de propagación hematológica. A pesar de poseer una gran capacidad infecciosa cualquier tejido, en especial casos de inmunosupresión grave, la criptococosis colónica es rara y ocurre con menos frecuencia en niños. Reportes de casos individuales y series señalan la prevalencia del 0.5 a 1 % en pacientes pediátricos con inmunodeficiencias subyacentes con una presentación pulmonar o diseminada a sistema nervioso central. No se encontraron informes sobre la asociación de la criptococosis colónica en pacientes pediátricos con hipogammaglobulinemia por IgG. El diagnóstico se realiza mediante cultivo, anticuerpos en suero y hallazgos histopatológicos como inflamación granulomatosa, y la presencia de microorganismos redondos a ovals positivos a tinción de PAS, Grocott y mucicarmina.

Bibliografía:

1. Sungkanuparph-Tanphaichitra D, Prachartam R. Chronic diarrhea caused by *Cryptococcus neoformans* in human non immunodeficiency virus-infected patient. *Scand J Infect Dis.* 2003, 2. Pickering LK, Peter G, Baker C. Infecciones por *Cryptococcus neo*. *Enf Infecciosa de AAP* 25a.Ed. Medica Panamericana.

D1



Infección por Mycobacterium Leprae de piel a ganglio linfático. Presentación de un caso y revisión de la literatura.



Reyna-Espinosa Juan, Hernández-Martínez Silvia-Judith, Castelán-Maldonado Edmundo-Erbey.
IMSS - UMAE #25 Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Noreste.
Departamento de Anatomía Patológica.

Introducción: La lepra o Enfermedad de Hansen es una enfermedad de evolución crónica e infecciosa producida por Mycobacterium Leprae. Se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas y en nervios periféricos, aunque puede afectar otras estructuras, como las mucosas de las vías respiratorias superiores, ganglios linfáticos, músculos, testículos, hígado, entre otros. Nuevo León es zona endémica de dicha infección, ya que en la zona sur del estado el consumo de carne de amadillo tiene alta prevalencia, por lo cual se puede considerar como

Caso clínico: Paciente femenina de 57 años inicia su padecimiento actual hace dos años con pérdida de peso de 20 kg, hiporexia y plenitud posprandial, posteriormente se agrega cuadro de dermatosis de topografía inicial en ambas pantorrillas con diseminación a tórax posterior, con intenso prurito. Acudió a medio privado y se diagnosticó como lepra. Posteriormente, se agregan múltiples adenomegalias en cadenas ganglionares inguinales y axilares. Acude a consulta al HGZ 67, donde se le comenta la necesidad de realizar biopsia de ganglio axilar. Se realiza biopsia de ganglio linfático axilar en medio privado la cual reporta neoplasia maligna poco diferenciada, siendo referida al Hospital de Especialidades UMAE 25 CMN del Noreste para su correcta tipificación.

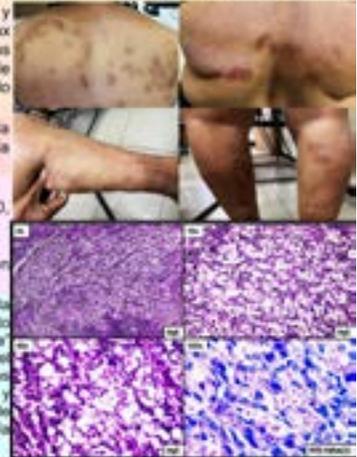
Material y método: Se realizó un abordaje multidisciplinario que incluyó a los servicios de hematología, radiología e imagen, patología clínica y anatomía patológica. La paciente acude con material para revisión de laminillas. Así mismo, se realizó TAC contrastada toracoabdominopélvica y laboratorios.

Resultados: Anatomía Patológica: Linfadenitis crónica por Mycobacterium Leprae.
Imunohistoquímica: CD45 ACL, CK AE1/AE3, CK 7, CK 20, CDX2, HEPAR, SATB2, P53, GATA 3, SOX10, VIMENTINA, S100, negativos.

Histoquímica: FITE FARACO positivo, PAS, GROCCOTT y ZIEHL, NEELSEN Negativos.
TAC Contrastado: Región inguinal, cadena ilíaca bilateral y región cervical bilateral con múltiples ganglios de forma ovalada, bordes bien definidos, homogéneos, de hasta 12 mm en su eje corto.

Discusión: La infección por Mycobacterium Leprae en ganglio linfático es una entidad muy poco frecuente, a nivel mundial la incidencia reportada es incierta debido a que rutinariamente no se realiza biopsia de ganglio linfático. La afectación de los ganglios linfáticos en la lepra tiene un aspecto microscópico muy característico. El principal cambio es la acumulación progresiva de histiocitos grandes, pálidos y redondeados (células de "lepra" o "Virchow"), sin formación de granulomas y con mínima o nula necrosis¹. La tinción de FITE FARACO demuestra el empaquetamiento del citoplasma por organismos acidofosforescentes. Kir et al. en su estudio de 105 pacientes con lepra encontraron crecimiento de los ganglios linfáticos en todos los casos de lepra lepromatosa. En orden de frecuencia los sitios principales fueron: ganglios inguinales (76.2%), cervicales (69.5%) y axilares (69.2%)². Sin embargo, es muy inusual diagnosticar la lepra principalmente mediante una biopsia de ganglio linfático, ya que antes de diseminarse por vía linfática, aparecen las lesiones características en piel, por lo cual se considera la afección a ganglios linfáticos una etapa tardía y habla de un proceso infeccioso crónico frente a un estado de inmunodeficiencia del paciente³.

Conclusiones: Es importante conocer los hallazgos histopatológicos característicos en Hematoxilina y Eosina, para así sospechar dicha infección y corroborarla con técnicas especiales. Se puede llegar al diagnóstico ya que en la tinción con hematoxilina y eosina se observó el acúmulo de histiocitos o células de Virchow características, por lo cual se realizó histoquímica para confirmar el diagnóstico.



1. Sander-Gilman, J., Shapiro, M. A., & De Bono, A. (2015). EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS. *Revista de la Asociación Mexicana de Patólogos Cutáneos*, 17(1), 1-4.
2. Kir, M. F., Arslan, F. U., Arslan, A., Özkan, Ö. (2015). Histopatología de la lepra lepromatosa. *Revista de la Asociación Mexicana de Patólogos Cutáneos*, 17(1), 1-4.
3. Sander-Gilman, J., Shapiro, M. A., & De Bono, A. (2015). EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE HANSEN EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS. *Revista de la Asociación Mexicana de Patólogos Cutáneos*, 17(1), 1-4.

D1 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Infección por Mycobacterium Leprae de piel a ganglio linfático. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Autor o autores:
Reyna-Espinosa Juan, Hernández-Martínez Silvia-Judith, Castelán-Maldonado Edmundo-Erbey

Institución o instituciones:
IMSS - UMAE 25

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Juan Reyna Espinosa

Introducción y Objetivos:

La lepra o Enfermedad de Hansen es una enfermedad de evolución crónica e infecciosa producida por *Mycobacterium Leprae*. Se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas y en nervios periféricos, aunque puede afectar otras estructuras, como las mucosas de las vías respiratorias superiores, ganglios linfáticos, músculos, testículos, hígado, entre otros. Nuevo León es zona endémica de dicha infección. La infección por *Mycobacterium Leprae* diseminada a través de ganglios linfáticos es poco frecuente, por lo cual se realiza la presentación de un caso clínico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenina de 57 años inicia su padecimiento actual hace dos años con pérdida de peso de 20 kg, hiporexia y plenitud posprandial, posteriormente se agrega cuadro de dermatosis de topografía inicial en ambas pantorrillas con diseminación a tórax posterior, con intenso prurito. Acudió a medio privado y se diagnosticó como lepra. Posteriormente, se agregan múltiples adenomegalias en cadenas ganglionares inguinales y axilares. Acude a consulta al HGZ 67, donde se le comenta la necesidad de realizar biopsia de ganglio axilar. Se realiza biopsia de ganglio linfático axilar en medio privado la cual reporta neoplasia maligna poco diferenciada, siendo referida al Hospital de Especialidades UMAE 25 CMN del Noreste para su correcta tipificación.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se realizó un abordaje multidisciplinario que incluyó a los servicios de hematología, radiología e imagen, patología clínica y anatomía patológica. La paciente acude con material para revisión de laminillas. Así mismo, se realizó TAC contrastada toracoabdominopélvica y laboratorios.

Anatomía Patológica: Linfadenitis crónica por *Mycobacterium Leprae*.

Inmunohistoquímica: CD45 ACL, CK AE1/AE3, CK 7, CK 20, CDX2, HEPPAR, SATB2, P53, GATA 3, SOX10, VIMENTINA, S100, negativos.

Histoquímica: FITE FARACO positivo, PAS, GROCCOTT y ZIEHL NEELSEN Negativos.

TAC Contrastado: Región inguinal, cadena iliaca bilateral y región cervical bilateral con múltiples ganglios de forma ovalada, bordes bien definidos, homogéneos, de hasta 12 mm en su eje corto.

Discusión y Conclusiones:

La infección por *Mycobacterium Leprae* en ganglio linfático es una entidad muy poco frecuente, a nivel mundial la incidencia reportada es incierta debido a que rutinariamente no se realiza biopsia de ganglio linfático. La afectación de los ganglios linfáticos en la lepra tiene un aspecto microscópico muy característico. El principal cambio es la acumulación progresiva de histiocitos grandes, pálidos y redondeados (células de "lepra" o "Virchow"), sin formación de granulomas y con mínima o nula necrosis. La tinción de FITE FARACO demuestra el empaquetamiento del citoplasma por organismos acidorresistentes. Es importante conocer los hallazgos histopatológicos característicos en Hematoxilina y Eosina, para así sospechar dicha infección y corroborarla con técnicas especiales.

Bibliografía:

1. <https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c07.pdf>, 2. Benign and reactive conditions of lymph node and spleen. American Registry of Pathology. 3.doi.org/10.4103/2230-8598.165094, 4. doi.org/10.1159/000462959



CALCINOSIS CUTÁNEA IATROGÉNICA CON CARACTERÍSTICAS DE CALCIFILAXIS EN UNA NIÑA LEUCÉMICA.

Julio Maciel Mercado, María Teresa García Romero, Eduardo López Corella
Instituto Nacional de Pediatría.

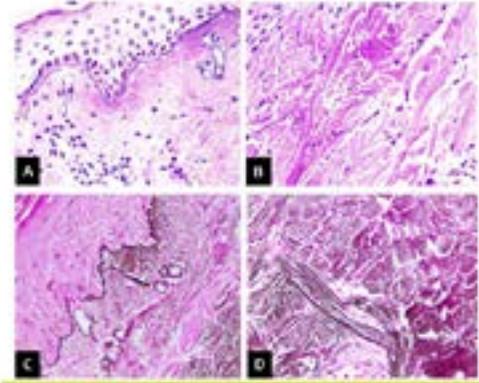
Presenta: Julio Maciel Mercado.

Introducción y objetivos.

La calcinosis anormal (calcinosi) suele dividirse en **distrofica, metastásica, idiopática y iatrogénica**, asociada a soluciones intravenosas que contienen calcio. Una forma adicional, muy especial de calcificación, que a veces se clasifica dentro de la forma metastásica, es la **calcifilaxia**, un complejo y no bien explicado fenómeno donde factores extensamente estudiados, pero no bien definidos desencadenan una calcificación en la microvasculatura que conduce a heridas pariticas y muy dolorosas, de muy difícil manejo. Presentamos un caso de una niña con leucemia linfoblástica aguda que presentó una lesión en un contexto iatrogénico, pero con histología que recuerda la calcifilaxia.

Resumen clínico.

Una niña de 9 años de edad, con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda prefi presenta una lesión dolorosa, días de evolución en la cara anterior de antebrazo derecho, en el sitio de la colocación de una venoclisis con la administración de gluconato de calcio por domicilio hidroelectrolítico. Se asocia a dolor importante que aumenta a la palpación. La lesión es una placa irregular de base eritematosa con áreas centrales blanco amarillentas, de bordes irregulares, pero bien definidos, discretamente sobre elevada, de aproximadamente 7 x 4 cm. Ante el sospecho de carcinoma se tomó una biopsia por si cobiedad.



A. Vena basal y con calcificación de paredes. Imagenes de alto y bajo aumento. B. Tumor de células grandes. C. Vena basal y con calcificación de paredes. D. Vena basal y con calcificación de paredes.

Resumen histopatológico.

En las preparaciones con hematoxilina y eosina se aprecian calcificaciones granulales focales en la dermis papilar y reticular y zonas que se interpretaron como degeneración basofílica y fibrilar de la colágena de la dermis. Llamó la atención el aspecto reforzado y plegado de la membrana basal. Con la tinción de von Kossa, se hacen evidentes extensas calcificaciones en la dermis; destaca la calcificación íntima y nítida de paredes vasculares y de los segmentos de la membrana basal epidérmica que se veía reforzada en las tinciones de rutina.

Discusión y conclusiones.

La histopatología de la calcinosis cutánea iatrogénica se describe como depósitos amorfos, inespecíficos, de calcio en la dermis papilar y/o reticular con extensión a la hipodermis. Muy ocasionalmente se hace mención de calcificación de paredes vasculares y no se menciona calcificación de la membrana basal. En nuestra paciente, la tinción de von Kossa hace evidentes extensos depósitos de calcio en la dermis, mucho más de lo aparente con H&E, y destacó extensos segmentos de calcificación de la membrana basal alternando con porciones conservadas. Calcificación de paredes vasculares son evidentes en todo el espesor de la dermis y en la hipodermis. Estos cambios sugieren un proceso más allá del depósito papilar de calcio en una colágena dañada y sugiere la participación de mecanismos que se describen en la calcifilaxia; una diferencia importante es que en nuestro caso no hay ni frontosis necrótica de la piel.

Bibliografía.

- Moss J, Symeonas A, Antaya R, Lazova R. Calciphylaxia: a complication of intravenous administration of calcium gluconate.
- J Cutan Pathol 2014; 33(Suppl 2):S10-16.
- Balvani V, Parkin KL, North JN. Calciphylaxia: a clinical review with emphasis on histopathology. J Cutan Med Surg Oncol 2008; 34(1):47-50.

D2 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Calcinosis cutánea iatrogénica con características de calcifilaxia en una niña leucémica

Autor o autores:

Julio Maciel Mercado, María Teresa García Romero, Eduardo López Corella

Institución o instituciones:

Instituto Nacional de Pediatría, México

Autor que presentará el trabajo:

Julio Maciel Mercado

Introducción y Objetivos:

La calcificación anormal (calcinosis) suele dividirse en distrófica, metastásica, idiopática y iatrogénica. Una forma adicional de calcificación, que a veces se clasifica dentro de la forma metastásica, es la calcifilaxis, un fenómeno complejo, extensamente estudiado y aun no bien explicado que desencadena una calcificación en la microvasculatura que conduce a heridas pertinaces y muy dolorosas, de muy difícil manejo. Presentamos un caso de una niña con leucemia linfoblástica aguda que presentó una lesión en un contexto iatrogénico, pero con histología que recuerda la calcifilaxis.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Esta niña de 9 años de edad, con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda preB presenta una lesión de 15 días de evolución en la cara anterior de antebrazo derecho, en el sitio de la colocación de una venoclisis con la administración de gluconato de calcio por desequilibrio hidroelectrolítico. Se asocia a dolor importante que aumenta a la palpación. La lesión es una placa irregular de base eritematosa con áreas centrales blanco amarillentas, de bordes irregulares, pero bien definidos, discretamente sobre elevada, de aproximadamente 7 x 4 cm. Bajo la sospecha de calcinosis se tomó una biopsia por sacabocado.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En las preparaciones con hematoxilina y eosina se aprecian calcificaciones granulares focales en la dermis papilar y reticular y zonas que se interpretaron como degeneración basófila y fibrilar de la colágena de la dermis. Llamó la atención el aspecto reforzado y plegado de la

membrana basal. Con la tinción de von Kossa se hacen evidentes extensas calcificaciones en la dermis; destaca la calcificación intensa y nítida de paredes vasculares y de los segmentos de la membrana basal epidérmica que se veía reforzada en las tinciones de rutina.

Discusión y Conclusiones:

La histología de la calcinosis cutis iatrogénica se describe como depósitos amorfos, inespecíficos, de calcio en la dermis papilar y/o reticular con extensión a la hipodermis. En nuestra paciente, la tinción de von Kossa hace evidentes extensos depósitos de calcio en la dermis, mucho más de lo aparente con HyE, y destacó extensos segmentos de calcificación de la membrana basal alternando con porciones conservadas. Calcificación de paredes vasculares son evidentes en todo el espesor de la dermis y en la hipodermis. Estos cambios sugieren un proceso más allá del depósito pasivo de calcio en una colágena dañada y sugiere la participación de mecanismos que se describen en la calcifilaxis; una diferencia importante es que en nuestro caso no hay ni trombosis ni necrosis de la piel.

Bibliografía:

Moss J, y otros. Calcinosis cutis: a complication of intravenous administration of calcium gluconate. *J Cutan Pathol* 2006; 33 (Suppl. 2): 60–62. Bahrani E, y otros. Diagnosing calciphylaxis: A review with emphasis on histopathology. *Am J Dermatopathol*. 2020 Jul;42(7):471-480.

Introducción y Objetivos:

La enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD) es una histiocitosis de células no-Langerhans, caracterizada por la presencia de adenopatías cervicales acompañadas de síntomas constitucionales. Un 40% de los casos puede presentarse de manera extraganglionar. Las formas cutáneas puras son raras, donde las lesiones pueden presentarse como pápulas parduscas a rojizas, y rara vez como placas o nódulos, hasta máculas marrones atróficas. Histológicamente se caracteriza por una proliferación de histiocitos con núcleos hipocromáticos redondos a ovalados, un nucléolo discreto y abundante citoplasma.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso clínico: paciente de 13 años que inicia padecimiento con lesión dérmica nodular en área lumbar derecha de 5 mm de diámetro, doloroso a la manipulación; se realiza la resección de la lesión con RHP de inflamación aguda intensa inespecífica; sin embargo, la lesión aumenta de tamaño y surge otra a nivel lumbar izquierdo de las mismas características. A la exploración física sin evidencia de adenopatías, ni otras afecciones dermatológicas. Acude a una segunda valoración médica con RHP de calcinosis cutis, en seguimiento con dermatología, hasta llegar al servicio de oncología pediátrica de nuestro hospital, donde se toma biopsia dérmica, un huso de piel que mide 2.3 x 2.2 x 1.9 cm, que muestra epidermis con 0.3 cm de grosor, con una lesión nodular que mide 1x0.3 cm, de color rojizo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

A los cortes histológicos teñidos con H&E, exhibe una lesión nodular con patrón lobular en tejido subcutáneo que se extiende hasta dermis papilar sin invadir ni ulcerar epidermis; esta caracterizada por la presencia de abundantes histiocitos con núcleos agrandados redondos a ovalados con citoplasma amplio, eosinófilo o claro, con

algunas células inflamatorias (emperipolesis); los histiocitos por inmunohistoquímica son positivos a CD68 y S100 y negativos a CD1a y FXIIIa y se acompañan de infiltrado inflamatorio mixto, severo, conformado por linfocitos células plasmáticas, neutrófilos y células gigantes multinucleadas, sin evidencia de eosinófilos, con fibrosis estromal, emitiendo el diagnóstico de Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea.

Discusión y Conclusiones:

La enfermedad de Rosai Dorfman es un trastorno linfoproliferativo benigno, autolimitado y progresivo de etiología y patogénesis desconocidas con buenos resultados, como el caso de éste paciente que recibió tratamiento con inmunomoduladores y quimioterapia metronómica. Recientemente, esta enfermedad ha sido clasificada como parte del grupo R de histiocitosis por la Sociedad de Histiocitos en 2016. Si bien es una entidad rara en sí misma, los casos extraganglionares lo son aún más, así como los pacientes que pueden presentar afectación extranodal únicamente, y en estos casos el diagnóstico clínico e histológico puede ser difícil. El caso que presentamos enfatiza la importancia del correcto uso de los estudios de inmunohistoquímica para llegar a un diagnóstico certero, excluyendo los posibles diagnósticos diferenciales como la histiocitosis de Langerhans (CD1a positiva).

Bibliografía:

Zhang Y, Liu J, Zhu J, Zhou X, Zhang K, Wang S, Ma W, Pan H, Wang R, Zhu H, Yao Y. Case Report: Rosai-Dorfman Disease Involving Sellar Region in a Pediatric Patient: A Case Report and Systematic Review of Literature. *Front Med (Lausanne)*. 2020. Elder David, Massi Daniela, Scolyer Richard, 2021, The WHO

Hidradenocarcinoma retroauricular. Informe de un caso.

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin, Mojica González Zaira Selene, Carrera González Ernesto, Alfaro Cruz Ana.
Servicio de Patología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción:

El hidradenocarcinoma corresponde a una neoplasia maligna de los anexos cutáneos; representa la contigüa maligna del hidradenoma. Es un tumor raro con comportamiento agresivo; existe de tipos macroscópicos distintos y comparte características con el carcinoma epidermoide y otros tumores derivados de glándulas eccrina.

Resumen clínico:

Hombre de 80 años. Presentaba en la región retroauricular izquierda, una lesión nodular y ulcerada, con medida de 5 x 5 cm. Fue sometido a una escisión local amplia con ampliación de bordes quirúrgicos.

Resumen histopatológico:

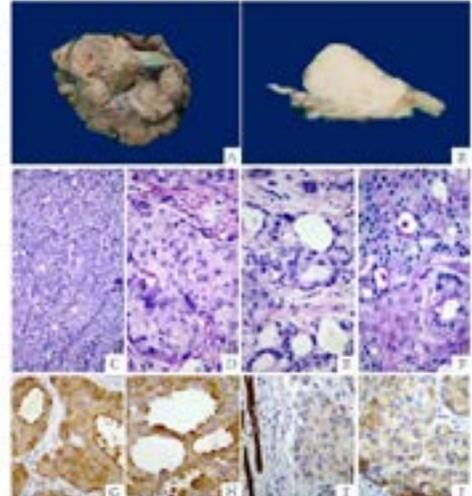
Recibimos un lomo de piel de 7 x 6 x 3 cm., en la parte central presentaba una lesión elevada, nodular, con superficie cutánea ulcerada, de 5 x 5 x 2 cm. (Fig. A); al corte, con bordes espesos, sólida, homogénea, de color blanco grisáceo y consistencia sólida (Fig. B). Microscópicamente, la lesión estaba compuesta por nidos y líneas de células neoplásicas de aspecto escamoso (Fig. C y D).

Presentaba estructuras ductales conformadas por células basílicas con diferenciación apocrina, PAS positivas (Fig. E y F), invasión perineural, necrosis y bordes espesos e infiltrantes. Se realizó estudio de inmunohistoquímica con positividad fuerte para los marcadores antigénico epitelial de membrana (AMIE) (Fig. G) y antigénico carcino embriónico (ACE) (Fig. H), especialmente en las células basílicas; y positividad focal en citoplasma para CK-19 (Fig. I) y CK5/6 (Fig. J).

Se realizó ampliación de lecho quirúrgico, el cual fue negativo para células neoplásicas.

Discusión:

El hidradenocarcinoma representa el 6% de las neoplasias cutáneas malignas. Se suele localizar en piel de cabeza, cuello y extremidades, alrededor de los 50 años. Constituye un tumor sólido, de crecimiento lento y agresivo en etapas avanzadas. Realizar el diagnóstico puede ser complicado; la arquitectura juega un papel importante, en conjunto con datos de malignidad.



Pieza quirúrgica superior entera (A) y superior de corte (B). Fotorregistros: H&E a 20X (C) y 40X (D); etidos basílicos con diferenciación apocrina, H&E (E) y tinción de PAS (F) a 40X. Inmunoquímica: AMIE (G), ACE (H), CK5/6 (I) y CK-19 (J) a 40X.

Referencias: Manias D, Ponsa F, Alvarez R, Julio I. Ectopic Hidradenocarcinomas of the Scalp. *Cases*. 2022;14(3):e2022. *Manus J*, Cox S, Lopez N, et al. Hidradenocarcinoma: a case for challenging diagnosis. *Chirurgia*. 2021;75:136-142.

D4 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Hidradenocarcinoma retroauricular. Informe de un caso

Autor o autores:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin, Mojica González Zaira Selene, Alfaro Cruz Ana.

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin

Introducción y Objetivos:

El hidradenocarcinoma corresponde a una neoplasia maligna de los anexos cutáneos; representa la contraparte maligna del hidradenoma. Se trata de un tumor raro, con un comportamiento agresivo. El diagnóstico puede dificultarse al no contar con rasgos macroscópicos distintivos y compartir características microscópicas con neoplasias como el carcinoma epidermoide y otros tumores derivados de glándulas ecrinas.

Presentamos el caso de un hidradenocarcinoma localizado en región retroauricular izquierda.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 89 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y cardiopatía hipertensiva de larga evolución.

A la exploración física, presentaba en la región retroauricular izquierda, una lesión exofítica y ulcerada con medida de 5 x 5 cm., con compromiso de la cola de la parótida. Inicialmente, se tomó una biopsia incisional y fue diagnosticada en un laboratorio externo, como carcinoma apocrino. Fue sometido a una escisión local amplia con ampliación de bordes quirúrgicos.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Para estudio anatomopatológico recibimos un huso de piel de 7 x 6 x 3 cm.; en la parte central presentaba una lesión elevada, nodular, con superficie cutánea ulcerada, de 5 x 5 x 2 cm. A la superficie de corte se observaba con bordes expansivos, sólida, homogénea, de color blanco grisáceo, con aspecto granular y de consistencia ahulada.

Microscópicamente la lesión estaba compuesta en su mayoría por nidos y láminas de células neoplásicas de aspecto escamoso, con citoplasma

pálido, con estructuras ductales conformadas por células con diferenciación apocrina. Presentaba extensa invasión perineural, necrosis y bordes expansivos e infiltrantes.

Se realizó tinción de PAS, la cual mostró positividad en el citoplasma de las células luminales de las estructuras ductales.

Discusión y Conclusiones:

El hidradenocarcinoma representa el 6% de las neoplasias ecrinas malignas. Se presenta en piel de cabeza, cuello y extremidades alrededor de los 50 años. Suele ser un tumor solitario, de crecimiento lento y agresivo en etapas avanzadas; tasa de recurrencia del 50% y cursa con metástasis. Se origina de glándulas ecrinas, ya sea de novo o partir de un hidradenoma.

Al microscopio, muestra rasgos de diferenciación apocrina y en algunos casos ecrina. Se encuentran tres tipos celulares: células claras, células escamoides y células mucinosas. Forma nódulos y ductos; hay pleomorfismo, necrosis en masa, tasa mitótica elevada, crecimiento infiltrante e invasión perineural y linfovascular. Expresa CK5/6, CAM5.2 y CK19, así como CEA y EMA en células luminales ductales.

Realizar el diagnóstico puede ser complicado. La arquitectura juega un papel importante, en conjunto con datos de malignidad.

Bibliografía:

Martins D, Pereira F, Azevedo R, Julião I. Eccrine Hidradenocarcinoma of the Scalp. *Cureus*. 2022;14(3):e23023. Moore JA, Cui S, Berger N, et al. Hidradenocarcinoma: a rare but challenging diagnosis. *Clin imaging* 2021;75,138–142.

Dra. Noemí Arias Pacheco (1), Dra. Marissa De Jesús Quintal Ramírez (2), 1. Médico residente de tercer año, 2. Médico adscrito de anatomía patológica Hospital de especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret Centro Médico Nacional La Raza IMSS

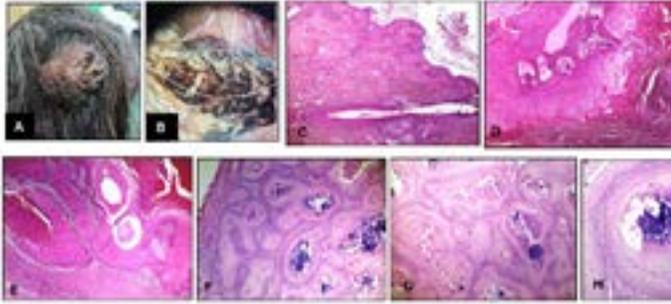
INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El tumor pilar proliferante (TPP) es una neoplasia poco frecuente, derivada del leño de la vaina radicular externa del folículo piloso. Abarca un espectro morfológico que incluye lesiones en su mayoría benignas. Puede originarse de un quiste triquetral persistente como resultado de trauma e inflamación. Más del 90% de los casos ocurren en el cuero cabelludo. Afecta principalmente a mujeres mayores de 40 años, y suele ser una lesión nodular solitaria, de crecimiento lento. Algunas lesiones crecen rápidamente y pueden desarrollar ulceración. Se presentan dos casos con este diagnóstico.

RESUMEN CLÍNICO

Se trata de dos mujeres de 55 años. La primera con un tumor en región occipital parietal desde hace 10 años. En junio de 2022 surge caso con crecimiento en la lesión, con sequedad, sangrado y aumento de tamaño, menor sensibilidad con sensibilidad. A la exploración física lesión nodular específica, bien delimitada y apertosa, de consistencia aumentada, superficie roja lechosa, con áreas ulceradas y cruentas, sangrantes, a la dermatoscopia con vasos arboriformes y glóbulos de pigmento. IHC: carcinoma basocelular (CBC) entre otros. El segundo caso con antecedente de CBC en brazo de la mano desde 2002. A la exploración física se encuentra una lesión en cultura ocular, tamaño superior a 1 cm en nodular, roja, dolorosa, de consistencia firme con áreas de ulceración y sangrado.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO



El caso 1 es un fragmento irregular de tejido, blanco y firme de 8 cm de mayor, apertosa, gris violácea, desquida, ulcerada, quística, con centro homogéneo y consistencia firme, densa con lesión nodular, multilobulada, blanca amarilla, homogénea y de consistencia firme.
El caso 2 fragmento nodular de 2.5 cm de mayor, amielina, lechosa, granulosa con epitelio blanco y ulcerada, el corte blanco amarillo, homogéneo y firme, con una fina capa de tejido conectivo y calcificaciones.

Histológicamente ambas lesiones son similares, siendo una lesión nodular, quística, heterogénea, con calcificación desquida y lesión de lesión quística. El crecimiento muestra pilosidad epitelial persistente, lesión de lesión quística, de células escamosas monomorfas, medianas, con citoplasma acidófilo, con ampolas peritumorales, que sonación ampolas, está levemente infiltrado (Figura 1).

Figura 1. Al examen clínico, una lesión nodular, roja lechosa, sangrante, de mayor tamaño, con áreas ulceradas y cruentas, sangrantes, a la dermatoscopia con vasos arboriformes y glóbulos de pigmento. IHC: carcinoma basocelular (CBC) entre otros.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TPP es una neoplasia de etiología incierta, asociada a inflamación e infección, o a un quiste triquetral persistente. Más frecuente en el cuero cabelludo. Macroscópicamente es un tumor grande, multilobulado, de consistencia blanda, localizado en la dermis profunda o tejido celular subcutáneo, puede crecer hasta 25 cm, y puede recurrir por sí mismo en los tejidos subyacentes, ulceración y secreción maloliente. Histológicamente muestra un amplio espectro morfológico. Las neoplasias benignas son las más frecuentes y con excelente pronóstico. Las lesiones malignas tienen riesgo de metástasis y recurrencia, aunque el manejo, su crecimiento es limitado más allá de la lesión de quiste, con posibilidad de recurrir y alta actividad metastásica, que puede confundirse con un carcinoma de células escamosas, de ahí la importancia del adecuado diagnóstico.

Introducción, objetivo, etc. del artículo. No debe ser una copia de la revista. El pago de los derechos de autor es de \$100.000.000. El pago de los derechos de autor es de \$100.000.000. El pago de los derechos de autor es de \$100.000.000.

D5 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Tumor pilar proliferante, una entidad poco frecuente. Presentación de dos casos

Autor o autores:

Dra. Noemí Arias Pacheco, Dra. Marissa De Jesús Quintal Ramírez

Institución o instituciones:
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Noemí Arias Pacheco

Introducción y Objetivos:

El tumor triquilemal proliferante (TPT) es una neoplasia poco frecuente, derivada del ístmo de la vaina radicular externa del folículo piloso. Abarca un espectro morfológico que incluye lesiones en su mayoría benignas. Puede originarse de un quiste triquilemal preexistente como resultado de trauma e inflamación. Más del 90% de los casos ocurren en el cuero cabelludo. Afecta principalmente a mujeres mayores de 40 años, y suele ser una lesión exofítica solitaria, de crecimiento lento. Algunas lesiones crecen rápidamente y pueden desarrollar ulceración. Se presentan dos casos con este diagnóstico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de dos mujeres de 55 años. La primera con un tumor en región occipito parietal derecha desde hace 9 años. En junio de 2023 sufre caída con contusión en la lesión, con supuración, sangrado y aumento de tamaño, mejoría parcial con antibiótico. A la exploración física lesión nodular exofítica, bordes bien delimitados y aperlados, de consistencia aumentada, superficie rojo lechoso, con áreas ulceradas y costra serohemática, a la dermatoscopia con vasos arboriformes y glóbulos de pigmento, IDX: carcinoma basocelular (CBC) sobre infectado. El segundo caso con antecedente de CBC en dorso de la nariz en 2022. A la exploración física se encuentra una lesión en sutura occipito temporal izquierda, la cual es nodular, móvil, dolorosa, de coloración rojiza, con salida de material purulento.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El caso 1 es un fragmento irregular de tejido, lobular y friable, de 6 cm eje mayor, epidermis gris violácea, despulida, ulcerada, queratósica, con costra hemorrágica y consistencia firme, dermis con lesión lobulada, multinodular, blanca amarilla, hemorrágica y de queratina densa. El caso 2 fragmento nodular de 2.5 cm de eje mayor, amarillo lobulado, granular con epidermis blanca y ulcerada, al corte blanco amarillo,

homogéneo y firme, con una fina capa de tejido conectivo y calcificaciones. Histológicamente ambos casos son similares, siendo una lesión solido-quística, ulcerada, hemorrágica, con calcificación distrófica y lesión en límites quirúrgicos. El revestimiento muestra pliegues epiteliales prominentes hacia la cavidad quística, de células escamosas monomórficas, medianas, con citoplasma eosinófilo, con empalizada periférica, queratinización abrupta, atipia leve y mitosis escasas.

Discusión y Conclusiones:

El TPT es una neoplasia de etiología incierta, asociado a inflamación e infecciones, o a un quiste triquilemal preexistente. Mas frecuente en piel cabelluda. Macroscópicamente es un tumor grande, multinodular, de consistencia blanda, localizado en la dermis profunda o tejido celular subcutáneo, puede crecer hasta 25 cm, y causar necrosis por presión en los tejidos subyacentes, ulceración y secreción maloliente. Histológicamente muestra un amplio espectro morfológico. Las neoplasias benignas son las más frecuentes y con excelente pronóstico. Los tumores malignos tienen riesgo de metástasis y recurrencia, aunque es muy bajo, su crecimiento es infiltrativo más allá de la pared del quiste, con pleomorfismo nuclear y alta actividad mitótica, que puede confundirse con un carcinoma de células escamosas, de aquí la importancia del adecuado diagnóstico.

Bibliografía:

Alshaalan ZM, et al. Proliferating Pilar Tumor: Two Cases and a Review of the Literature. J Drugs Dermatol. 2021 Dec 1;20(12):1346-1348
Folpe AL, et al. Proliferating trichilemmal tumors: clinicopathologic evaluation is a guide to biologic behavior. J Cutan Pathol. 2003. Sep;30(8):492-8



HAMARTOMA MENINGOTELIAL CON PRESENCIA DE HETEROTOPIA GLIAL. REPORTE DE CASO.

D6

Dra. Noemí Arias Pacheco (1), Dra. Marissa De Jesús Quintal Ramírez (2), 1. Médico residente de tercer año, 2. Médico adscrito de anatomía patológica. Hospital de especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza IMSS

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El hamartoma meningotelial es un tumor benigno compuesto por elementos meningoteliales ectópicos en la dura y/o leptomeninges subárachnoideas de incidencia muy baja, con menos de 20 casos reportados. La heterotopia glial es un desplazamiento benigno, no neoplásico del tejido neuronal maduro en sitios anatómicamente sin cambios embriológicos, también poco frecuente. La combinación de estas entidades parece ser extremadamente rara en el contexto de lesiones cutáneas congénitas, con solo un caso reportado en la literatura. Presentamos un caso clínico de nuestro hospital.

RESUMEN CLÍNICO

Paciente femenino de 9 años, sin antecedentes patológicos de importancia, quien presenta desde el nacimiento una lesión quiloidea vascular, nodular, en región parietal, marginada con áreas abombadas al tocarla, así como áreas adheridas al cuero cabelludo, con fluctuante central palidoro. A su vez, existe afección de la lesión. A la exploración física se observa en región parietal una malformación en placa, de forma oval, bien delimitada de 3 x 3.5 cm, con presencia de rodete fibroso y anillo capilar. Se envía a estudio patológico para diagnóstico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El hamartoma meningotelial se agrupa en 3 tipos, los de tipo I están presentes desde el nacimiento, en la infancia o juventud, se localizan en el cuero cabelludo, nariz y áreas paraventrilares, como en nuestro caso. Los de tipo II y III se presentan en adultos. La mayoría son lesiones solitarias, asintomáticas, tipo nódulo o placa. La heterotopia glial ocurre alrededor de la raíz de la neurona, 60% en las regiones subcorticales, 30% en las regiones intracorticales y un 10% más. El origen de ambas lesiones es por un defecto en el desarrollo embrionario de estructuras craneales. El diagnóstico diferencial puede plantearse desde el inicio a la anatomía y características histológicas, y la importancia de su reporte es con el fin de descartar la presencia de un neoplasma meningotelial. Solo se encontró un caso similar al nuestro reportado.

RESUMEN HISTORATOLÓGICO: Histiopatología (Figura 1 A-F) se observan en duras áreas de Típicos fibrilar con células de aspecto glial con proliferación de células con aspecto de foveas meningoteliales en áreas profundas se identifican estructuras papilares y foveolares mucositas por células de aspecto meningotelial con calcificación difusa y presencia de plexos de plexos. Además se observa epitelio papilomatoso, asociado con hiperplasia e hiperplasia de glándulas sebáceas los cuales están directamente a la epidermis y presencia de quistes epiteliales con cambios regenerativos. Se realizó marcados de IHC: GFAP, EMA y IBA1 positivos en sus respectivos ámbitos. Conteniendo **Hamartoma meningotelial tipo I con presencia de heterotopia glial, xantoma y quiste epitelial de inclusión con reacción tipo cuerpo extraño focal, calcificación difusa multifocal, cuerpos de psammoma aislados y meningitis fosa, con lesión en los límites quiloideos.**

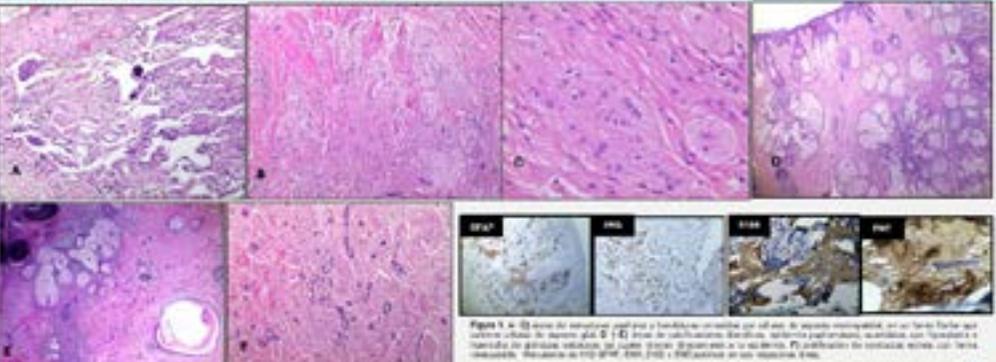


Figura 1. A-F) Área de lesión meningotelial o foveolares en cortejo por el tipo I de aspecto meningotelial en un fondo foveolares que contiene células de aspecto glial. F) Área de calcificaciones difusas, epitelio papilomatoso, asociado con hiperplasia e hiperplasia de glándulas sebáceas, al estar directamente a la epidermis. F) Quistes de inclusión tipo cuerpo extraño focal, meningitis fosa, cuerpos de psammoma, presencia de IHC: GFAP, EMA, IBA1 y calcificación en sus respectivos ámbitos.

BIBLIOGRAFÍA: [Sección de referencias bibliográficas]

D6 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Hamartoma meningotelial con presencia de heterotopia glial. Reporte de caso

Autor o autores:
Dra. Noemí Arias Pacheco, Dra. Marissa De Jesús Quintal Ramírez

Institución o instituciones:
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Noemí Arias Pacheco

Introducción y Objetivos:

El hamartoma meningotelial es un tumor benigno compuesto por elementos meningoteliales ectópicos en la dermis y tejido celular subcutáneo de incidencia muy baja, con menos de 20 casos reportados. La heterotopía glial es un desplazamiento benigno, no neoplásico del tejido neuroglial maduro en sitios extracraneales sin conexión intracraneal, también poco frecuente. La combinación de estas entidades parece ser extremadamente rara en el contexto de lesiones cutáneas congénitas, con solo un caso reportado en la literatura. Presentamos un caso clínico de nuestro hospital.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 9 años, sin antecedentes patológicos de importancia, quien presenta desde el nacimiento una lesión aparentemente vascular, nodular, en región interciliar, manejada con timolol, abandonando el tratamiento tras 4 meses, refiriendo disminución parcial de tamaño, con hundimiento central paulatino. Actualmente acude a valoración para resección por la topografía visible de la lesión. A la exploración física se observa en región interciliar una neoformación en placa, de forma oval, bien delimitada de 3 x 3.5 cm, con presencia de rodete fibroso y atrofia central. Se envía a cirugía plástica para manejo quirúrgico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Biopsia de piel ovoide de 3 cm de eje mayor, epidermis con lesión en placa blanca amarilla, áreas papulares, pelos y zonas pigmentadas de bordes bien definidos. Histológicamente dermis con fondo fibrilar, células de aspecto glial y proliferación de conductos ecrinos en forma de renacuajo, dermis profunda con estructuras papilares y hendiduras revestidas por células de aspecto meningotelial, calcificación distrófica y cuerpos de psammoma. Adyacente quiste

epidérmico con cambios regenerativos, epidermis papilomatosa, acantósica, con hiperplasia e hipertrofia de glándulas sebáceas que drenan directamente a la epidermis. Se realiza IHO S100, GFAP, EMA y ENE positivos en sus áreas. Concluyendo Hamartoma meningotelial ectópico tipo I con heterotopia glial, siringoma y quiste epidérmico de inclusión, reacción tipo cuerpo extraño, calcificación distrófica, cuerpos de psammoma y metaplasia ósea.

Discusión y Conclusiones:

El hamartoma meningotelial se agrupa en 3 tipos. Los de tipo I están presentes desde el nacimiento, en la infancia o juventud, se localizan en el cuero cabelludo, frente y áreas paravertebrales, como en nuestro caso. Las de tipo II y III se presentan en adultos. La mayoría son lesiones solitarias, asintomáticas, tipo nódulo o placa. La heterotopia glial ocurre alrededor de la raíz de la nariz, 60% en los tejidos subcutáneos, 30% en los tejidos intranasales y un 10% mixto. El origen de ambas lesiones es por un defecto en el desarrollo embrionario de estructuras craneales. El tratamiento es la escisión quirúrgica. El diagnóstico diferencial puede plantear desafíos debido a la anatomía y características histológicas, y la importancia de su reporte es con el fin de descartar la presencia de un encéfalo o meningocele. Solo se encontró un caso similar al nuestro reportado.

Bibliografía:

Schauer et al. Unusual Case of Combined Gliomeningeal Heterotopia on the Nose of an Infant. Am J Dermatopathology 2018. Calonje E. Mackee pathology of the skin. 5ª edición. Elsevier Heart 2019 Li, Liping MD, PhD, et al. Meningothelial Hamartoma of the Scalp. Am J Dermatopathology 2022.

Tumor fibroso solitario, una rara entidad en glándula parótida. Reporte de un caso.

PCC1

Dr. Miguel Eduardo Ambrosio Sánchez^(*), Od. Stephany Elizabeth Paladines Calle^(***), Dra. Ana Lirio Ramirez Avila^(**), Dra. Eva Guadalupe López Pérez^(**)
^(*) Residente^(**) Patología, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Juárez de México. ^(***) Residente de patología bucal, Patología Bucal y Maxilofacial, DEPEI FO UNAM.

Introducción y objetivo: El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia de tejido blando, rara, descrita originalmente en la pierna. En la región de cabeza y cuello representa alrededor del 6% del total de TFS, siendo más frecuentes en el tracto sinusal, la órbita y la base del cráneo.

Caso clínico: Femenino, 40 años. Inicia aumento de volumen de 3 años de evolución en región parafacia derecha, sin cambios en la piel sin adenomegalias. History dx:or, disfagia, dolor esporádico y disminución del flujo salival. En la tomografía computarizada se visualiza en espacio parotídeo, parafaríngeo, carotideo y peridiverticular derecho una lesión irregular de bordes delimitados, con zonas heterogéneas con el resto de contraste, abundantes áreas de necrosis y condensa desplazamiento de la fosa para articular hacia el lado izquierdo.

Resultados:



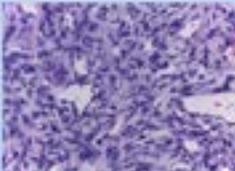
Proliferación neoplásica sin patrón glandular [H&E, 40x]



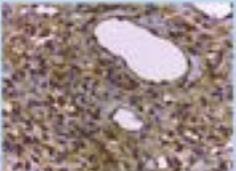
Células neoplásicas mezcladas con vasos [H&E, 100x]



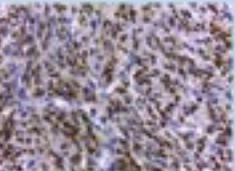
Vasos linfocitados con patillo hemangiopericytóico [H&E, 100x]



Células fasciadas en estroma rotajalizado [H&E, 400x]



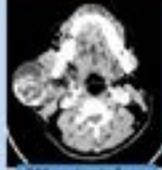
Inmunoreacción de células tumorales a SMA



Inmunoreacción nuclear de células tumorales a S100



Citología, tinción Papenicollor, 40x



TAC contrastada en corte axial



Lesión en región parafacial derecha



Aspecto en bloque en fresco de 13x8x6 cm



superficie de corte en fresco con lesión circunscrita

Discusión: Hasta la fecha, se han reportado 50 casos de TFS en glándula parótida. En una serie de 66 casos de neoplasias mesenquimales en glándulas salivales, se encontró que el 1.5% correspondía a TFS. En otras series la frecuencia es menor al 1%. En general las neoplasias mesenquimales en glándula salival son poco frecuentes siendo el TFS raro.

Conclusiones: Los TFS son poco comunes en glándula parótida, y hay que considerar en el diagnóstico diferencial de las neoplasias de células fasciadas en esta área.

Referencias: Martí-Bonmati C, Carró-Ladino FJ, García-Cabeza R, Sánchez B, Sánchez-Molina L, et al. (2012) Tumor fibroso solitario en la base del cráneo. Diagnóstico diferencial. Acta Otorrinolaringológica. 2012; 62(4): 271-274. DOI: 10.1016/j.oto.2012.07.001. PMID: 23122411. PMID: 23122411.

PCC 1 Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Tumor fibroso solitario, una rara entidad en glándula parótida. Reporte de caso

Autor o autores:
Dr. Miguel Eduardo Ambrosio Sánchez, Od. Stephany Elizabeth Paladines Calle, Dra. Ana Lirio Ramirez Avila, Dra. Eva Guadalupe López Pérez

Institución o instituciones:
Hospital Juárez de México

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Miguel Eduardo Ambrosio Sánchez

Introducción y Objetivos:

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia de tejido blando relativamente rara descrita originalmente en la pleura. Se han reportado en la literatura varios casos que surgen a partir de tejidos blandos superficiales y profundos extrapleurales. En la región de cabeza y cuello representan alrededor del 6% del total de TFS, siendo el tracto sinonasal, la órbita y la base del cráneo los sitios de presentación más frecuentes. El objetivo es presentar el caso clínico de un tumor fibroso solitario encontrado glándula parótida en un paciente atendido en el Hospital Juárez de México.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 40 años, sin antecedentes patológicos relevantes para el padecimiento, presenta un aumento de volumen de 3 años de evolución en región parotídea derecha, sin condicionar cambios de coloración y textura de la piel que lo recubre, con ausencia de adenomegalias. Refiere dolor de moderado a intenso, disfagia, disnea esporádica y disminución del flujo salival. En la tomografía computarizada se visualiza en el espacio parotídeo, parafaríngeo, carotídeo y perivertebral derecho una lesión irregular de bordes definidos, que presenta realce heterogéneo al paso de medio de contraste, con abundantes áreas de necrosis, la cual condiciona desplazamiento de la fosa paraamigdalina hacia el lado izquierdo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se realiza biopsia por aspiración con aguja fina de la lesión, observando grupos de células grandes, poligonales, cohesivas con citoplasma amplio poco definido, núcleos redondos a ovalados, hiper cromáticos, algunos aumentados de tamaño sobre un fondo serohemático. Emittiendo el diagnóstico de Atipia de significado incierto (Categoría III del sistema Milan). Por lo cual,

se decide a realizar una parotidectomía total, los hallazgos histológicos evidenciaron una proliferación celular neoplásica, conformada por células de morfología fusiforme a ovoide, dentro de un estroma colagenizado, entremezcladas con vasos sanguíneos hialinizados con patrón hemangiopericitoide. El análisis inmunohistoquímico mostró expresión intensa para los marcadores STAT-6 y CD34. Con base a los hallazgos anteriormente descritos se emitió el diagnóstico de Tumor fibroso solitario.

Discusión y Conclusiones:

Hasta la fecha, se han reportado 50 casos de TFS en glándula parótida. Vélez et al., realizaron una búsqueda retrospectiva de neoplasias mesenquimales de glándulas salivales, recuperando un total de 68 casos, de los cuales el 1,5% correspondía a TFS. Por su parte, Cho et al., evaluaron 600 casos de tumores de glándula parótida, de los cuales 19 fueron tumores mesenquimales, encontrando tan solo un reporte de TFS dentro de esta serie de casos. Asimismo, Kyung et al., analizaron 524 tumores de glándulas salivales, de los cuales 18 tumores eran de origen mesenquimal, evidenciando que la neoplasia mesenquimal más común fue el schwannoma. Como conclusión, los TFS son poco comunes en la cavidad bucal, cuando están presentes, sus sitios de predilección son la mucosa bucal y la lengua, por lo que, su aparición en glándula parótida es relativamente rara.

Bibliografía:

Trentin-Bordignon NC, Gama Cuellar AG, Marins L, Gondak R. Solitary fibrous tumor arising from the buccal mucosa: diagnostic challenge of a rare entity. Gen Dent. 2022 Jul-Aug;70(4):44-47.



Pólipo linfangiomatoso tonsilar: un posible hallazgo en la exploración faríngea pediátrica, a propósito de 2 casos.
Rubén Darío Pérez Velásquez *

PCC2

*Servicio de Patología del Hospital Del Niño DIF, Hidalgo.

ANTECEDENTES

Los pólipos linfangiomatosos son considerados malformaciones congénitas de tipo hamartomatoso, caracterizados histológicamente por una proliferación linfática vascular con distintos grados de componente fibroso, adiposo y linfático, cubiertos por un epitelio escamoso y de etiología desconocida. Son lesiones poco comunes que aparecen en las amígdalas y que al no ser las conocidas, pueden generar la sospecha de una neoplasia maligna. La amigdalectomía es el tratamiento curativo en estas condiciones, sin recurrir a la irradiación.

MÉTODO

Se presentan los casos de dos pacientes: una niña de 8 años y un niño de 5 años sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, asintomáticos, que acudieron a consulta por cuadro sintomático faríngeo y en la exploración física se observó en ambos casos una tumefacción protruyente de la amígdala (izquierda para la niña y derecha para el niño). Fueron valorados por el servicio de otorrinolaringología realizándose resección de la lesión en uno y amigdalectomía en el otro.

RESULTADOS

La evaluación histopatológica de ambas lesiones mostró epitelio plano estratificado no queratinizado superficial, con presencia focal de erosión y microorganismos cococidos o gránulos acuróticos, estroma de tejido conectivo con vasos vasculares de diámetro y forma variables, revestidos por células endoteliales planas, con paredes delgadas e infiltrado por linfocitos maduros, subepiteliales y en cúmulos y folículos linfoides.

Es importante hacer el diagnóstico de pólipo linfangiomatoso, aunque es una lesión benigna de la amígdala palatina para diferenciarse de una neoplasia maligna.



Figura 1. Aspecto macroscópico (a) y superficie de corte (b) del pólipo y la amígdala; (c) montaje de la laminilla en donde se observa emergencia del pólipo desde la amígdala; (d) y (e) fotomicrografía del pólipo en donde se observan focos vasculares esangíneos de tamaño y forma variable e infiltrado inflamatorio linfocitario con formación de cúmulos y folículos linfoides.

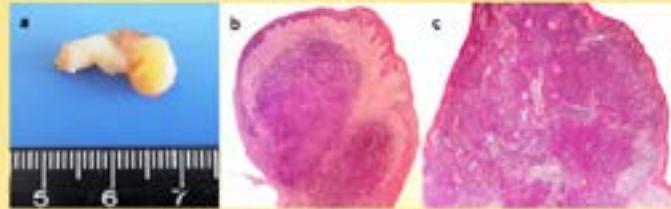


Figura 2. Aspecto macroscópico (a) y fotomicrografías del otro pólipo en donde se observan focos linfocitos e infiltrado inflamatorio linfocitario intenso con formación de cúmulos y folículos linfoides (b) y (c).

REFERENCIAS

1. Rev. Otorrinolaringol. O. Cabeza Cuello 2014; 74: 164-164.
2. Case Reports in Otolaryngology, vol. 2015.
3. Case Reports in Pediatrics 2011;1(1):451-452.
4. The Journal of Craniofacial Surgery Volume 25, Number 4, June 2013.



Patología de Cabeza y Cuello
"Dr. Mario Armando Luna"

Pólipo linfangiomatoso tonsilar: un posible hallazgo en la exploración faríngea pediátrica, a propósito de 2 casos

Autor o autores:

Ruben Darío Pérez Velásquez

Institución o instituciones:

Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:

Ruben Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

Los pólipos linfangiomatosos son considerados malformaciones congénitas de tipo hamartomatosas, caracterizados histológicamente por una proliferación linfática vascular con distintos grados de componente fibroso, adiposo y linfático, cubiertos por un epitelio escamoso y de etiología desconocida. Son lesiones poco comunes que aparecen en las amígdalas y que si no se las conoce, pueden generar la sospecha de una neoplasia maligna. La amigdalectomía es el tratamiento curativo en estas condiciones, sin recurrencia informada.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presentan los casos de dos pacientes: una niña de 8 años y un niño de 5 años sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, asintomáticos, que acudieron a consulta por cuadro infeccioso faríngeo y en la exploración física se observó en ambos casos una tumoración protruyendo de la amígdala (izquierda para la niña y derecha para el niño). Fueron valorados por el servicio de otorrinolaringología realizándose resección de la lesión en uno y amigdalectomía en el otro.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

La evaluación histopatológica de ambas lesiones mostró epitelio plano estratificado no queratinizado superficial, con presencia focal de erosión y microorganismos cocoides o gránulos azurófilos, estroma de tejido conectivo con varios canales vasculares de diámetro y forma variables, revestidos por células endoteliales planas, con paredes delgadas e infiltrado por linfocitos maduros, subepiteliales y en cúmulos y folículos linfoides.

Discusión y Conclusiones:

Es importante hacer el diagnóstico del pólipo linfangiomatoso, aunque es una lesión benigna de la amígdala palatina para diferenciarse de una neoplasia maligna.

Bibliografía:

1. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2014; 74: 151-154.
2. Case Reports in Otolaryngology, vol. 2017.
3. Case Reports in Pediatrics 2011(10):451542.
4. The Journal of Craniofacial Surgery Volume 26, Number 4, June 2015.



Carcinoma ameloblástico. Reporte de un caso.

PCC3

Dra. Itzel Evangelina Vite-López, Dra. Blandina Hernández-Cruz, Dra. María Guadalupe Jazmín De Anda-González, "Médicos Residentes de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" CMN La Raza, "Médico Adscrito del Hospital de Dermatología del CMN Siglo XXI. Lleva a cabo servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma ameloblástico es una neoplasia maligna rara que surge del epitelio odontogénico. Representa menos del 2% de todos los tumores odontogénicos y de estos el 20% de los tumores malignos. Este surge de novo o por transformación de una lesión benigna primaria, el ameloblastoma. Afecta sobre todo entre la quinta y sexta década de la vida y suele presentarse en la región posterior de la mandíbula. Se presenta un caso con este diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un hombre de 27 años de edad, el cual inicia con sintomatología en febrero del 2022, con aumento de volumen en región mandibular, impediendo a nivel del tercer molar. Se realizó radiografía la cual mostró una neoplasia, y se tomó una biopsia en julio del 2022 con diagnóstico de ameloblastoma convencional.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El carcinoma ameloblástico es una neoplasia poco frecuente. Son lesiones grandes, solitas, irregulares, agresivas. Histológicamente comparte patrones arquitecturales con el ameloblastoma convencional, pero con áreas de atipia citológica. El perfil de inmunohistoquímica es positivo y difuso a CK18, CK5, CK11, AML y Ki67, con un índice de proliferación de más del 20%. Es importante un adecuado diagnóstico de esta neoplasia por el impacto en el pronóstico y el tratamiento tanto con ameloblastoma convencional y un carcinoma ameloblástico.

BIBLIOGRAFÍA

1. ...
2. ...
3. ...
4. ...
5. ...

IMMUNOFENOTIPO

CK18	Positivo	AML	Positivo
CK19	Positivo	PL3	Positivo
CKAE1/ AE3	Positivo	Ki67	50%

RESULTADOS

Fragmento de mandíbula de 10 x 10 a 5.3 cm y 5.5 gramos, con un tumor de 6.0 a 5.5 cm, angulos, con hilos leñosos blancos. Al corte, heterogéneo, de consistencia variable. En los cortes histológicos, es una lesión neoplásica de epitelio epitelial, dispuesto en láminas semejantes al componente epitelial del órgano del esmalto. Adyacente, áreas de parénquima, a mayor aumento nos células con relación 1:1, a favor del carcinoma ameloblástico, neoplasia nuclear irregular, una a dos mitosis atípicas por campo.

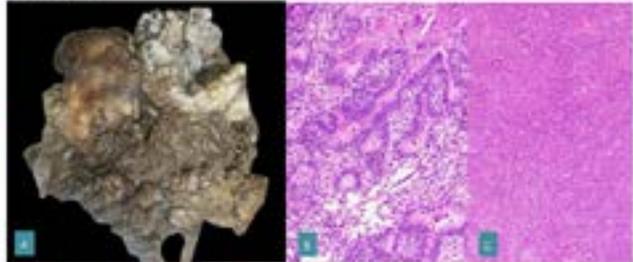


Fig. 1 Características morfológicas e inmunohistoquímicas. Lesión mandibular (A, B y C - 40x, D-E - 40x, F-G - 100x, HAE (H&E) (F - 40x, G-H, I-J - 100x) P3 (I - 100x) Ki67 (J - 100x).



Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Carcinoma ameloblástico. Reporte de un caso

Autor o autores:

Dra. Itzel Evangelina Vite-López, Dra. Blandina Hernández-Cruz, Dra. María Guadalupe Jazmín De Anda-González

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Itzel Evangelina Vite-López

Introducción y Objetivos:

El carcinoma ameloblástico es una neoplasia maligna poco común que surge del epitelio odontogénico. Representa menos del 2% de todos los tumores odontogénicos. Este surge de novo o por transformación de una lesión benigna primaria, como el ameloblastoma. Afecta sobre todo entre la quinta y sexta década de la vida y suele presentarse en la región posterior de la mandíbula principalmente. Se presenta un caso con este diagnóstico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un hombre de 27 años de edad, el cual inicia con sintomatología en febrero del 2022, con aumento de volumen en región mandibular izquierda a nivel del tercer molar. Se realizó radiografía la cual mostró una neoplasia, y se tomó una biopsia en junio del 2023 con diagnóstico de ameloblastoma convencional.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió un espécimen que midió 15 x 13 x 5.3 cm y pesó 509 gramos, con un fragmento de mandíbula y tres molares; se identificó adyacente a esta una neoplasia de 6.9 x 6.5 cm, irregular, que infiltró tejidos blandos adyacentes. Al corte, heterogénea, de consistencia semifirme. En los cortes histológicos, es una lesión neoplásica de estirpe epitelial, compuesta por islas de epitelio semejantes al componente epitelial del órgano del esmalte. Adyacente, áreas de patrón sólido; a mayor aumento, con células con relación núcleo citoplasma a favor del núcleo, núcleos con

variación en el tamaño, con membrana nuclear irregular, de cromatina granular fina a cromatina densa, con una a dos mitosis atípicas por campo. Se realizó panel de inmunohistoquímica: CK18, CK19, CK AE1/AE3, p53 y AML, positivos; y Ki67 del 50%.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma ameloblástico es una neoplasia poco frecuente, a nivel mundial los casos reportados en la literatura son escasos. Macroscópicamente, son lesiones grandes, sólidas, de bordes irregulares, localmente agresivos. Histológicamente comparte patrones arquitecturales con el ameloblastoma convencional, pero con áreas sólidas de atipia citológica. El perfil de inmunohistoquímica es positivo y difuso a CK18, CK14, CK19, AML y SOX2, con un índice de proliferación de más del 20%. Es importante un adecuado diagnóstico de esta neoplasia por el impacto en el pronóstico entre un ameloblastoma convencional y un carcinoma ameloblástico.

Bibliografía:

Brukas M, et al. Ameloblastic carcinoma of the mandible: A case report and literature review. *Oral and Maxillofacial Surgery Cases*. 2020.
Smitha T, et al. Ameloblastic carcinoma: A rare case with diagnostic dilemma. *Journal of oral and maxillofacial pathology*. 2019 Feb 1;23 69–73.

MELANOMA MUCOSO: REPORTE DE DOS CASOS
 Dr. Luis Mario Colín Lugo¹, Dr. Edwards Alejandro Rodríguez Hinojosa²

1. Asistente de Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González U.A.N.L.
 2. Profesor del Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González U.A.N.L.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los melanomas mucosos de cabeza y cuello representan menos del 1% de todos los melanomas y afectan la mucosa sinusal y oral con más frecuencia que otros sitios mucosos, afectando a adultos mayores, con mayor incidencia en el sistema digestivo de 60-80 años como son distintos a los melanomas cutáneos, demostrando mutaciones más frecuentemente en KIT y menos frecuentemente en BRAF y NRAS.

RESUMEN CLÍNICO

Se trata de dos pacientes masculinos, el primero de 67 años de edad sin antecedentes de importancia, inicia su padecimiento en Agosto del 2021 con coágulos de epitelio, después relativamente asociado a obstrucción nasal progresiva y aumento de volumen de otros rinos laterales y con timorales que protruye por vestibulo. El segundo de 74 años de edad sin antecedentes de importancia, inicia su padecimiento en Enero del 2023 presentando aumento de volumen de región oronasal y epitelio nasal.

RESULTADOS

En los cortes histológicos de ambas lesiones se observa una neoplasia maligna con células de aspecto epitelioide las cuales presentan un citoplasma anfifílico hialino, con una reacción típica citoplasma elevada, núcleo pleomórfico y macronúcleo los cuales se agrupan en un patrón nido y en alveolos. Las células muestran tinción positiva para SOX10, S100, y negativa para CITOCERATINA OSCUR, P40 y CD43. Adicionalmente se demostró la presencia de melanina mediante la tinción de Fontana Masson.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Debido al amplio espectro de lesiones neoplásicas a considerar dentro de los diagnósticos diferenciales, la combinación de características clínicas e histológicas junto con el resultado de la inmunohistoquímica son claves a considerar para emitir este tipo de diagnósticos. La presentación clínica de una lesión única en mucosas sin antecedentes e evidencia de una lesión cutánea, la cual presenta una morfología que puede ser primario, con características clínicas variables incluyendo características epiteliales, histocelulares, nodulares, diamorfoicas con rinos laterales involucrados, con un inmunofenotipo melanocítico son conductores para poder clasificar estas neoplasias como melanomas mucosos, estas lesiones se suelen presentar de manera localizada y localizada siendo esta el primer paso de evolución.

MELANOMA MUCOSO. WHO Classification Tumors Edición Especial. WHO Classification of Head and Neck Tumors, 5th ed., vol. 9. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2022.

PCC 4 Patología de Cabeza y Cuello"Dr. Mario Armando Luna"

Melanoma mucoso: reporte de dos casos

Autor o autores:

Dr. Luis Mario Colín Lugo, Dr. Edwards Alejandro Rodríguez Hinojosa

Institución o instituciones:
 Departamento de Anatomía Patológica
 y Citopatología del Hospital
 Universitario. Dr. José Eleuterio
 González U.A.N.L.

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Luis Mario Colín Lugo

Introducción y Objetivos:

Los melanomas mucosos de cabeza y cuello representan menos del 1% de todos los melanomas y afectan la mucosa sinonasal y oral con más frecuencia que otros sitios mucosos, afectando a adultos mayores con un promedio de edad de 70 años. Biológicamente son distintos a los melanomas cutáneos, demostrando mutaciones más frecuentemente en KIT, y poco frecuentes en NRAS y BRAF.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de dos pacientes masculinos, ICP de 67 años de edad sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento en agosto del 2023 con cuadros de epistaxis derecha intermitente asociado a obstrucción nasal progresiva y aumento de volumen de dorso nasal ipsilateral y con tumoración que protruye por vestíbulo y ESH de 74 años de edad, sin antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento en enero del 2023 presentando aumento de volumen y epistaxis bilateral.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En los cortes histológicos de ambas lesiones se observa una neoplasia maligna con células de aspecto epitelioides las cuales presentan un citoplasma anfófilo hialino con una relación núcleo citoplasma elevada con núcleos pleomórficos y macronúcleolos las cuales se arreglan en un patrón sólido en sábanas. Las células malignas fueron positivas para SOX10,

S100, y negativas para CITOQUERATINA OSCAR, P40 y CD43. Adicionalmente se demostró la presencia de melanina mediante la tinción de Fontana Masson.

Discusión y Conclusiones:

Debido al amplio espectro de lesiones neoplásicas a considerar dentro de los diagnósticos diferenciales, la combinación de características clínicas e histológicas junto con el respaldo de inmunohistoquímica son claves por considerar para emitir este tipo de diagnóstico. La presentación clínica de una lesión única en mucosas sin antecedente o evidencia de una lesión cutánea, la cual presenta una morfología que puede ser polimorfa, con características citológicas variables incluyendo características epitelioides, fusocelulares, rabdoideas, plasmocitoides con núcleos marcadamente atípicos, con un inmunofenotipo melanocítico son concluyentes para poder clasificar estas neoplasias como melanomas mucosos, estas lesiones se suelen presentar de manera localizada y resecable siendo este el tratamiento de elección.

Bibliografía:

WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours series. Head and neck tumours. 5th ed., vol. 9. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2022.

gea hospital

CARCINOMA NASAL SIMILAR A CARCINOMA DE CELULAS RENALES REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

Cesia Azarel Montes de Oca-Soto(1), Jorge L. Tapia-Vanegas(2), Orlando Solís-Coronado(1), Emmanuel Nájera-Mendoza(1), Sergio I. González-Olvera(2), Guillermo Espinosa-Zarazúa(1), Sara Parraguirre-Martinez(1)

Cesia Azarel Montes de Oca-Soto(1), Jorge L. Tapia-Vanegas(2), Orlando Solís-Coronado(1), Emmanuel Nájera-Mendoza(1), Sergio I. González-Olvera(2), Guillermo Espinosa-Zarazúa(1), Sara Parraguirre-Martinez(1). Secretaría de Salud, Ciudad de México, 14080, México. Autor correspondiente: cesiazarelmg@gnaf.com / jortia.ams@gnaf.com

PCC5

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO:

El carcinoma nasal similar a carcinoma renal (CSN-CR) es una neoplasia rara, semeja a un carcinoma renal de células claras, pero no tiene incidencia de tumor primario en esta localización, tiene bajo potencial maligno e invasivo (infiltra e penetra), con baja recurrencia. Es indispensable la morfología e inmunohistoquímica (CK7, RCC, PAX8, DOG-1) para el diagnóstico. La cirugía quirúrgica y radioterapia es la base del tratamiento. A continuación, presentamos el caso de un hombre de 42 años con tumoración nasal derecha y epistaxis recurrentes diagnosticado como CSN-CR.

RESUMEN CLÍNICO:

Hombre de 42 años con episodios recurrentes de epistaxis derecha tratado con tamponamiento nasal y cauterización química sin respuesta. Se realizó rinoplastia y cauterización etmoidal, cavitadectomía epistaxis, rinosin, y se agregó anastomosis, estenosis y paranasitis de ojo derecho. A la exploración y mediante estudios de imagen se identifica tumor nasal irregular y fijo en fosa nasal derecha, con densidad de tejidos blandos e hipervascularizada (Fig. A y B).

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO:

Se venían múltiples focos de células irregulares de tejido (11.9x2.8x0.5cm), sin cápsula, hemorrágico y necrótico (Fig. C). En la microscopia se observan formaciones glandulares compuestas por células polygonales de citoplasma amplio, claro y con bordes débiles (Fig. D y E). Las células neoplásicas muestran inmunoreacción positiva a CK7 (Fig. F), S100 (local), SOX2, CD34 y vimentina en vasos sanguíneos y negativa a RCC, CD18, PAX8, TTF-1, DOG-1, Ki67 en 5% de las células neoplásicas.

DISCUSIÓN:

El CSN-CR es una neoplasia inusualmente rara, de bajo potencial maligno en cavidad nasal, a la fecha con 15 casos documentados en literatura. Presenta amplio rango de edad (22-89 años); la epistaxis y obstrucción nasal son los síntomas más comunes. La microscopia muestra células polygonales con abundante citoplasma claro, dispuestas en formaciones glandulares. El perfil de IHC ayuda a confirmar el diagnóstico, donde la inmunoreactividad a CK7 y PAX8 (-) es fundamental.

CONCLUSIÓN:

El enfoque diagnóstico de estas lesiones debe abordar la posibilidad de lesiones primarias de células claras salivales, no salivales y melanóticas. Aunque tiene bajo potencial maligno, debido a la escasa cantidad de casos reportados, es necesario un seguimiento clínico adecuado, para comprender mejor el pronóstico de los pacientes con dicha neoplasia.

Bibliografía:

Kubik M, et al. (2017). Sinusoidal renal cell carcinoma: case report and review of the literature. Head and Neck Pathology, 11, 333-337. / Tokarz, E. I., Ferra, N. M., & Gabel, W. J. (2021). Sinusoidal renal cell carcinoma. Current, 13(4).

PCC 5 Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Carcinoma nasal similar a carcinoma de células renales reporte de un caso y revisión de la literatura

Autor o autores:
Cesia Azarel Montes de Oca-Soto(1*), Jorge L. Tapia-Vanegas(2), Orlando Solís-Coronado(1), Emmanuel Nájera-Mendoza(1), Sergio I. González-Olvera(2), Guillermo Espinosa-Zarazúa(1), Sara Parraguirre-Martinez(1)

Institución o instituciones:
 (1) División de Anatomía Patológica,(2) División de Otorrinolaringología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, Ciudad de México 14080, México.

Autor que presentará el trabajo:
 Cesia Azarel Montes de Oca Soto

Introducción y Objetivos:

El carcinoma sinonasal similar a carcinoma renal (CSN-CR) es una neoplasia rara, semeja a un carcinoma renal de células claras, pero no tiene evidencia de tumor primario en otra localización, tiene bajo potencial maligno e invasivo (linfática / perineural), con baja recurrencia. Es indispensable la morfología e inmunohistoquímica (CK7, RCC, PAX 8, DOG-1) para el diagnóstico. La escisión quirúrgica y radioterapia es la base del tratamiento. A continuación, presentamos el caso de un hombre de 42 años con tumoración nasal derecha y epistaxis recurrentes diagnosticado como CSN-CR.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 42 años con episodios recurrentes de epistaxis derecha tratado con taponamiento nasal y cauterización química sin remisión. Se realizó septoplastía + cauterización etmoidal, controlándose epistaxis; recidiva, y se agrega anosmia, estornudos y parestesias de ojo derecho. A la exploración se identifica tumor nasal violáceo, irregular y friable en fosa nasal derecha.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben múltiples fragmentos irregulares de tejido (11.0x2.0x0.5cm), son café oscuro, hemorrágicos y blandos. En la microscopia se observan formaciones glandulares compuestas por células poligonales de citoplasma amplio, claro y con bordes distintivos. Las células neoplásicas fueron inmunoreactivas a CK7,

S100 (focal), SOX20, CD34 y vimentina en vasos sanguíneos y negativas a RCC, CD10, PAX8, TTF-1 y DOG-1 negativos, con Ki67 en 5% de las células neoplásicas.

Discusión y Conclusiones:

El CSN-CR es una neoplasia extremadamente rara, de bajo potencial maligno en cavidad nasal, a la fecha con 15 casos documentados en literatura. Se presenta en un amplio rango de edad (22-89 años); la epistaxis y obstrucción nasal son los síntomas más comunes de presentación. La microscopía muestra células poligonales con abundante citoplasma claro, dispuestas en formaciones foliculares. El perfil de IHQ ayuda a confirmar el diagnóstico, donde la inmunoreactividad a CK7 y PAX8 (-), es fundamental. El enfoque diagnóstico de estas lesiones debe abordar la posibilidad de lesiones primarias de células claras salivales, no salivales y metástasis. Aunque tiene bajo potencial maligno, debido a la escasa cantidad de casos reportados, es necesario un seguimiento clínico adecuado, para comprender mejor el pronóstico de los pacientes con dicha neoplasia.

Bibliografía:

Kubik, M., et.al. (2017). Sinonasal renal cell-like carcinoma: case report and review of the literature. *Head and Neck Pathology*, 11, 333-337. / Tokarz, E. L., Favre, N. M., & Belles, W. J. (2021). Sinonasal renal cell-like adenocarcinoma. *Cureus*, 13(4).

PEMEX

Hemangioliangangioma: reporte de caso

Sánchez Aguilar AS¹, González Flores V², Martínez Otero M³, Guerra López JA⁴

PCC6

Introducción y objetivo: El liangioma se considera un tumor hamartomatoso benigno de los vasos linfáticos. Se considera ampliamente una lesión congénita y del desarrollo en lugar de una verdadera neoplasia. Los liangiomas generalmente se observan al nacer o en los primeros 2 años de vida. Ocurre la mayoría en la región cervicofacial. La piel aparentemente suele ser normal o puede tener un tono azulado.

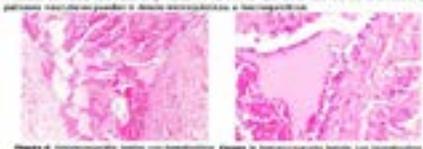
Resumen clínico: Se trata de paciente femenina de 27 años quien presentó en 2015 aumento de volumen en región submandibular derecha, no asociada con otros signos y síntomas, el cual desapareció de manera espontánea, en enero del 2022 reincidió con aumento de volumen en misma región cervical. A la exploración física se encontró tumor de consistencia blanda, de 8 x 6 centímetros de diámetro, no doloroso, móvil, sin cambios en piel. En tomografía contrastada se observa imagen quística compleja a nivel submandibular derecho, densidad de 33 UIH, ovalado, lobulado, paredes finas y pequeñas septos finos.



Figura 1 y 2: Hemangioma linfático: con linfocitos y vasos (1) donde se aprecia cambio linfático dilatado con estroma gelatinoso se ve la lesión así como vasos linfáticos. Los primeros vasos tienen paredes o áreas microcísticas o hemangiomas.



Figura 3 y 4: Hemangioma linfático combinado: figura 3 hemangioma linfático con linfocitos y a menor (1) donde se observó cambio como (1) donde se muestra una lesión linfática dilatada con estroma gelatinoso semejante que (1) submandibular plano.



Conclusiones: Las anomalías vasculares se dividen en dos categorías biológicas principales: neoplasias vasoproliferativas y malformaciones vasculares según la Sociedad Internacional para el estudio de Anomalías Vasculares. La diferencia clave entre los dos tipos es si hay un aumento o una disminución del recambio de células endoteliales según histopatología. Las neoplasias vasoproliferativas tienen un aumento del recambio de células endoteliales, mientras que las malformaciones vasculares no tienen un aumento en el recambio de células endoteliales. En el presente caso las características histopatológicas no mostraron infiltración de células inflamatorias al estroma, y la combinación de vasos linfáticos y capilares llenos de glóbulos rojos condujo en el diagnóstico de hemangioliangangioma.

PEMEX PSANO

PCC 6 Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Hemangioliangangioma: reporte de caso

Autor o autores:

Dra. Alejandra Sarahi Sánchez Aguilar, Dr. Valentín González Flores; Dra. Marisol Martínez Otero, Dra. Jazmín Amellaly Guerra López

Institución o instituciones:

Hospital Central Norte de petróleos mexicanos, Universidad de Guanajuato, Universidad Nacional Autónoma de México

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Alejandra Sarahi Sánchez Aguilar

Introducción y Objetivos:

El linfangioma se considera un tumor hamartomatoso benigno de los vasos linfáticos. Se considera ampliamente una lesión congénita y del desarrollo en lugar de una verdadera neoplasia. Los linfangiomas generalmente se observan al nacer o en los primeros 2 años de vida. Ocurre la mayoría en la región cervicofacial. La piel suprayacente suele ser normal o puede tener un tono azulado.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de paciente femenina de 27 años quien presentó en 2015 aumento de volumen en región submandibular derecha, no asociada con otros signos y síntomas, el cual desapareció de manera espontánea, en enero del 2022 reincide con aumento de volumen en misma región cervical. A la exploración física se encontró tumor de consistencia renitente, de 8 x 6 centímetros de diámetro, no doloroso, móvil, sin cambios en piel. En tomografía contrastada se observa imagen quística compleja a nivel submandibular derecho, densidad de 33 Uh, ovoide, lobulada, paredes finas y pequeños septos finos..

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de resección de tumor en región submandibular derecha donde al estudio histopatológico se encontró lesión vascular con patrón macroquístico y microquístico, de contenido proteico con abundantes eritrocitos en

su interior, las paredes de la lesión se encuentra con proliferación miofibroblástica con algunas secciones transversales de haces de músculo, y a mayor aumento se revela epitelio plano sin alteraciones.

Discusión y Conclusiones:

Las anomalías vasculares se dividen en dos categorías biológicas principales: neoplasias vasoproliferativas y malformaciones vasculares según la Sociedad Internacional para el estudio de Anomalías Vasculares. La diferencia clave entre los dos tipos es si hay un aumento o una disminución del recambio de células endoteliales según histopatología. Las neoplasias vasoproliferativas tienen un aumento del recambio de células endoteliales, mientras que las malformaciones vasculares no tienen un aumento en el recambio de células endoteliales. En el presente caso las características histopatológicas no mostraron infiltración de células inflamatorias al estroma, y la combinación de vasos linfáticos y capilares llenos de glóbulos rojos concluyo en el diagnóstico de hemangiolingioma.

Bibliografía:

Manickam S, Sasikumar P, Kishore BN, Joy S. Hemangiolympangioma of buccal mucosa: A rare case report. J Oral Maxillofac Pathol. 2017 May-Aug;21(2):282-285



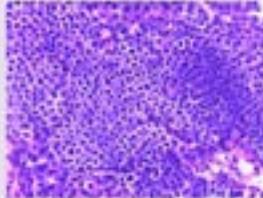
CARCINOMA NEUROENDÓCRINO PRIMARIO DE LARINGE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

PCC7

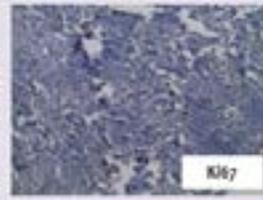
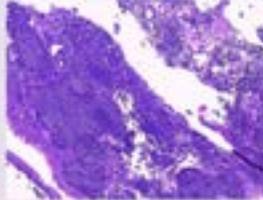
Autores: Lozano Torres RP, Macías Clavijo MA**, Acosta Jiménez E***
Médico residente de segundo año: Anatomía patológica. * Médico albañico Anatomía patológica.
LMAAE "Dr. Antonio Fraje Mouret", CMN La Raza, IMSS, CDARI,
Presenta Dr. Ricardo Lozano Torres.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: Los carcinomas neuroendócrinos primarios de laringe son extremadamente raros y comprenden <math>< 1\%</math> de todas las neoplasias laríngeas. El tabaquismo tiene un papel importante en la carcinogénesis; a diferencia del carcinoma de células escamosas la infección por el VPH probablemente no contribuya.

RESUMEN CLÍNICO: Masculino de 79 años, inició en el voz con odinofagia a sólidos sin progresión a líquidos, se le agregó disfonía lentamente progresiva, sin llegar a la afonía, no mejoró con reposo. La TAC reportó imagen isodensa a tejidos blandos la cual se extiende desde aritenoides y pliegue aritenopigótico derechos y se desplaza hacia la izquierda y a la epiglotis obstruyendo la vía aérea en un 20%.



RESUMEN HISTOPATOLÓGICO: Se recibió biopsia de lesión supraglótica. En el estudio histopatológico se identificó una lesión por debajo del epitelio escamoso, con patrón de crecimiento difuso, sólido y en nidos, compuesto por células monótonas, con citoplasma eosinófilo claro, escaso, con núcleos redondos, con cromatina homogénea, y pseudoinclusiones nucleares, con 0 de 2 mitosis en 10 campos a seco fuerte. IHC: CKAE1/AE3 +, Cromogranina + y ENK +, Ki67 <math>< 1\%</math>. Se reportó como: Carcinoma neuroendócrino, bien diferenciado, grado 1-2.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN: Los carcinomas neuroendócrinos primarios de laringe son un grupo poco común de neoplasias, la clasificación de la OMS del 2017 para tumores de cabeza y cuello define tres tipos de carcinomas neuroendócrinos bien, moderado y poco diferenciado, que anteriormente se habían clasificado utilizando la terminología y los criterios diagnósticos de las neoplasias neuroendócrinas del tracto gastrointestinal y pulmón. El 95% de los carcinomas neuroendócrinos de laringe se presentan en supraglota. Tienen un comportamiento clínico y pronóstico que difiere de los carcinomas de células escamosas. Se ha observado que los pacientes con tumores pequeños son tratados con cirugía, mientras que los demás reciben quimioterapia y radioterapia. El control post-terapia a 5 años muestra excelente pronóstico y la causa más común de muerte son las metástasis a distancia.

BIBLIOGRAFÍA

Prasad S, et al. (2018). Neuroendocrine carcinoma of the larynx and head and neck: challenges in classification and grading. Springer Science Business Media, 101-6. <https://doi.org/10.1007/s12094-018-0194-4>
Chen N, Gao H, Liang J. Update from the 2017 edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Neuroendocrine, Sarcoma, Invasive and Periapical Epithelial Lesions. Springer Science Business Media, 19-27. [https://doi.org/10.1007/98-99-10-100-4_2](https://doi.org/10.1007/978-98-99-10-100-4_2)
Chen S, et al. (2018). Update from the 2017 edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Neuroendocrine, Sarcoma, Invasive and Periapical Epithelial Lesions. Springer Science Business Media, 19-27. https://doi.org/10.1007/978-98-99-10-100-4_2



Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Carcinoma neuroendocrino primario de laringe. A propósito de un caso

Autor o autores:

Lozano Torres Ricardo; Macías Clavijo María de los Ángeles; Acosta Jiménez Elsa

Institución o instituciones:

Hospital de Especialidades CMN La Raza

Autor que presentará el trabajo:

Lozano Torres Ricardo

Introducción y Objetivos:

Los carcinomas neuroendócrinos primarios de laringe son extremadamente raros y comprenden <1% de todas las neoplasias laríngeas. El tabaquismo tiene un papel importante en la carcinogénesis; a diferencia del carcinoma de células escamosas la infección por el VPH probablemente no contribuye.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 79 años, inició en el 2021 con odinofagia a sólidos sin progresión a líquidos, se le agregó disfonía lentamente progresiva, sin llegar a la afonía, no mejoró con reposo. La TAC reportó imagen isodensa a tejidos blandos la cual se extiende desde aritenoides y pliegue aritenoepiglótico derechos y se desplaza hacia la izquierda y a la epiglottis obstruyendo la vía aérea en un 20%.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió biopsia de lesión supraglótica. En el estudio histopatológico se identificó una lesión por debajo del epitelio escamoso, con patrón de crecimiento difuso, sólido y en nidos, compuesto por células monótonas, con citoplasma eosinófilo claro, escaso, con núcleos redondos, con cromatina homogénea, y pseudoinclusiones nucleares, con < de 2 mitosis en 10 campos a seco fuerte. IHQ: CKAE1/AE3 +, Cromogranina + y ENE +, Ki67 <2%. Se reportó como: Carcinoma neuroendócrino, bien diferenciado, grado 1.

Discusión y Conclusiones:

Los carcinomas neuroendócrinos primarios de laringe son un grupo poco común de neoplasias. La clasificación de la OMS del 2017 para tumores de cabeza y cuello enlista tres tipos de carcinomas neuroendócrinos: bien, moderado y poco diferenciado, que anteriormente se habían clasificado utilizando la terminología y los criterios diagnósticos de las neoplasias neuroendocrinas del tracto gastrointestinal y pulmón. El 95% de los carcinomas neuroendócrinos de laringe se presentan en supraglótis. Tienen un comportamiento clínico y pronóstico que difiere de los carcinomas de células escamosas. Se ha observado que los pacientes con tumores pequeños son tratados con cirugía, mientras que los demás reciben quimioterapia y radioterapia. El control post-terapia a 5 años muestra excelente pronóstico y la causa más común de muerte son las metástasis a distancia.

Bibliografía:

Pérez Ordóñez, B. (2018). Neuroendocrine carcinomas of the larynx and head and neck: challenges in classification and grading. Springer Science Business Media, 12:1-8. <https://doi.org/10.1007/s12105-018-0894-6>
Zidar, N., Gale, N. (2022). Update from the 5th edition of the World Health Organization



CARCINOMA EX ADENOMA PLEOMORFO. UNA ENTIDAD DE LARGA EVOLUCIÓN.

PCC8

Dr. Enrique Guzmán Nájera¹, Dra. María de los Ángeles Macías Clavijo², Dra. Elsa Acosta Jiménez³, ¹ Médico residente de 2º año, ² Médico adscrito de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades "Dr. Amosín Fraga Mouzet" UMAE - CMN "La Raza"

INTRODUCCIÓN

El carcinoma ex adenoma pleomorfo es una transformación maligna de adenoma pleomorfo que se origina en hasta el 5% de casos. La mayoría se localiza en la glándula parotídea. Afecta a sujetos de entre 60-70 años. Se presenta como una masa indolora de larga evolución, con crecimiento acelerado e histológicamente de adenoma pleomorfo. Es poco frecuente, agresivo con recurrencias locales y distales en hasta el 70% de los casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Historia de 62 años con aumento de volumen en región parotídea derecha desde el año 2000. Se realizó GAAF en el 2002 con reporte de adenoma pleomorfo. La primera resección de parotídea fue en el 2008. Se encontraba adenocarcinoma hasta el 2023 en donde se hizo aumento de volumen progresivo, con mayor extensión hasta diciembre del 2022. Se realizó TALE en enero del 2023 y BIAAP en abril del 2023 con reporte de adenoma pleomorfo con carcinoma ex adenoma pleomorfo en algunos del mismo sitio.

RESULTADOS

Se realizó un estudio histopatológico que evidenció un adenoma pleomorfo con una lesión compuesta por áreas nodulares, de aspecto histopatológico típico de adenoma pleomorfo por una mezcla de células epiteliales, mesodermales y abundante estroma condrosarcomatoso y altamente celular. Se identificó una neoplasia maligna compuesta por nidos de tamaño variable con células pleomorfas, con citoplasma abundante, núcleos irregulares, surcos nucleares y mitosis atípicas en nidos y en periferia infiltrativa en parénquima.

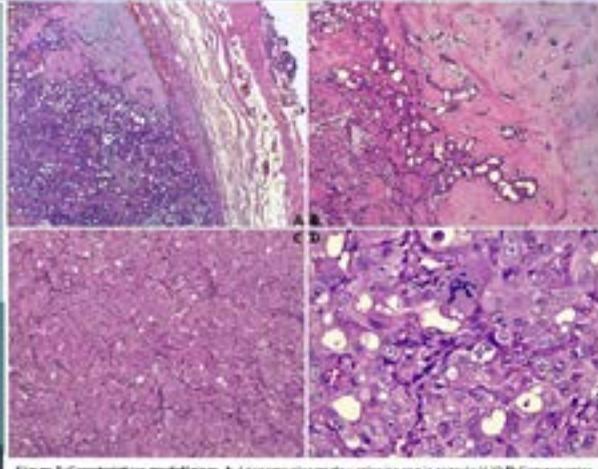


Figura 1. Características morfológicas. A: Adenoma pleomorfo y relación con la capsula (H&E). B: Componentes del grupo (H&E). Neoplasia maligna organizada en nidos (H&E). C: Pleomorfismo nuclear prominentes con mitosis (H&E) (40x).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El carcinoma ex adenoma pleomorfo es una neoplasia maligna, poco frecuente relacionada con múltiples recurrencias de adenoma pleomorfo, asociada a adquisición de alteraciones genéticas como las mutaciones de TP53, NRAS, FOL, KR2CA, C-MYC y se ha sugerido la progresión por la amplificación de HMGB y sobreexpresión de MDM2. La supervivencia a 5 años varía entre el 25 al 75% teniendo como parámetro las formas invasivas en comparación con las intracapsulares y noinvasivas. El tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica con márgenes negativos, el cual constituye el estándar en casos de invasión infiltrativa y quimioterapia en caso de recurrencia a distancia.

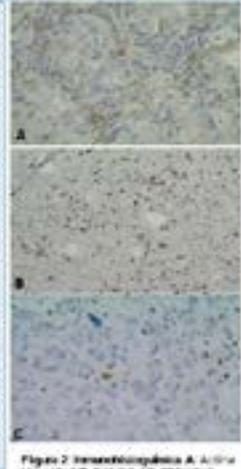


Figura 2. Inmunohistoquímica. A: Ki67 (40x). B: P40 (10x). C: P53 (40x).

ENLACE GRÁFICO

Yang CH, et al. (2022). Comparative histological analysis of malignant transformation in pleomorphic adenoma and carcinoma of the parotid gland. *Journal of Clinical Medicine*. <https://doi.org/10.3390/jcm11071408>

Martin LH, Vohra, et al. (2020). Malignant transformation of salivary gland pleomorphic adenoma. *World Journal of Oncology: The Journal of Pathology*. <https://www.wjog.com/issue/10-1000/p0214>



Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Carcinoma ex adenoma pleomorfo. Una entidad de larga evolución

Autor o autores: **Guzmán-Nájera Enrique; Macías-Clavijo María de los Ángeles; Acosta-Jiménez Elsa**

Institución o instituciones: **Hospital de Especialidades CMN La Raza**

Autor que presentará el trabajo: **Guzmán Nájera Enrique**

Introducción y Objetivos:

El carcinoma ex adenoma pleomorfo es una transformación maligna del adenoma pleomorfo que se origina en hasta el 5% de estos. La mayoría se localiza en glándula parótida. Afecta a mujeres de entre 60-70 años. Se presenta como una masa indolora de larga evolución, con crecimiento acelerado y diagnóstico previo de adenoma pleomorfo. Es poco frecuente, agresiva y con recurrencias locales y distantes de hasta el 70%.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 52 años con aumento de volumen en región parotídea derecha desde el año 2000, se realizó BAAF en el 2002 con reporte de adenoma pleomorfo. La primera resección de parótida fue en el 2005, se encontraba asintomático hasta el 2015 en donde refirió aumento de volumen progresivo, con manejo expectante hasta diciembre 2022, se le realizó TAC en enero del 2023 y BAAF en abril del 2023 con reporte de adenoma pleomorfo; con reintervención quirúrgica en agosto del mismo año.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió espécimen irregularmente ovoide que midió 4.5 x 4.5 x 2.0 cm, al corte se identificó una lesión compuesta por áreas mixoides.

El estudio histopatológico mostró una neoplasia compuesta por una mezcla de células epiteliales, mioepiteliales y abundante estroma condromixoide y alternando con esta se identifica una neoplasia maligna compuesta de nidos de tamaño variable con células pleomórficas, con citoplasma escaso, núcleos irregulares, nucleolos evidentes y mitosis atípicas, sin necrosis y sin permeación linfovascular, ni perineural.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El carcinoma ex adenoma pleomorfo, es una neoplasia maligna, poco frecuente relacionada a múltiples recurrencias de adenomas pleomorfos, asociados a acumulación de aberraciones

genéticas como las mutaciones de TP53, HRAS, P21, PIK3CA, C-MYC y se ha sugerido la progresión por la amplificación de HMGIC y posiblemente MDM2. La supervivencia a 5 años varía entre el 25 al 75% teniendo peor pronóstico las formas invasivas en comparación a las intracapsulares y mínimamente invasivos. El tratamiento se basa en la escisión quirúrgica con márgenes negativos, se puede considerar radioterapia en caso de invasión linfovascular y quimioterapia en caso de metástasis a distancia.

Discusión y Conclusiones:

Los carcinomas neuroendócrinos primarios de laringe son un grupo poco común de neoplasias. La clasificación de la OMS del 2017 para tumores de cabeza y cuello enlista tres tipos de carcinomas neuroendócrinos: bien, moderado y poco diferenciado, que anteriormente se habían clasificado utilizando la terminología y los criterios diagnósticos de las neoplasias neuroendocrinas del tracto gastrointestinal y pulmón. El 95% de los carcinomas neuroendócrinos de laringe se presentan en supraglotis. Tienen un comportamiento clínico y pronóstico que difiere de los carcinomas de células escamosas. Se ha observado que los pacientes con tumores pequeños son tratados con cirugía, mientras que los demás reciben quimioterapia y radioterapia. El control post-terapia a 5 años muestra excelente pronóstico y la causa más común de muerte son las metástasis a distancia.

Bibliografía:

- Yong-Choi S., et al., (2022). Comparative Longitudinal Analysis of Malignant Transformation in Pleomorphic Adenoma and Recurrent Pleomorphic Adenoma, Journal of Clinical Medicine, <https://doi.org/10.3390/jcm11071808> - Matthijs H Valstar., et al., (2021) Malignant transformation of salivary gland



Sarcoma Sinovial de Parótida. Presentación de caso

Dra. Ana Lirio Ramírez Avila, Dr. Josué Gabriel Agis Ocaña, Dra. Carolina Anahí García Beltrán



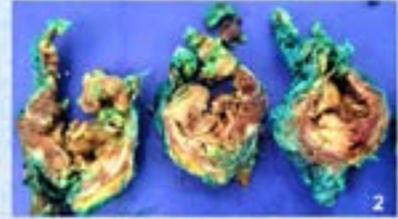
PCC9

Introducción y objetivo

Los Sarcomas Sinoviales (SS) en Cabeza y Cuello son raros, más comunes en hombres jóvenes (1:6.1). En glándula salival, los sarcomas primarios son raros (0.5 a 1.0%), presentándose principalmente en parótida.

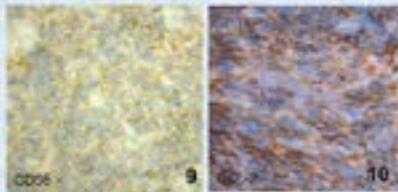
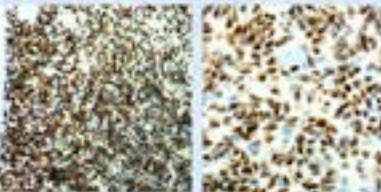
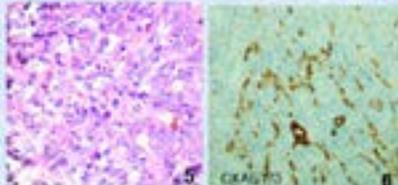
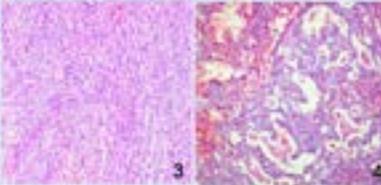
Caso clínico

Hombre de 22 años, con aumento de volumen en región preauricular izquierda de 10x8 cm, dependiente de parótida, flú a planos profundos, con dolor leve. Tomografía con parótida reemplazada por tejido de densidad semejante al músculo, comprime el espacio paratiróideo.



Histología microscópica, inmunohistoquímica e inmunohistoquímica

En la resección, el báculo profundo está multifragmentado, y es amarillo café, ahulado, sólido-quístico, café-violeta con áreas blanco-amarillo (Fig. 1 y 2). Microscópicamente, se observa neoplasia blástica con patrón epitelioide-glandular, estoriforme y en haces (Fig. 3 y 4), las células predominantes son fusiformes, medianas, mal definidas, con núcleos redondos, de cromatina vesicular con células epiteloides de citoplasma eosinófilo. Hay necrosis focal y mitosis abundantes (figura 5). La marcación de TLE-1, CD56, BCL-2 fue positiva (figura 7, 8, 9 y 10), con CKAE1/3 en células epiteloides (figura 6), y negativa para p63, STAT-6 y SOX-10.



Discusión y conclusiones

El SS de parótida es extremadamente raro. Los síndromes son variables, desde ser asintomáticos a presentar una masa de gran tamaño, con ronquera, dislalia, odinofagia, otalgia o sangrado. El diagnóstico se basa en la histología junto a la inmunohistoquímica con posibilidad para Citokeratinas, EMA, CD59 y CD56 y TLE1 (intenso). La PCR o FISH evidencian la translocación (X; 15) (p11, q11). Actualmente no hay guías para tratamiento definidas.

Al-Fayek H, Yousef A. Sinovial sarcoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2021;105:107995. doi:10.1016/j.ijscr.2021.107995.
Bachá, V., Rodríguez, P., Oquendo, G., Bermúdez, G. and Raj, A. 2022. Synovial Sarcoma of the Parotid Gland: A Case Report and Review of Literature. *European Journal of Medical and Health Sciences*, 5, 2 (Mar): 16-19.



Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Sarcoma sinovial de parótida. Presentación de caso

Autor o autores:

Dra. Ana Lirio Ramírez Avila, Dr. Josué Gabriel Agis Ocaña, Dra. Carolina Anahí García Beltrán

Institución o instituciones:

Hospital Juárez de México

Autor que presentará el trabajo:

Josue Gabriel Agis Ocaña

Introducción y Objetivos:

Los Sarcomas Sinoviales (SS) en Cabeza y Cuello son raros (0.1% de todas las neoplasias). Es más común en adultos jóvenes, hombres (1.6:1). En glándula salival, los sarcomas primarios son raros (0.5 a 1.5%), más comunes en parótida. Los criterios para sarcomas primarios de glándulas salivales son: (1) no debe haber evidencia de un sarcoma en otra localización, (2) se ha descartado la probabilidad de enfermedad metastásica, (3) las apariencias macro y microscópicas refuerzan el origen primario en lugar de la invasión del tejido blando adyacente, y (4) la exclusión del carcinosarcoma.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Inicia en junio del 2022 con aumento de volumen en región preauricular izquierda, acude a facultativo, y se da tratamiento sin mejoría. Un segundo médico realiza biopsia incisional de lesión con diagnóstico de sialoadenitis crónica periductal con biopsia de aspirado con aguja fina con resultado de Milan IV A en enero/2023. A la exploración con aumento de volumen en región preauricular izquierda de 10x8 cm, dependiente de parótida, consistencia blanda-ahulada, fija a planos profundos, con dolor leve a la palpación. Tomografía con parótida reemplazada por tejido de densidad semejante al músculo, comprime el espacio parafaríngeo y desplaza la pared de la rinofaringe con remodelación de la rama ascendente mandibular, adyacente a base del cráneo con extensión a la fosa media.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reseca parótida izquierda. El lóbulo superficial sin alteraciones aparentes; el lóbulo profundo está constituido por múltiples fragmentos, el mayor de 5.5cm, liso a rugoso, café con tejido adiposo. Es ahulado, sólido-quístico, café-violeta. El resto de los fragmentos de las mismas características con áreas blanco-amarillo. Microscópicamente, se observa neoplasia bifásica con patrón epitelioid-

glandular, estoriforme y en haces, las células predominantes son fusiformes, medianas, mal definidas, con núcleos redondos, de cromatina vesicular hay también células epitelioides con patrón tubular y citoplasma eosinófilo. Hay necrosis focal y mitosis abundantes. La inmunohistoquímica fue positiva para TLE-1, CD56, BCL-2 en ambas células, con CKAE1/3 en células epitelioides; y negativa para p63, STAT-6 y SOX-10. Con estos hallazgos se integró el diagnóstico de SS bifásico.

Discusión y Conclusiones:

El SS de parótida es extremadamente raro. Los síntomas varían desde ser asintomáticos a presentar una masa no dolorosa de gran tamaño con limitación de funcionamiento de la mandíbula o ronquera, disfagia, odinofagia, otalgia o sangrado. El diagnóstico se basa en la histología junto a la expresión de inmunohistoquímica, con positividad para Citoqueratinas, EMA, CD99 y CD56 y TLE1 (intenso). A veces, es necesaria la PCR o FISH para evidenciar la translocación t(X; 18) (p11; q11) que es característica.

Por su rareza, actualmente no hay guías para tratamiento definidas, pero, se cree que al igual que los de otras partes del cuerpo, se pueden adaptar los esquemas de acuerdo con el tamaño, extensión del tumor, tipo y grado histológico específico. Al seguimiento, entre el 21 y el 44% desarrollarán recurrencia local y del 24-48% metástasis a distancia, con sobrevida global a 5 años de 47-58%.

Bibliografía:

- Al Hayek M, Yousfan A. Monophasic synovial sarcoma in the temporomandibular joint region: A case report and review of the literature. Int J Surg Case Rep. 2023;105:107998. doi:10.1016/j.ijscr.2023.107998



HAMARTOMA CONDROMESENQUIMÁTICO NASAL ESTUDIO DE CINCO CASOS

Eduardo López Corella*, Celso Tomás Corcuera Delgado*, Armando de Uña Flores**
Departamento de Patología* y de Radiología e Imagen**, Instituto Nacional de Pediatría



Introducción y objetivos:

El hamartoma condromesenquimático nasal afecta a niños pequeños y puede tener mutaciones del gen DICER1 que lo colocan dentro de los síndromes de predisposición tumoral. Consta en adultos de cartilago hialino y fibrocartilago en diverso grado de maduración alternando con una proliferación fibroblástica a menudo mitótica y con una diversidad de patrones. Presentamos el análisis morfológico de cinco casos estudiados en el Instituto Nacional de Pediatría.

Material y métodos:

Se trata de dos niñas y tres niños con edades entre 5 meses y 13 años. Se realizaron las preparaciones histológicas por dos patólogos que determinaron que estos cinco casos tenían los requisitos para el diagnóstico.

Resultados:

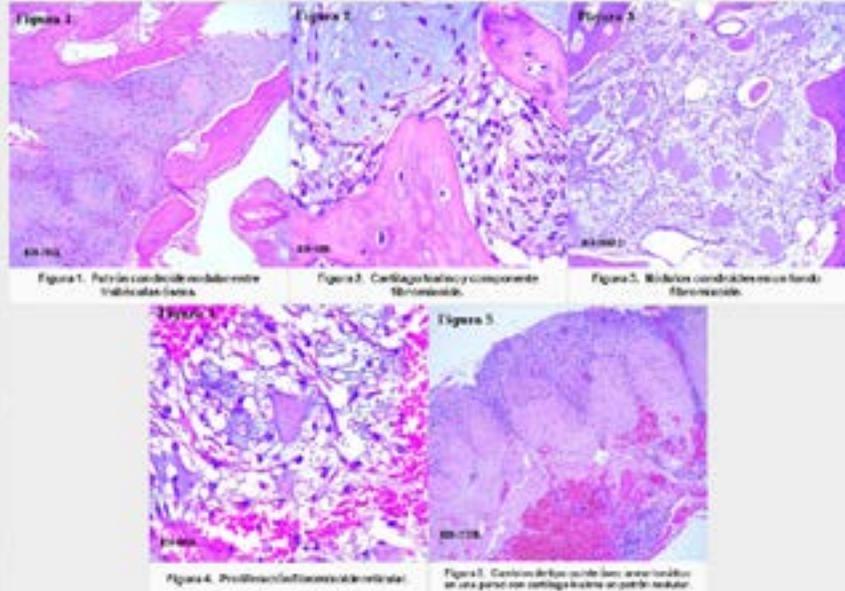
En todos los casos destacaba el componente condroso con una diversidad de patrones de fibrocartilago, hialino, maduro y primitivo. La delimitación entre el componente condroso y el fibroblástico y fibrocartilago podía ser abrupta o gradual. La presencia de hueso fue prominente en dos de los casos, con frecuencia por existente o metaplásico, pero también porciones con población osteoblástica. En un caso el tejido de la primera resección correspondía a un quiste líquido epitelial y solo algunos segmentos mucosos aparecen al diagnóstico al que se basó en la segunda resección, de la parte residual, donde el hamartoma condromesenquimático fue evidente.

Discusión y conclusiones:

Al ampliarlo alcance de diagnóstico diferencial en una lesión condrosal en un niño, se agregó esta entidad poco conocida y solo recientemente incluida dentro de los "tumores benignos" de la OMS. Y más allá del manejo quirúrgico, este diagnóstico dirige la pesquisa a la exploración de la historia familiar en búsqueda de otros reconocidos síndromes del síndrome de predisposición genética familiar y de la búsqueda dentro de lo posible de mutaciones DICER1.

BIBLIOGRAFÍA:

McDemott MB, Ponder TE, Decker LT. Nasal chondromesenchymal hamartoma: an under-recognized histopathologic variant of the most well-recognized hamartoma. Am J Surg Pathol. 1998;22:428-434.



PCC 10 Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Hamartoma condromesenquimático nasal. Estudio de cinco casos.

Autor o autores:

Eduardo López Corella, Celso Tomás Corcuera Delgado, Armando de Uña Flores

Institución o instituciones:

Departamentos de Patología (ELC, CTCD) y de Radiología e Imagen (ADUF). Instituto Nacional de Pediatría. México

Autor que presentará el trabajo:

Eduardo López Corella

Introducción y Objetivos:

El hamartoma condromesenquimático nasal afecta niños pequeños y puede tener mutaciones del gen DICER1 que lo colocan dentro de los síndromes de predisposición tumoral lo que conduce a la necesidad de definir en cada caso su situación molecular. Consiste en nódulos de cartílago hialino y fibrocartílago en diverso grado de maduración alternando con una proliferación fusocelular a menudo mixoide y con una diversidad de patrones. Presentamos el análisis morfológico y la confrontación radiológica en cinco casos estudiados en el Instituto Nacional de Pediatría.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Cinco casos de hamartoma condromesenquimático nasal fueron identificados en los archivos del Departamento de Patología del Instituto. Se trató de dos niñas y tres niños con edades entre 5 meses y 13 años. Los casos contaban con entre 8 y 23 laminillas. Se revisaron las preparaciones histológicas por dos patólogos que determinaron que estos cinco casos llenaban los requisitos para el diagnóstico. Tres de los cinco casos contaban con inmunohistoquímica complementaria.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En todos los casos destacaba el componente condroide con una diversidad de patrones de fibrocartílago, hialino, mixoide y primitivo. Identificamos focos de un patrón "reticular" que semeja al encontrado por McDermott y cols. pero sin calcificación. La delineación entre el componente condroide y el fusocelular y fibromixoide podía ser abrupta pero muy a menudo había una transición gradual. La presencia de hueso fue prominente en casi todos los casos, con frecuencia metaplásico pero también porciones con población osteoblástica. La proliferación condroide llenaba los espacios intertrabeculares sin distorsionarlos.

En un caso el tejido de la primera resección correspondía a un quiste óseo aneurismático y solo escasos segmentos mixoides sugerían el diagnóstico al que se llegó en la segunda resección, de la lesión residual, donde el hamartoma condromesenquimático fue evidente.

Discusión y Conclusiones:

Al amplísimo abanico de diagnóstico diferencial en una masa centrofacial en un niño, se agrega esta entidad poco conocida y solo recientemente incluida dentro de los "libros azules" de la OMS. Y más allá del manejo quirúrgico, este diagnóstico dirige la pesquisa a la exploración de la historia familiar en búsqueda de otros reconocidos integrantes del síndrome de predisposición neoplásica familiar y a la búsqueda dentro de lo posible de mutaciones DICER1.

Uno de nuestros casos debutó como un quiste óseo aneurismático. Se reconoce que estos hamartomas pueden tener un componente de lagos sanguíneos y datos sugestivos de un quiste aneurismático, nuestro caso abona a la discusión, reconocidamente frívola, de si es una manifestación de tipo aneurismático en un hamartoma condromesenquimático nasal o si es un hamartoma con un quiste óseo aneurismático secundario.

Bibliografía:

McDermott MB, Ponder TB, Dehner LP. Nasal chondromesenchymal hamartoma: an upper respiratory tract analogue of the chest wall mesenchymal hamartoma. *Am J Surg Pathol.* 1998;22:425-433.

INTRODUCCIÓN

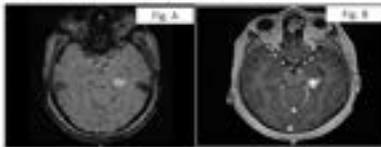
El tumor glioneuronal papilar (TGNP) es una entidad rara, distinguida del ganglioglioma hace poco menos de dos décadas. De localización supratentorial preferente, representa menos del 0.02% de los tumores intracraniales. Su curso clínico indolente corresponde al grado 1 de la clasificación OMS-SNC-2021. La presentación clínica es inespecífica, con frecuencia incluye cefalea y convulsiones.

OBJETIVOS

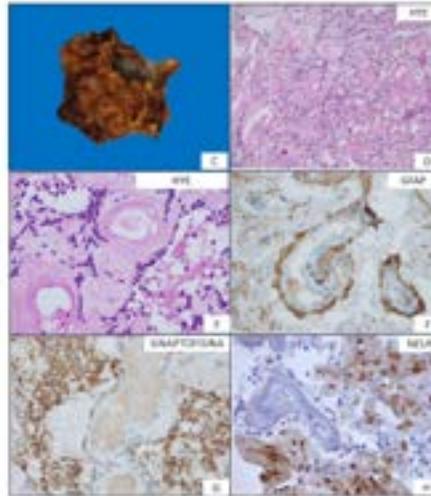
Presentar las características clínicas, histopatológicas e inmunofenotípicas de un TGNP confundido durante la resección quirúrgica con cavernoma.

CASO CLÍNICO

Hombré de 34 años, con epilepsia temporal farmacorresistente. La imagen de RM mostró lesión heterogénea cortico-subcortical subto-quirúrgica, hiperintensa en T2 con núcleo homogéneo en fase contrastada, microcalcificaciones y edema perilesional escaso (Fig A y B). Se le realizó biopsia funcional temporal derecha, incluyendo cavernomas.



Resonancia Magnética.



Imagenes de Inmunoquímica.

RESULTADOS

Se recibió en patología como lesión muy vascularizada, compatible con cavernoma (Fig. C). Muestra en dos fragmentos en conjunto de 2.5x2x0.8cm y 1.2 g, de color café claro firmes y áreas de aspecto hemorrágico reciente. Al microscopio se observó neoplasia blástica papilar con células cuboidales pequeñas alrededor de vasos sanguíneos con hialinización mural prominente y zonas interapilares con células neurocíticas / ganglioides (Fig.D,E). El inmunofenotipo destacó proteína ácida gliofibrilar (GFAP) positiva en células adyacentes a pared vascular (Fig.F); expresión de marcadores neuronales (NeuN, sinaptosina) en componente interpapilar (Fig.G,H), actividad proliferativa evaluada con Ki67 positiva en 2% de células neoplásicas e IDH-1 nativo.

CONCLUSIONES

El tumor glioneuronal papilar se presenta en un amplio rango de edad, con una media al diagnóstico de 16 años. A diferencia de otros tumores glioneurales, el TGNP no suele asociarse con displasia en corteza cerebral adyacente. Casos con resección quirúrgica se han informado casos recurrentes, clínicamente agresivos. Una tación característica del gen PTKC4 define molecularmente al TGNP y lo distingue de otros tumores glioneurales. El diagnóstico diferencial incluye ganglioglioma, tumor neuroepitelial polimorfo de bajo grado del joven (PLNTY), xantastrocitoma pleomorfo, tumor neuroepitelial diseminado, astrocitoma pilocítico y tumor glioneuronal formador de rosetas.

La confirmación molecular se recomienda en todos los casos, con aspecto morfológico e inmunofenotipo de tumor glioneuronal papilar, por su posible y frecuente confusión con otros tumores epileptogénicos.

NP1 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Tumor glioneuronal papilar simulador de malformación vascular cavernosa. A propósito de un caso

Autor o autores:

Martínez Cuevas, Selene¹; De los Santos Farrera, Omar¹; Cuesta Mejías, Teresa¹

Institución o instituciones:

Laboratorio de Patología Quirúrgica y Molecular, Centro Médico ABC Campus Santa Fe

Autor que presentará el trabajo:

Martínez Cuevas Selene

Introducción y Objetivos:

El tumor glioneuronal papilar (TGNP) es una entidad rara, distinguida del ganglioglioma hace poco menos de dos décadas. De localización supratentorial preferente, representa menos del 0.02% de los tumores intracraneales. Su curso clínico indolente corresponde al grado 1 de la clasificación OMS-SNC-2021. La presentación clínica es inespecífica, con frecuencia incluye cefalea y convulsiones.

Objetivos:

Presentar las características clínicas, histopatológicas e inmunofenotípicas de un TGNP confundido durante la resección quirúrgica con cavernoma.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 34 años de edad, con epilepsia temporal farmacorresistente. La imagen de RM mostró lesión heterogénea córticosubcortical sólido-quística, hiperintensa en T2 con realce homogéneo en fase contrastada, microcalcificaciones y edema perilesional escaso. Se le realizó lobectomía funcional temporal derecha, incluyendo lesionectomía y se recibió en patología como lesión muy vascularizada, compatible con cavernoma.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Muestra en dos fragmentos en conjunto de 2.5x2x0.8cm y 1.2 g, de color café claro firmes y áreas de aspecto hemorrágico reciente. Al microscopio se observó neoplasia bifásica: papilas con células cuboideas pequeñas alrededor de vasos sanguíneos con hialinización mural prominente y zonas interpapilares con células neurocíticas / ganglioides. El inmunofenotipo destacó proteína ácida gliofibrilar (GFAP) positiva

en células adyacentes a pared vascular, expresión de marcadores neuronales (NeuN, sinaptofisina) en componente interpapilar, actividad proliferativa evaluada con Ki67 positiva en 3% de células neoplásicas e IDH-1 nativo.

Discusión y Conclusiones:

El tumor glioneuronal papilar se presenta en un amplio rango de edad, con una media al diagnóstico de 16 años. A diferencia de otros tumores glioneuronales, el TGNP no suele asociarse con displasia en corteza cerebral adyacente. Curables con extirpación quirúrgica, se han informado casos recurrentes, clínicamente agresivos. Una fusión característica del gen PRKCA define molecularmente al TGNP y lo distingue de otros tumores glioneuronales. El diagnóstico diferencial incluye ganglioglioma, tumor neuroepitelial polimorfo de bajo grado del joven (PLNTY), xantoastrocitoma pleomórfico, tumor neuroepitelial disembrionárico, astrocitoma pilocítico y tumor glioneuronal formador de rosetas.

La confirmación molecular se recomienda en todos los casos, con aspecto morfológico e inmunofenotipo de tumor glioneuronal papilar, por su posible y frecuente confusión con otros tumores epileptogénicos.

Bibliografía:

Asian J Surg.2023; 46(5): 2189-2190; J Neurosurg Case Lessons. 2021 Jul 5; 2(1): CASE 21266; WHO Classification of Tumors Editorial Board. Central Nervous System Tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2021



Teratoma Maduro de Filum Terminale en Mujer Adulta. Caso Inusual.



NP2

Dra. Jessica Elizabeth Hernández Padilla*, Dr. Ricardo Torres Munguía*, Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías*, Dr. Julián Alvis Peña**, Dr. Rubén Acosta Garcés**
Servicios de Anatomía Patológica* y Neurocirugía**, Hospital Juárez de México.

Introducción y objetivos

El teratoma espinal intradural es una entidad muy rara (0.2-0.5% de tumores espinales). Mas frecuente en niños, en región sacrococcigea, de predominio en mujeres. Es mucho más raro en adultos, suele afectar como modular y predomina en hombres de 40 a 50 años. Presentamos el primer caso de teratoma de filum terminale diagnosticado en el Hospital Juárez de México, a una mujer adulta.

Caso clínico

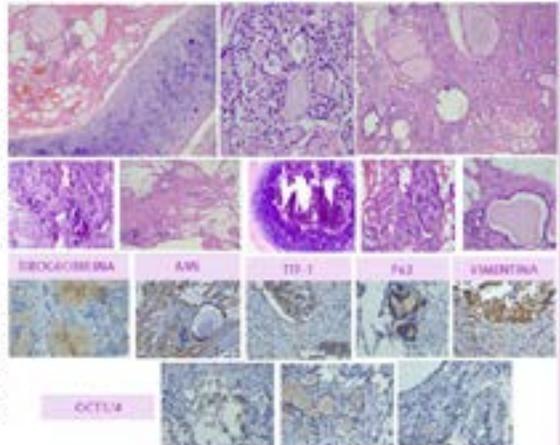
Mujer, 40 años de edad, antecedentes de lipoma en filum terminale (resección completa 15 años atrás). Consulto por pérdida progresiva de fuerza y sensibilidad en cara lateral externa de extremidad inferior derecha y dorso del pie (plantar), de 10 años de evolución con extensión contralateral actual. En RMN: expansión del canal medular por lesión redondeada, circunscrita heterogénea, de 38x31mm, hiperintensa e isointensa en T1 e hipointensa en secuencia de supresión grasa, sin comunicación con saco dural. Interpretada como lipoma recurrente de filum terminale se resecó parcialmente, mejorando sus síntomas.



Resultados

Muestra multifragmentada (1.5x1x0.6cm) café-amanilla, ahulada. Al microscopio: tejido adiposo maduro, cartilago hialino parcialmente calcificado y elementos epiteliales glandulares con contenido semejante a coloides, que sugieren tejido tiroideo. Fascículos nerviosos mezclados con tejido fibrovascular esclerosado, agregados glandulares con contenido hialino pálido y bandas de músculo liso.

El inmunofenotipo reveló positividad heterogénea para PAX8, TTF-1, p63, p40, actina de músculo liso, troglitubina y citoqueratinas AE1/3. No se identificaron otros elementos germinales (OCT 3-4 negativo), se integró diagnóstico de teratoma maduro de filum terminale.



Discusión y conclusiones: Alrededor de 2% de los teratomas se localizan en SNC, de estos muy pocos en médula espinal, descritos inicialmente por Virchow en 1863. Se han postulado dos teorías patogénicas: 1- migración incorrecta de células germinales primordiales asociada a disrafismo, 2- desplazamiento y mal-plegamiento de células embrionarias en mesodermo lateral y un mecanismo iatrogénico: inclusión de elementos epiteliales/conectivos durante punciones epidurales, cirugía o trauma, como podría ser en este caso. Aunque raros, hay que considerarlos en el diagnóstico diferencial de tumores en región distal de médula espinal.

Bibliografía: Neurocirugía. 2021; 32(5):241-246 / Brain Tumor Res Treat. 2020; 8(2):119-123 / Rev Mex Hosp Gen Mex 2018; 81(4):237-242 / J Neurosci Rural Pract 2016; 7:305-307



Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Teratoma maduro de Filum Terminale en mujer adulta. Caso inusual

Autor o autores:

Dra. Jessica Elizabeth Hernández Padilla*, Dr. Ricardo Torres Munguía*, Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías*, Dr. Julián Alvis Peña, Dr. Rubén Acosta Garcés**.**

Institución o instituciones:
Hospital Juárez de México

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Jessica Elizabeth Hernández Padilla

Introducción y Objetivos:

El teratoma espinal intradural es una entidad muy rara (0.2-0.5% de tumores espinales). Más frecuente en niños, en región sacrococcígea, de predominio en mujeres. Es mucho más raro en adultos, suele afectar cono medular y predomina en hombres de 40 a 50 años. Presentamos el primer caso de teratoma de filum terminale diagnosticado en el Hospital Juárez de México, a una mujer adulta.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer, 40 años de edad, antecedentes de lipoma en filum terminale (resección completa 16 años atrás). Consultó por pérdida progresiva de fuerza y sensibilidad en cara lateral externa de extremidad inferior derecha y dorso del pie ipsilateral, de 10 años de evolución con extensión contralateral actual. En RMN: expansión del canal medular por lesión redondeada, circunscripta heterogénea, de 38x31mm, hiperintensa e isointensa en T1 e hipointensa en secuencia de supresión grasa, sin comunicación con saco dural. Interpretada como lipoma recidivante de filum terminale se resecó parcialmente, mejorando sus síntomas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Muestra multifragmentada (1.5x1x0.6cm) café-amarilla, ahulada. Al microscopio: tejido adiposo maduro, cartílago hialino parcialmente calcificado y elementos epiteliales glandulares con contenido semejante a coloide, que sugerían tejido tiroideo. Fascículos nerviosos mezclados

con tejido fibro-vascular esclerosado, agregados glandulares con contenido hialino pálido y bandas de músculo liso. El inmunofenotipo reveló: positividad heterogénea para PAX-8, TTF-1, p63, p40, actina de músculo liso, tiroglobulina y citoqueratinas AE1/3. No se identificaron otros elementos germinales (OCT 3-4: negativo), se integró diagnóstico de teratoma maduro de filum terminale.

Discusión y Conclusiones:

Alrededor de 2% de los teratomas se localizan en SNC, de estos muy pocos en médula espinal, descritos inicialmente por Virchow en 1863. Se han postulado dos teorías patogénicas: 1-migración incorrecta de células germinales primordiales asociada a disrafismo, 2-desplazamiento y mal-plegamiento de células embrionarias en mesodermo lateral y un mecanismo iatrogénico: inclusión de elementos epiteliales/conectivos durante punciones epidurales, cirugía o trauma, como podría ser en este caso. Aunque raros, hay que considerarlos en el diagnóstico diferencial de tumores en región distal de médula espinal.

Bibliografía:

-Neurocirugía. 2021; 32(5):241-246 / -Brain Tumor Res Treat. 2020; 8(2):119-123 / -Rev Med Hosp Gen Mex 2018; 81(4):237-242; / -J Neurosci Rural Pract 2016; 7:305-307



Título: Gangliocitoma Displásico del Cerebelo (GDC). Informe de un caso.



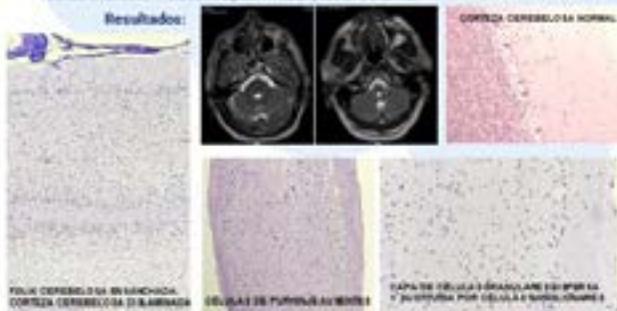
NP3

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva*, Dr. Daniel Reyes López*, Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías*, Dra. Melissa Richaud Escalante*, Dr. Harvey Misael Aguilar Mora**, Dr. Rubén Acosta Garcés**, Servicios de Anatomía Patológica * y Neurocirugía**, Hospital Juárez de México.

Introducción y Objetivos: El gangliocitoma displásico del cerebelo (GDC) enfermedad de Lhermitte-Duclos es una lesión caracterizada por la expansión de las folias cerebelosas a consecuencia de hipertrofia regional de la capa externa de células granulares y su migración aberrante. Parte integrante del síndrome de Cowden, asociado a mutación/deleción del gen PTEN. Describimos las características clínico-patológicas de un caso poco frecuente de GDC diagnosticado en el Hospital Juárez de México, destacando dificultades para su diagnóstico, diagnóstico diferencial e impacto clínico.

Resumen Clínico: Mujer, 32 años de edad, padecimiento de 3 años de evolución, con dificultad para la marcha, litropulsión izquierda y caídas frecuentes desde su propio plano de sustentación, oríales holocraneal izquierda asociada a fobia y fotofobia. La RM mostró lesión homogénea delimitada en hemisferio cerebeloso izquierdo, isointensa en T1, hipointensa en T2, sin captación de contraste, con ensanchamiento de folias y vago aspecto atípico. Se realizó craneotomía suboccipital medial y lesionectomía.

Resultados:



Synaptofisina



Neurofilamentos



Cromogranina



Ki-67

Discusión y Conclusiones:

Aún no se resuelve la naturaleza hamartomática o neoplásica del GDC. La estabilidad lesional y casi nula actividad proliferativa contrastan con recurrencias en algunos casos, y su aparición en cerebelo de adultos previamente sanos.

La afección cerebelosa (GDC) puede preceder a otras lesiones del síndrome de Cowden, como parotitis en este caso. En consecuencia, su presencia implica seguimiento clínico a largo plazo para detección oportuna de tumores malignos asociados (mama, tiroides, ginecomastias y endometriosis). El tratamiento de GDC se limita a extirpación y re-extirpación en casos recurrentes.

Para diagnóstico diferencial del GDC con gangliocitoma, ganglioglioma y astrocitoma la inmunoposición es contribuyente y la correlación con neuroimagen indispensable, la premisa: no confundirlo con tumores de mayor potencial de progresión.

Marcador	Resultado
Synaptofisina	Positiva difusa
Cromogranina	Positiva focal
Neurofilamentos	Positivo difuso
GFAP	Positiva difusa
Ki-67	Negativo

Bibliografía: -Gómez 2023;15(3), e44326 -J Neurool Rural Pract. 2023; 14 (1): 127-131. -WHO Classificador of Tumors Editorial Board. Central Nervous System Tumours; Lyon (France) International Agency for Research on Cancer, 2021. -Asian J Neurosurg 2017;12(4): 705-708

NP3

Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Gangliocitoma displásico del cerebelo (GDC). Informe de un caso

Autor o autores:

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva*, Dr. Daniel Reyes López*, Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías*, Dra. Melissa Richaud Escalante*, Dr. Harvey Misael Aguilar Mora, Dr. Rubén Acosta Garcés****

Institución o instituciones:

Servicios de Anatomía Patológica * y Neurocirugía. Hospital Juárez de México**

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Nadia Paola Tejeda Silva*

Introducción y Objetivos:

El ganglioglioma displásico del cerebelo (GDC)/ enfermedad de Lhermitte-Duclos es una lesión caracterizada por la expansión de las folias cerebelosas a consecuencia de hipertrofia neuronal de la capa interna de células granulares y su migración aberrante. Parte integrante del síndrome de Cowden, asociados a mutación/delección del gen PTEN. Describimos las características clínico-patológicas de un caso poco frecuente de gangliocitoma displásico del cerebelo, diagnosticado en el Juárez de México, destacando dificultades para su diagnóstico, diagnóstico diferencial e impacto clínico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer, 22 años de edad, padecimiento de 3 años de evolución, con dificultad para la marcha, lateropulsión izquierda y caídas frecuentes desde su propio plano de sustentación, cefalea holocraneal opresiva asociada a fonofobia y fotofobia. La RM mostró lesión homogénea delimitada en hemisferio cerebeloso izquierdo, isointensa en T1, hiperintensa en T2, sin captación de contraste, con ensanchamiento de folias y vago aspecto atigrado. Se realizó craneotomía suboccipital medial y lesionectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Cortes histológicos teñidos con hematoxilina/eosina mostraron hiper celularidad de la capa de células granulares con presencia de neuronas grandes dismórficas de apariencia ganglionar, dispersión de la capa granular con agregación subpial focal, sin células de Purkinje ni figuras mitóticas. Inmunomarcación: positiva para cromogranina (grumosa citoplasmática), sinaptofisina (submembranosa

en soma neuronal) y neurofilamentos en células ganglionares, sin actividad proliferativa (ki-67: negativo). La fragmentación de la muestra limitó reconocimiento del patrón laminado irregular de la lesión. La correlación clínico-imagenológica-histopatológica, permitió integrar diagnóstico de gangliocitoma displásico de cerebelo.

Discusión y Conclusiones:

Aún no se resuelve la naturaleza hamartomatosa o neoplásica del GDC. La estabilidad lesional y casi nula actividad proliferativa contrastan con recurrencias en algunos casos, y su aparición en cerebelo de adultos previamente sanos. La afección cerebelosa (GCD) puede preceder a otras lesiones del síndrome de Cowden, como parece ser en el caso presentado. En consecuencia, su presencia implica seguimiento clínico a largo plazo para detección oportuna de tumores malignos asociados (mama, tiroides, genitourinarios y endometriales). Para diagnóstico diferencial del GDC con gangliocitoma, ganglioglioma y astrocitoma la inmunotipificación es contribuyente y la correlación con neuroimagen indispensable. El tratamiento de GDC se limita a extirpación y re-extirpación en casos recurrentes, la premisa: no confundirlo con tumores de mayor potencial de progresión.

Bibliografía:

-Cureus.2023;15(8), e44326 -J Neurosci Rural Pract. 2023; 14: (1) :127-131 -WHO Classification of Tumors Editorial Board. Central Nervous System Tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2021 -Asian J Neurosurg. 2017;12(4):705-706



Intracraneal Hemangioma epitelióide Intraóseo. Reporte de un caso.

NP4

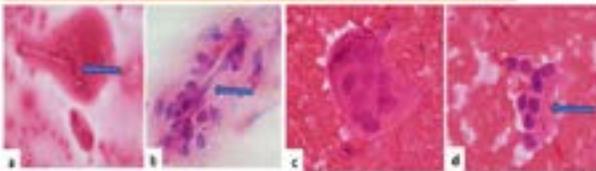
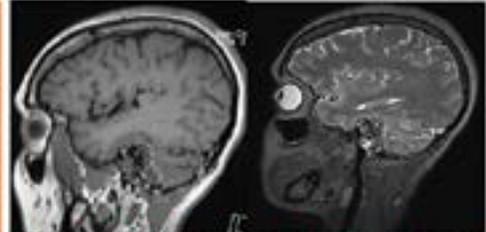
Eugene Velázquez Guzmán, Martha Lilia Tena Suck, Eliezer Villanueva Castro, Oriana Carolina García-Díaz, Alfredo Castro Ibáñez, Alma Ortiz Plata, Daniel Rombo Bojórquez
1Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, 2Servicio de Neurocirugía Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Ciudad de México, 3Hospital General secretaria de Salud 450 Durango Durango, 4Departamento de Neuroimagen

Introducción: Los hemangiomas intraóseos del cráneo son tumores vasculares benignos poco frecuentes que representan aproximadamente el 0.2% de todos los tumores óseos y el 50% de los tumores benignos del cráneo.

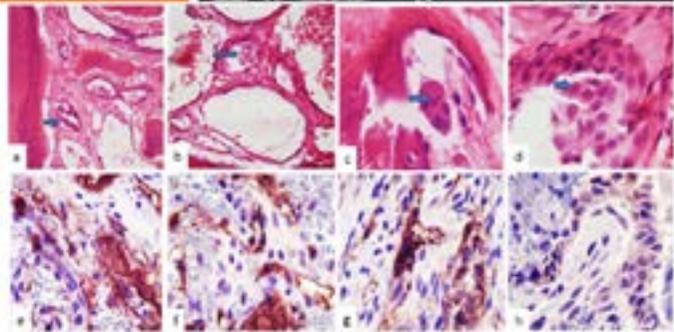
Caso clínico: Presentamos un caso raro de hemangioma intraóseo en un hombre de 54 años que presentó una lesión en el tercio inferior del sillon. Se realizó una cirugía intracraneal, observándose en el lecho de hemangioma con células epitelioides eosinófilas que se dirigió para estudio definitivo. Posteriormente se envió tejido que mostraba espículas óseas con proliferación de capilares y proliferación de células endoteliales epitelioides. Las cuales fueron internamente positivas para CD31, CD34 y VEGF.

Se diagnosticó como hemangioma mixto y epitelióide primario de hueso. El paciente sangró abundantemente durante el postoperatorio y falleció por shock hipovolémico.

Conclusión: El hemangioma cerebral intraóseo es un tumor raro, con componente epitelióide es aún más raro, sin embargo, estos tumores no se sospechan al revisar el estudio radiológico. Son considerablemente durante el proceso quirúrgico. Por lo general no se realiza estudio histopatológico en tumores benignos que también a sangran tumores de tipo vascular.



En estudio de T.O muestra células de aspecto epitelióide



NP4 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Intracraneal hemangioma epitelióide intraóseo. Reporte de un caso

Autor o autores:

Martha Lilia Tena Suck, Eliezer Villanueva Castro, Oriana Carolina García-Díaz, Eugene Vazquez y Oscar Valdez. Alfredo Castro Ibáñez, Alma Ortiz Plata

Institución o instituciones:

Departamento de Neuropatología,
Instituto Nacional de Neurología y
Neurocirugía. Ciudad de México,
Hospital General secretaria de Salud
450 Durango, Durango

Autor que presentará el trabajo:

Eugene Velázquez Guzmán

Introducción y Objetivos:

Los hemangiomas intraóseos del cráneo son tumores vasculares benignos poco frecuentes que representan aproximadamente el 0,2% de todos los tumores óseos y el 10% de los tumores benignos del cráneo.

Objetivo: presentar un caso de hemangioma intraoseo del clívis.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso clínico: Presentamos un caso raro de hemangioma interóseo en un hombre de 54 años que presentó una lesión en el tercio inferior del clivus. Se remitió para estudio intraoperatorio, observándose en el frotis de calabaza una lesión vascular con células epitelioideas eosinófilos que se difirió para estudio definitivo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Posteriormente se envió tejido que mostraba espículas óseas con capilares y proliferación de células endoteliales epitelioideas. Las cuales fueron intensamente positivos para CD31, CD34 y FVIII. Se diagnosticó como hemangioma mixto y epitelioide primario de hueso. El paciente sangró

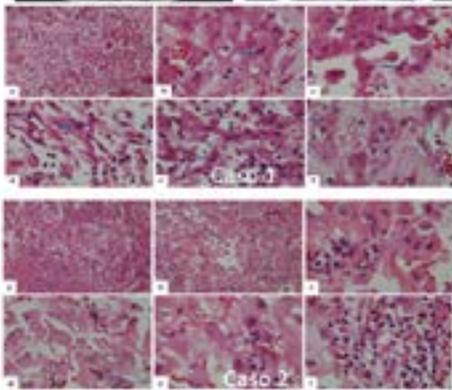
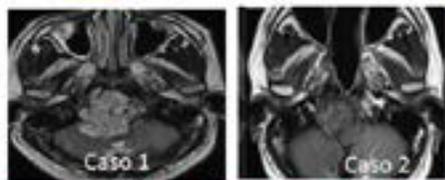
abundantemente durante el postoperatorio y falleció por shock hipovolémico.

Discusión y Conclusiones:

Conclusión: El hemangioma cerebral es un tumor raro, con componente epitelioide es aún más raro, sin embargo, estos tumores son se sospechan ni clínica ni radiológicamente. El diagnostico es histológico. son muy pocos los casos reportados en estudio tranoperatorio. Son benignos, pero tienden a sangrar considerablemente por lo que los pacientes mueren en trans o en post operatorio

Bibliografía:

1. Kim HS, Kim WS, Kim HK, Bae TH. Removal of intraosseous hemangioma in the frontal bone under direct vision through a small incision. Surg. 2021 Feb;22(1):52-55.
2. Arch Bird CE, Traylor JI, Johnson ZD, Kim J, Raisanen J, Welch BG, Abdullah KG Craniofac Surgical Management of a Massive Frontal Bo



Introducción:
 Las cordomas son neoplasias fijas localmente agresivas, raras y de crecimiento lento que surgen de restos embrionarios de la notocorda. Puede ser muy agresiva y recidivante con frecuencia. La atipia degenerativa es un hallazgo histológico poco habitual en los cordomas y puede ser cambios secundarios a radioterapia. Se consideran como pleomorfismo celular, atipia, cambios nucleares, fibrosis y sobre todo se ha considerado la pérdida de la expresión del Ki-67.
 Mayor actividad de inmunoproteína Ki-67 en el caso 1 y en el caso 2. Pérdida de expresión de Ki-67 en el caso 1 y en el caso 2. Inmunohistoquímica con anti Ki-67 en el caso 1 y en el caso 2. Inmunohistoquímica con anti Ki-67 en el caso 1 y en el caso 2. Inmunohistoquímica con anti Ki-67 en el caso 1 y en el caso 2.

Objetivo: En el presente trabajo presentamos dos casos de cordoma clásicos que previamente fueron intervenidos quirúrgicamente y posteriormente fueron radiados.

Caso clínico: Pacientes de 32 y de 36 años que a 4 y 5 años previamente fueron operados de cordomas del clivus. Histológicamente en ambos casos, la primera biopsia presentaba un cordoma clásico, y en la segunda presentaba cambios degenerativos atípicos, como atipia celular, pleomorfismo celular, necrosis, inflamación, vasos hiperplásicos, fibrosis, pérdida de la expresión de Ki-67 y de Ki-67.

Conclusión: La atipia degenerativa en cordomas se describe poco, informes de casos ocasionales de reportes. Es importante considerar que existen estos cambios y que nos pueden llegar a diagnósticos erróneos con condrosarcoma vs cordomas anaplásicos. Estudio moleculares son requeridos.

La pregunta es que los debamos considerar como transformación maligna de los cordomas y llamarlos como cordomas atípicos vs cordomas indiferenciados o simplemente corresponden a cambios post radiación.

La Dra. Oriana Carolina García-Díaz es neuróloga formada por estudios de maestría y medicina, se especializó en neuroradiología en un programa de maestría (2005-2007). En el caso clínico se muestra un paciente con un diagnóstico de cordoma del clivus, que posteriormente fue intervenido quirúrgicamente y posteriormente radiado. Se muestran imágenes de resonancia magnética y de tomografía computarizada de la cabeza, así como imágenes histológicas de los cordomas antes y después de la radiación.

NP5 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Atipia regenerativa en cordomas. Reporte de dos casos

Autor o autores:
Oriana Carolina García-Díaz¹, Martha Lilia Tena Suck², Eugenio Vazquez² y Oscar Valdez². Alfredo Castro Ibáñez³ Carlos Sánchez Garibay¹, Citlaltépetl Salinas Lara¹ Alma Ortiz Plata

Institución o instituciones:
 1Hospital General secretaria de Salud 450 Durango Durango, 2Departamento de Neuropatología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Ciudad de México. 3Departamento de Neuroimagen

Autor que presentará el trabajo:
 Eugene Velázquez Guzmán

Introducción y Objetivos:

Los cordomas son neoplasias óseas localmente agresivas, raras y de crecimiento lento que surgen de restos embrionarios de la notocorda. Puede ser muy agresivo y recurrente con frecuencia. La atipia degenerativa es un hallazgo histológico poco habitual en los cordomas y puede ser cambios secundarios a radioterapia.

Objetivo: En el presente trabajo presentamos dos casos de cordoma clásico que previamente fueron intervenidos quirúrgicamente y posteriormente fueron radiados.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso clínico: fueron dos Hombres, de 32 y de 36 años de edad que recientemente habían sido operados por un cordoma, ambos recibieron radioterapia, posteriormente entre 4 y 5 años fueron reintervenidos por recidiva de tumor en el mismo sitio anatómico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Histológicamente en ambos casos, la primera biopsia presenta un cordoma clásico, con presencia de células fisalíferas y en la recidiva presentan cambios degenerativos atípicos, como atipia celular, pleomorfismo celular, necrosis,

inflamación, vasos hialinizados, y fibrosis, Por inmunohistoquímica se observó pérdida de la expresión de la s-100 y braquiuria.

Discusión y Conclusiones:

La pregunta es que los deberían considerar como transformación maligna de ellos cordomas y llamarlos como cordomas atípicos vs cordomas indiferenciados o simplemente corresponden a cambios post radiación.

Conclusión: La atipia degenerativa en cordoma se describe poco, informes de casos ocasionales de reporte. Es importante considerar que existen estos cambios y que nos pueden llegar a diagnósticos erróneos. Sugerimos que estos cambios deberían ser estudiados con estudios moleculares.

Bibliografía:

2. Vujovic, S., Henderson, S., Presneau, N., et al. Brachyury, a crucial regulator of notochordal development, is a novel biomarker for chordomas J Pathol, 2006; 209:157-165 10.1002/path.1969 3. Fletcher, C.D.M., Bridge, J.A., Hogendoorn, P., Mertens, F., eds. WHO Classification of Tumours of Soft T



Abscesos Cerebrales en un paciente con Covid-19: Reporte de caso.

NP6

Eugene Velázquez Guzmán¹, Martha Lilia Tena Suck¹, Oriana Carolina García-Díaz², Carlos Sánchez Garibay¹, Citlaltépetl Salinas Lara¹, Ana Laura Calderón Garcidueñas¹.

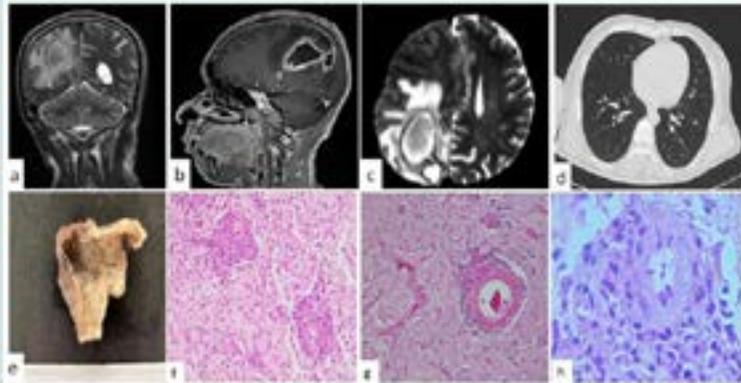
¹Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, ²Hospital General secretaria de Salud, 450 Durango Durango.

Introducción: Los abscesos cerebrales generalmente son causados por infecciones relacionadas con sinusitis, infecciones del nido medio o dentales. Pueden surgir espontáneamente o como consecuencia de infecciones contiguas que se propagan directamente al sistema nervioso central. La infección por SARS-CoV-2 (COVID-19) afecta principalmente al sistema respiratorio, pero otros órganos como el cerebro pueden estar involucrados. Las infecciones bacterianas también se han reportado en la mitad de los pacientes hospitalizados por COVID-19, incluyendo neumonía, sepsis y formación de abscesos.

Conclusión: Presentamos un caso raro de difícil diagnóstico debido a un absceso cerebral asociado con infección estreptocócica, pero también con pruebas positivas para proteínas virales de COVID-19 y factores de riesgo como enfermedad cardíaca congénita. Este caso sugiere la posibilidad de coexistencia de múltiples agentes causales en el desarrollo del absceso cerebral, lo que puede ser más común durante la pandemia. Se informó de una creciente cantidad de resultados falsos positivos, falsos negativos y positivos negativos para COVID-19.

Caso clínico:

Un hombre de 46 años que había sido sometido a cirugía cardíaca para cerrar un septo a los 3 años de edad. Comenzó con cefalea frontal derecha, náuseas y debilidad en el hemicuerpo derecho, así como pérdida de visión en el ojo izquierdo. En la exploración física, el paciente se encontraba desorientado, ícteric, despierto, bien orientado, con hemianopsia bitemporal izquierda, dislipoproteinemia izquierda, y su marcha era con lateropulsión. Se realizó una tomografía computarizada simple y una resonancia magnética que mostraron lesiones occipitales derechas compatibles con abscesos cerebrales. Se realizó una TC de tórax, que no mostró lesiones relacionadas con COVID-19. El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis. Se indicaron esteroides y analgésicos para controlar el dolor de cabeza. Se realizó drenaje del absceso, durante el cual se encontró material purulento en la aracnoides. Se realizó una punción en la cápsula del tumor, extrayendo aproximadamente 40 cc de material purulento. La cápsula del absceso fue disecada y se envió a examen patológico.



NP6 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Absceso cerebral en un paciente con COVID19. Reporte de un caso

Autor o autores:

Oscar Valdez¹, Oriana Carolina García-Díaz², Martha Lilia Tena Suck¹. Eugene Vazquez¹ y. Carlos Sánchez Garibay¹, Citlaltépetl Salinas Lara¹ Ana Laura Calderón Garcidueñas¹

Institución o instituciones:

Departamento de Neuropatología¹.
Servicio de Neurología. Instituto
Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Hospital General secretaria de Salud
450 Durango, Durango³.

Autor que presentará el trabajo:

Eugene Velázquez Guzmán

Introducción y Objetivos:

El absceso cerebral es una afección poco común, pero conlleva una alta mortalidad. Las pautas de tratamiento actuales se basan en datos limitados. La vigilancia de datos clínicos, radiológicos y microbiológicos es importante para informar la estratificación de los pacientes.

Objetivo: Presentamos el caso de un varón de 46 años con cardiopatía congénita que desarrolló un absceso cerebral después que le dió COVID-19.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso clínico: con antecedente de cardiopatía congénita, se mantenía controlado. Inicio dos meses antes de su ingreso con infección por COVID-19. Las pruebas de hisopado nasal y de PCR fueron positivas. Comienza cefalea y signos cerebelosos., motivo por el cual es ingresado a urgencias de nuestra institución. En ese momento las pruebas de PCR para COVID-19 fueron negativas. La tomografía computarizada y la resonancia magnética revelaron un absceso cerebral; se extirpó quirúrgicamente

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los hallazgos histológicos fueron daño vascular intenso, con necrosis fibrinoide perivascular, intensa respuesta inflamatoria y daño en las vasos sanguíneos sobre todo en las células endoteliales

y cambios hipóxico-isquémicos agudos. La inmunohistoquímica confirmó el daño vascular al observar una reacción positiva para ACE2 y proteínas COV. El cultivo fue positivo para *Streptococcus constellatus*.

Discusión y Conclusiones:

Comentarios: Este es uno de los pocos casos reportados de absceso cerebral bacteriano asociado con COVID-19 en un paciente con pruebas de PCR negativo para SARS-CoV-2. La coinfección bacteriana en la actual pandemia de COVID-19 se asoció con una mayor mortalidad en pacientes con comorbilidades como las cardiopatías, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y en pacientes con cancer e inmunosupresión.

Bibliografía:

Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis.* 2016; 30 (1):129-134. Wu S, Wei Y, Yu, Yucong X, He PY, Xu H, Qian C, Chen G. Retrospective analysis of brain abscess in 183 patients: A 10-year survey *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(46): e1767



CONDROSARCOMA MIXOIDE EXTRAESQUELÉTICO DE LA DURAMADRE OCCIPITAL: REPORTE DE UN CASO.

Martha Lilia Tena-Suck¹, Oriana Carolina García-Díaz², Citlaltépetl Salinas Lara¹, Carlos Sánchez¹

¹ Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México, México; ² Hospital general 650 de Durango Durango, México



INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El condrosarcoma mixoide extraesquelético (CSAE) es una neoplasia mesenquimática maligna poco frecuente de diferenciación indiferenciada, ocurre principalmente en tejido blando y muy rara vez en hueso, representa +1% de todos los sarcomas de tejido blando y está asociada de más frecuente entre la mujer y sexta década de la vida, predominantemente hombre. Se presenta un caso de CSAE de localización occipital en duramadre de un hombre de 27 años.

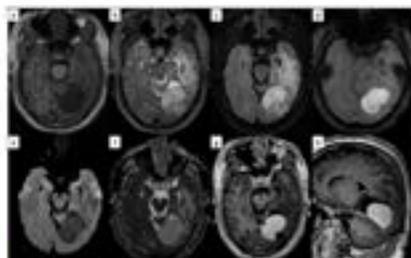


Figura 1

RESUMEN CLÍNICO: Se trata de un hombre de 27 años de edad con cefalea episódica persistente en la región occipital, asociado a vértigo, diplopía horizontal, rigidez en la nuca derecha y marcha atáxica. A la exploración física presentaba movimientos oculares con desviación lateral izquierda, rotación interna en la nuca derecha y marcha atáxica. Se le realizó resonancia magnética la cual muestra un tumor en la región occipital, adherido a la dura madre y que se extiende hasta la tienda de las arañas bien delimitado y de apariencia heterogénea, hiperintenso en secuencia T1 heterogénea. Posterior a diagnóstico fue sometido a cirugía para procedimiento diagnóstico y resección de lesión, la cual fue llevada al departamento de patología.

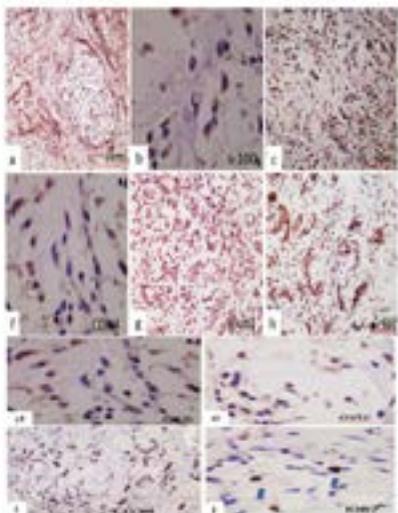


Figura 2

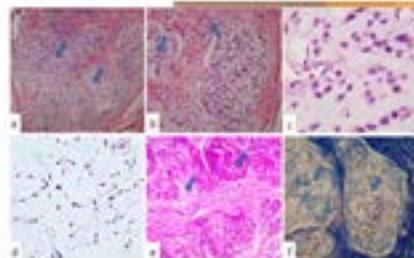


Figura 3

RESULTADO O RESUMEN HISTOPATOLÓGICO: Los datos histológicos muestran una neoplasia mesenquimática mixoide multilobulada con nodulos y nidos de células fusiformes y redondas con núcleos hiperocromáticos irregulares, con escasa citoplasma eosinófilo y ligamiento vascular. El estroma mixoide era predominantemente con vasos sanguíneos capilares largos. Los nodulos estaban rodeados de tejido fibroso. El PAS tuvo una fuerte reacción positiva y la tinción de Masson mostró áreas de fibrina oscuras en azul. Esta reacción fue fuertemente positiva por inmunohistoquímica a vimentina, CD34 y proteína S-100,NSE, oncoproteína GluT1, calretinina, CD34,CD45. El índice de proliferación Ki-67 fue bajo con un 3%.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: El CSAE de base tumoral en un sector raro, sólo se han informado 13 casos, este tipo de tumor es un sarcoma poco común con diferenciación indiferenciada y la mayoría surge en tejido blando. El principal diagnóstico diferencial es con tumores condrosarcomas benignos, tumor maligno, como mesoepiteloma liposarcoma y liposarcoma de tipo mixoide, así como el sarcoma mixoide de condro (S-100) tumor condrosarcoma (S-100), tumor fibrosarcoma solitario (S-100) y tumor cartilago (S-100), y finalmente el sarcoma indiferenciado (S-100), este último se diferencia por la falta de características clínicas y radiológicas distintivas, involucra la respuesta clínica por lo que el examen patológico es de gran importancia.

BIBLIOGRAFÍA

Pauli A, S. Storchli, D. Campanelli, E. Palmieri, M. Fazzi, A. Longhi, S. Rattini, DM Dondi, G. Belloni, G. Bianchi, M. Bassola, A. Righi, S. Basso, M. Fava, P. Piro y A. Giordano. "Condrosarcoma mixoide extraesquelético con diagnóstico histopatológico confirmado: un estudio retrospectivo multicéntrico dentro del grupo italiano de sarcomas". Ann Surg Oncol 2021; 28 (2): 1142-1146. doi: 10.1245/s10434-020-08737-7



Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Condrosarcoma mixoide extraóseo. Occipital. Reporte de un caso

Autor o autores:

Martha Lilia Tena-Suck¹, Oriana Carolina García-Díaz², Citlaltépetl Salinas Lara, Carlos Sánchez

Institución o instituciones:
Departamento de Neuropatología1.
Servicio de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
Hospital General secretaria de Salud 450 Durango Durango3

Autor que presentará el trabajo:
Eugene Velázquez Guzmán

Introducción y Objetivos:

Introducción; El condrosarcoma mesenquimatoso es una neoplasia maligna rara y de alto grado de hueso o tejido blando con una histología bifásica única y peor pronóstico. Rara vez ocurre en la región espinal.

Objetivo: Presentamos el caso de una mujer de 21 años con un condrosarcoma mesenquimatoso espinal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso clínico: Mujer que estaba embarazada que inicio sintiendo las piernas pesadas y disminución de fuerza, que progresivamente a lo largo de una semana fue incapaz de caminar, se le programó cesárea y la paciente presentó pérdida total de sensibilidad, y con Pérdida del esfínter urinario. La TC y la PET de columna mostraron un tumor destructivo en T11-L1. Se le realizó laminectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Histológicamente se identificó una lesión bifásica, formada por un componente de pequeñas células redondas, de color azul, hipercromáticas, atípicas, en un patrón hipervascularizada alternando con nidos de cartílago intercalados entre estas células.

Por inmunohistoquímica las células fueron positivas para CD99, vimentina, localmente for-s1-00 e IDH1 y el cartílago fue sólo positivo en la periferia de estas áreas . Sinaptofisina fue débil y mostró altos índices de Ki67 y p53.

Discusión y Conclusiones:

Conclusión: Entre los diagnósticos diferenciales se encontraban el sarcoma de Edwing, el meduloblastoma y el osteosarcoma de células pequeñas. Se discute el origen de este tumor y especialmente del componente bifásico. Podría corresponder a un tumor de células inmaduras del tipo células madre con diferentes procesos de maduración condromatosa.

Bibliografía:

Fletcher, D.M., Unni K, K., Mertens, F. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002. Nakashima, Y., de Pinieux, G., Ladanyi, M, Mesenchymal condrosarcoma In Fletcher CDM, Bridge JA, Hogendoorn PCW, Mertens F,

ENCEFALOCELE OCCIPITAL GIGANTE EN PACIENTE DE 4 MESES

Dr. Segura Solís E., Dr. Ramírez Ristori Alfonso Gilberto

INTRODUCCIÓN

El encefalocele es una herniación de porciones cerebrales, con adyacente cierre del tubo neural, a través de defectos mesodérmicos (tejido óseo). Pueden localizarse anterior (hombrobraquiales), parietales y occipitales, esta última es la presentación más común. En México las malformaciones congénitas más comunes son los defectos del cierre del tubo neural en los que se incluye esta entidad con una incidencia de 4 por cada 100 000 nacidos vivos. El objetivo de este trabajo es informar sobre un caso de encefalocele gigante en una paciente de 4 meses, producto de gestación gemelar.

CUADRO CLÍNICO

Femenino de Femenino 4 meses producto de embarazo gemelar (G1A0P0C1) bicoriónico, biamniótico, gemelo 11. Nace a las 34.4 SGG con peso de 1995 y talla: 43 cm.

Edad materna 20 años, adecuada control prenatal. Se reporta USG #6 con encefalocele de gemelo 1. Sufró ruptura prematuro de membranas a las 34.4 SGG. Encefalocele parietooccipital gigante fuera de manejo quirúrgico, enviada a esta institución para segunda opinión.

Exploración física: microcefalia y encefalocele labulado con aparente contenido líquido. Hipertrofia en miembros superiores y espasticidad de miembros inferiores. Reflejos primitivos presentes. Se realiza resección total del defecto.

RESULTADO HISTOPATOLÓGICO

Se recibe espécimen ovoideo constituido por piel y cuero cabelludo con peso de 326 g y medida total de 13x6x6 cm con un pedículo de 2.5x2 cm de consistencia resistente a tirado. Al corte se observa parénquima cerebral con circunvoluciones y cisuras desorganizadas y cavidad quística vacía recubierta por aparentes meninges.

En los cortes histológicos se observa desorganización neuronal, heterotopia glial en leptomeninges, vasculatura fetal meníngea, canales apendimarios y plexos coroideos y ocasionales neuronas pigmentadas. Hallazgos morfológicos compatibles con encefalocele occipital.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Esta malformación de origen de un cierre incompleto del hueso occipital usualmente suturas de línea media y fontanelas. Se caracteriza por tener cubierta epidérmica y cabello con un pequeño pedículo, cuyo tamaño puede variar desde un pequeño bulto hasta igualar al perímetro cefálico del paciente. Histológicamente se caracterizan por corteza desorganizada, meninges en contacto con el tejido óseo los cuales contienen abundantes vasos de pared delgada, sinusoidales y heterotopia glial leptomeníngea.

El encefalocele occipital forma parte de la triada del síndrome de Meckel-Gruber, con microcefalia/agenesia del prosencéfalo y del rombocéfalo, además presenta quistes renales y fibrosis hepática con proliferación ductal. El pronóstico depende de la presencia o ausencia de encefalo en el defecto; los asociados a hidrocefalia tienen hasta 50% de mortalidad.

REFERENCIAS

1. Segura Solís E, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto. Encefalocele occipital gigante en paciente de 4 meses. *Revista de Neurología* 2017; 37(1): 1-4.

2. Segura Solís E, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto. Encefalocele occipital gigante en paciente de 4 meses. *Revista de Neurología* 2017; 37(1): 1-4.

NP8 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Encefalocele occipital gigante en paciente de 4 meses

Autor o autores:
Segura Solís Emma, Ramírez Ristori Alfonso Gilberto

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Segura Solís Emma

Introducción y Objetivos:

El encefalocele es una herniación de porciones cerebrales, con adecuado cierre del tubo neural, a través de defectos mesodérmicos (tejido óseo). Pueden localizarse anterior (frontoetmoidales), parietales y occipitales, este último es la presentación más común. En México las malformaciones congénitas más comunes son los defectos del cierre del tubo neural en los que se incluye esta entidad con una incidencia de 4 por cada 100 000 nacidos vivos. El objetivo de este trabajo es informar sobre un caso de encefalocele gigante en una paciente de 4 meses, producto de gestación gemelar.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 4 meses producto de la gesta 1 (34.4SDG), gemelar bicoriónico con defecto craneal identificado desde USG de control. Al nacimiento con microcefalia y encefalocele occipital de crecimiento progresivo. Estudios de imagen muestran escaso parénquima cerebral intracraneal con dilatación ventricular y defecto craneal con salida de parénquima dependiente de lóbulos parietal y occipital, se identifican circunvoluciones y cavidades quísticas de contenido líquido en su interior, alcanzando hasta 12 cm de eje mayor. Se realiza resección del defecto con microcefalia secundaria.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe espécimen ovoideo constituido por piel y cuero cabelludo con peso de 326 g y medida total de 13x9x6cm con un pedículo de 2.5x2 cm de consistencia renitente a blando. Al corte se observa parénquima cerebral con circunvoluciones y cisuras desorganizadas y cavidad quística vacía recubierta por aparentes meninges. En los cortes histológicos se observa

desorganización neuronal, heterotopia glial en leptomeninges, vasculatura fetal meníngea, canales endimarios y plexos coroideos con ocasionales neuronas pigmentadas. Hallazgos morfológicos compatibles con encefalocele occipital.

Discusión y Conclusiones:

Esta malformación de origina de un cierre incompleto del hueso occipital usualmente suturas de línea media y fontanelas. Se caracteriza por tener cubierta epidérmica y cabello con un pequeño pedículo, cuyo tamaño puede variar desde un pequeño bulto hasta igualar el perímetro cefálico del paciente. Histológicamente se caracterizan por corteza desorganizada, meninges en contacto con el tejido dérmico los cuales contienen abundantes vasos de pared delgada, sinusoidales y heterotopia glial leptomeníngea. El encefalocele occipital forma parte de la triada del síndrome de Meckel-Gruber, con microcefalia/disgenesia del prosencéfalo y del rombencéfalo, además presenta quistes renales y fibrosis hepática con proliferación ductal. El pronóstico depende de la presencia o ausencia de encéfalo en el defecto; los asociados a hidrocefalia tienen hasta 60% de mortalidad.

Bibliografía:

Esiri M, Perl D. Oppenheimer's Diagnostic Neuropathology. Hodder Arnold. 3rd Edition, 2007. Husain, Aliya N., and Louis P. Dehner. Stocker and Dehner's pediatric pathology. Lippincott Williams & Wilkins, 2021. Love, Seth, et al., eds. Greenfield's Neuropathology- Two Volume Set. CRC Press, 2015.

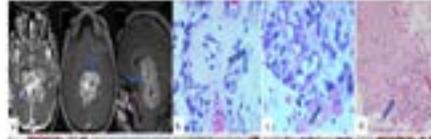


Tumor papilar de la glándula pineal: reporte de una serie de cuatro casos clínicos.

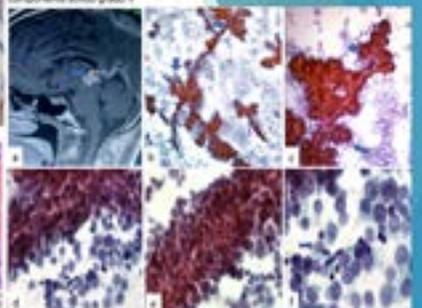
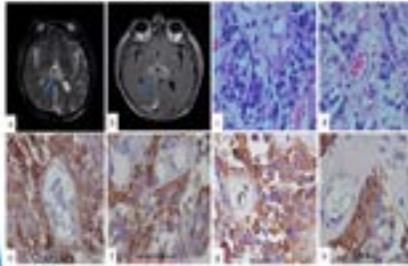
Oriana carolina García-Díaz¹, Martha Lilia Tena Suck¹, Ench Gómez-Ayón², Daniel Rembao-Bojórquez¹, Eugenio Velázquez-Guzmán¹, José Alfredo Castro-Ibáñez¹, Carlos Sánchez Garibay¹, Citlaltépetl Salinas Lara¹.
1. MD Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México; 2. Hospital General 400 De Durango, Durango.



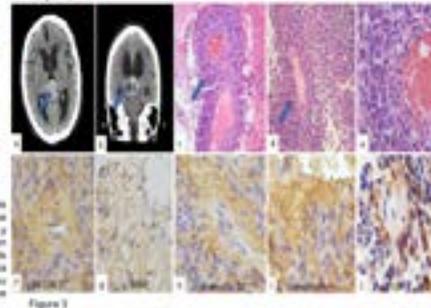
INTRODUCCIÓN Y DIAGNÓSTICO: El tumor papilar de la región pineal (TPP) es un tumor poco frecuente de origen neuroepitelial formado a partir de epéndimoctes especializadas. Fue descrito inicialmente en el 2003 y se agregó a los tumores pineales según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2016. Hasta el momento se ha reportado pocos casos en México. En TPP representan al aproximadamente al 0.4% a 1% de los tumores primarios del sistema nervioso central y su edad de aparición oscila de los 5 a los 50 años. La presentación clínica es diversa y depende del tamaño y ubicación del tumor, entre otros se puede mencionar cefalea, hidrocefalia obstructiva, alteraciones visuales y de la marcha. Se presenta un reporte de 4 casos los cuales difusaron con síntomas como convulsiones, alteraciones visuales y síndrome de parinaud a los cuales los estudios de imagen revelaron lesiones en la región pineal y su diagnóstico histopatológico mediante TPP.



RESULTADOS O RESUMEN HISTOPATOLÓGICO: La inmunohistoquímica de laboratorio por células precursoras a medullosa de nivel basal, revelaron patrones focales y áreas extensas en una distribución perivascular formando estructuras pseudopapilares y algunos pseudocisternas. En la muestra con la cual se realizó estudio citológico se pudo observar una celularidad moderada, compuesta por papilas revestidas por células de medullosa leucoma, pinoal citología, células malignas con tamaño grande. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica excepto a la muestra de citología. La cual muestra positividad para GFAP, Ki67, p53, EMA, S100, p16, p19, p21, p27, p28, p29, p30, p31, p32, p33, p34, p35, p36, p37, p38, p39, p40, p41, p42, p43, p44, p45, p46, p47, p48, p49, p50, p51, p52, p53, p54, p55, p56, p57, p58, p59, p60, p61, p62, p63, p64, p65, p66, p67, p68, p69, p70, p71, p72, p73, p74, p75, p76, p77, p78, p79, p80, p81, p82, p83, p84, p85, p86, p87, p88, p89, p90, p91, p92, p93, p94, p95, p96, p97, p98, p99, p100.



RESUMEN CLÍNICO: Se realizaron 4 muestras correspondientes 3 a pacientes masculinos de 20, 40, 48 años, y una mujer de 58 años. Dentro de los síntomas que presentaron: alteración en la marcha, cefalea, hidrocefalia obstructiva, y síndrome de parinaud. Las imágenes de resonancia magnética concuerdan en una lesión en la región pineal hiperintensa, bien definida y todos los pacientes mostraban imágenes de hidrocefalia obstructiva. A tres de ellos se realizaron cirugía endoscópica y uno cirugía craniotomía, los cuales fueron enviados al departamento de neuropatología para su estudio. Con la muestra de lesiones extensas solo se realizó estudio citológico ya que el diagnóstico fue enviado al laboratorio.



CONCLUSIÓN: El TPP constituye una entidad rara pero significativa dentro de los tumores pineales, aun que su epidemiología es variable, dado que 1/3 de los casos fueron pineales, su impacto en la salud del paciente es considerable. Se puede decir que resulta un proceso complejo para un diagnóstico definitivo ya que este tumor difusamente involucra múltiples del imagen, citología, histopatología y puede considerarse un desafío para el patólogo.

1. Tena Suck M, Tena Suck M, Pineda-Ramírez G, Guzmán L, Champa J, Sant-Pau G, Tellería L, Guzmán A, Pineda R, Pineda R, Jarama A, y Pineda R. Características histopatológicas de un tumor papilar de la pineal región en un estudio multicéntrico retrospectivo de 11 casos. *Neuropatología Mexicana*. 2020; 66 (1): 104-19. doi: 10.1016/j.nm.2020.04.002 (PMID: 33174426).
2. Velázquez-Guzmán E, Pineda P-A, Velasco R, Rembao-Bojórquez D, Tena Suck M, Ruiz S, Carrillo S, Zapatero J, Weller M. Diagnóstico y tratamiento de tumores de la región pineal en adultos: una descripción general de EUPACIN. *Acta Cerebralia*. 2022; 27 (3): 143-149. doi: 10.1007/s00132-021-00967-9 (PMID: 34444444).

NP9 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Tumor papilar de la pineal. Reporte de 3 casos

Autor o autores:
Martha Lilia Tena Suck¹, Oriana Carolina García-Díaz², Daniel Rembao-Bojórquez¹, José Alfredo Castro-Ibáñez³, Eugenio Vazquez¹ y Oscar Valdez¹. Carlos Sánchez Garibay¹, Citlaltépetl Salinas Lara¹

Institución o instituciones:
Departamento de Neuropatología.
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Ciudad de México¹.
Hospital General secretaria de Salud 450 Durango, Durango²

Autor que presentará el trabajo:
Eugenio Velázquez Guzmán

Introducción y Objetivos:

Introducción: El tumor papilar de la pineal fue descrito recientemente en 2003 y se agregó a los tumores pineales dentro de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud del 2016. Hasta la fecha se han reportado pocos casos en México.

Objetivo: Reportamos una serie de 3 casos de tumor papilar de la pineal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Casos clínicos: Se reportan 3 pacientes con edad de 46(h), 58(H y 58(M). que debutaron con síntomas asociados con hidrocefalia obstructiva; cefalea, convulsiones, alteraciones visuales, alteraciones de la marcha y síndrome de Parinaud; Los estudios de imagen muestran una lesión en la región pineal. A los tres se les realizó cirugía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Al examen histopatológico se diagnosticaron como tumor papilar de la pineal. Histológicamente los 3 tumores mostraban el mismo patrón histológico. Formación de papilas revestidas por células de tipo epitelial, que mostraban

atipias celulares y ocasionales figuras de mitosis. Papilas con centros fibrosos vascularizados. Dos de ellos infiltraban al parénquima cerebral. Por inmunohistoquímica fueron positivas para AE2/AE3, ENE, sinaptofisina, vimentina, cromogranina, EMA, focalmente para PGAF. Con bajos índices mib1.

Discusión y Conclusiones:

Discusión: en nuestra institución de un total de 4000 biopsias en un periodo de 7 años. Se identificaron solo 3 tumores papilares de la Pineal. Tumores poco frecuentes que debemos hacer el diagnóstico diferencial con tumores de plexos coroides, carcinomas metastásicos y con ependimomas.

Bibliografía:

Favero G, Bonomini F, Rezzani R. Pineal Gland Tumors: A Review. *Cancers (Basel)*. 2021 Mar 27;13(7):1547. Mottolese C, Szathmari A, Beuriat PA Incidence of pineal tumours. A review of the literature. *Neurochirurgie*.. 2015 Apr-Jun;61(2-3):65-9

INTRODUCCIÓN

El hemangioblastoma (HB) es un tumor benigno del sistema nervioso central, asociado a la enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL) o esporádico. Los HBs tienen una incidencia de 0.281 por 100,000 personas al año en Estados Unidos y solo el 7% corresponden a espinales¹. La vía Hippo es una vía de señalización implicada en la regulación de la proliferación celular, apoptosis y crecimiento de tejidos durante el desarrollo embrionario, y funciona como un supresor de tumores. Su desregulación ha sido implicada en diversas enfermedades, incluido el cáncer debido al crecimiento excesivo de tejidos. El objetivo de este estudio fue comparar y examinar el perfil de los pacientes con hemangioblastomas espinales y la expresión de YAP.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo. Se estudiaron los pacientes intervenidos quirúrgicamente por HB espinales entre 2016-2023. Se recolectó y analizó toda la información clínica y radiológica. Se aplicó un panel de inmunohistoquímica incluyendo NeuN, neurofilamentos y YAP-L.

RESULTADOS

Se estudiaron 9 pacientes, seis mujeres y tres hombres. Cuatro pacientes tenían VHL diagnosticada previamente. La localización tumoral incluyó: Cuatro cervicales (44.44%), dos torácicas (22.22%), dos cervicales con extensión cervical (22.22%) y una paciente con dos lesiones, una cervical y una torácica (11.11%) (Figura 1). El resultado quirúrgico fue bueno y sólo un paciente con VHL, sometido a resección subtotal tuvo recurrencia.



Figura 1. HB cervical C2-4 (paciente con VHL). Tumor medida de 20x24x5 mm, 20 años. Se coloró con hematoxilina, eosina y orceína (H&EO) y con inmunohistoquímica (IHC).

No se identificaron diferencias clínicas significativas entre pacientes con VHL y esporádicos. Por imagen, fueron siete tumores extramedulares y tres intramedulares. Histológicamente (Figura 2), se observaron en todos los casos, trayectorias axonales intra-tumorales y perivascularitas. Un tercio de los tumores (dos con VHL y uno esporádico) presentaron hematoxiocitos extramedular. Sete casos (77.8%) expresaron YAP nuclear (tres con VHL y cuatro HBs esporádicos) (Tabla 1).

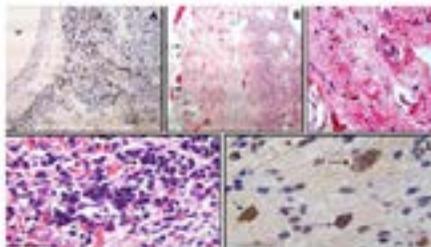


Figura 2. Inmunohistoquímica. NF (rojo conjuntivo). El tercio de células gliales de las meninges (rojo). (2) Intensa reacción glial en la periferia del tumor, acompañada de tumor de Rosenthal (rojo). (3) Hemangioblastoma intramedular (rojo). (4) Las células astrocíticas y células microgliales (reactivas) expresan pYAP en el núcleo.

Tabla 1. Resultados de inmunohistoquímica.

No. Paciente	VHL	NeuN	NF	YAP-L
Paciente 1	-	+	+	+
Paciente 2	-	+	+	-
Paciente 3 (dos tumores)	+	+/p	++/p	+/p
Paciente 4	-	+	++	+
Paciente 5	+	+	++	+
Paciente 6	-	+	++	+
Paciente 7	-	+	++	+
Paciente 8	+	++	+++	+
Paciente 9	+	+	++	+++

VHL, von Hippel-Lindau; NF, neurofilamentos; YAP-L, von Hippel-Lindau protein; NeuN, NeuroNuclein; H&EO, Hematoxilina-Eosina-Orceína; ++, ++, +++.

CONCLUSIÓN

Los HB espinales pueden estar asociados a VHL o ser esporádicos. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que describe la expresión de YAP en HB. Es importante investigar la participación de la vía Hippo en los HB como posible objetivo terapéutico.

REFERENCIAS

1. Ho W, Darling J, Goh A, Kulkarni AB, Hogg G. Hemangioblastoma: 4001 (complications of von Hippel-Lindau disease) neuro-oncology. *Front Oncol*. 2021;11:681114. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.681114>.
 2. Ho W, Sun A, Ho E, Li C, Li A, Li L, Kulkarni AB, Hogg G. Factors and control for hemangioblastoma of the central nervous system: Evidence based on the von Hippel-Lindau gene. *Front Oncol*. 2021;11:681114. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.681114>.
 3. Gillingham J, Huron JB. The Hippo pathway in cancer: MYO19 and YAP as oncogenes. *Exp Cell Res Commun*. 2019;19:100247. <https://doi.org/10.1016/j.excr.2019.100247>.



Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Caracterización de hemangioblastomas espinales en pacientes con y sin von Hippel-Lindau y expresión de YAP

Autor o autores:
Ana-Laura Calderón-Garcidueñas, Steven-Andrés Piña-Balantyne, Martha L. Tena Suck, Eugene Velázquez-Guzmán, Oscar Valdéz-Ramírez Oscar Gustavo

Institución o instituciones:
 Departamento de Neuropatología.
 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Ciudad de México

Autor que presentará el trabajo:
 Steven Piña Balantyne

Introducción y Objetivos:

El hemangioblastoma (HB) es un tumor benigno del sistema nervioso central, asociado a la enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL), o esporádico. El objetivo de este estudio fue comparar y examinar el perfil de los pacientes con hemangioblastomas espinales y la expresión de YAP.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo. Se estudiaron los pacientes intervenidos quirúrgicamente por HB espinales entre 2016-2023. Se recolectó y analizó toda la información clínica y radiológica. Se aplicó un panel de inmunohistoquímica incluyendo NeuN, neurofilamentos y YAP-1

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Resultados: Se estudiaron 9 pacientes, seis mujeres y tres hombres. Cuatro pacientes tenían VHL diagnosticado previamente. La localización tumoral incluyó: Cuatro cervicales (44.44%), dos torácicos (22.22%), dos pontinos con extensión cervical (22.22%) y una paciente con dos lesiones, una cervical y una torácica (11.11%). No se identificaron diferencias clínicas significativas entre pacientes con VHL y esporádicos. Por imagen, fueron siete tumores extramedulares

y tres intramedulares. Histológicamente, se observaron en todos los casos trayectos axonales intra- tumorales y perivasculares. Un tercio de los tumores (dos con VHL y uno esporádico) presentaron hematopoyesis extramedular. Siete casos (77,8%) expresaron YAP nuclear (tres con VHL y cuatro HBs esporádicos). El resultado quirúrgico fue bueno y sólo un paciente con VHL sometido a resección subtotal tuvo recurrencia

Discusión y Conclusiones:

Los HB espinales pueden estar asociados a VHL o ser esporádicos. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que describe la expresión de YAP en HB. Es importante investigar la participación de la vía Hippo en los HB como posible objetivo terapéutico.

Bibliografía:

Yin X, Duan H, Yi Z, Li C, Lu R, Li L. Incidence, Prognostic factors and survival for hemangioblastoma of the central nervous System: Analysis based on the Surveillance, Epidemiology, and End Results Database. *Front Oncol* 2020;10. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.570103> Dey A, Varelas X, Guan K. T



Meningioma metaplásico en un niño de 6 años: hallazgo incidental posterior a caída.
 Rubén Darío Pérez Velásquez*, Álvaro Rubén Hernández Cruz*

NP11

*Servicio de Patología del Hospital Del Niño DIF, Hidalgo.

ANTECEDENTES

Los meningiomas en niños representan una muy pequeña proporción de todos los meningiomas diagnosticados en la patología quirúrgica. Actualmente se ha establecido que los meningiomas pediátricos difieren de su contraparte adulta en los aspectos clínico, histopatológico, genéticos y epigenéticos. La variante metaplásica se caracteriza por diferenciación mesenquimal local o difusa con formación de hueso, cartilago, tejido adiposo y elementos xantomatosos.

MÉTODO

Presentamos el caso de un niño de 6 años con antecedente de caída de su plano de sustentación dos meses previos a su consulta, con contusión en región parietal derecha, sin pérdida del estado de alerta, se solicitó radiografía de cráneo para evaluar posible fractura y se identifica en la placa radiológica lesión radio opaca parietal izquierda, se realizó además estudio tomográfico que muestra lesión extra axial calcificada en capsula interna, ganglios basales y talamo izquierdo, con zona hipodensa paraventricular izquierda. Se decidió resección de la lesión.

REFERENCIAS
 1. Issue- Oncology Advances, Volume 5, Issue 2, January 1, 2020, Pages 116-117.
 2. Child Neurol. 2019; 22(1): 229-230.
 3. Child Neurol. 2013; 29(12): 1112-118.

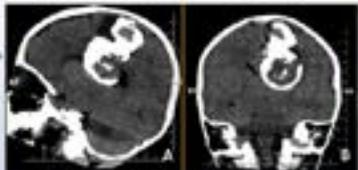


Figura 1. A. Vista axial B. Vista coronal. TAC de cráneo contrastado.



Figura 2. A. Aspecto macroscópico del tumor. B. Espalda de corte posterior y dorsal. Bases lisas. C. Células indiferentes con microvasculatura.

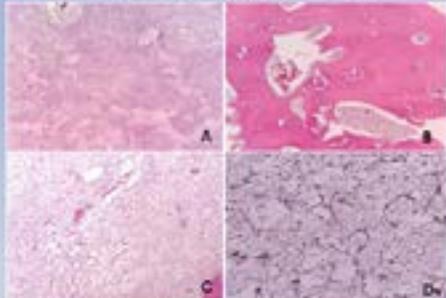


Figura 3. A. Diferenciación de cartilago. B. Diferenciación ósea. C. Área con células con aspecto espumoso. D. Expresión débil de EMA.

RESULTADOS

Se recibió tumor de 81 g, que midió 7x4x3.8 cm, bilobulado, con superficie lisa con áreas irregulares, color blanco perlado y blanco grisáceo, sólido, de aspecto óseo y consistencia dura, con lobullos blanco grisáceos, blandos o firmes, al examen microscópico la lesión estaba constituida predominantemente por amplias zonas con tejido óseo compacto y trabecular, sin atipias ni mitosis, áreas con estroma laxo con vasos ectásicos revestidos por células endoteliales planas, otras áreas con estroma fibrocelular, con células de núcleos angulados u ovoides, con nucleolo y vascularización nuclear aparentes, focos de osificación mesenquimal, diferenciación cartilaginosa de células individuales o en pequeños grupos, con formación de nódulos de cartilago hialino, focos de células estromales con aspecto adiposo, tejido cerebral con microcalcificaciones de aspecto psammomatoso. Por inmunohistoquímica se observó expresión positiva de vimentina y débil y focal de EMA.

El paciente ha tenido una evolución satisfactoria, sin evidencia de enfermedad en su último control, con un déficit motor leve para el que recibe terapia de rehabilitación. Aunque poco frecuentes, los meningiomas en la edad pediátrica deben ser considerados en el diagnóstico de tumores extra axiales.



Neuropatología
"Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Meningioma metaplásico en un niño de 6 años: hallazgo incidental posterior a caída

Autor o autores:
Ruben Darío Pérez Velásquez. Alvaro Rubén Hernández Cruz

Institución o instituciones:
 Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:
 Ruben Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

Los meningiomas en niños representan una muy pequeña proporción de todos los meningiomas diagnosticados en la patología quirúrgica. Actualmente se ha establecido que los meningiomas pediátricos difieren de su contraparte adulta en los aspectos clínico, histopatológico, genéticos y epigenéticos. La variante metaplásica se caracteriza por diferenciación mesenquimal focal o difusa con formación de hueso, cartílago, tejido adiposo y elementos xantomatosos.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Presentamos el caso de un niño de 6 años con antecedente de caída de su plano de sustentación dos meses previos a su consulta, con contusión en región parietal derecha, sin pérdida del estado de alerta, se solicitó radiografía de cráneo para evaluar posible fractura y se identifica en la placa radiológica lesión radio opaca parietal izquierda, se realizó además estudio tomográfico que muestra lesión extra axial calcificada en cápsula interna, ganglios basales y tálamo izquierdo, con zona hiperdensa paraventricular izquierda. Se decidió resección de la lesión.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió tumor de 81 g, que midió 7x4x3.8 cm, bilobulado, con superficie lisa con áreas irregulares, color blanco perlado y blanco grisáceo, sólido, de aspecto óseo y consistencia dura, con lóbulos blanco grisáceos, blandos o firmes, al examen microscópico la lesión estaba

constituida predominantemente por amplias zonas con tejido óseo compacto y trabecular, sin atipias ni mitosis, áreas con estroma laxo con vasos ectásicos revestidos por células endoteliales planas, otras áreas con estroma fibrocelular, con células de núcleos angulados u ovoides, con nucléolo y vacuolación nuclear aparentes, focos de osificación mesenquimal, diferenciación cartilaginosa de células individuales o en pequeños grupos, con formación de nódulos de cartílago hialino, focos de células estromales con aspecto adiposo, tejido cerebral con microcalcificaciones de aspecto psamomamatoide.

Discusión y Conclusiones:

Por inmunohistoquímica se observó expresión positiva de vimentina y débil y focal de EMA. El paciente ha tenido una evolución satisfactoria, sin evidencia de enfermedad en su último control, con un déficit motor leve para el que recibe terapia de rehabilitación.

Aunque poco frecuentes, los meningiomas en la edad pediátrica deben ser considerados en el diagnóstico de tumores extra axiales.

Bibliografía:

1. Neuro-Oncology Advances, Volume 5, Issue Supplement_1, May 2023, Pages i105–i111.
2. Childs Nerv Syst 35, 2219–2225 (2019).
3. Chin J Cancer Res 2013;25(1):112-118.



Tumor fibroso solitario meníngeo, reporte de un caso y revisión de la literatura.
 Autores: Gutiérrez-Méndez Francisco¹ Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹ Leonardo Antonio Pedroza² Zindy Jair Durán Reyes¹
 1. Médico residente, 2. Médico adscrito.



Hospital Central Militar, Departamento de Anatomía Patológica

INTRODUCCIÓN

El tumor fibroso solitario es un tumor fibroblástico caracterizado por vascularidad prominente, ramificada y dilatada, descrita como "en astas de ciervo". Molecularmente, está caracterizado por re-arrigo NAB2 - STAT6. El sitio más común de presentación es en las extremidades, y su presentación en cabeza y cuello es rara, inferior al 6% de los casos, la presentación meníngea aún más infrecuente.

En este trabajo describimos un caso de tumor fibroso solitario de localización meníngea.

RESUMEN CLÍNICO

Hombre de 62 años, sin antecedentes de importancia para la patología actual, que inicia su padecimiento hace tres años, con aumento de volumen en región frontotemporal. La tomografía computarizada muestra una lesión parasagital izquierda del tercio anterior de la hax cerebral, obtenida por resección por craneotomía bilateral.

RESULTADOS

Se recibe triángulo óseo, de 9.3 cm de eje mayor, con una lesión que abarca ambas superficies del hueso, y fragmentos de meninges residuales. El tumor mide 6.7 cm de eje mayor, superficie anfractuosa, al corte es sólido y heterogéneo, con áreas grises alternando con zonas café oscuras, de aspecto histiocítico. Microscópicamente, la lesión está pseudocapsulada, es difusa, con áreas fasciculares y en nódulos, compuestas por células fusiformes de aspecto mieloblastico, con núcleos mononucleicos, con atipia moderada, más de 5 mitosis por 10 campos de alto poder, además de áreas con estroma colagenizado y células gigantes, los vasos sanguíneos tienen un patrón hemangiopericiticoide. Hay zonas de necrosis tumoral. Con las técnicas de inmunohistoquímica se observó positividad para STAT6, BCL2, CD99.

CONCLUSIÓN

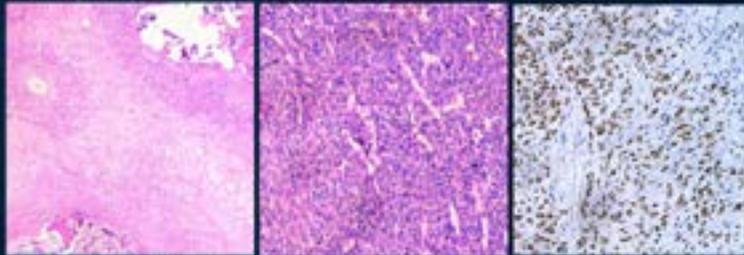
Es importante la consideración diagnóstica de tumor fibroso solitario en el abordaje de neoplasias meníngeas de edad adulta fusiforme y patrón fascicular, debido a que las características histopatológicas pueden solaparse con ciertas variantes morfológicas del meningioma, lo que ha motivado estudios comparativos y de reevaluación diagnóstica, que se han visto favorecidos por la sensibilidad y especificidad de STAT6.

REFERENCIAS

1. García F, Saldaña F, de la Peña A, de la Cruz A, Saldaña J, Saldaña C, Saldaña F, Saldaña M, de la Cruz A, Saldaña J. 2012. Tumor fibroso solitario en la base del cráneo. Rev Neurol (Madrid) 54(1): 1-4.
 2. García F, Saldaña F, de la Peña A, de la Cruz A, Saldaña J, Saldaña C, Saldaña F, Saldaña M, de la Cruz A, Saldaña J. 2012. Tumor fibroso solitario en la base del cráneo. Rev Neurol (Madrid) 54(1): 1-4.



A. Sección transverse que identifica un tumor circunscrito de gran tamaño. Enro. B. Tumor con las meninges caracterizadas, dentro de la duramater, con meninges adheridas. C. Se evidencia la infiltración del tumor al hueso.



1. Neoplasia difusa que infiltra zonas de tejido conectivo. 2. El mayor aumento se identifica como fascicular, estrofa y vasos sanguíneos hemangiopericitoides. 3. Reacción de inmunohistoquímica (IHC) positiva nuclear.



Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Tumor fibroso solitario meníngeo, reporte de un caso y revisión de la literatura

Autor o autores:

Gutiérrez-Méndez Francisco¹ Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹ Leonardo Antonio Pedroza² Zindy Jair Durán Reyes²

Institución o instituciones:
Hospital Central Militar

Autor que presentará el trabajo:
Gutiérrez-Méndez Francisco¹

Introducción y Objetivos:

El tumor fibroso solitario es un tumor fibroblástico caracterizado por vascularización prominente, ramificada y dilatada, descrita como “en astas de ciervo”. Molecularmente, está caracterizado por re-arreglo NAB2 – STAT6.

El sitio más común de presentación es en las extremidades, y su presentación en cabeza y cuello es rara, inferior al 6% de los casos, la presentación meníngea aún más infrecuente, sin datos epidemiológicos específicos a la fecha.

En este trabajo describimos un caso de tumor fibroso solitario de localización meníngea.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un hombre de 62, sin antecedentes de importancia para la patología actual, años que inicia su padecimiento hace tres años, con aumento de volumen en región frontotemporal. La tomografía computarizada muestra una lesión parasagital izquierda del tercio anterior de la hoz cerebral, obtenida por resección por craneotomía bilateral.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe trépano óseo, que mide 9.3 cm de eje mayor, con tumoración que abarca ambas superficies del hueso, y fragmentos de meninges residuales. El tumor mide 6.7 cm de eje mayor, superficie anractuosa, al corte es sólido y heterogéneo, con áreas grises blanquecino y cafés oscuras, de aspecto hemorrágico.

Microscópicamente, la lesión está pseudoencapsulada y es bifásica, con áreas

fasciculares y estoriformes mal definidas, compuestas por células fusiformes de aspecto miofibroblástico, con núcleos monomórficos y con atipia moderada, con más de 5 mitosis por 10 campos de alto poder, además de áreas con depósito estromal de colágena hialinizada y células gigantes; los vasos sanguíneos tienen un patrón hemangiopericitóide. Hay zonas de necrosis tumoral. Las pruebas de inmunohistoquímica, las células neoplásicas son STAT6 positivas, CD99 positivas, BCL-2 positivas y CD34 positivas focales

Discusión y Conclusiones:

Es importante la consideración diagnóstica de tumor fibroso solitario en el abordaje de neoplasias meníngeas de celularidad fusiforme y patrón fascicular, debido a que por la similitud en sus características histopatológicas con ciertas variantes morfológicas del meningioma, lo que ha motivado estudios comparativos y de reevaluación diagnóstica, que se han visto favorecidos por la sensibilidad y especificidad de STAT6.

Bibliografía:

1. Bouvier, C., Metzellus, P., de Paula, A. M., Vasiljevic, A., Jouviet, A., Guyotat, J., Mokhtari, K., Varlet, P., Dufour, H., & Figarella-Branger, D. (2012). Solitary fibrous tumors and hemangiopericytomas of the meninges: Overlapping pathological features and common prognostic factors suggest the



Tumor fibroso solitario de sistema nervioso central en una niña de 3 años. Rubén Darío Pérez Velásquez*

NP13

*Servicio de Patología del Hospital del Niño DIF, Hidalgo

ANTECEDENTES

El tumor fibroso solitario es una neoplasia fibroblástica con inversión genómica en el locus 12q15, dando como resultado fusión de los genes FUS y STAT3, así como expresión nuclear de STAT6. La localización craneal más frecuente es supratentorial y dorsal. Las manifestaciones clínicas son efecto de masa, aumento de la presión intracraneal y las relacionadas con la localización específica. Su pico de incidencia ocurre entre la quinta y sexta década de la vida y en la edad pediátrica es excepcionalmente raro.

MÉTODO

Se presenta el caso de una niña de 3 años con cuadro clínico de inicio 3 días previos a su ingreso caracterizado por irritabilidad, vómito en proyectil en 2 ocasiones, rechazo al alimento, febril no cuantificado, a lo que se agrega crisis convulsiva con pérdida del estado de alerta. Es enviada desde su hospital de atención primaria al autor se checar con diagnóstico de estado epiléptico por probable neuroinfección versus tumor. El estudio neuropatológico reporta lesión intracraneal, extra axial, grande occipital derecha, heterogénea, asociada a edema de base, por lo que se confirma tumor y se decide abordaje quirúrgico.

RESULTADOS

Se recibió tumor de 42 g, que midió 5x4.5x4.5 cm, blanco, gris blanquecino, trabeculado, de consistencia blanda, al examen microscópico mostró neoplasia constituida por células fusiformes, con núcleos congestionados a estelares, sin atipias, mitosis aisladas (<1 en 10 campos de alto poder) con vasos de aspecto hemangiopericitario, estroma mixto con delgadas fibras de colágeno, múltiples focos de fibras gruesas de colágeno de aspecto quiloide. Se realizó inmunohistoquímica con expresión positiva para CD34, CD68 y STAT6. Se estableció diagnóstico de tumor fibroso solitario grado I.

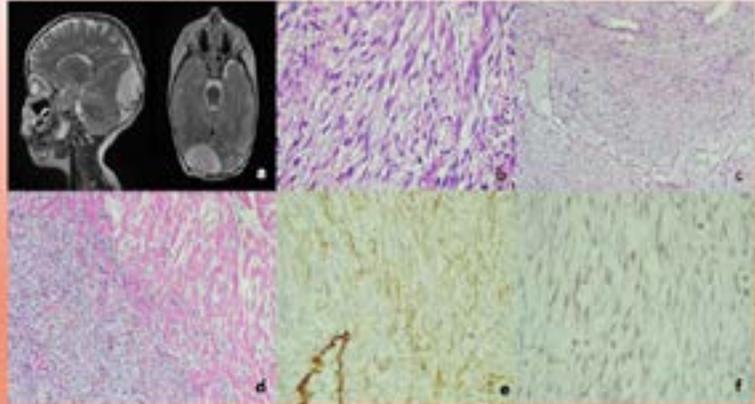


Figura 1. (a) Imagen por resonancia magnética nuclear en la que se observa lesión intracraneal, extra axial, parieto-occipital derecha. (b) Histología que muestra neoplasia constituida por células uniformes, con núcleos elongados y estelares y fibras de colágeno entrecruzadas; (c) vasos hemangiopericitarios; (d) fibras gruesas de colágeno; (e) positividad para CD34 y (f) positividad para STAT6.

Se presenta un caso muy raro de tumor fibroso solitario en una niña de 3 años, cuyo principal diagnóstico diferencial sería otra neoplasia poco frecuente en la edad pediátrica: el meningioma. El tratamiento más efectivo para este tumor es la resección completa, desafortunadamente en este caso no fue así por lo que ameritó nuevo abordaje quirúrgico a lo que se negaron los padres.

MINORADO 2018
1 World J Clin Cases 2017; 8(16): 831-834
2 Childs Nerv Syst 2011; 27(4):267-269
3 Childs Nerv Syst and Neurology 2011; 11(10): 102-110
4 Journal of Neurological Surgery 2004; 65(4):365-368

NP
13

Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Tumor fibroso solitario de sistema nervioso central en una niña de 3 años

Autor o autores:

Ruben Darío Pérez Velásquez

Institución o instituciones:

Hospital del Niño DIF, Hidalgo

Autor que presentará el trabajo:

Ruben Darío Pérez Velásquez

Introducción y Objetivos:

El tumor fibroso solitario es una neoplasia fibroblástica con inversión genómica en el locus 12q13, dando como resultado fusión de los genes NAB2 y STAT6, así como expresión nuclear de STAT6. La localización craneal más frecuente es supratentorial y dural. Las manifestaciones clínicas son efecto de masa, aumento de la presión intracraneal y las relacionadas con la localización específica. Su pico de incidencia ocurre entre la quinta y sexta década de la vida y en la edad pediátrica es excesivamente raro.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se presenta el caso de una niña de 3 años con cuadro clínico de inicio 3 días previos a su ingreso caracterizado por irritabilidad, vómito en proyectil en 2 ocasiones, rechazo al alimento, fiebre no cuantificada, a lo que se agrega crisis convulsiva con pérdida del estado de alerta. Es enviada desde su hospital de adscripción. Ingresó al área de choque con diagnóstico de estado epiléptico por probable neuroinfección versus tumor. El estudio tomográfico reporta lesión intracraneal, extra axial parieto-occipital derecha, heterogénea, asociada a defecto óseo, por lo que se considera tumor y se decide abordaje quirúrgico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió tumor de 42 g, que midió 5x4.5x4.5 cm, sólido, gris blanquecino, trabeculado, de

consistencia ahulada; el examen microscópico mostró neoplasia constituida por células fusiformes, con núcleos elongados o estelares, sin atipias, mitosis aisladas (<1 en 10 campos de alto poder) con vasos de aspecto hemangiopericitoide, estroma mixoide con delgadas fibras de colágena, múltiples focos de fibras gruesas de colágena de aspecto queloide. Se realizó inmunohistoquímica con expresión positiva para CD34, CD99 y STAT6. Se estableció diagnóstico de tumor fibroso solitario grado I.

Discusión y Conclusiones:

Se presenta un caso muy raro de tumor fibroso solitario en una niña de 3 años, cuyo principal diagnóstico diferencial sería otra neoplasia poco frecuente en la edad pediátrica: el meningioma. El tratamiento más efectivo para este tumor es la resección completa, desafortunadamente en este caso no fue así por lo que ameritó nuevo abordaje quirúrgico a lo que se negaron los padres.

Bibliografía:

1. World J Clin Cases. 2022 Jan 14; 10(2): 631–642.
2. Childs Nerv Syst 31, 2379–2381 (2015).
3. Clinical Neurology and Neurosurgery. 2011; 113 (9): 703-710.
4. Pediatric and Developmental Pathology. 2018;21(4):389-400.

TUMOR FIBROSO SOLITARIO RECIDIVANTE INTRACRANEAL Y ESPINAL: REPORTE DE CASO
 DAVID ARMANDO ÁLVAREZ ZÁRATE¹, EMMANUEL ALEJANDRO ULIBARRI HERNÁNDEZ¹, VÍCTOR VALENTÍN CERECEDO HERNÁNDEZ¹, DIANA LAURA DÍAZ PÉREZ²
 1. Médico residente de tercer año, 2. Médico asistente

Hospital Central Militar, Departamento de Anatomía Patológica

NP14

INTRODUCCIÓN
 El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimatosa de origen fibroblástico con una inversión genómica en el locus 12q13 con fusión de NAB2 y STAT6. Describe principalmente de localización pleural, con menos del 1% de tumores de sistema nervioso central. Se gradúan por la clasificación de la OMS en 1, 2 y 3 de acuerdo con el conteo mitótico y necrosis tumoral. Se expone el caso de paciente con recurrencia local y en médula espinal ocho años posteriores a la resección primaria intracraneal.

RESUMEN CLÍNICO
 Masculino de 37 años. Inició su padecimiento actual en 2014, con lesión occipital voluminosa, se pronosticó concluyendo Meningioma anquilomatoso; mismo que se resecó en 2020 por la gammaterapia. En septiembre del 2022 regresa a esta unidad refiriendo cefalea y debilidad en miembros inferiores, imposibilitando la marcha. En RM se identificaron lesiones extra-axiales mal delimitadas con características meníngeas extendiéndose a tejidos blandos en región torácica y lumbar. Se reseca la lesión lumbar y cinco meses después se identificó una lesión recidivante occipital real, firmemente adherida a la hoz cerebral, actualmente pendiente de recibir terapia adyuvante.

RESULTADOS
 Se localizaron los bloques de parafina de la resección realizada en 2014. De la lesión lumbar se obtuvieron múltiples fragmentos de 10 x 5mm, glabros y adheridos. Y de la lesión recidivante occipital se obtuvieron fragmentos con peso conjunto de 73g y midieron 6x7x6cm de características macroscópicas similares a las de la lesión lumbar. Los cortes mostraron neoplasia mesenquimatosa de estroma densamente celularizado con extensión de endotelio plano con morfología hemangiopericitoma. Las células son medianas, de citoplasma moderado y núcleos ovales de cromatina gruesa. En la resección lumbar, además de las características descritas se identificó plasmocitoma, necrosis e incremento en la actividad mitótica. Destaca la positividad a STAT6, BCL2, CD68 y CD34.

CONCLUSIÓN
 Se presenta el caso por la baja frecuencia de esta entidad en comparación con sus posibles diagnósticos diferenciales, como meningiomas, el sarcoma sinovial, tumores neuroectodérmicos primarios y el condrosarcoma mesenquimal, haciendo imperiosa la necesidad de estudios de inmunohistoquímica y moleculares. Impresiona además la transformación maligna poco reportada en las series y reportes de casos disponibles.

REFERENCIAS

L Se observan imágenes de tomografía axial computarizada (TAC) de la cabeza que muestran una lesión intracraneal bien delimitada, aparentemente homodensa y que abarca con mayor frecuencia la hemisferia izquierda (ver flecha).

A Se observa neoplasia de estroma celularizado con extensión de endotelio plano, con abundante estroma vascular y un patrón hemangiopericitoma.

B Se observan imágenes de un corte de la lesión recidivante que presenta un patrón de células.

C La reacción de inmunohistoquímica (IHC) de inmunocitoqueratina (CK56) de neoplasia muestra células positivas.

NP 14 **Neuropatología**
"Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Diagnóstico de tumor fibroso solitario recidivante intracraneal y espinal: reporte de caso

Autor o autores:

David Armando Álvarez Zárate(1), Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernandez(1), Victor Valentín Cerecedo Hernández(1), Diana Laura Díaz Pérez (2)

Institución o instituciones:
 Servicio de Anatomía Patológica,
 Hospital Central Militar, Ciudad de México

Autor que presentará el trabajo:
 David Armando Álvarez Zárate

Introducción y Objetivos:

El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimatosa de origen fibroblástico con una inversión genómica en el locus 12q13, permitiendo la fusión de NAB2 y STAT6 dando la expresión nuclear de STAT 6. Descritos principalmente de localización pleural, son menos del 1% de tumores de sistema nervioso central. Se gradifican por la clasificación de la OMS en 1, 2 y 3 de acuerdo con el conteo mitótico y necrosis tumoral. Se expone el caso de paciente con recurrencia local y en médula espinal ocho años posteriores a la resección primaria intracraneal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 31 años, originario y residente de Hidalgo, sin otros antecedentes. Inició su padecimiento actual en 2014, con lesión occipital, voluminosa hasta tejidos blandos subcutáneos, se protocolizó concluyendo Meningioma angiomaso con resección completa y seguimiento anual, mismo que se interrumpió en 2020 por la pandemia COVID 19. En septiembre del 2022 reingresa a esta unidad refiriendo cefalea intermitente y debilidad en miembros inferiores, imposibilitando la marcha gradualmente. En resonancia magnética se identificaron lesiones extra axiales mal delimitadas con compromiso meníngeo extendiéndose a tejidos blandos de la región torácica y lumbar, resecao lesión lumbar en primer tiempo; en segundo tiempo, cinco meses después se identificó una lesión recidivante occipital medial,

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se estudian los bloques de parafina de la resección realizada en 2014, el espécimen referido como lesión lumbar y lesión occipital, los cuales tienen

características microscópicas similares, de 73 gr de peso mayor y 8.0 cm de diámetro mayor, de color gris y de consistencia ahulada.

En los cortes histológicos se identifica neoplasia mesenquimatosa estromal, densamente colagenizada con vasos ectásicos de endotelio plano con morfología hemangiopericitoide. Las células son medianas, de citoplasma moderado y núcleos ovoideos de cromatina grumosa. En la resección final; además de las características descritas se identificó pleomorfismo, necrosis e incremento en la actividad mitótica.

Se realizan técnicas de inmunohistoquímica las cuales muestran: positividad a STAT 6, bcl-2, CD99 y CD34.

Discusión y Conclusiones:

Se presenta el caso por la baja frecuencia de esta entidad en comparación con sus posibles diagnósticos diferenciales, como neoplasias meningoteliales, el sarcoma sinovial, tumores neuroectodérmicos primitivos y el condrosarcoma mesenquimal, haciendo imperiosa la necesidad de estudios de inmunohistoquímica y moleculares. Impresiona además la transformación maligna poco reportada en las series y reportes de casos disponibles.

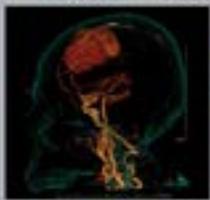
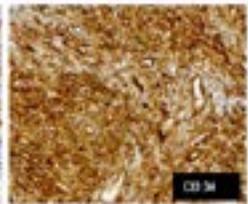
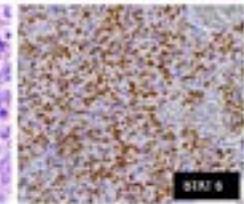
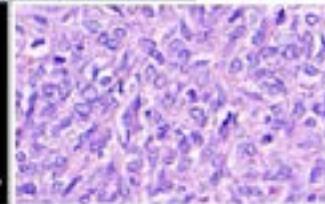
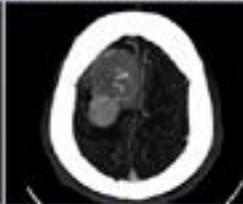
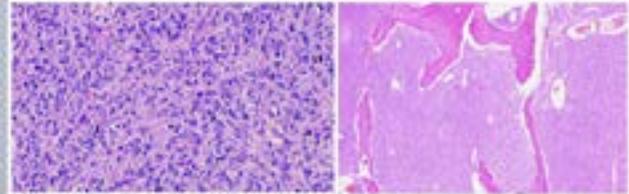
Bibliografía:

-WHO Classification of Tumors Editorial Board. World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2021. -Gladell, P Paner et al. Arch Pathol Lab Med. 2022 Aug. -Chen Y, et al Clinic Neuropathology. 2020.

INTRODUCCIÓN

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia fibroblástica, anteriormente descrita como tumor pleural, actualmente se describe en numerosos sitios anatómicos, la mayoría se originan en tejido subcutáneo y tejidos blandos profundos, constituyen el 2.5% de las neoplasias meníngeas y menos del 1% de los tumores intracraneales. Está asociado a una fusión genómica del NBD-STAT así como a la expresión nuclear de STAT6.

Se trata de hombre de 62 años de edad, con cefalea, parestesias en brazo izquierdo, rigidez de extremidades torácica y pélvica izquierdas. TAC de cráneo con lesión supratentorial y extra axial, en región frontal derecha, con desplazamiento de la línea media y hernia subfalca.



Ítem	Descripción	Observaciones
1	Lesión supratentorial y extra axial, en región frontal derecha, con desplazamiento de la línea media y hernia subfalca.	Ver imágenes de TAC y RMN.
2	Neoplasia fibroblástica con alta celularidad e índice mitótico alto.	Ver imágenes histológicas.
3	Expresión nuclear de STAT6 y citoplasmática de CD34.	Ver imágenes de inmunohistoquímica.

El uso de inmunohistoquímica (STAT6) es altamente sensible en estos casos y sustituye el uso de estudios moleculares para su diagnóstico. Los TFS meníngeos exhiben con mayor frecuencia hiper celularidad e índice mitótico alto con peor pronóstico. Es importante diferenciarlo del meningioma por su similitud clínica y de imagen. El tratamiento es quirúrgico con alto índice de recurrencia.

NP 15

Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Tumor fibroso solitario meningeo con invasion ósea

Autor o autores:

Julieta Garcia Gutierrez, Norma Rojas Bernal, Alva Martinez Angoa, Georgina Loyola Rodríguez, Fernanda Alicia Baldeon Figueroa

Institución o instituciones:

ISSSTEP

Autor que presentará el trabajo:

Julieta García Gutiérrez

Introducción y Objetivos:

Los tumores fibrosos solitarios (anteriormente llamados hemangiopericitomas) son neoplasias fibroblásticas asociadas a una fusión genómica del NB2-STAT así como la expresión nuclear de STAT6. Constituyen el 2.5% de las neoplasias meníngicas y menos del 1% de todos los tumores intracraneales, su incidencia máxima en la quinta y sexta décadas de la vida. En la mayoría de los casos, suelen ser tumores de crecimiento lento. El sello genético en todos los sitios anatómicos es una inversión que involucra el cromosoma 12q13, lo que resulta de la fusión de los genes NAB2 y STAT6.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 62 años de edad, que inicia con parestesias en brazo izquierdo y rigidez de extremidades torácica y pélvica lado izquierdo, cefalea. se realiza tomografía de cráneo identificando lesión supratentorial y extra axial, en region frontal derecha, con desplazamiento de la línea media. Se realiza resección quirúrgica para estudio histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se evidencia presencia de lesión mesenquimatosa sólida de células fusiformes con bordes celulares indistintos dispuestos al azar y en fascículos cortos mal definidos, estroma hialinizado con red vascular ramificada y luces vasculares ectásicas,

la lesión infiltra el hueso craneal adyacente. Se realiza inmunohistoquímica con inmunoreactividad con anticuerpo STAT 6, CD34 positivo multifocal y BCL2 multifocal.

Discusión y Conclusiones:

El Tumor Fibroso Solitario debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de masas que se originen de los senos duros. Es importante diferenciarlo del meningioma por sus similitudes sintomatológicas y de imagen. El diagnóstico de Tumor Fibroso Solitario, se basa en los hallazgos histológicos y el perfil molecular se puede detectar mediante técnicas de secuenciación masiva paralela multiplexada. Debido a la proximidad de NAB2 y STAT6 en el cromosoma 12q, la determinación de la fusión de genes es difícil mediante métodos citogenéticos convencionales. Sin embargo la detección por inmunohistoquímica de una fuerte expresión nuclear de STAT6 es un sustituto sensible y específico de todas las fusiones, como lo fue para este caso.

Bibliografía:

J Clin Med. 2022 Aug 14;11(16):4746. Diagn Pathol. 2021 Apr 20;16(1):32. Central Nervous System Tumors, WHO classification of tumors, 5ta edition.



Ganglioneuroma: Un tumor inusual entre las neoplasias pancreáticas

Luis Felipe Arias-Ruiz¹, Rita Dorantes-Heredia¹

¹ Fundación Clínica Médica Sur



INTRODUCCIÓN

El ganglioneuroma, una neoplasia neurogénica benigna, se origina en ganglios simpáticos o médula suprarrenal. Más frecuente en mujeres y menores de 20 años. Está conformado por axones Schwannocitos y células ganglionares. Raramente se localiza en el páncreas, con otros raras reportadas.

PRESENTACIÓN DE CASO

Mujer de 18 años, que presenta ligeros, saciedad temprana, distensión abdominal de tipo crónico. El dolor está focalizado en el mesogastrio y asociado sus las comidas, es intermitente y se califica como 3/10 en la escala numérica del dolor. Los síntomas persistieron por 18 meses.

Se realizó un ultrasonido después de una tomografía computada, los cuales revelaron un tumor en la cabeza del páncreas. La paciente fue sometida a excisión quirúrgica del tumor. El tumor pesaba 182 gramos y medía 9.5 cm de su mayor. La superficie era irregular, grisáceo pálido, con características firmes.

Macroscópicamente, se trató de una neoplasia benigna con un componente estromal Schwannocitos. Además, se encontraron células, células con citoplasma eosinófilo abundante, con núcleo grande, eocromático, desplazado a la periferia con nucléolo prominente, las cuales correspondían a células ganglionares maduras. Se observó tejido pancreático afectado en la parte luminal. El perfil de inmunohistoquímica (IHC) reveló una positividad para S100 en células de Schwann y células ganglionares. Además, la inmunofluorescencia expresó en células ganglionares. El diagnóstico fue ganglio neuroma, subtipo maduro de páncreas.

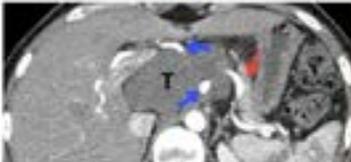


Fig. 1. Tomografía axial de abdomen. El tumor pancreático (flecha roja) está en posición y flecha azul indica dilatación del conducto biliar.

IMÁGENES

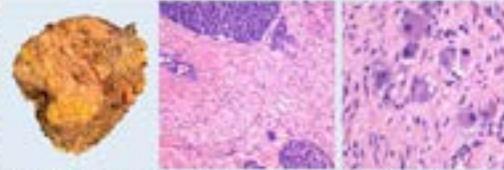


Fig. 2. Imagen macroscópica del tumor. El tumor es un nódulo de color blanco amarillento, con una superficie irregular y firme.

Fig. 3. Los axones con Schwannocitos y axones S100 revelan una neoplasia que sigue un patrón histopatológico característico de un ganglioneuroma maduro.

Fig. 4. IHC (S100) es positivo para Schwannocitos y células ganglionares maduras.



Fig. 5. IHC (S100) y inmunofluorescencia (IF) que muestran la positividad de las células de Schwann y células ganglionares maduras.

Fig. 6. Foto de inmunofluorescencia (IF) que muestra la positividad de las células de Schwann y células ganglionares maduras.

Autores	Título y año	País	n	Sexo	Edad	Localización
1	1997	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
2	1998	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
3	2001	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
4	2004	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
5	2007	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
6	2010	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
7	2013	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
8	2015	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
9	2017	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
10	2018	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
11	2019	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
12	2020	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
13	2021	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
14	2022	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann
15	2023	Brasil	10	5M	10-15 años	Adenoma de células de Schwann

Tabla 1. Características de los ganglioneuromas en páncreas. M: masculino; F: femenino; AD: adenoma de células de Schwann; IHC: inmunohistoquímica; IF: inmunofluorescencia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El ganglioneuroma es una neoplasia benigna que surge en la médula adrenal o los ganglios simpáticos.

Macroscópicamente, es localizado, firme, blanco, amarillo y bien delimitado, sin hemorragia ni necrosis.

Está compuesto por tejido neural maduro con células de Schwann y células ganglionares dispersas, sin fibrosis ni axón.

El ganglioneuroma se divide en dos subtipos:

- **Maduro:** Células de Schwann y células ganglionares maduras.
- **En maduración:** Ganglios en diferentes etapas de maduración, desde maduros hasta neuroblastos.

La localización más frecuente: Mediastinal (30-47%), retroperitoneal (22-52%) y adrenal (8-9%).

Los ganglioneuromas paraneoplásicos se definen como aquellos que **residen en el páncreas paraneoplásico** en una zona de formación claramente definida entre la lesión y el tejido circundante.

Variable	Valor
Edad (media)	11.8 años (R 0-18 años)
Sexo	F: 50.0% (5/10)
Sexo	M: 50.0% (5/10)
Localización	Cabeza de páncreas: 10.0% (1/10)
Edad de páncreas	10.0% (1/10)
Forma de presentación	3.0% (3/10)
Resección	10.0% (1/10)
Supervivencia	10.0% (1/10)

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la singularidad del ganglioneuroma paraneoplásico en una mujer, teniendo que esta neoplasia neurogénica benigna puede surgir en otros tejidos como el páncreas. El diagnóstico de ganglioneuromas en ocasiones poco comunes requiere el conocimiento de ganglioneuromas y la correlación con las neoplasias.

REFERENCIAS

1. [Referencia]
2. [Referencia]
3. [Referencia]
4. [Referencia]
5. [Referencia]
6. [Referencia]
7. [Referencia]
8. [Referencia]
9. [Referencia]
10. [Referencia]
11. [Referencia]
12. [Referencia]
13. [Referencia]
14. [Referencia]
15. [Referencia]

POC 1 Patología Oncológica

Ganglioneuroma: una tumor inusual entre las neoplasias pancreáticas

Autor o autores:
Luis Felipe Arias-Ruiz, Rita Dorantes-Heredia

Institución o instituciones:
Fundación Clínica Médica Sur

Autor que presentará el trabajo:
Luis Felipe Arias-Ruiz

Introducción y Objetivos:

El ganglioneuroma, una neoplasia neurogénica benigna, se origina en ganglios simpáticos o médula suprarrenal. Común en mujeres y menores de 20 años, suele presentarse alrededor de los 7 años. Macroscópicamente, son lesiones amarillas, firmes y bien delimitadas, sin necrosis ni hemorragia. Microscópicamente, muestran células de Schwann en patrón sólido y células ganglionares maduras dispersas, siendo las células ganglionares inmaduras un indicador pronóstico adverso. Predomina en mediastino, retroperitoneo y glándula suprarrenal. Raramente se localiza en el páncreas, con once casos reportados.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 18 años presenta hiporexia, saciedad temprana, distensión abdominal y dolor abdominal de tipo cólico. El dolor, localizado en el mesogastrio y acentuado tras las comidas, es intermitente y se califica como 3/10 en la escala numérica del dolor, persistiendo durante 18 meses. Se le realizó un ultrasonido seguido de una tomografía computada, los cuales revelaron un tumor en la cabeza del páncreas. La paciente fue sometida a una cirugía de excisión del tumor, que pesaba 192 gramos y medía 9.5 cm en su eje mayor. El tumor presentaba una superficie irregular y opaca, de color gris-marrón y consistencia firme, similar a la carne.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Microscópicamente, se trataba de una neoplasia benigna con un componente estromal Schwannoide distintivo. Además, se encontraban dispersas, células con citoplasma eosinófilo abundante, con núcleo grande,

excéntrico, desplazado a la periferia con nucleolo prominente, las cuáles correspondían a células ganglionares (gangliocitos) maduras. Se observó tejido pancreático atrapado en la matriz tumoral. El perfil de inmunohistoquímica reveló una positividad para S100 en células de Schwann y células ganglionares. Además, la sinaptofisina se manifestó en células ganglionares.

Discusión y Conclusiones:

Este caso destaca la singularidad del ganglioneuroma pancreático en una joven, mostrando que esta neoplasia neurogénica benigna puede surgir en sitios inusuales como el páncreas. Comúnmente encontrado en mediastino, retroperitoneo y glándula suprarrenal, su presencia en el páncreas es notable y altera el pronóstico comparado con otras neoplasias primarias pancreáticas. Los síntomas clínicos no específicos y la dificultad para el diagnóstico preoperatorio enfatizan la necesidad de un abordaje multidisciplinario y una correcta toma de muestra para un diagnóstico y tratamiento precisos. El descubrimiento de ganglioneuromas en ubicaciones poco comunes enriquece el conocimiento médico, destacando la variedad de estas neoplasias.

Bibliografía:

Lacobone M, Torresan F, Citton M, Schiavone D, Viel G, Favia G. Adrenal ganglioneuroma: The Padua Endocrine Surgery Unit experience. *Int J Surg.* 2017; 41(1): S103-S108. DOI: 10.1016/j.ijssu.2017.03.086. Shimada H, Ambors IM, Dehner LP, Hata J, Joshi VV, Roald B. Terminology and morphologic criteria o



Tumor estromal esclerosante del ovario izquierdo en una adolescente de 14 años de edad: reporte de un caso.

Dr. Gustavo Isai Escoto Bastida (1), Dra. Jazmín Anaís González Mercado (2). 1. Médico residente de tercer año, 2. Jefe del servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de Durango, Torre Materno Infantil de la Secretaría de Salud del Estado de Durango.



Introducción y objetivos

El tumor estromal esclerosante (TEE) es una neoplasia estroma, benigna y rara, se origina del estroma ovárico y es comúnmente unilateral, tiene una edad media de presentación a los 20 años. Raras veces ocurre en niñas, adolescentes y mujeres postmenopáusicas. Los síntomas son secundarios al efecto de masa, además de irregularidad menstrual y dolor pélvico. La mayoría de los casos son hormonalmente inactivos, aunque en algunos pocos hay síntomas androgénicos. Se presenta el caso de una adolescente con dolor pélvico y tumoración ovárica.

Resumen clínico

Femenina de 14 años de edad, raza, con dolor tipo cólico en fosa ilíaca izquierda desde hace 3 meses, referida del centro de salud al Hospital General de Durango por encontrar a la paciente tumoración en el USG del ovario; se le realiza ultrasonido y tomografía de pelvis los cuales reportan tumoración ovárica dependiente de como se presentó con volumen aproximado de 167 cc, septado y de contenido heterogéneo. Se realizan marcadores tumorales: CA125: 52.7 (elevado), AFP: 0.8, CEA: 0.8, CA199: 3.4 y HCG: 1.2. Se programa salpingooforectomía izquierda.

Bibliografía: Chen H, Chen H, Tang H, Mao H, Fan X. A histological tumor of the ovary with masculinization. *Medicine and CA-125 elevation in an adolescent girl: A case report.* World J Clin Cases 2020; 8(24): 3214-3217.

Resultados

En el diagnóstico se recibe una estructura irregularmente rodeada de tejido con más de 10 cm de diámetro mayor de superficie lisa de color blanco grisáceo (Fig. 1).

Figura 1. Al corte superficial se observa una zona quística central de 2 cm de diámetro, de color blanco grisáceo, y de aspecto adherente.



En la microscopia se observa una lesión pseudocápsula con áreas hiperplásicas que simulan con áreas hiperplásicas (Fig. 2 y 3). Se observan vasos ectásicos de paredes delgadas, con apariencia hemangioperitóstica. Las áreas hiperplásicas están confinadas por células estromales que corresponden a células fibroblásticas, lo que no confiere a alguna el aspecto anillo de solo, y células luteínicas (Fig. 4).

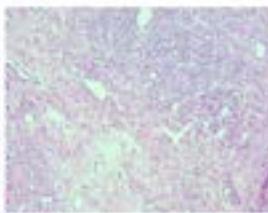


Figura 2. Pseudocápsulas hiperplásicas que simulan con áreas hiperplásicas.

Se integra el diagnóstico de tumor estromal esclerosante de 10 cm de diámetro del ovario izquierdo.



Figura 3. Áreas hiperplásicas de aspecto edematoso y colagenizado.

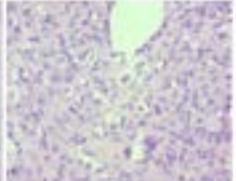


Figura 4. Áreas hiperplásicas con células apiladas, algunas luteínicas, y otras en anillo de solo.

Discusión

Los tumores de los cárdenos sexuales suelen componer el 8% de las neoplasias primarias del ovario, el TEE es de las más infrecuentes, constituyendo el 0.8% de los tumores ováricos. El tratamiento consiste en resección y no suele recurrir. Al encontrarse en pacientes en edad fértil, se debe de practicar una cirugía lo más conservadora posible. Puede presentar elevación del CA125 como en el presente caso y en muy pocos casos de la alfafetoproteína. Entre los diagnósticos diferenciales están el fibroma, teratoma, tumor vascular y de células lipocitos, así como el tumor de Krukenberg por las células en anillo de solo. Lo que hace necesaria la inmunohistoquímica con caldesina e inhibina, positivas en el TEE, y negativas (cálgénicas y EMA).

POC 2 Patología Oncológica

Tumor estromal esclerosante del ovario izquierdo en una adolescente de 14 años de edad: reporte de un caso

Autor o autores:

Dr. Gustavo Isai Escoto Bastida, Dra. Jazmín Anaís González Mercado

Institución o instituciones:
Hospital General de Durango, Torre Materno Infantil de la Secretaría de Salud del Estado de Durango

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Gustavo Isai Escoto Bastida

Introducción y Objetivos:

El tumor estromal esclerosante es una neoplasia ovárica, benigna y rara, se origina del estroma ovarico y es comúnmente unilateral, tiene una edad media de presentación a los 28 años. Raramente ocurre en niñas, adolescentes y mujeres postmenopáusicas. Los síntomas más comunes son irregularidad menstrual y dolor pélvico, además de síntomas por efecto de masa. La mayoría de los casos son hormonalmente inactivos, aunque en algunos pocos hay síntomas androgénicos. Se presenta el caso de una adolescente con dolor pélvico y tumoración ovárica.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenina de 14 años de edad, núbil, acude por presentar dolor tipo cólico en fosa iliaca izquierda desde hace 3 meses, es referida de centro de salud por encontrar a la palpación tumoración en el sitio del dolor; se le realiza ultrasonido y tomografía de pelvis los cuales reportan: tumoración ovalada dependiente de ovario izquierdo con volumen aproximado de 467 cc, septado y de contenido heterogéneo. Se realizan marcadores tumorales: CA125: 57.7, AFP: 0.8, CEA: 0.9, CA19-9: 3.4 y HCG: 1.2. Se programa salpingooforectomía izquierda y se envía a patología.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el departamento se recibe una estructura irregularmente ovoide de tejido que mide 10 cm de diámetro mayor de superficie lisa de color blanco grisáceo, al corte su superficie es mayormente sólida con una zona quística central de 2 cm de diámetro, es del mismo color que la superficie, y de aspecto edematoso. En la microscopía se observa una lesión pseudolobulada, con áreas hiper celulares constituidas por una mezcla de células epitelioides, que corresponden a células luteinizadas, lo que les confiere a algunas el

aspecto en "anillo de sello", y células fusiformes con mínima atipia; estas zonas alternan con otras hipocelulares de aspecto edematoso, colagenizado o mixoide. Destaca la presencia de vasos ectásicos de paredes delgadas, con apariencia hemangiopericitoide en ambos componentes. Se integra el diagnóstico de tumor estromal esclerosante de 10 cm de diámetro del ovario izquierdo.

Discusión y Conclusiones:

Los tumores de los cordones sexuales suelen componer el 8% de las neoplasias primarias del ovario, el tumor estromal esclerosante es de los más infrecuentes, constituyendo aproximadamente el 0.8% de los tumores ováricos. Es benigno, el tratamiento consiste en resección y no suele recurrir. Al encontrarse en pacientes en edad fértil, se debe de practicar una cirugía lo más conservadora posible. Se considera aún menos frecuente en niñas prepúberes y mujeres postmenopáusicas. Puede presentar elevación del CA125 y se han reportado pocos casos con aumento de la alfa fetoproteína. Entre los diagnósticos diferenciales están el fibroma, tcoma, tumores vasculares y de células lipoides, así como el tumor de Krukenberg por las células en anillo de sello, lo que hace necesaria la inmunohistoquímica con calretinina e inhibina, positivas en el SST, y negativas citoqueratinas y EMA.

Bibliografía:

Chen Q, Chen YH, Tang HY, Shen YM, Tan X. Sclerosing stromal tumor of the ovary with masculinization, Meig's syndrome and CA125 elevation in an adolescent girl: A case report. World J Clin Cases 2020; 8(24): 6364-6372

TUMOR DE CÉLULAS DE SERTOLI-LEYDIG POCO DIFERENCIADO DEL OVARIO, INFORME DE UN CASO.

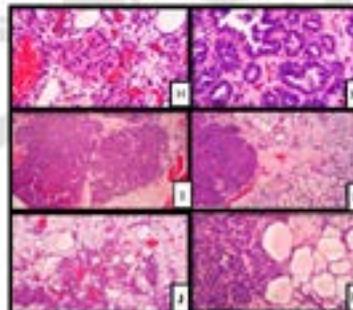
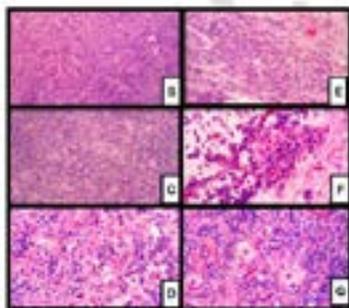
Karla Angélica Alvarado López, Ana Alfaro Cruz, Diana Carolina Rosales Hernández, Gerardo B. Aristi Urista.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los tumores del estroma y corionas sexuales del ovario son poco comunes. Es un grupo heterogéneo con presentación clínica, características morfológicas, comportamiento y pronóstico variable. Se dividen en tres grandes grupos: tumores estromales puros, tumores puros de las corionas sexuales, y mixtos. El tumor de células de Sertoli-Leydig (TCSL) pertenece a esta última categoría. Presentamos el caso de una mujer de 17 años con un tumor de células de Sertoli-Leydig en ovario izquierdo.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 17 años, con antecedente de hipotirodismo sin tratamiento de un año de diagnóstico, retraso del lenguaje y discapacidad motora desde el nacimiento. Tiene amenorrea y aumento de volumen abdominal; las pruebas de embarazo resultaron negativas. Se encontró tumor abdominal-pélvico palpable de 22 cm de eje mayor, predominantemente sólido, corroborado por ultrasonografía y TC. Efectuamos resección de la masa.



RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Macroscópicamente se identificó ovario izquierdo sustituido por un tumor de 25 cm de eje mayor y 2.7 kg de peso, con cápsula intacta y superficie de corte sólido-quistosa, heterogénea, formada por nódulos amarillo-blancos separados por septos fibrosos; los quistes eran de tamaño variable conteniendo líquido seroso de color rojo (Fig. A). Microscópicamente se observó una neoplasia formada predominantemente por estroma linfovascular sarcomatoso (Fig. B) con algunos elementos de Sertoli en forma de cordones y tubículos (Fig. C-E) y ocasionales células de Leydig asociadas a su grupo periferia (Fig. F-H), en la periferia de éstos con estructuras tubulares, cilíndricas, y micropláticas, sin elementos heterogéneos (Fig. I-M).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los tumores de células de Sertoli-Leydig del ovario ocurren en mujeres jóvenes, (promedio 22 años) y se presentan con manifestaciones androgénicas e masa pélvica. Son neoplasias raras y en la actualidad se subdividen molecularmente en tres grupos, según la mutación a la que se asocian: DICER-1 (14%), POU1F1 (19%) y DICER-1/POU1F1 (37%). Hay asociación entre los grupos moleculares y las características morfológicas. Los TCSL poco diferenciados se relacionan con mutación DICER-1. El diagnóstico histopatológico es fundamental, pero el diagnóstico genómico en una paciente con TCSL es muy alto (100%), por lo que se recomienda efectuar prueba molecular y consejo genético en cualquier mujer con TCSL ovárico, por su posible asociación con síndrome DICER-1 (síndrome pleioimpulsivo, síndrome quístico, TCSL, neoplasias raras endocrinas de cráneo, hocio colado malincolado).

ABSTRACT: Left Ovary, totally replaced by Ovarian tumor. Surgical Pathology 19 (2022) 201-208. doi:10.1016/j.scp.2021.10.004. Gynecologic Manifestations of the DICER1 Syndrome. Surgical Pathology (2019) 21:1-24.

POC3 Patología Oncológica

Tumor de células de Sertoli-Leydig poco diferenciado del ovario, informe de un caso

Autor o autores:

Karla Angelica Alvarado López, Ana Alfaro Cruz, Diana Carolina Rosales Hernández, Gerardo B. Aristi Urista.

Institución o instituciones:

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Karla Angelica Alvarado López

Introducción y Objetivos:

Los tumores del estroma y cordones sexuales del ovario son poco comunes. Es un grupo heterogéneo con presentación clínica, características morfológicas, comportamiento y pronóstico variable. Se dividen en tres grandes grupos: tumores estromales puros, tumores puros de los cordones sexuales, y mixtos. El tumor de células de Sertoli-Leydig (TCSL) pertenece a esta última categoría. Presentamos el caso de una mujer de 17 años con un tumor de células de Sertoli-Leydig en ovario izquierdo.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 17 años, con antecedente de hipotiroidismo sin tratamiento de un año de diagnóstico, retraso del lenguaje y discapacidad motriz desde el nacimiento. Tuvo amenorrea y aumento de volumen abdominal; las pruebas de embarazo resultaron negativas. Se encontró tumor abdomino-pélvico palpable de 23 cm de eje mayor, posiblemente anexial, corroborado por ultrasonograma y TC. Efectuaron excisión de la masa.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Macroscópicamente se identificó ovario izquierdo substituido por un tumor de 25 cm de eje mayor y 2.7 kg de peso, con cápsula íntegra y superficie de corte sólido-quística, heterogénea, formada por nódulos amarillo-blanquecinos separados por septos fibrosos; los quistes eran de tamaño variable conteniendo líquido seroso de color rojo. Microscópicamente se observó una neoplasia formada predominantemente por estroma

fusocelular sarcomatoide con algunos elementos de Sertoli en forma de cordones y trabéculas y ocasionales células de Leydig aisladas o en grupos pequeños, en la periferia de éstos; sin estructuras tubulares, retiformes o elementos heterólogos.

Discusión y Conclusiones:

Los tumores de células de Sertoli-Leydig del ovario ocurren en mujeres jóvenes, (promedio 25 años) y se presentan con manifestaciones androgénicas o masa pélvica. Son neoplasias raras y en la actualidad se subdividen molecularmente en tres grupos, según la mutación a la que se asocian: DICER-1 (44%), FOXL2 (19%) y DICER-1/FOXL2 (37%). Hay asociación entre los grupos moleculares y las características morfológicas. Los TCSL poco diferenciados se relacionan con mutación DICER-1. El diagnóstico anatomopatológico es fundamental, pues el riesgo de mutación germinal en una paciente con TCSL es muy alto (69%); por lo que se recomienda efectuar prueba molecular y consejo genético en cualquier mujer con TCSL ovárico, por su posible asociación con síndrome DICER-1 (blastoma pleuropulmonar, nefroma quístico, TCSL, rabdomiosarcoma embrionario de cérvix, bocio coloide multinodular).

Bibliografía:

Zehra Ordulu. Update on Ovarian Sex Cord-Stromal Tumors. *Surgical Pathology* 15 (2022) 235–258. Stewart CJR y cols. Gynecologic Manifestations of the DICER1 Syndrome. *Surgical Pathology* 9 (2016) 227–241



Adenocarcinoma Mesonéfrico de Vagina. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía.

Dra. Aura Estela Vadillo Alvarado, Dra. Gabriela Martínez Reyes, Dra. Aníbal Guadalupe López Zendejas
Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de especialidades Puebla Manuel Ávila Camacho



Introducción y Objetivos

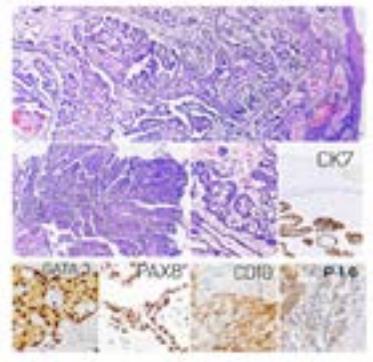
El carcinoma vaginal primario representa solo el 1.2% de todas las neoplasias malignas vaginales, de estas solo el 5 al 8% son adenocarcinomas siendo de estas el adenocarcinoma mesonéfrico de la vagina extremadamente raro. El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica y presentar un caso sobre el adenocarcinoma mesonéfrico de vagina.

Resumen Clínico

Femenino de 36 años de edad con inicio de sangrado transvaginal en enero de 2022, se realiza biopsia de endometrio con reporte de adenocarcinoma de endometrio tipo endometrioides. La paciente es referida al hospital de especialidades Puebla en donde a la exploración física se refiere tumor ecotico en tercio distal de pared lateral izquierda vaginal de 5 cm. Revisión de tamizaje biopsia de endometrio. Foco de adenocarcinoma moderadamente diferenciado con presencia de células claras. Posteriormente se recibe biopsia de lesión vaginal. Adenocarcinoma moderadamente diferenciado con áreas de aspecto papilar. Un mes después se recibe producto de histerectomía más supraginecomía bilateral y biopsia de pared vaginal.

Resumen Histopatológico

Producto de histerectomía con peso de 105 gramos, claro de 8.5x4.5 cm cervix de 2.5 cm, al corte canal cervical permeable. Cavidad uterina de 3x2 cm, con endometrio de 0.3cm, miometrio con espesor promedio de 1.5cm, macroscópicamente sin evidencia de tumor. Anexos sin alteraciones. En los cortes histológicos de biopsia de pared vaginal se identifica una neoplasia maligna de estripe epitelial con un patrón de crecimiento nódulo, túbulo-quístico con secreciones intraluminales eosinófilas y patrón papilar con núcleos pleomorfos de cromatina granular gruesa y nucleolos evidentes.



Conclusión

Adenocarcinoma Mesonéfrico de pared vaginal izquierda y anterior. Marcadores de inmunohistoquímica: CK7 positivo, EMA positivo, PAX8 positivo, P16 positivo en parches, CD10 positivo focal y Gata 3 positivo. Con tise a los marcadores de inmunohistoquímica y al estudio citológico de endometrio y citología se descartan adenocarcinoma de endometrio o endocervical primario.

Discusión

Los carcinomas mesonéfricos son tumores derivados de restos de los conductos mesonéfricos, ocurren con mayor frecuencia en la pared lateral del cuello uterino o las paredes laterales de la vagina. Se describe la asociación con el defecto de supresión de tumor (DST). No existe un perfil de inmunomarcación que sea específico para los marcadores que suelen tener positividad son: pantoquiomános, CD10, EMA y PAX8. Posibilidad variable para GATAS TTF1 y calretinina y Negativo para AE1, AFP y P16 (parches).

Bibliografía

1. 2020. Estadísticas de Tumores Malignos. Datos globales mundiales. Los tumores malignos vaginales. En: Estadísticas mundiales de cáncer 2020 (vol. 1) (2020). Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data-viewers/women-cancer-factsheets>. Accedido el 10/01/2022.
2. 2020. Estadísticas mundiales de cáncer. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data-viewers/women-cancer-factsheets>. Accedido el 10/01/2022.
3. 2020. Estadísticas mundiales de cáncer. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data-viewers/women-cancer-factsheets>. Accedido el 10/01/2022.
4. 2020. Estadísticas mundiales de cáncer. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data-viewers/women-cancer-factsheets>. Accedido el 10/01/2022.
5. 2020. Estadísticas mundiales de cáncer. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/today/data-viewers/women-cancer-factsheets>. Accedido el 10/01/2022.

POC 4 Patología Oncológica

Adenocarcinoma mesonéfrico de vagina. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Autor o autores:

Dra. Gabriela Martínez Reyes, Dra. Aura Estela Vadillo Alvarado

Institución o instituciones:

Centro de Especialidades Puebla
Hospital Manuel Ávila Camacho

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Aura Estela Vadillo Alvarado

Introducción y Objetivos:

El carcinoma vaginal primario es poco frecuente y representa solo el 1-2% de todos los tumores malignos del tracto genital femenino y solo el 10% de todas las neoplasias malignas vaginales. Aproximadamente del 5 al 8% de las neoplasias malignas vaginales primarias son adenocarcinomas siendo de estas el adenocarcinoma mesonefrico de la vagina extremadamente raro. Veintidós casos de adenocarcinoma mesonefrico vaginal han sido reportados en la literatura hasta el momento.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica y presentar un caso sobre el adenocarcinoma mesonefrico

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 36 años de edad con inicio de sangrado transvaginal en enero del 2022; 4 meses después con incremento de sangrado vaginal abundante de olor fétido, se realiza biopsia de endometrio con reporte de adenocarcinoma de endometrio tipo endometrioides en medio externo. La paciente es referida a el hospital de especialidades puebla Manuel Ávila Camacho en donde a la exploración física se refiere tumor exofitico en tercio distal de vagina de pared lateral izquierda de 5 cm de diámetro, llega al servicio de anatomía patológica de dicho hospital como revisión de laminillas y referido como biopsia de endometrio, con reporte final: Endometrio con maduración irregular con reacción pseudodecidual y focos de adenocarcinoma moderadamente diferenciado con presencia de células claras.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de histerectomía con peso de 105 gramos, dimensiones totales del útero 8.5x4.5x2.5cm, cérvix de 2.5cm, al corte canal cervical permeable. Cavity uterina de 3x2x0.8cm, con endometrio de 0.3cm, rosa y blando, macroscópicamente sin evidencia de tumor infiltrante. Miometrio con

espesor promedio de 1.5cm, café trabeculado y blando.

En los cortes histológicos se identifica una neoplasia maligna de estirpe epitelial con un patrón de crecimiento mixto, túbulo-quístico con secreciones intraluminales eosinófilicas similares a coloides y patrón papilar con núcleos pleomorfos de cromatina granular gruesa y nucléolos evidentes. Se realizan marcadores de inmunohistoquímica.

Discusión y Conclusiones:

Adenocarcinoma mesonefrico de pared vaginal izquierda y anterior. Marcadores de inmunohistoquímica: CK7 positivo, EMA positivo, PAX8 positivo, P16 positivo en parches, CD10 positivo focal. Con base a los marcadores de inmunohistoquímica y al muestreo extenso de endometrio y cérvix se descartan adenocarcinoma de endometrio o endocervical primario.

Los carcinomas mesonefricos son tumores raros del aparato genital femenino derivados de restos de los conductos mesonefricos. Los MNAC en el tracto genital femenino ocurren con mayor frecuencia en la pared lateral del cuello uterino o las paredes laterales de vagina. No existe un perfil de inmunomarcación que sea específico pero los marcadores que suelen tener positividad son: pancitoqueratinas, CD10, EMA y PAX8. Positividad variable para GATA3 TTF1 y calretinina y Negativo para RE, RP y P16.

Bibliografía:

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female genital tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020 [cited YYYY Mmm D]. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 4). Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/34>.



SARCOMA DE TEJIDOS BLANDOS INUSUAL: SARCOMA EPITELIOIDE PEDIÁTRICO.

Ramírez Ristori Alfonso G, Maciel Mercado Julio
Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría.

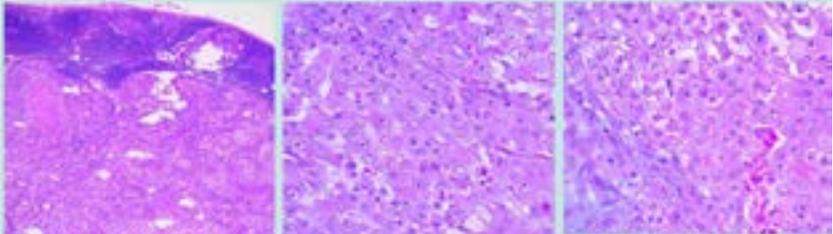


Resumen clínico:

Paciente masculino que ingresó al hospital a los 22 meses de vida, con los antecedentes de presentar febrícula; en el estudio con ecografía se documentó metástasis hepática reducida en ambos pulmones, predominio en derecho, lesiones de nodulosis, con densidad parca bilateral y heterogénea. Se pide una adenografía para el estudio de 2,5 cm y otros menores de todo derecho, así como cervicales de menor grado a paravertebral. No se piden lesiones metastásicas. Todos los mandibulares mandaron fueron negativos. La resonancia magnética mostró un lesión nodular mal definida en la parte profunda de región sacrococcígea, medir 70x23 mm. Se documentó metástasis en hígado, pulmón derecho, abdomen y lesiones cutáneas, se está estudiando adherencias. Se maneja con quimioterapia de alto grado (17, 27 y 37 días) Programa de desfibrinación y TAFes a los 2,5 meses.

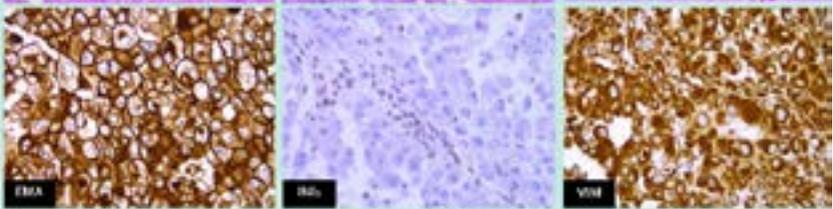
Resultados:

La histología muestra tejido blando con infiltración extensa por células malignas de aspecto anaplásico, con crecimiento difuso y nodular, con focos dispersos de necrosis tumoral, rodeados por células grandes, celulares, con membranas celulares muy delgadas, citoplasma amplio eosinófilo a gran y rodeado por núcleo grande, hiperatómico, de cromatina vesicular y nucleolo prominente eosinófilo; evidenciando células grandes, núcleo redondo, con inclusiones nucleolares indistintas que desdibujan el núcleo a la periferia. Se observan pocas figuras de mitosis. También se observan células glándulas bilobes PAS-positivas. El perfil de IHC muestra positividad de reactores a desminina y UBEA, a vimentina y caldesina, y estirado difuso nuclear de p63, positividad focal nuclear a p40 y negatividad para SALL4. Con un histólogo describe un diagnóstico sarcoma epitelioide. Posteriormente se realiza estudio del cito genoma (perforación) que muestra normal karyotipo y ausencia células neoplásicas.



Discusión y Conclusiones:

El sarcoma epitelioide constituye aproximadamente el 7 a 10% de los sarcomas de tejidos blandos en la edad pediátrica. El diagnóstico clínico casi siempre requiere la histología y molecular y a menudo se maneja de igual manera que el sarcoma anaplásico. Existen en la literatura algunos casos de sarcoma epitelioide en la infancia. La histología de este tipo de tumor muestra un patrón de crecimiento difuso y nodular, rodeado por células grandes, hiperatómicas, con membranas celulares muy delgadas, citoplasma amplio eosinófilo a gran y rodeado por núcleo grande, hiperatómico, de cromatina vesicular y nucleolo prominente eosinófilo; evidenciando células grandes, núcleo redondo, con inclusiones nucleolares indistintas que desdibujan el núcleo a la periferia. Se observan pocas figuras de mitosis. También se observan células glándulas bilobes PAS-positivas. El perfil de IHC muestra positividad de reactores a desminina y UBEA, a vimentina y caldesina, y estirado difuso nuclear de p63, positividad focal nuclear a p40 y negatividad para SALL4. Con un histólogo describe un diagnóstico sarcoma epitelioide. Posteriormente se realiza estudio del cito genoma (perforación) que muestra normal karyotipo y ausencia células neoplásicas.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Ramírez Ristori A, Maciel Mercado J. Sarcoma epitelioide pediátrico. Rev Mex Patol. 2018; 20(1): 1-4.
2. Ramírez Ristori A, Maciel Mercado J. Sarcoma epitelioide pediátrico. Rev Mex Patol. 2018; 20(1): 1-4.
3. Ramírez Ristori A, Maciel Mercado J. Sarcoma epitelioide pediátrico. Rev Mex Patol. 2018; 20(1): 1-4.

POC 5 Patología Oncológica

Sarcoma de tejidos blandos inusual: sarcoma epitelioide pediátrico

Autor o autores:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori, Julio Maciel Mercado

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría, Hospital General de México

Autor que presentará el trabajo:
Alfonso Gilberto Ramírez Ristori

Introducción y Objetivos:

El sarcoma epitelióide es una neoplasia maligna de tejidos blandos, altamente agresiva, con la característica molecular de mutaciones en el gen SMARCB1. Debido a su clasificación en distal y proximal, hay variabilidad en la edad de presentación, siendo el primero en adultos mayores y el último en pacientes más jóvenes. Los casos pediátricos muestran sobreposición con el tumor rabdoide extrarrenal, mucho más frecuente. La intención de este trabajo es ilustrar la morfología y expresión inmunohistoquímica de las descripciones clásicas del sarcoma epitelióide en infante de menos de 2 años de edad.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino que inicia su padecimiento actual a los 22 meses de vida, con tos productiva no emetizante ni cianozante; en el instituto con estudios de imagen se documentan múltiples lesiones nodulares en ambos pulmones, sugerentes de metástasis, derrame pleural bilateral y hepatomegalia. Se palpa adenomegalia inguinal izquierda de 2.5 cm y otras menores de lado derecho, así como cervicales de donde se envía ganglio a patología. Se realizan marcadores tumorales, negativos. Una resonancia magnética demostró una lesión nodular mal definida en tejidos blandos profundos de región sacrococcígea, midió 30x29 mm. Se documenta metástasis en hígado, retroperitoneo y abdomen, y extremidades inferiores. Se otorga manejo con quimioterapia de alto riesgo. Fallece a los 4-5 meses del diagnóstico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

La histología demostró ganglio linfático con infiltración extensa por neoplasia maligna de aspecto epitelióide, con crecimiento difuso y nodular, con focos dispersos de necrosis tumoral, poblados por células grandes, cohesivas, con membranas celulares bien definidas, citoplasma amplio eosinófilo a claro y vacuolado, con núcleos grandes, pleomórficos, de cromatina

vesicular y nucléolos prominentes eosinofílicos; numerosas células presentan fenotipo rabdoide, con inclusiones eosinofílicas brillantes. También se observan aislados glóbulos hialinos PAS-positivos. El perfil de IHQ muestra positividad de membrana a citoqueratinas y EMA, a vimentina y calretinina, y pérdida difusa nuclear de INI-1, con lo cual se diagnostica metástasis de sarcoma epitelióide. Posteriormente se toma biopsia del sitio primario (postquimioterapia) que muestra necrosis casi global y aisladas células neoplásicas.

Discusión y Conclusiones:

El sarcoma epitelióide corresponde aproximadamente al 2 a 5% de los sarcomas de tejidos blandos en la edad pediátrica. La morfología y pérdida de expresión de INI-1 sugieren una fuerte sobreposición con el tumor rabdoide maligno extrarrenal (TRME). Sin embargo, no está descrita la positividad de membrana tan intensa, ni la morfología epitelial tan bien definida, en los tumores rabdoide malignos, que más bien muestran combinación de células ahusadas con otras poligonales, con fenotipo rabdoide, o bien como células pequeñas redondas. Estudios muy recientes de patología molecular sugieren que la diferencia entre ambos reside en las características de carga mutacional en el gen SMARCB1, así como el patrón de mutaciones exclusivamente esporádicas del sarcoma epitelióide en comparación con el TRME que suele presentar, en proporción variable mutaciones hereditarias con predisposición familiar.

Bibliografía:

- Jamshidi, F., Bashashati, A., Shumansky, K., Dickson, B., Gokgoz, N., Wunder, J. S., Andrulis, I. L., Lazar, A. J., Shah, S. P., Huntsman, D. G., & Nielsen, T. O. (2016). The genomic landscape of epithelioid sarcoma cell lines and tumours. *The Journal of pathology*, 238(1), 63–73.

SARCOMA SINOVIAL MONOFÁSICO PRIMARIO RENAL

Martha Gabriela Hernández Ávila¹, Claudia Mariana Hernández Robles¹, Gloria Bertha Rodríguez de León¹, Mario Murguía Pérez¹, Eduardo Agustín Godínez¹,
¹Unidad de Patología Oncológica, Servicio de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Bajío

LXV CONGRESO NACIONAL DE PATOLOGÍA ONCOLÓGICA | **70** | **POC-6**

Introducción:

El sarcoma sinovial (SS) es un sarcoma de tejidos blandos que típicamente ocurre en adultos jóvenes. Representa el 5 a 10% de los sarcomas de tejidos blandos y usualmente afecta a las extremidades, aunque se han reportado casos en otras localizaciones, raras veces en el riñón. Tiene un pronóstico pobre con tendencia a recurrir y hacer metástasis. Su estudio histopatológico e inmunohistoquímico juegan un rol clave para el diagnóstico del SS primario renal (SSPR).

Cuando el volumen del tumor incrementa y se desarrolla necrosis y degeneración extensa del tejido, sus componentes pueden ser difíciles de distinguir en imágenes y exámenes histopatológicos.

Resumen Clínico:

Mujer de 76 años, con hipertensión arterial de larga evolución y estenosis cardíaca hace 18 años, inicia padecimiento de meses previos a su atención, con dolor lumbar irradiado a abdomen, y congestión escrotal. La tomografía de abdomen reportó una tumoración intra abdominal dependiente del riñón izquierdo, de 20 x 15 x 11 cm, irregular que desplaza estructuras abdominales y densidad heterogénea. Se descartó componente tumoral originado en tejidos blandos o metastásico a riñón. Se refiere a nuestra unidad hospitalaria donde se decide realizar nefrectomía.

A)



Al inspección de nefrectomía, 2.8 kg, en la superficie de corte se apreció tumor en el segmento superior de 20 x 15 x 11 cm, con aflicción del 80% del riñón y extensión a la ginecia perirrenal.

B)



a) A las cortes histológica la lesión fue biphasica, con fascículos cortos desorganizados y escaso estroma en el fondo. Se observaron vasos tangenciales hemangioperitoides.

Resumen Histopatológico:



Células fusiformes con núcleos pleomórficos a tripotenciales; el índice mitótico fue de 12 mitosis/10 campos de alto poder, con un 80% de necrosis en el tejido analizado; también se identificaron áreas de metaplasia cartilaginosa y ósea.



Inmunohistoquímica:

El panel de inmunohistoquímica mostró positividad para vimentina, TLE1, CD99 y SS18 (positivo débil), el tejido fue negativo para P16, NKX2.2, PS200, doxina, actina de músculo liso, miogenina y MDM2.

Conclusiones:

El caso se concibió como un sarcoma sinovial monofásico primario renal. Entre los tumores primarios renales, los sarcomas son raros y con esta solamente en el 0.8 a 2.7%. Como diagnósticos diferenciales al sarcoma sinovial tomamos en cuenta al leiomiosarcoma, el cual se presenta como el sarcoma más común del riñón. Dado que 90% de los sarcomas sinoviales tienen la translocación t(16)(p11);(11)(q11), la invasión histológica en HE e inmunohistoquímica son muy efectivas en el diagnóstico, sin embargo, el acceso a una combinación de técnicas de citogenética o biología molecular podría mejorar la exactitud diagnóstica.

ISSN 0007-1226. Versión 1.0. 2016. © 2016. LXV Congreso Nacional de Patología Oncológica. El Presentador de la Sesión es el responsable de la información contenida en esta publicación. No se permite la explotación económica ni la transformación de esta obra. Queda permitida la impresión en su totalidad. Contacto: LXV Congreso Nacional de Patología Oncológica, CDMX, México, D.F., México. E-mail: congreso@lxxv.org.mx

POC 6 Patología Oncológica

Sarcoma sinovial monofásico primario renal

Autor o autores:

Martha Gabriela Hernández Ávila R2, Claudia Mariana Hernández Robles R3, Dra. Gloria Bertha Rodríguez de León, Dr. Mario Murguía Pérez, Dr. Saulo Mendoza Ramírez, Dr. Eduardo Agustín Godínez R4

Institución o instituciones:

UMAЕ Hospital de Especialidades CMN Bajío

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Martha Gabriela Hernández Ávila

Introducción y Objetivos:

El sarcoma sinovial (SS) es un sarcoma de tejidos blandos que típicamente ocurre en adultos jóvenes. Representa el 5 a 10% de los sarcomas de tejidos blandos y usualmente afecta a las extremidades, aunque se han reportado casos en otras localizaciones, rara vez en el riñón. Tiene un pronóstico pobre con tendencia a recurrir y hacer metástasis. Su estudio histopatológico e inmunohistoquímico juegan un rol clave para el diagnóstico del SS primario renal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 76 años de edad, con hipertensión arterial de larga evolución y cateterismo cardiaco hace 18 años, inició padecimiento 10 meses previos a su atención, con dolor lumbar irradiado a abdomen, y constipación intestinal. La tomografía de abdomen reporta una tumoración intraabdominal dependiente del riñón izquierdo, de 20 x 19 x 11 cm, irregular que desplaza estructuras abdominales, heterogénea en densidad. Se descartó componente tumoral originado en tejidos blandos o metastásico a riñón. Se refirió a a nuestra unidad hospitalaria donde se decide realizar nefrectomía.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de nefrectomía de 2.8 kg, con aumento de tamaño, al corte se apreció tumor de 23 x 16 x 14 cm, afectando 80% del riñón, con extensión a la grasa perirrenal. El tumor era heterogéneo, con extensa necrosis, zonas de aspecto cartilaginoso, hemorrágicas, quísticas y sólidas blanquecinas, con la pelvis renal coplapsada. Microscópicamente se observó un tumor maligno hiper celular dispuesto en fascículos cortos, vasos sanguíneos con patrón hemangiopericitoide y zonas con empalizada nuclear vaga, pleomorfismo nuclear marcado y abundantes mitosis atípicas, así como necrosis

tumoral en 80% del tejido y áreas de metaplasia cartilaginosa y ósea. La inmunohistoquímica evidenció positividad para TLE1, CD99 y SSX18, y negatividad para FLI1, NKX2.2, PS100, desmina, AML miogenina y MDM2. Se concluyó como un sarcoma sinovial monofásico con áreas de metaplasia cartilaginosa focal.

Discusión y Conclusiones:

Entre los tumores primarios renales, los sarcomas son raros y consisten solamente en el 0.8 a 2.7%. Como diagnósticos diferenciales al SS tomamos en cuenta al leiomioma, el cual es el sarcoma más común del riñón y puede mostrar características histopatológicas similares. También consideramos otros tumores como el rhabdomioma, condrosarcoma y el liposarcoma los cuales fueron descartados por su histopatología e inmunomarcación.

Dado que >90% de los SS tienen la traslocación t (X;18) (p11;q11), la evaluación histológica en HE e inmunohistoquímica son muy efectivas en el diagnóstico del SS primario renal, sin embargo el acceso a una combinación de técnicas de citogenética o biología molecular podría mejorar la exactitud diagnóstica.

Debido a la rareza de esta entidad su tratamiento continúa siendo un tema de debate. La paciente no regresó a la unidad después de la cirugía.

Bibliografía:

Guimarães, T., Cristovão, M., Gião, N., Pinheiro, H., & Campos Pinheiro, L. (2023). An Extremely Rare and Demanding Diagnosis of Primary Renal Synovial Sarcoma: A Case Report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.33954>

Tumor de colisión uterino: carcinoma endometrial desdiferenciado asociado a adenocarcinoma endocervical de tipo mucinoso, presentación de un caso.

POC7

***Dr. Jonathan Adrián Gallegos Díaz de León, **Dra. Erika Daniela Romero Meza.**
 *Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", UMAE – CMN "La Raza" / **Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" UMAE – CMN "La Raza"

El carcinoma endometrial desdiferenciado representa el 4% de los carcinomas endometriales, con una media de edad de 50 años. Es una neoplasia bífida con morfologías de carcinoma endometriode de bajo grado (FIGO 1 y 2) y epitelial sin diferenciación manifiesta de linaje, que usualmente muestra positividad para CK3, CK13 y EMA de forma focal con pérdida de expresión de E-cadherina, PAX8, RE y Ki67. La mitad de estos carcinomas muestran un perfil molecular hipermutado con pérdida de expresión de MLH1/MSH2, un cuarto con p53 de bajo número de copias y en menor medida mutaciones en el dominio de exonucleasa de POLE y p53 de alto número de copias.

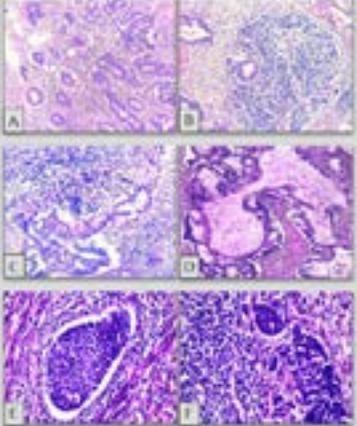
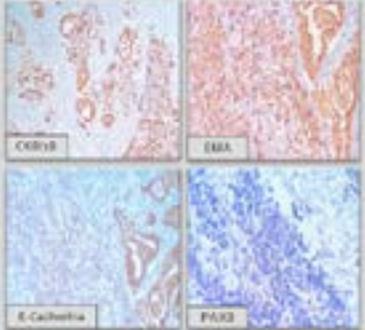
Femenino de 51 años que inicia padecimiento desde hace dos años con sangrado uterino posmenopáusico. Como antecedentes de importancia prima de rama materna con clínica de mama y uterino.

Producto de histerectomía total con anexos izquierdos, útero en tapon, que al corte presenta una neoplasia de gran tamaño que se extiende desde canal endocervical hasta la cavidad uterina, de crecimiento exófitico, papilar, blanco-rosa, homogéneo, friable y extensa necrosis.

A.-Carcinoma endometriode de bajo grado B y C.-Transición entre carcinoma y carcinoma desdiferenciado D.-Adenocarcinoma mucinoso E.-Invasión linfática F.-Met. en ganglio linfático

La existencia de un carcinoma endometriode de bajo grado junto a la expresión focal de marcadores epiteliales, la pérdida de marcadores de adhesión celular y la falta de expresión de marcadores Mieloidianos, hacen que un panel con PAX8, E-Cadherina, Cloqueratina y EMA sea de gran ayuda para su distinción de otras entidades.

Hacer la correcta diferencia entre estas entidades es de gran importancia ya que el carcinoma desdiferenciado tiene un peor pronóstico y desenlace fatal a comparación de los carcinomas endometriales de bajo grado.

Imagenes: A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, K, L, M, N, O, P, Q, R, S, T, U, V, W, X, Y, Z, AA, AB, AC, AD, AE, AF, AG, AH, AI, AJ, AK, AL, AM, AN, AO, AP, AQ, AR, AS, AT, AU, AV, AW, AX, AY, AZ, BA, BB, BC, BD, BE, BF, BG, BH, BI, BJ, BK, BL, BM, BN, BO, BP, BQ, BR, BS, BT, BU, BV, BW, BX, BY, BZ, CA, CB, CC, CD, CE, CF, CG, CH, CI, CJ, CK, CL, CM, CN, CO, CP, CQ, CR, CS, CT, CU, CV, CW, CX, CY, CZ, DA, DB, DC, DD, DE, DF, DG, DH, DI, DJ, DK, DL, DM, DN, DO, DP, DQ, DR, DS, DT, DU, DV, DW, DX, DY, DZ, EA, EB, EC, ED, EE, EF, EG, EH, EI, EJ, EK, EL, EM, EN, EO, EP, EQ, ER, ES, ET, EU, EV, EW, EX, EY, EZ, FA, FB, FC, FD, FE, FF, FG, FH, FI, FJ, FK, FL, FM, FN, FO, FP, FQ, FR, FS, FT, FU, FV, FW, FX, FY, FZ, GA, GB, GC, GD, GE, GF, GG, GH, GI, GJ, GK, GL, GM, GN, GO, GP, GQ, GR, GS, GT, GU, GV, GW, GX, GY, GZ, HA, HB, HC, HD, HE, HF, HG, HH, HI, HJ, HK, HL, HM, HN, HO, HP, HQ, HR, HS, HT, HU, HV, HW, HX, HY, HZ, IA, IB, IC, ID, IE, IF, IG, IH, II, IJ, IK, IL, IM, IN, IO, IP, IQ, IR, IS, IT, IU, IV, IW, IX, IY, IZ, JA, JB, JC, JD, JE, JF, JG, JH, JI, JJ, JK, JL, JM, JN, JO, JP, JQ, JR, JS, JT, JU, JV, JW, JX, JY, JZ, KA, KB, KC, KD, KE, KF, KG, KH, KI, KJ, KK, KL, KM, KN, KO, KP, KQ, KR, KS, KT, KU, KV, KW, KX, KY, KZ, LA, LB, LC, LD, LE, LF, LG, LH, LI, LJ, LK, LL, LM, LN, LO, LP, LQ, LR, LS, LT, LU, LV, LW, LX, LY, LZ, MA, MB, MC, MD, ME, MF, MG, MH, MI, MJ, MK, ML, MM, MN, MO, MP, MQ, MR, MS, MT, MU, MV, MW, MX, MY, MZ, NA, NB, NC, ND, NE, NF, NG, NH, NI, NJ, NK, NL, NM, NN, NO, NP, NQ, NR, NS, NT, NU, NV, NW, NX, NY, NZ, OA, OB, OC, OD, OE, OF, OG, OH, OI, OJ, OK, OL, OM, ON, OO, OP, OQ, OR, OS, OT, OU, OV, OW, OX, OY, OZ, PA, PB, PC, PD, PE, PF, PG, PH, PI, PJ, PK, PL, PM, PN, PO, PP, PQ, PR, PS, PT, PU, PV, PW, PX, PY, PZ, QA, QB, QC, QD, QE, QF, QG, QH, QI, QJ, QK, QL, QM, QN, QO, QP, QQ, QR, QS, QT, QU, QV, QW, QX, QY, QZ, RA, RB, RC, RD, RE, RF, RG, RH, RI, RJ, RK, RL, RM, RN, RO, RP, RQ, RR, RS, RT, RU, RV, RW, RX, RY, RZ, SA, SB, SC, SD, SE, SF, SG, SH, SI, SJ, SK, SL, SM, SN, SO, SP, SQ, SR, SS, ST, SU, SV, SW, SX, SY, SZ, TA, TB, TC, TD, TE, TF, TG, TH, TI, TJ, TK, TL, TM, TN, TO, TP, TQ, TR, TS, TT, TU, TV, TW, TX, TY, TZ, UA, UB, UC, UD, UE, UF, UG, UH, UI, UJ, UK, UL, UM, UN, UO, UP, UQ, UR, US, UT, UU, UV, UW, UX, UY, UZ, VA, VB, VC, VD, VE, VF, VG, VH, VI, VJ, VK, VL, VM, VN, VO, VP, VQ, VR, VS, VT, VU, VV, VW, VX, VY, VZ, WA, WB, WC, WD, WE, WF, WG, WH, WI, WJ, WK, WL, WM, WN, WO, WP, WQ, WR, WS, WT, WU, WV, WW, WX, WY, WZ, XA, XB, XC, XD, XE, XF, XG, XH, XI, XJ, XK, XL, XM, XN, XO, XP, XQ, XR, XS, XT, XU, XV, XW, XX, XY, XZ, YA, YB, YC, YD, YE, YF, YG, YH, YI, YJ, YK, YL, YM, YN, YO, YP, YQ, YR, YS, YT, YU, YV, YW, YX, YY, YZ, ZA, ZB, ZC, ZD, ZE, ZF, ZG, ZH, ZI, ZJ, ZK, ZL, ZM, ZN, ZO, ZP, ZQ, ZR, ZS, ZT, ZU, ZV, ZW, ZX, ZY, ZZ.

POC7 Patología Oncológica

Tumor de colisión uterino: carcinoma endometrial desdiferenciado asociado a adenocarcinoma endocervical de tipo mucinoso, presentación de un caso

Autor o autores:

***Dr. Jonathan Adrián Gallegos Díaz de León, **Dra. Erika Daniela Romero Meza**

Institución o instituciones:

***Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", UMAE – CMN "La Raza" / **Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" UMAE – CMN "La Raza"**

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Jonathan Adrián Gallegos Díaz de León

Introducción y Objetivos:

El carcinoma endometrial desdiferenciado representa <1% de los carcinomas endometriales, con una media de edad de 50 años. Es una neoplasia bifásica con morfologías de carcinoma endometrioide de bajo grado (FIGO 1 y 2) y epitelial sin diferenciación manifiesta de linaje que usualmente muestra positividad para CK8, CK18 y EMA de forma focal con pérdida de expresión de E-cadherina, PAX8, RE y RP. La mitad de estos carcinomas muestran un perfil molecular hipermutado con pérdida de expresión de MLH1/PMS2; un cuarto con p53 de bajo número de copias y en menor medida mutaciones en POLE.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 50 años que inicia padecimiento desde hace dos años con sangrado uterino posmenopáusicos. Como antecedentes de importancia primas de rama materna con cáncer de mama y uterino. AGO: Menarca: 14 años, ciclos regulares 30x5 días. DOCACU: hace 3 años negativo a lesión o malignidad, G1,P1. Menopausia: 48 años. USG pélvico: Útero de 118 x 71 x 71mm. Endometrio de 15 mm, material de aspecto líquido espeso y focos hiperecoicos que se continúan hacia canal cervical. TAC abdomen y pelvis: útero de 126x81x88mm, miometrio homogéneo con reforzamiento heterogéneo con zona hipodensa de bordes y forma irregulares en pared anterior derecha con dimensiones de 60x57 mm. Y endometrio de 21mm. Cérvix de forma, aspecto y densidad conservada. CA 125 10.7 CA 19.9 9.9 ACE 0.72 AFP 2.97.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de histerectomía total y salpingooforectomía izquierda, útero en tonel, al corte presenta una neoplasia de 9x2cm que crece desde canal endocervical hasta la cavidad uterina con crecimiento exofítico, papilar, blanco-rosa, hemorrágico, friable y con necrosis. A nivel histológico se observan dos neoplasias primarias, una de endometrio con dos componentes, el

primero corresponde a un adenocarcinoma endometrioide bien diferenciado con cambio abrupto a componente desdiferenciado con células de citoplasma escaso, núcleos con anisonucleosis y atipia de alto grado, necrosis y metástasis del componente desdiferenciado a ganglios; la segunda neoplasia es primaria endocervical con formación de glándulas de arquitectura compleja con núcleos redondos con cromatina abierta y mucoproducción.

Discusión y Conclusiones:

Dada la rareza de esta entidad, su histología presenta un gran reto diagnóstico y su mal diagnóstico es común puesto que, existen diagnósticos diferenciales de alto grado como el carcinoma endometrial grado 3, neuroendocrinos, linfomas y sarcomas. La existencia de un carcinoma endometrioide de bajo grado junto a la expresión focal de marcadores epiteliales, la pérdida de marcadores de adhesión celular y la falta de expresión de marcadores Müllerianos, hacen que un panel con PAX8, E-Cadherina, Citoqueratinas y EMA sea de gran ayuda para su distinción de un carcinoma endometrioide grado 3 y brinda la posibilidad de dar tratamiento dirigido.

Hacer la correcta diferencia entre estas entidades es de gran importancia ya que el carcinoma desdiferenciado tiene un peor pronóstico y desenlace fatal a comparación de los carcinomas endometriales grado 3.

Bibliografía:

Murali R, Davidson B, Fadare O, Carlson JA, Crum CP, Gilks CB, et al. High-grade endometrial carcinomas: Morphologic and immunohistochemical features, diagnostic challenges and recommendations. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2019 Jan;38(Supplement 1). doi:10.1097/pgp.000000000000491



CARCINOMA TÍMICO, UNA SERIE DE CASOS. IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA EN EL DIAGNÓSTICO.

Dr. Antonio de Jesús García-Isidro¹, Dra. Sonia Tavares-García², Dr. Antonio Lira-Díaz², Dra. Jazmín De Anda-González¹
Médico Residente de tercer año de la especialidad de Anatomía Patológica, LXV Congreso de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS.
Médico Subjefe del Servicio de Anatomía Patológica del CMN Siglo XXI, IMSS. Profesor de Oncología del CMN Siglo XXI, IMSS.
Jefe de Servicio de Anatomía Patológica de la LXV Unidad de Oncología del CMN Siglo XXI, IMSS.



POC8

Introducción

El carcinoma tímico representa entre el 14.22% de los tumores tímicos epiteliales. La incidencia es de 0.07 a 0.30 casos por cada 10000 habitantes por año. Se presenta con mayor frecuencia en hombres, con promedio de edad de 54 a 65.5 años. Generalmente se presenta en estadios avanzados y son irresecables al momento del diagnóstico.

Objetivo

Demostrar la dificultad diagnóstica del carcinoma tímico a la que se enfrenta el patólogo en tejidos obtenidos por biopsia con aguja de codo.

Material y métodos

Del archivo clínico y de patología se revisaron de enero del 2022 hasta febrero del 2024 los casos con diagnóstico de carcinoma tímico. Se obtuvieron laminitas y reacciones de inmunohistoquímica así como estudios de gabinete.

Resultados

Caso	Características	Sexo	Edad (años)	Localización	Exámenes	Diagnóstico
1	Adenocarcinoma de células pequeñas	Varón	65	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células pequeñas
2	Adenocarcinoma de células grandes	Mujer	58	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células grandes
3	Adenocarcinoma de células grandes	Varón	62	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células grandes
4	Adenocarcinoma de células grandes	Varón	60	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células grandes
5	Adenocarcinoma de células grandes	Varón	65	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células grandes
6	Adenocarcinoma de células grandes	Varón	68	Mediastino superior	Biopsia con aguja de codo	Adenocarcinoma de células grandes

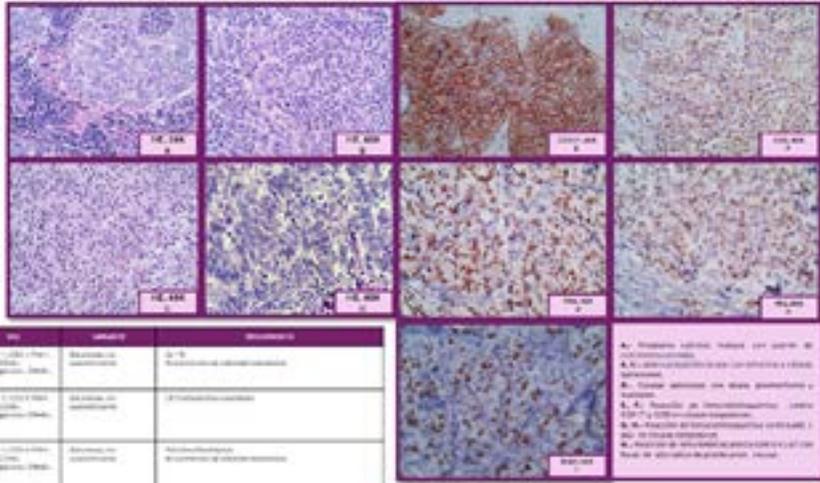


Fig. 1. Tumor tímico, tejido con aspecto de adenocarcinoma.
 Fig. 2. Adenocarcinoma de células grandes con estructura glandular y células pleomórficas.
 Fig. 3. Tumor tímico con áreas glandulares y células pleomórficas.
 Fig. 4. Reacción de inmunohistoquímica: citocromo ckd5 y cd56 (marcador neuroendocrino).
 Fig. 5. Reacción de inmunohistoquímica: citocromo ckd5 y cd56 (marcador neuroendocrino).
 Fig. 6. Reacción de inmunohistoquímica: citocromo ckd5 y cd56 (marcador neuroendocrino).

Conclusiones
 El carcinoma tímico es una neoplasia poco frecuente de difícil diagnóstico y abordaje clínico patológico. El patólogo debe identificar los datos que sugieren carcinoma tímico y complementar de manera precisa con estudios de inmunohistoquímica por lo limitado del material que se cubre con aguja de codo.

Palabras clave
 Tumor tímico, tejido tímico, adenocarcinoma, diagnóstico del carcinoma tímico, inmunohistoquímica, citocromo ckd5 y cd56 (marcador neuroendocrino).

POC 8 Patología Oncológica

Carcinoma tímico, una serie de casos. Importancia de la biopsia en el diagnóstico

Autor o autores:

Dr. Antonio de Jesús García-Isidro, Dra. Sonia Tavares-García, Dr. Antonio Lira-Díaz, Dra. Ma. Guadalupe Jazmín De Anda-González

Institución o instituciones:
UMAE Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI, IMSS. UMAE Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS.

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Antonio de Jesús García Isidro

Introducción y Objetivos:

El carcinoma tímico representa entre el 14-22% de los tumores tímicos epiteliales. La incidencia es de 0.07 a 0.38 casos por cada 100000 habitantes por año. Se presenta con mayor frecuencia en hombres, con promedio de edad de 54 a 65.5 años. Generalmente se presentan en estadios avanzados y son irsecables al momento del diagnóstico. El objetivo de este estudio es demostrar la dificultad diagnóstica del carcinoma tímico a la que se enfrenta el patólogo en tejidos obtenidos por biopsia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Del archivo clínico y de patología se revisaron de enero del 2022 hasta febrero del 2024 los casos con diagnóstico de carcinoma tímico. Se obtuvieron laminillas y reacciones de inmunohistoquímica (CKAE1/AE3, p63, p40, CD117, CD5, PAX8, Ki-67, cromogranina, sinaptofisina, CD56, CD20, CD3 y TTF-1), así como estudios de gabinete.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Del periodo de tiempo evaluado se obtuvieron seis casos, 4 hombres y 2 mujeres, con promedio de edad de 51.6 años. Todos ellos con diagnóstico clínico de síndrome de vena cava. En patología todos los casos fueron diagnosticados en biopsias. La variante histológica predominante

fue la escamosa (5/6). Se identificó un caso con histología sarcomatoide. Todos los casos mostraron inmunohistoquímica positiva para citoqueratinas, y CD117. El Ki-67 fue de 30% en promedio. Un caso se encontró asociado a timoma. Los diagnósticos diferenciales fueron timomas, metástasis de carcinoma epidermoide, tumor neuroendocrino y linfomas, los cuales se descartaron con ayuda de inmunohistoquímica.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma tímico es una neoplasia poco frecuente de difícil diagnóstico y abordaje clínico patológico. El patólogo debe identificar los datos que sugieren carcinoma tímico y complementar de manera precisa con estudios de inmunohistoquímica por lo limitado de las muestras.

Bibliografía:

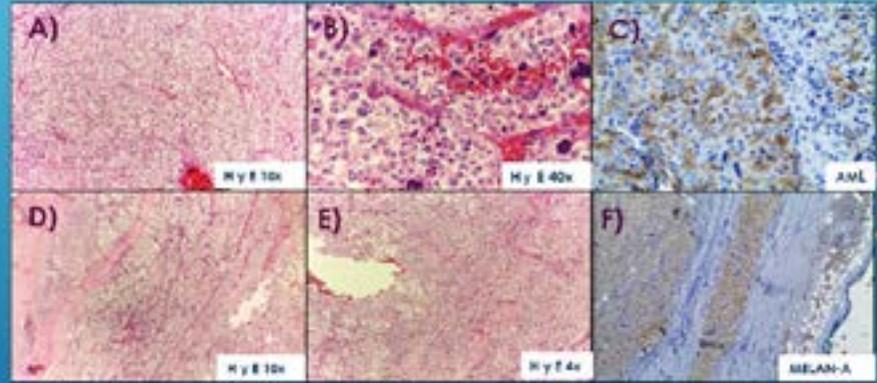
Von der Thüsen J. Thymic epithelial tumours: histopathological classification and differential diagnosis. *Histopathology* [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/his.15097>. WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours. Thoracic tumours. 2021.

*Arias Hernández MA, *Morales Quezada RG ** Servicio de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades CMN La Raza, IMSS, CDMX. Presentar: Dr. Martín Adolfo Arias Hernández

Introducción: Los PEComas, clasificados por primera vez por Zenker et al. en 1796, son tumores de origen tumoral compuestos por células epiteliales de origen fetal que expresan marcadores tanto de células germinales como de mesodermo. Son más frecuentes en mujeres con un pico de incidencia en la tercera edad de la vida. El angiosarcoma, los tumores "de origen" de células estromales pulmonares y LAM son entidades raras y son ejemplos de la familia de los PEComas, sin embargo, los PEComas retroperitoneales por vez se describen a continuación de un PEComa maligno retroperitoneal en una paciente de 58 años de edad.

Anamnesis clínica: Paciente de 58 años, sexo femenino, con pérdida de peso de 22 kg en 20 meses, náuseas desde el diagnóstico y sistema B de la retina ocular de tránsito intestinal diagnosticando tumor retroperitoneal en fémur derecho que después al estudio entre su pareja y familia pasó, por radiografía más 80 x 80 cm, con lesión engrosamiento parietal y reducción de la luz sin interrupción de tránsito.

Anamnesis Múltiplex: Paciente de 58 años, sexo femenino, con pérdida de peso de 22 kg en 20 meses, náuseas desde el diagnóstico y sistema B de la retina ocular de tránsito intestinal diagnosticando tumor retroperitoneal en fémur derecho que después al estudio entre su pareja y familia pasó, por radiografía más 80 x 80 cm, con lesión engrosamiento parietal y reducción de la luz sin interrupción de tránsito.



Discusión y conclusión: La mayoría de los PEComas son benignos y una parte está relacionada con la incidencia tumoral de las alteraciones moleculares en el sistema de los TSC2 y factores del gen TFE1. Histológicamente se caracterizan por células epiteliales y/o sarcomas con citoplasma granular eosinófilo a densa, estructura en nidos o alveolos, con orientación perivascular y coagulación de melanocitos melanocíticos y de mesodermo. El diagnóstico correcto debe ser establecido como maligno de acuerdo a la clasificación de Folpe cuando invasión vascular y necrosis. El comportamiento en esta localización no es conocido. Pueden desarrollar metástasis principalmente a fémur, ganglios linfáticos, pulmónes y hígado. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, mientras que los factores de crecimiento de TSC2 involucran la supervivencia y proliferación de las células tumorales.

Bibliografía: Tschirhart E, et al. Tumores de células germinales perivascular en sistema linfático. ICD, 1972, 104-108.
 Song J, et al. Tumor de células epiteliales perivascular: un grupo heterogéneo. Reporte de caso. ICD, 2010.
 Mollerón B, et al. PEComa peritoneal primario en ovario derecho. ICD, 2015, 116-117.

POC 9 Patología Oncológica

PEComa maligno retroperitoneal en paciente de 58 años de edad

Autor o autores:
Arias Hernández Martín Adolfo, Morales Quezada Rocío Gabriela

Institución o instituciones:
Hospital de Especialidades " Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

Autor que presentará el trabajo:
Arias Hernández Martín Adolfo

Introducción y Objetivos:

Los PEComas, propuestos por primera vez por Zamboni et al. en 1996, son neoplasias mesenquimatosas compuestas por células epitelioides perivasculares que expresan marcadores tanto melanocíticos como de músculo liso. Son más frecuentes en mujeres con un pico de incidencia en la 4a década de la vida. El angiomiolipoma, los tumores “de azúcar” de células claras pulmonares y LAM son miembros típicos y bien descritos de la familia de los PEComas, sin embargo, los PEComas retroperitoneales son raros.

Se describe a continuación un PEComa maligno retroperitoneal en una paciente de 58 años de edad.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 58 años inicia con pérdida de peso de 13 kg en 10 meses, negando datos de obstrucción y síntomas B. Se le realiza estudio de tránsito intestinal identificando tumor radio-opaco en flanco derecho que desplaza al duodeno entre su segunda y tercera porción, por radiografía mide 80 x 61 mm, condiciona engrosamiento parietal y reducción de la luz sin interrupción de tránsito. TAC reporta tumor en cavidad abdominal, lesión redondeada que mide 62x 59 x 56mm con reforzamiento posterior al paso de medio de contraste, medida de atenuación de 104 UH, zonas de degeneración quística, respeta grandes vasos, sin embargo, ejerce efecto de volumen sobre estructuras adyacentes.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de tumorectomía referida de retroperitoneo de 8 x 7 x 4 cm y 192 g. Es ovoide con superficie externa anfractuosa, gris violácea con áreas nodulares, tejido adiposo adherido y de consistencia ahulada. Al corte, el tumor es sólido, multinodular, bien circunscrito, no encapsulado de color café claro con áreas blanquecinas de aspecto carnosos y áreas hemorrágicas. Histológicamente la neoplasia presenta bordes

infiltrantes y se compone de células epitelioides organizadas en nidos con orientación perivascular ocasional, algunas con pleomorfismo nuclear acentuado y pseudoinclusiones, entremezcladas con células fusiformes dispuestas en fascículos y células gigantes multinucleadas. Se contaron 5 mitosis/50 HPF sin invasión linfovascular ni necrosis. Fue positiva únicamente para melan-A de manera difusa y AML focal.

Discusión y Conclusiones:

La mayoría de los PEComas son esporádicos y una parte está relacionada con la esclerosis tuberosa. Hay dos alteraciones moleculares mutuamente exclusivas; TSC2 y fusiones del gen TFE3. Histológicamente se caracterizan por células epitelioides y/o fusiformes con citoplasma granular eosinófilo a claro; arquitectura en nidos o sábanas con orientación perivascular y coexpresión de marcadores melanocíticos y de músculo liso.

El caso aquí descrito, presentó todos los criterios para clasificarse como maligno de acuerdo a la clasificación de Folpe excepto invasión vascular y necrosis.

El comportamiento en esta localización no es indolente. Pueden desarrollar metástasis principalmente a hígado, ganglios linfáticos, pulmones y hueso. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, mientras que los inhibidores de mTOR consituyen la terapia más prometedora para la enfermedad diseminada.

Bibliografía:

- Touloumis Z. et al. Tumores de células epitelioides perivasculares retroperitoneales. Un reporte de caso y revisión de la literatura. World J Clin Oncol. 2019; 7(21) : 3524-3534 - Zeng Xi et al. Tumor de células epitelioides perivasculares maligno retroperitoneal: Reporte de caso.2022; 5-28

TUMOR GERMINAL MIXTO MEDIASTINAL (TERATOMA INMADURO Y TUMOR DE SACO VITELINO), CON EXTENSO COMPONENTE VASCULOCONECTIVO (HEMANGIOMATOSO), EN UN PROBABLE SÍNDROME DE KLINEFELTER. REPORTE DE UN CASO DE AUTOPSIA.

Karla Angelica Alvarado López, María Esther Gutiérrez Díaz Ceballos, Gerardo B. Aristi Urista
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Los tumores de células germinales (TCG) extragonadales comprenden entre el 2,3% y el 8,2% de todos los TCG. Generalmente ocurren en la línea media del cuerpo: mediastino, retroperitoneo y glándula pineal. El mediastino anterior es el sitio primario más común y representa el 20-30%. Más del 90% ocurren en hombres jóvenes, entre 20 y 37 años. El síndrome de Klinefelter es un factor de riesgo importante, sobre todo para los teratomas. Presentamos un caso poco frecuente de un tumor germinal mixto mediastinal con componente vasculoconectivo (hemangiomas) predominantemente, en un hombre adulto joven.

RESUMEN CLÍNICO:

Hombr de 28 años de edad con antecedentes de 8 meses de evolución, con tos, disnea, pérdida de peso, fiebre y retención urinaria aguda. En la exploración se encontró un síndrome mediastino anterior. La TC demostró un tumor mediastinal con metastásis pulmonares. Sólo con determinaciones serológicas y estudio de imagen diagnósticos tumor mediastinal germinal. Se inició quimioterapia paliativa.



RESUMEN HISTOPATOLÓGICO:

En la autopsia se encontró un tumor mediastinal anterior, bien circunscrito, que desplaza y comprime al corazón y pulmones. La superficie de corte del tumor era heterogénea, sólido-quística, con áreas sólidas de color blanco grisáceo y áreas quísticas perifericas, zonas necróticas, extensiones áreas de necrosis y hemorragia (Fig. A). Microscópicamente, la neoplasia correspondió a un tumor germinal mixto con extenso componente vascular semejante a un hemangioma, con áreas teratomatosas que abarcan al 60% aproximadamente del tumor (Fig. B) y áreas de teratoma (10%) (Fig. C) y un componente menor de tumor de saco vitelino (10%) (Fig. D). En ambas lesiones se encontraron cambios autoinmunitarios que sugerían fuertemente síndrome de Klinefelter: diseminación de tumores, con esclerosis difusa de todos los tejidos conectivos, aumento de células germinales en el testículo (Fig. E).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Los TCG mediastinales pueden ser patológicos o, como en este caso, presentarse con síntomas cardiorrespiratorios o neurológicos por efecto compresivo. El tumor mediastinal correspondió a un tumor germinal mixto, predominantemente un teratoma. Llamo la atención el extenso componente hemangiomas que abarcaba más de la mitad de la neoplasia. Este fenómeno ha sido observado e llamado en teratomas mediastinales, pero aún no está clara su etiología y significado. Algunas opiniones que puede ser un cambio postquimioterápico pero no todos están de acuerdo con esta perspectiva, pues puede presentarse en pacientes no tratados con quimioterapia. Otras opinan que es un componente intrínseco del teratoma. Aunque no se efectuó estudio citogenético la frecuente asociación con teratomas mediastinales y los cambios microscópicos testiculares sugieren que el paciente tenía síndrome de Klinefelter.

REVISORAS: Karla Angelica Alvarado López, María Esther Gutiérrez Díaz Ceballos, Gerardo B. Aristi Urista. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

POC 10 Patología Oncológica

Tumor germinal mixto mediastinal (teratoma inmaduro y tumor de saco vitelino), con extenso componente vasculoconectivo (hemangiomas), en un probable síndrome de Klinefelter, reporte de un caso de autopsia

Autor o autores:

Karla Angelica Alvarado López, Dra. María Esther Gutiérrez Díaz Ceballos, Gerardo B. Aristi Urista

Institución o instituciones:

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Karla Angelica Alvarado López

Introducción y Objetivos:

Los tumores de células germinales (TCG) extragonadales comprenden entre el 2,3% y el 8,2% de todos los TCG. Generalmente ocurren en la línea media del cuerpo: mediastino, retroperitoneo y glándula pineal. El mediastino anterior es el sitio primario más común y representa el 50-70%. Más del 90% ocurren en hombres jóvenes, entre 20 y 35 años. El síndrome de Klinefelter es un factor de riesgo importante, sobre todo para los teratomas. Presentamos un caso poco frecuente de un tumor germinal mixto mediastinal con componente vasculoconectivo (hemangiomaso) predominante, en un hombre adulto joven.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 18 años de edad con padecimiento de 6 meses de evolución, con tos, disnea, paraplejía, constipación y retención urinaria aguda. En la exploración se encontró un síndrome medular transverso. La TC demostró un tumor mediastinal con metástasis pulmonares. Sólo con determinaciones serológicas y estudios de imagen diagnosticaron tumor mediastinal germinal. Inició quimioterapia paliativa.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En la autopsia se encontró un tumor mediastinal anterior, bien circunscrito, que desplazaba y comprimía el corazón y pulmones. La superficie de corte del tumor era heterogénea, sólido-quística, con áreas sólidas de color blanco grisáceo y áreas quísticas periféricas, zonas cartilaginosas, extensas áreas de necrosis y hemorragia. Microscópicamente, la neoplasia correspondió a un tumor germinal mixto con extenso componente vascular semejante a un hemangioma, con estroma fibrohialino que abarcaba el 60% aproximadamente del tumor; y zonas de teratoma (30%) y un componente

menor de tumor de saco vitelino (10%). En ambos testículos se encontraron cambios anatomopatológicos que sugerían fuertemente síndrome de Klinefelter: disminuidos de tamaño, con esclerosis difusa de todos los túbulos seminíferos, ausencia de células germinales en el interior.

Discusión y Conclusiones:

Los TCG mediastinales pueden ser asintomáticos o, como en este caso, presentarse con síntomas cardiopulmonares o neurológicos por efecto compresivo. El tumor mediastinal correspondió a un tumor germinal mixto predominantemente un teratoma. Llama la atención el extenso componente hemangiomaso que abarcaba más de la mitad de la neoplasia. Este fenómeno ha sido observado e informado en teratomas mediastinales, pero aún no está clara su etiología y significado. Algunos opinan que puede ser un cambio posquimioterapia; pero no todos están de acuerdo con esa perspectiva, pues puede presentarse en pacientes no tratados con quimioterapia. Otros opinan que es un componente intrínseco del teratoma. Aunque no se efectuó estudio citogenético la frecuente asociación con teratomas mediastinales y los cambios microscópicos testiculares sugieren que el paciente tenía síndrome de Klinefelter.

Bibliografía:

Yoon Jin Cha y cols. Exuberant Vasculoconnective Component in Mediastinal Mixed Germ Cell Tumors, J Korean Med Sci. 2015; 30(8): 1085–1091. El-Zaatari Z y Ro JY. Mediastinal Germ Cell Tumors: A Review and Update on Pathologic, Clinical, and Molecular Features. Adv Anat Pathol 2021,1;28(5):335-350.



Hotel Hacienda Jurica
Santiago de Querétaro, Qro, México.

DÍA
04

4 mayo 2024

PROGRAMACIÓN POR MÓDULOS



Salon Junipero



Salón Jalpan



Salón Landa



Salón Conca

HORARIO VESPERTINO

17:30
a
18:30

1

**Patología de
hígado, páncreas y
vías biliares**

Coordina:
Dr. Armando Gamboa
Domínguez

2

Ginecopatología

Coordina:
Dra. Ana Karen Soto
Sañudo

3

**Tejidos blandos y
hueso**

Coordina:
Dr. Saulo Mendoza
Ramírez

4

Uropatología

Coordina:
Dra. Ma. Delia Pérez
Montiel Gómez



Metástasis de hepatocarcinoma a cavidad orbitaria. Presentación de un caso y revisión de la literatura.



Reyna-Espinosa Juan, Sandoval-Torres Martha-María, Hernández-Martínez Silvia-Judith, González-Murillo Eduardo-Alfredo.
 IMSS - UMAE 25 Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del Noreste.
 Departamento de Anatomía Patológica.

Introducción: El hepatocarcinoma representa del 85 al 90% de todos los tumores hepáticos primarios malignos. La mayoría de los casos se desarrollan posterior a una infección crónica por virus de la hepatitis B o C. Aproximadamente del 50% al 75% de los pacientes con hepatocarcinoma desarrollan metástasis durante el curso de la enfermedad. Los sitios más comunes de metástasis son pulmón (41.4 a 51.6%), ganglios linfáticos regionales (26.7 a 37.9 %) y, con menor frecuencia, glándulas suprarrenales (5.8 a 10.9 %), huesos (4.8 a 8.8 %), vesícula biliar (4.3 a 11.6 %) y peritoneo (4.0 a 10.9 %). Las metástasis orbitarias son extremadamente infrecuentes y solo se han informado 33 casos en la literatura¹, motivo por el cual se realiza la presentación de un caso clínico.

Caso clínico: Se trata de un paciente masculino de 70 años de edad con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 de 35 años de evolución y en aparente control, el cual refiere que inició dos meses previo a su cirugía con proptosis del ojo izquierdo de inicio súbito, mismo que fue aumentando de manera progresiva hasta involucrar proptosis de conjuntiva tarsal superior e inferior. Posteriormente, se agregó dolor 7/10 en zona orbitaria izquierda, así como secreción mucopurulenta y aumento de volumen progresivo, motivo por el cual acude a Hospital General de Zona, en donde se decidió referir a UMAE 25, en donde fue valorado por el servicio de oftalmología, el cual indicó tomar estudios de imagen con posterior toma de biopsia.

Resultados

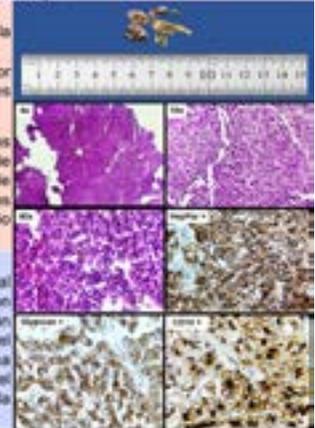
1. TAC de Cráneo Simple: Se evidencia masa de contenido heterogeneo en fosa temporal izquierda, con involucro de órbita y lóbulo frontal; pérdida de la arquitectura ósea y nervio óptico con pérdida de trayecto sinusoidal.

2. Anatomía Patológica: Se recibió un espécimen en un frasco con formol y etiquetado con los datos del paciente y referido como "Tumor intraorbitario", el cual eran múltiples fragmentos de tejido que en conjunto median 3.0 x 2.5 x 0.6 cm, de color café oscuro y verdoso, de bordes irregulares y de consistencia blanda. Se incluyó el total del espécimen para su evaluación.

3. Anatomía Patológica: En las microfotografías teñidas con Hematoxilina y Eosina se observa infiltración por cordones de células neoplásicas grandes que recuerdan a hepatocitos normales delineados por sinusoides de paredes delgadas revestidos por una sola capa de células endoteliales planas. Las células tumorales revelan núcleos redondos u ovalados con nucléolos prominentes, así como el depósito de bilis y en algunas zonas se observa esteatosis en micro y macrogota. Posteriormente se realizaron tinciones de inmunohistoquímica las cuales incluyeron HepPar, Glypican y CD10, resultando positivos, por lo cual se corroboró el diagnóstico de que el tumor intraorbitario izquierdo corresponde a metástasis de hepatocarcinoma.

Discusión y conclusiones

Los pacientes con hepatocarcinoma se presentan clínicamente con fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho y masa abdominal palpable². Las metástasis orbitales del hepatocarcinoma son muy poco frecuentes. La metástasis en el ojo y la órbita suele estar asociada con enfermedad avanzada y mortalidad temprana. Alrededor de la mitad de los casos de hepatocarcinoma metastásico en la órbita están asociados con proptosis y dolor^{3,4}. El diagnóstico de hepatocarcinoma con metástasis requiere un examen clínico y radiológico exhaustivo del paciente, así como un meticuloso estudio histopatológico del tumor con un panel específico de inmunohistoquímica. El hepatocarcinoma metastásico debe considerarse en el diagnóstico diferencial de tumores orbitales de sitio primario incierto⁵. Una vez que se establece el diagnóstico, es indispensable que se derive al paciente al servicio correspondiente para continuar con su abordaje diagnóstico y se pueda normar una conducta terapéutica adecuada para poder tratar el tumor primario.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Metástasis de hepatocarcinoma a cavidad orbitaria. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Autor o autores:

Reyna-Espinosa Juan, Sandoval-Torres Martha-María, Hernández-Martínez Silvia-Judith, González-Murillo Eduardo-Alfredo

Institución o instituciones:
IMSS - UMAE 25

Autor que presentará el trabajo:
Dr. Juan Reyna Espinosa

Introducción y Objetivos:

El hepatocarcinoma representa del 85 al 90% de todos los tumores hepáticos primarios malignos. La mayoría de los casos se desarrollan posterior a una infección crónica por virus de la hepatitis B o C. Aproximadamente del 50% al 75% de los pacientes con hepatocarcinoma desarrollan metástasis durante el curso de la enfermedad. Los sitios más comunes de metástasis son pulmón (41.4 a 51.6%), ganglios linfáticos regionales. Las metástasis orbitarias son extremadamente infrecuentes y solo se han informado 33 casos en la literatura, motivo por el cual se realiza la presentación de un caso clínico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de un paciente masculino de 70 años de edad con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 de 35 años de evolución y en aparente control, el cual refiere que inició dos meses previo a su cirugía con proptosis del ojo izquierdo de inicio súbito, mismo que fue aumentando de manera progresiva hasta involucrar protusión de conjuntiva tarsal superior e inferior. Posteriormente, se agregó dolor 7/10 en zona orbitaria izquierda, así como secreción mucopurulenta y aumento de volumen progresivo, motivo por el cual acude a Hospital General de Zona, en donde se decidió referir a UMAE 25, en donde fue valorado por el servicio de oftalmología, el cual indicó tomar estudios de imagen con posterior toma de biopsia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

1. TAC de Cráneo Simple: Se evidencia masa de contenido heterogéneo en fosa temporal izquierda, con involucro de órbita y lóbulo frontal; pérdida de la arquitectura ósea y nervio óptico con pérdida de trayecto sinusoideo.

2. Anatomía Patológica: En las microfotografías teñidas con Hematoxilina y Eosina se observa

infiltración por cordones de células neoplásicas grandes que recuerdan a hepatocitos normales delineados por sinusoides de paredes delgadas revestidos por una sola capa de células endoteliales planas. Las células tumorales revelan núcleos redondos u ovalados con nucléolos prominentes, así como el depósito de bilis y en algunas zonas se observa esteatosis en micro y macrogota. Posteriormente se realizaron tinciones de IHQ las cuales incluyeron HepPar, Glypican y CD10, resultando positivos, por lo cual se corroboró el diagnóstico de que metástasis de hepatocarcinoma.

Discusión y Conclusiones:

Los pacientes con hepatocarcinoma se presentan clínicamente con fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho y masa abdominal palpable². Las metástasis orbitales del hepatocarcinoma son muy poco frecuentes. La metástasis en el ojo y la órbita suele estar asociada con enfermedad avanzada y mortalidad temprana. Alrededor de la mitad de los casos de hepatocarcinoma metastásico en la órbita están asociados con proptosis y dolor^{3,4}. El diagnóstico de hepatocarcinoma con metástasis requiere un examen clínico y radiológico exhaustivo del paciente, así como un meticuloso estudio histopatológico del tumor con un panel específico de inmunohistoquímica. El hepatocarcinoma metastásico debe considerarse en el diagnóstico diferencial de tumores orbitales de sitio primario incierto⁵. Una vez que se establece el diagnóstico, es indispensable que se derive al paciente al servicio correspondiente.

Bibliografía:

doi: 10.1136/bcr-2021-242136, doi:10.1001/archophth.116.7.942, doi: 10.15171/mejdd.2020.164.

Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: presentación de un caso clínico

PHPVB2

Morales Olvera, César Alejandro, Estrada Hernández, María del Rocío, Almendarez Cruz, Mario Giovanni
División de Anatomía Patológica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México.

INTRODUCCIÓN

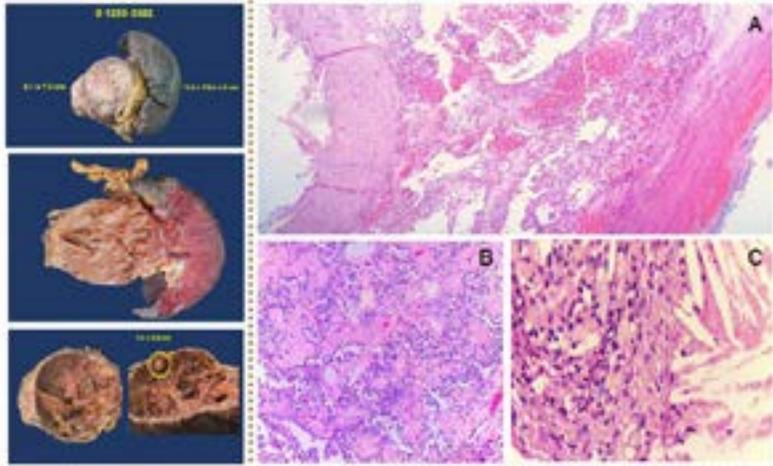
La neoplasia sólida pseudopapilar (SPN) del páncreas es un tumor pancreático maligno de bajo grado compuesto por células epiteliales poco cohesivas que forman estructuras sólidas y pseudopapilares que carecen de una línea específica de diferenciación epitelial pancreática.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 23 años que acude a urgencias por dolor abdominal B/10 que se irradia a espalda, secundario a múltiples contusiones en abdomen.
Se realiza una tomografía axial computarizada de región abdominal en la cual se reporta una tumoración quística dependiente de cuerpo y cola de páncreas de 275 cc, por lo que se decide su abordaje quirúrgico.

HALLAZGOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

Se recibe pieza quirúrgica conformada por bazo y cuerpo y cola de páncreas, en donde se identifica una lesión quística en cola de páncreas, al corte, muestra salida de líquido pastoso café marrón que, al retirar, permite la visualización de la superficie, la cual es anfractuosa multi-septada con elevaciones.
A los cortes histológicos se muestra una lesión encapsulada con áreas hipo e hipercelulares (A); células neoplásicas poco cohesivas, sin atipia (B); acompañadas de macrófagos y fibrículas de colesterol (C).



CONCLUSIONES

Se hizo el hallazgo incidental de esta lesión, la cual concuerda con los antecedentes de la paciente (sexo, edad y traumático), sin alguna otra sintomatología acompañante, lo que demuestra el curso clínico asintomático y destaca la importancia del abordaje y la correlación clínico-patológica.



Anthony J. Gill, Michael Gysin, et al. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2018. 2024:54-62. ISBN: 978-92-832-5499-2. URL: <https://doi.org/10.1181/9789283254992.ch125>

BIBLIOGRAFÍA



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas: presentación de un caso clínico

Autor o autores:

Dr. César Alejandro Morales Olvera, Dra. María del Rocío Estrada Hernández, Dr. Mario Giovanni Almendarez Cruz

Institución o instituciones:

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Autor que presentará el trabajo:

Dr. César Alejandro Morales Olvera

Introducción y Objetivos:

Se presenta un caso clínico de paciente femenino de 23 años con antecedente de traumatismo abdominal y posteriormente presenta dolor abdominal que irradia a espalda sin otros síntomas agregados, se realiza una TAC de abdomen en la que se evidencia una tumoración dependiente de páncreas en porción de cola.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se revisó libreta de registro de piezas quirúrgicas de la división de anatomía patológica, al igual que las laminillas del caso. Se recabaron datos clínicos de expediente.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe espécimen porción de cola de páncreas la cual mide 8.7 x 7.5 cm con una lesión de aspecto quístico que 8.1 x 7.5 cm de superficie lisa, brillante, color café claro y de consistencia renitente. Al corte con salida de material café rojizo, de consistencia grumosa. Al retirar este material, se observa superficie interna de la lesión con un grosor de pared de 0.1 a 0.5 cm, la cual es heterogénea con áreas lisas y de aspecto membranoso alternando con áreas anfractuosas de tejido friable con trabéculas de tejido fibroconectivo. Como hallazgos histológicos de la lesión neoplásica la cual está constituida por áreas celulares con patrón sólido con células de núcleo prominente, que alterna con áreas hipocelulares, además de macrófagos espumosos junto con espacios ópticamente vacíos los cuales representan cristales de colesterol.

Discusión y Conclusiones:

Es un tumor pancreático maligno de bajo grado compuesto por células epiteliales poco cohesivas que forman estructuras sólidas y pseudopapilares. Ocurren predominantemente en mujeres adolescentes y jóvenes y son poco frecuentes en hombres. Se encuentran incidentalmente mediante imágenes o se presentan con malestar y dolor abdominal. Son solitarios, redondos, bien delimitados y grandes, generalmente con algunas áreas sólidas pequeñas y espacios quísticos grandes. A los cortes histológicos, las estructuras sólidas y pseudopapilares se combinan con hemorragia y cambios pseudoquísticos. El componente sólido está compuesto por células monomorfas poco cohesivas que se adhieren a cordones fibrovasculares hialinizados o mixoides. Pueden producirse cristales de colesterol rodeados de células gigantes de cuerpo extraño, histiocitos espumosos y calcificaciones.

Bibliografía:

Antonio J. Gill, et al. Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2019 [cited 2024/Feb/02]. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 1).

PHPVB3

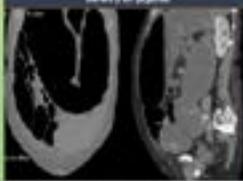
HETEROTOPIA PANCREÁTICA EN YEYUNO EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE COLON. HALLAZGO Y REVISIÓN.

INTRODUCCIÓN

El páncreas heterotópico, también conocido como ectópico o aberrante, se define como tejido pancreático en una zona anatómica anormal en sitios que carecen de continuidad anatómica con el páncreas anatómico. Puede encontrarse en la capa submucosa del tracto gastrointestinal y es difícil de diagnosticar por equivocación. Puede encontrarse en diversos (30%), estómago (20%), yeyuno (15%), duodeno (10%), Meckel (10%) e íleon (2%).

CASO CLÍNICO

Se trata de mujer de 64 años que inicia posteriormente en abril de 2022 con síndrome de oclusión intestinal episódico de manera consecutiva con adecuada evolución, sin embargo, desde junio 2023 cursa con múltiples exacerbaciones acompañadas de pérdida ponderal de 10 kg y posteriormente hospitalización para canalizar gases y manejo, realizándose tratamiento quirúrgico con los siguientes hallazgos: Tumor depositado en ciego descendente con oclusión completa a este nivel, distensión de todo el colon proximal al sitio de la lesión además de un probable "nódulo de lipoma" en yeyuno que se encuentra a 30cm del ángulo de Treitz.



DIAGNÓSTICO Y HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

(Fig. 2) A. Fotomicrografía teñida con HE donde se observa peripneumio pancreático en submucosa de yeyuno conformado por acinos y conductos pancreáticos. B. Fotomicrografía donde se observa un adenocarcinoma mucinoso tipo infiltrante con infiltración a muscular propia del ciego.

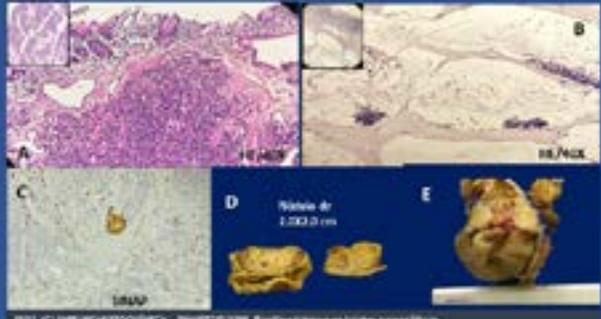
IMUNOHISTOQUÍMICA: Fig. 62. IMAF170183NA positivo en islotes pancreáticos y negativo en conductos y acinos. C. Nódulo submucoso en segmento de yeyuno.

DIAGNÓSTICO: 1. Páncreas heterotópico (yeyuno) (2E). 2. Adenocarcinoma mucinoso de colon (p-100) con infiltración a muscular propia, sin metástasis.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

Fig. 3. Se recibieron, un segmento de yeyuno con una lesión nodular amarilla de 2x2 cm en la submucosa bien delimitada, además de, un segmento de colon descendente (C) con presencia de un tumor de 4.1 cm en íleon de superficie mucosa que infiltró hasta la muscular propia.

1. Dra. Nadia Ibeth Avalos Jiménez, 2. Dr. Omar Maximiliano Herrera Ortiz de Ora, 3. Dra. Ana Rebeca Meza Bosquez y 4. Médico adjunto de Instituto Patológico, 5. Médico adjunto de Coloproctología, 6. Médico Residente de Legado del Cirujía General HOSPITAL GENERAL DE ZONA 1 BSS Nueva Fructera, Toluca, México



ANÁLISIS

El páncreas heterotópico es una enfermedad benigna caracterizada por la presencia de este en la submucosa del tracto gastrointestinal sin continuidad anatómica con el órgano principal. Se encuentra de forma incidental durante una cirugía o examen endoscópico y rara vez causa síntomas. Los casos son diagnosticados en el examen de una muestra resecada.

Respecto al tumor en ciego descendente, es un adenocarcinoma mucinoso colónico limitado a la muscular propia del mismo, sin invasión ni metástasis, por lo que es considerado una entidad independiente a nuestro hallazgo.

Hay pocos casos reportados en la literatura de heterotopia pancreática localizada en yeyuno, motivo por el que se propone esta revisión.

BIBLIOGRAFÍA: Saeed Elshimi, Sami A. Lawagah. Heterotopic pancreas in the jejunum: A case report and literature review. Libyan J Med Sci 2015; 11:2.

PHPVB 3 Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Heterotopia pancreática en yeyuno en paciente con adenocarcinoma de colon. Hallazgo y revisión

Autor o autores:
Dra. Nadia Ibeth Avalos Jiménez, Dr. Omar Maximiliano Herrera Ortiz de Ora, Dra. Ana Rebeca Meza Bosquez

Institución o instituciones:
Instituto Mexicano del Seguro Social

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Nadia Ibeth Avalos Jiménez

Introducción y Objetivos:

El Páncreas heterotópico, también conocido como ectópico o páncreas aberrante, se define como tejido pancreático ubicado en una zona anatómica anormal en sitios que carecen de continuidad anatómica con el páncreas ortotópico con su propio sistema vascular y ductal. Suele encontrarse en la capa submucosa del tracto gastrointestinal y es difícil de diagnosticar preoperatoriamente debido a su pequeño tamaño. Suele encontrarse en duodeno (30%), estómago (25%), yeyuno (15%), divertículo de Meckel (6%) y raramente el íleon (3%). Este caso se presenta sincrónicamente con un adenocarcinoma de colon.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de mujer de 64 años que inicia padecimiento hace en abril de 2023 con episodio de oclusión intestinal el cual es manejado de manera conservadora con adecuada evolución, sin embargo, desde junio 2023 ha cursado con múltiples exacerbaciones del cuadro descrito acompañado de pérdida ponderal de 10 kg y posteriormente incapacidad para canalizar gases y evacuar, realizándose tratamiento quirúrgico con los siguientes hallazgos: Tumor dependiente de colon descendente con oclusión completa a este nivel, distensión de todo el colon proximal al sitio de la lesión además de un probable "implante tumoral" en yeyuno que se encontraba a 30cm de ángulo de Treitz.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben para su estudio histopatológico, referido como "biopsia de yeyuno". Un segmento de intestino delgado que midió 4x3 cm con bordes sin afrontar que a la apertura, presentaba un nódulo submucoso de 2x2 cm de bordes delimitados, superficie amarilla, homogénea y nodular adyacente a luz del mismo, en la que se encontraron acinos y conductos pancreáticos

bien formados con arquitectura conservada.

De la misma paciente, se recibió además un segmento de colon descendente de 28x7x7 cm de superficie externa café gris, anfractuosa y opaca que a la apertura presentaba un tumor de 5 cm de diámetro, exofítico, blanco gris de aspecto mucoso y que se encontraba a 18 cm del borde distal resultando un adenocarcinoma mucinoso bien diferenciado, conformado por >50% de lagos de mucina y algunas células en anillo de sello dentro de éstos, que además se encontraba limitado a la muscular propia.

Discusión y Conclusiones:

El páncreas heterotópico es una enfermedad benigna caracterizada por la presencia de éste en la submucosa del tracto gastrointestinal sin comunicación con el órgano primario. A menudo se encuentra incidentalmente durante una cirugía o examen endoscópico y rara vez causa síntomas. Los casos se diagnostican en el examen de una muestra reseca.

Respecto al tumor en colon primario, se trató de un adenocarcinoma mucinoso colorrectal, limitado a la muscular propia del mismo, sin invasión ni metástasis, por lo que se trató para esta revisión como una entidad independiente a nuestro hallazgo.

Hay pocos casos reportados en la literatura de heterotopia pancreática localizada en yeyuno por lo que este fue considerado relevante.

Bibliografía:

Souad Eldruki, Sami A. Lawgaly. Heterotopic pancreas in the jejunum: A case report and literature review. Libyan J Med Sci 2019;3:71-2.



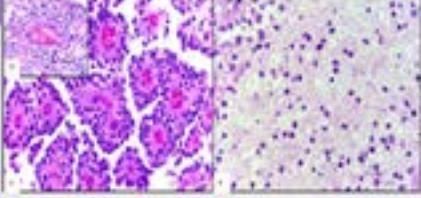
NEOPLASIA SÓLIDA SEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS, INFORME DE CASO

PHPVB4

Vanin Viscay Juan Manuel¹, Alfaro Cruz Ana¹
Residente de cuarto año de Patología Clínica, Asociación Para Evitar la Ceguera en México
Médico adscrito de la unidad de Anatomía Patológica, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

INTRODUCCIÓN

La neoplasia sólida pseudopapilar del páncreas (NSP), es una neoplasia rara que afecta principalmente a mujeres jóvenes en la segunda y tercera décadas de la vida. A pesar de su rareza, representa aproximadamente el 1-2% de todos los tumores pancreáticos. Esta entidad se caracteriza por su comportamiento clínico y patológico único, lo que la distingue de otros tipos de tumores pancreáticos más comunes. Tradicionalmente, la NSP ha sido reconocida por una serie de hallazgos, incluidos los quistes císticos y pseudopapilomas del páncreas, el tumor sólido nodular, entre otros. Sin embargo, en 1997, la OMS utilizó una clasificación para definir tanto neoplasias sólidas pseudopapilares de tumores sólidos a su estructura histológica interna. Hace tiempo generalmente se presentaban como una masa gelatinosa y bien delimitada en el páncreas, que a menudo se desmenuza espontáneamente durante la disección por imágenes epidemiológicas anatómicas; más tarde incluso después de ser congelado, se ha observado que la NSP puede tener un comportamiento histológico agresivo, con la capacidad de invadir estructuras adyacentes y en otros casos incluso metastatizar a órganos distantes. La comprensión de la biología molecular y los factores de riesgo asociados con el NSP aún está en desarrollo, y se requieren más investigaciones para mejorar la atención terapéutica, el manejo y el pronóstico de esta enfermedad poco común pero agresiva (1).



RESULTADOS

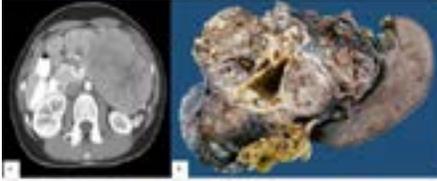
El estudio de inmunohistoquímica reveló que existe un aspecto inmunológico localizado en el tercio distal del páncreas, en la zona del tercio inferior, caracterizado por áreas de neoplasias sólidas y císticas. La neoplasia sólida es heterogénea, de aspecto antróxico, con áreas glandulares de tipo sólido rodeadas por células con características de neoplasias sólidas. La neoplasia cística que alcanza un mayor porcentaje del total de la lesión es multicista, formada por quistes de tamaño variable que en su mayor parte son un material de aspecto blanco opaco. Las zonas histológicas muestran una lesión neoplásica heterogénea, bien delimitada, encapsulada con áreas sólidas y pseudopapilomas (Figura C y D). Las áreas sólidas son las que predominan histológicamente con células nucleares hiperplásicas (Figura E) y núcleo pleomórfico. Los núcleos son uniformes con cromatina fina, nucleolo discreto y pocas mitosis. El estroma de fibrosis con áreas locales con mastocitos equinos (Figura F) condrofibrosis (Figura G) y vasos de calibre normal (Figura H). No se observan metástasis ni necrosis. La inmunohistoquímica fue positiva para desacetilasa (Figura I). El diagnóstico final fue un tumor sólido pseudopapilar del páncreas. Los hallazgos citohistológicos fueron de buen pronóstico para una resección completa.

DISCUSIÓN

Este tipo de tumor pancreático que se caracteriza por la presencia de una neoplasia sólida y/o cística representa aproximadamente el 1-2% de todos los tumores pancreáticos. Aunque su incidencia es baja, el NSP parece resultar significativamente del tercio inferior y medio del páncreas y su comportamiento clínico variable y a la falta de síntomas característicos. La NSP afecta predominantemente a mujeres jóvenes de entre 20 y 40 años, histológicamente se caracteriza por la presencia de neoplasias pseudopapilares, acompañadas por quistes formados secundarios por una masa de células sólidas y rodeadas por un estroma fibroelástico. En esta neoplasia, se ha observado la NSP con mutaciones en el gen CTNNB1, que confiere la proteína β-catenina, sugiere la activación del camino de señalización Wnt/catenina como un mecanismo subyacente en su desarrollo. La presentación clínica es variable e insidiosa y en muchos casos se descubre incidentalmente durante estudios de imagen rutinarios. El manejo depende del tamaño del tumor, la extensión de la enfermedad y la presencia de metástasis. La necesidad quirúrgica depende en el momento de ser evaluado para los tumores localizados y asociados con una buena tasa de supervivencia a largo plazo. En casos de enfermedad metastásica o tumores recurrentes, se pueden considerar la quimioterapia y la radioterapia, aunque su eficacia aún no está bien establecida. El pronóstico del NSP es generalmente favorable en casos de tumores localizados y completamente resecados, con una tasa media de supervivencia y recurrencia (2).

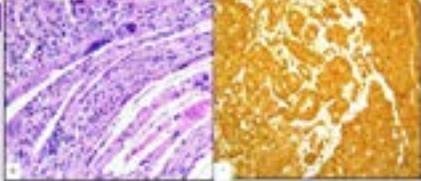
REFERENCIAS

- 1. La Rosa E, & Bergmann M (2015). Pseudopapillary neoplasm: histopathology and genetic features. *Anales de Patología y Laboratorio Clínico*, 44(7).
- 2. Hsieh C, Shi Y, Wang J, Horiuchi F, Yano H, Tang J, Chen B, Nakada T, Terasaki J. Tumor sólido pseudopapilar del páncreas: una revisión de sus aspectos histopatológicos. *Revista Colombiana de Patología*, 2019; 22(1): 1-10.



RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 27 años, sin antecedentes de importancia, quien ingresa al hospital por un cuadro clínico de 3 meses de evolución de dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos, pérdida de peso y sensación de masa abdominal. Fue tomada como pancreatitis crónica en clínica clínica. Los exámenes muestran un perfil hepatopancreático y marcadores tumorales en valores normales. La tomografía abdominopélvica mostró una lesión bien localizada en la zona del páncreas de 14.5x12.5 cm tipo, que demonstrate sólida y quística variable, con nódulo de consistencia en la periferia del tumor, además de múltiples calcificaciones (Figura A). Fue llevada a cirugía para pancreatocistomía total con implante de insulina (Figura B). El diagnóstico clínico involucra un carcinoma pancreático primario de tipo sólido pseudopapilar, caracterizado por un comportamiento agresivo. Al seguimiento se demostró remisión completa del tumor, sin aparición de recurrencias locales. La paciente continúa en seguimiento anual por parte del servicio de cirugía oncológica y gastroenterología.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Tumor sólido pseudopapilar del páncreas, informe de un caso

Autor o autores:
Juan Manuel Vanin Viscay , Ana Alfaro Cruz

Institución o instituciones:
**Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"**

Autor que presentará el trabajo:
Juan Manuel Vanin Viscay

Introducción y Objetivos:

El tumor Sólido pseudopapilar del páncreas es una rara neoplasia que afecta principalmente a mujeres jóvenes. Este tumor pancreático posee características histopatológicas únicas, desafiando la comprensión clínica. Su baja incidencia y comportamiento clínico variable destacan la necesidad de una mejor comprensión para un diagnóstico y tratamiento eficaz. El objetivo de este caso es presentar sus características macroscópicas, microscópicas y pronósticas típicas de esta lesión.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 25 años, con 3 meses de evolución de dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos, saciedad temprana y sensación de masa abdominal. Fue tratada como colecistitis crónica sin mejoría clínica. Los laboratorios revelaron un perfil hepato-pancreático y marcadores tumorales en rangos normales. La tomografía abdomino-pélvica mostró una lesión bien encapsulada en el páncreas de 14.0x13.5x6.5cm, con componentes sólidos y quísticos variables, con realce al medio de contraste en la periferia del tumor, además de múltiples calcificaciones.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los cortes histológicos mostraron una lesión neoplásica heterogénea, bien delimitada, encapsulada, con áreas sólidas y pseudopapilares. Las células son de citoplasma

moderado eosinofílico con glóbulos hialinos intracitoplasmáticos vacuolas perinucleares. Los núcleos son uniformes con cromatina fina, nucléolos discretos y surcos longitudinales. El estroma es fibroso con áreas focales con macrófagos espumosos, calcificación y cristales de colesterol. No se identifican mitosis ni necrosis. La inmunohistoquímica fue positiva para beta-catenina. El diagnóstico final fue un tumor sólido pseudopapilar del páncreas. Los hallazgos clínico-patológicos fueron de buen pronóstico para este caso en particular.

Discusión y Conclusiones:

El tumor sólido pseudopapilar del páncreas es una entidad poco común, frecuente en pacientes jóvenes, de comportamiento indolente y baja malignidad, localizada comúnmente en la cola del páncreas. La resección quirúrgica completa es esencial, ya que estos tumores pueden crecer y causar síntomas locales.

Bibliografía:

Reaño G, De Vinatea J, Kometter F, Villanueva L, González E, Uribe M, Tang J, Casas G, Robledo H, Arenas J. Tumor sólido pseudopapilar del páncreas: ¿una neoplasia de bajo potencial maligno? [Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a neoplasm of low malignant potential?]. Rev Gastroenterol Peru

Fibrosis Hepática Congénita. Presentación de un caso en adulto, diagnosticado por biopsia.

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin, Arrecillas Zamora Myrna Doris, Aranda Heredia Alberto, Aristi Urista Gerardo Baltazar.
Servicio de Patología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Introducción:

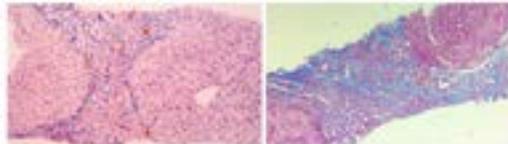
Presentamos el caso de una mujer con fibrosis hepática congénita (FHC); enfermedad rara, autosómica recesiva. Forma parte de las cilopatías y se caracteriza por anomalías en la embriogénesis del sistema hepatobiliar, con el patrón distintivo de malformación de la placa ductal.

Resumen clínico:

Se trató de una mujer de 35 años, con hipertensión portal, con várices esofágicas, hepatoesplenomegalia y quistes renales bilaterales. Las pautas de función hepática se encuentran dentro de límites normales. En los estudios tomográficos se identificaron lesiones interpretadas como "hemangiomas hepáticos"; datos indirectos de hipertensión portal, asociados a hepatoesplenomegalia y red venosa colateral, así como quistes renales bilaterales con calcificaciones (Bosniak II).



Fig. 1. Circulación colateral (reconstrucción); Fig. 2. Esplenomegalia y Fig. 3. Quistes renales bilaterales.



Patrón de malformación de la placa ductal. H&E y Tricromico de Masson.

Resumen histopatológico:

En el estudio anatómopatológico identificamos el clásico patrón de malformación de la placa ductal, parquimas hepática separado por bandas fibrosas, acompañadas por proliferación de conductos biliares, con luz irregular y dilatada; algunos de ellos con bilitis en su interior.

Discusión y conclusiones:

El mecanismo fisiopatológico subyacente de la FHC es el remodelado anormal del sistema hepatobiliar. Es común que se asocie a quistes renales y ectasia de conductos biliares. Es rara su presentación en adultos. El estudio anatómopatológico confirma el diagnóstico y permite descartar otros diagnósticos diferenciales, como trastornos inflamatorios y metabólicos.

Referencias: Hashbani, B. E., et al. (2021). Congenital hepatic fibrosis: case report and review of literature. *The Pan African medical journal*, 38, 185. Abomak, M. I., et al. (2020). Diagnosis of Congenital Hepatic Fibrosis in Adulthood. *American journal of clinical pathology*, 133(1), 119-125.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Fibrosis hepática congénita, presentación de un caso en adulto, diagnosticado por biopsia

Autor o autores:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin, Arrecillas Zamora Myrna Doris, Aranda Heredia Alberto, Aristi Urista Gerardo Baltazar

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Prado Peredo Javier Mexi Yaotzin

Introducción y Objetivos:

Presentamos el caso de una mujer con fibrosis hepática congénita (FHC); enfermedad rara, autosómica recesiva. Forma parte de las ciliopatías, un grupo molecularmente heterogéneo de enfermedades, caracterizadas, en parte, por anomalías en la embriogénesis del sistema hepatobiliar, donde el rasgo histopatológico distintivo es el patrón llamado malformación de la placa ductal. Por la afección concomitante frecuente del riñón, se consideran enfermedades fibropoliquísticas hepatorenales. La FHC se manifiesta habitualmente con hipertensión portal en niños, y más raramente, en adultos.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trató de una mujer de 35 años, con hipertensión venosa portal con várices esofágicas, hiperesplenismo con trombocitopenia y quistes renales bilaterales.

Las pruebas de función hepática se encontraron dentro de límites normales; TGP/ALT: 14 U/L (Referencia: 0-35 U/L), TGO /AST: 21 (Referencia: 0-35 U/L), FA: 50 U/L (Referencia: 30-120 U/L), GGT: 20 U/L (Referencia 0-38 U/L). BT: 1.28 mg/dL (Referencia 0.3-1.2 mg/dL), BD: 0.22 mg/dL (Referencia 0-0.2 mg/dL), BI: 1.06 mg/dL.

En los estudios tomográficos se identificaron: lesiones interpretadas como "hemangiomas hepáticos", datos indirectos de hipertensión portal asociados a esplenomegalia y red venosa colateral, y quistes renales bilaterales con presencia de calcificaciones Bosniak II.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Con diagnóstico clínico de hipertensión portal no cirrótica, se tomó una biopsia con aguja cortante de hígado.

En el estudio anatomopatológico identificamos el clásico patrón de malformación de la placa ductal: parénquima hepático separado por bandas fibrosas, acompañadas por proliferación de conductos biliares con luz irregular y dilatada; algunos de ellos, con bilis en su interior.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los cortes histológicos mostraron una lesión neoplásica heterogénea, bien

delimitada, encapsulada, con áreas sólidas y pseudopapilares. Las células son de citoplasma moderado eosinofílico con glóbulos hialinos intracitoplasmáticos vacuolas perinucleares. Los núcleos son uniformes con cromatina fina, nucléolos discretos y surcos longitudinales. El estroma es fibroso con áreas focales con macrófagos espumosos, calcificación y cristales de colesterol. No se identifican mitosis ni necrosis. La inmunohistoquímica fue positiva para beta-catenina. El diagnóstico final fue un tumor sólido pseudopapilar del páncreas. Los hallazgos clínico-patológicos fueron de buen pronóstico para este caso en particular.

Discusión y Conclusiones:

Se trata de un caso característico de FHC de presentación adulta.

El mecanismo fisiopatológico subyacente de la FHC es el remodelado anormal del sistema hepatobiliar, llamado malformación de la placa ductal, caracterizado por fibrosis, proliferación de conductos biliares dilatados e hipoplasia de las ramas de la vena porta. Es común que se asocie a quistes renales y ectasia de conductos biliares. Es rara la presentación en adultos y sus manifestaciones clínicas son variables; hipertensión venosa portal, colangitis y/o insuficiencia renal.

El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico y permite descartar otros diagnósticos diferenciales, como trastornos inflamatorios y metabólicos. Es crucial que el patólogo conozca esta enfermedad y se familiarice con el patrón histopatológico característico. En ocasiones, como en este caso, es el primero en sugerir el diagnóstico correcto.

Bibliografía:

Hasbaoui, B. E., et al. (2021). Congenital hepatic fibrosis: case report and review of literature. *The Pan African medical journal*, 38, 188. Alsomali, M. I., et al. (2020). Diagnosis of Congenital Hepatic Fibrosis in Adulthood. *American journal of clinical pathology*, 153(1), 119–125.



Pancreatoblastoma en paciente pediátrico, una neoplasia poco frecuente

García Madrid Pedro Enrique, Acosta Jiménez Elsa, Macías Clavijo María de los Ángeles, Castañeda Ángeles Erika
UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza



PHPVB6

Introducción

El pancreatoblastoma es una neoplasia rara, comprende menos del 1% de todas las neoplasias pancreáticas. Ocurre frecuentemente en niños, pero se puede encontrar a cualquier edad. El comportamiento biológico en esta población es menos agresivo pero con mayor invasión local, recurrencia y metástasis.

Resumen clínico

Femenina de 5 años de edad que nació en julio de 2022 con distar y distensión abdominal. Acude a facultativo donde se trató como colitis con persistencia del cuadro. Se realizó TAC detectándose neoplasia sólida en cuerpo y cola de páncreas. Presenta elevación de AFP de 896.5 ug/ml. Se realizó biopsia por aguja de corte y posteriormente resección de la lesión. Se inició tratamiento con quimioterapia con protocolo FLADO.

Resumen histopatológico

Producto de pancreatocoma distal: neoplasia caracterizada por nidos de células epiteliales separados por septos fibrosos con patrón de crecimiento en sábanas, formando pequeñas lucas. Las células son poligonales con citoplasma basófilo pálido, núcleo central y nucleolo prominente, entrecruzado con nidos de células escamosas concluyendo pancreatoblastoma. Se complementa con inmunohistoquímica: CK19+, CK7+ focal, AFP+.

Bibliografía

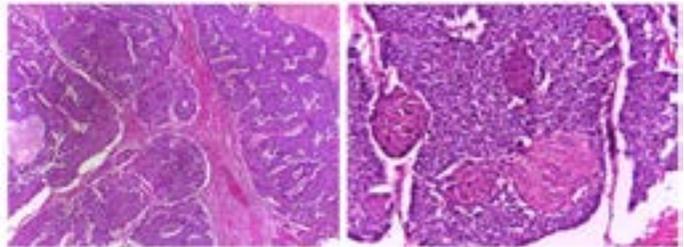
1. García Madrid PE, Acosta Jiménez E, Macías Clavijo M, Castañeda A. Pancreatoblastoma en paciente pediátrico. Rev Mex Patol. 2023;17(1):1-5.
2. Kim J, Kim H, Kim S, et al. Pancreatoblastoma: a retrospective study of 10 cases. J Korean J Pathol. 2018;53(10):1005-1010.
3. Kim J, Kim H, Kim S, et al. Pancreatoblastoma: a retrospective study of 10 cases. J Korean J Pathol. 2018;53(10):1005-1010.
4. Kim J, Kim H, Kim S, et al. Pancreatoblastoma: a retrospective study of 10 cases. J Korean J Pathol. 2018;53(10):1005-1010.

Discusión

El pancreatoblastoma es un tumor maligno que se origina del páncreas exocrino, es más frecuente en niños con una media de edad de 5 años. Puede ser aislado o estar asociado a síndromes como Beckwith-Wiedemann o polipos adenomatosa familiar. Tiene los niveles altos de alfa-fetoproteína. Son lesiones solitarias, circunscritas, lobuladas, con cantidades variables de hemorragia, necrosis o componente quístico. Histológicamente se caracteriza por sábanas de células epiteliales con formación de nidos escamosos y diferenciación acinar, ductal o neuroendocrino, separados por septos fibrosos. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa con supervivencia a 5 años del 54%.

Conclusiones

El pancreatoblastoma es un tumor maligno raro que siempre debe ser considerado en niños pequeños. Representa un reto diagnóstico para cirujanos, oncológicos y patólogos. A pesar del tratamiento agresivo con resección quirúrgica o quimioterapia, presenta un pronóstico variable, por lo que es importante hacer un diagnóstico y tratamiento oportuno.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Pancreatoblastoma en paciente pediátrico, una neoplasia poco frecuente

Autor o autores:

García Madrid Pedro Enrique, Acosta Jiménez Elsa, Macías Clavijo María de los Ángeles, Castañeda Ángeles Erika

Institución o instituciones:

UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:

García Madrid Pedro Enrique

Introducción y Objetivos:

El pancreatoblastoma es una neoplasia rara que se origina del epitelio exocrino del páncreas, comprende menos del 1% de todas las neoplasias pancreáticas, en pediatría su incidencia es de 0.004 casos/ 100,000 habitantes. Afecta comúnmente a pacientes masculinos con media de 5 años. Clínicamente se presenta como tumoración abdominal dolorosa. Eleva AFP hasta en 75% de los casos. Su tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa con supervivencia a los 5 años del 54%.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenino de 5 años de edad que inició en julio de 2023 con dolor y distensión abdominal, acude a facultativo donde se trató como colitis con persistencia del cuadro, se realizó TAC detectándose tumoración sólida localizada en cuerpo y cola de páncreas, elevación de alfafetoproteína de 896.5 ng/ml. Se realizó biopsia por aguja de corte y posteriormente resección de la lesión. Se inició tratamiento con quimioterapia con protocolo PLADO, gammagrama óseo negativo para metástasis, TAC de control sin evidencia de enfermedad residual y disminución de AFP hasta 2.36ng/ml.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Reporte histopatológico de biopsia por aguja de corte: Tumor epitelial maligno de páncreas, Pancreatoblastoma, lóbulos de células con diferenciación acinar con nidos de células escamosas, separados por estroma fibroso. Estudios de inmunohistoquímica: CKAE1/AE3 +, CK7 + focal, cromogranina -, sall4-, AFP-, NKX2.2-, miogenina -, heppar-1 - .

Reporte histopatológico: Producto de pancreatectomía distal: Pancreatoblastoma de 8x8x7 cm, con extensión a tejidos peripancreáticos,

márgenes positivos para neoplasia, actividad mitótica de 9 por mm², invasión linfovascular o perineural ausente, necrosis presente en 20%, implante mesentérico positivo para neoplasia. Ganglios linfáticos peripancreáticos con hiperplasia mixta reactiva. Hallazgos adicionales: Parénquima pancreático residual con hiperplasia de islotes de Langerhans.

Discusión y Conclusiones:

El pancreatoblastoma es un tumor maligno inusual que se origina del páncreas exocrino, siendo más frecuente en niños con una media de 5 años. Puede ser aislado o estar asociado a síndromes como Beckwith-Wiedemann o poliposis adenomatosa familiar, frecuentemente eleva los niveles séricos de alfafetoproteína. Son lesiones solitarias, circunscritas, lobuladas, con cantidades variables de hemorragia, necrosis o componente quístico. Microscópicamente se caracterizan por sábanas de células epiteliales con formación de nidos escamoides y diferenciación acinar, ductal o neuroendocrina separados por estroma fibroso. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, quimioterapia neoadyuvante cuando la lesión es irresecable con protocolo PLADO. A pesar del tratamiento agresivo, los pacientes con pancreatoblastoma presentan supervivencia a 5 años del 54%.

Bibliografía:

1.-Cao Gabriel et al,(2018) Pancreatoblastoma in a paediatric patient: anatomo-pathological aspects of a case with multiple hepatic metastases ecancer.- Huang, Y. et al. Diagnosis and treatment of pancreatoblastoma in children: a retrospective study in a single pediatric center.

Adenoma de glándula pilórica en vesícula biliar: Presentación de dos casos de una entidad infrecuente en patología digestiva.

Orlando Solís Coronado, Cynthia Giovanna Olivo-Ramírez, David Rafael Barrón-Díaz, Cesia Azarel Montes de Oca-Soto, Samantha Silva-Martínez, Alejandra Núñez-Venzor, Sara Parraguirre-Martínez
 1 División de Anatomía Patológica Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud México
 2 División de Cirugía General, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud México

Clave: PHPVB7
 gea hospital

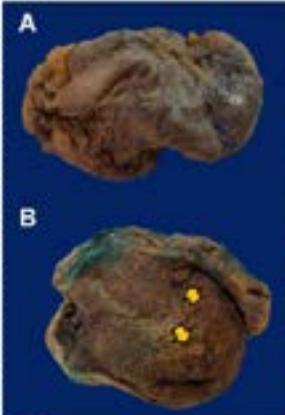
INTRODUCCIÓN
 Los adenomas de glándula pilórica (AGP) en vesícula biliar (VB) son neoplasias benignas poco comunes, se presentan hasta en el 10% de los productos de colecistectomía, siendo hallazgos incidentales en la mayoría de los casos. Existe evidencia de su participación en el modo de progresión hacia carcinoma de VB. A continuación, se presenta el reporte de dos casos de AGP en VB de dos hombres con cuadro clínico de colecistitis y pólipos en VB, y el análisis de la literatura.

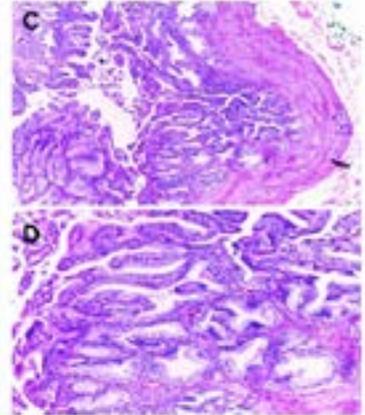
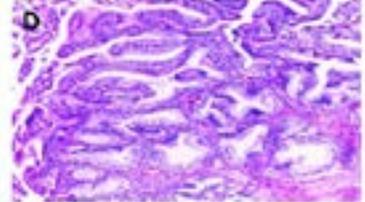
RESUMEN CLÍNICO
Caso 1: Hombre de 20 años con dolor abdominal tipo cólico en epigastrio de 24 horas de evolución, intensidad 10/10. En el ultrasonido (US), se revelan dos lesiones polipoideas <math>< 1\text{ mm}</math>. se realiza colecistectomía. **Caso 2:** Hombre de 52 años con cuadros repetidos de cólico biliar de 6 meses de evolución. El US revela pared vesicular engrosada y lesión polipoide de 5 mm, se programa para colecistectomía y se envía espécimen a estudio histopatológico.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS
 Se reciben dos productos de colecistectomía, con serosa café grisáceo y áreas vítreas, ambos lisos y spacios (**Figura A**). Al corte: **Caso 1** - mucosa verde claro ateropelada, con dos lesiones, una en cuerpo (0.7x0.4x0.2cm) sólida y firme, otra en fondo (0.5x0.5x0.2cm) polipoide y blanda (**Figura B** - flechas amarillas). **Caso 2** - mucosa café claro con áreas oscuras congestivas, ateropelada con estas áreas amarillentas focales. En cuerpo, lesión polipoide de 0.6x0.3x 0.2cm, café oscuro y blanda.

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN
 Los AGP en VB, son entidades benignas con bajo potencial de progresión hacia malignidad, se presentan como lesiones polipoideas, generalmente incidentales. El origen de los AGP aún no se ha esclarecido, sin embargo, la inflamación crónica e irritación constante del epitelio de la VB, pueden provocar AGP, aunque sigue siendo insuficiente esta teoría debido a la escasa cantidad de casos reportados. En nuestra serie, encontramos lesiones polipoideas que a la microscopía están conformadas por glándulas tubulares empaquetadas con epitelio cilíndrico mucoproducente, núcleos redondos y polares.

REFERENCIAS



PHPVB 7 Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Adenoma de glándula pilórica en vesícula biliar: Presentación de dos casos de una entidad infrecuente en patología digestiva

Autor o autores:

Orlando Solís-Coronado, Cynthia Giovanna Olivo-Ramírez, David Rafael Barrón-Díaz, Cesia Azarel Montes de Oca-Soto, Samantha Silva-Martínez, Alejandra Núñez-Venzor, Sara Parraguirre-Martínez

Institución o instituciones:

Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud

Autor que presentará el trabajo:

M. en C. Orlando Daniel Solís Coronado

Introducción y Objetivos:

Los adenomas de glándula pilórica (AGP) en vesícula biliar (VB) son neoplasias benignas poco comunes, se presentan hasta en el 10% de los productos de colecistectomía, siendo hallazgos incidentales en la mayoría de los casos, pero pueden generar lesiones polipoides macroscópicas. Aunque son lesiones benignas, hay evidencia de su participación en el modelo de progresión hacia carcinoma de vesícula biliar. A continuación, se presenta el reporte de dos casos de AGP en VB de dos hombres con cuadro clínico de colecistitis y pólipos en VB, y su análisis de la literatura.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso 1: Hombre de 23 años con dolor abdominal tipo cólico en epigastrio de 24 horas de evolución, irradiado a ambos hipocondrios, intensidad 10/10 según la EVA. En el ultrasonido, se revelan dos lesiones polipoides -la mayor de 1 mm- y se realiza colecistectomía laparoscópica. Caso 2: Hombre de 32 años con cuadros repetidos de cólico biliar de 8 meses de evolución. En la ultrasonografía revela pared vesicular engrosada con múltiples litos pequeños y lesión polipoide de 8 mm, se programa de forma ambulatoria para colecistectomía laparoscópica y se envía espécimen a estudio histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben dos productos de colecistectomía laparoscópica, con serosa café grisáceo y áreas violáceas congestivas, ambas lisas y opacas. Al corte: Caso 1 - mucosa verde olivo aterciopelada, con dos lesiones, una en cuerpo (0.7x0.4x0.2cm) sésil y firme; otra en fondo (0.5x0.5x0.2cm) polipoide y blanda. Caso 2 - mucosa café claro con áreas oscuras congestivas y de aspecto

aterciopelado con estrías lineales amarillas focales. En cuerpo, lesión polipoide de 0.6x0.3x0.3cm, café oscuro y blanda. A la microscopía, se observa proliferación de glándulas pilóricas tubulares, pequeñas, algunas dilatadas, compactas revestidas por epitelio cilíndrico con citoplasma claro, mucinoso, núcleos redondos, pequeños, ubicados en la base y escaso estroma.

Discusión y Conclusiones:

Los AGP en VB, son excrescencias benignas raras con bajo potencial de progresión hacia malignidad, se presentan como lesiones polipoides o sésiles, en ocasiones asociados a colesterosis y generalmente son hallazgos incidentales en los productos de colecistectomía. El origen de los AGP aún no se ha esclarecido, sin embargo, la inflamación crónica e irritación constante del epitelio de la VB, pueden provocar AGP, aunque sigue siendo insuficiente esta teoría debido a la escasa cantidad de casos reportados. En nuestra serie de 2 casos, encontramos lesiones polipoides que a la microscopía están conformadas por glándulas tubulares empaquetadas con epitelio cilíndrico mucoprodutor, tienen núcleos redondos y polares, concordando estos hallazgos con la literatura, aunque es necesario ampliar el número de casos para conocer de mejor forma esta entidad.

Bibliografía:

Albores-Saavedra, J, et.al. (2012). Adenomas of the gallbladder. Morphologic features, expression of gastric and intestinal mucins, and incidence of high-grade dysplasia/carcinoma in situ and invasive carcinoma. Human pathology, 43(9), 1506-1513.

Tania Galindo-García, Javier Ríos-Valencia, Armando Gamboa-Domínguez
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City, Mexico

Antecedentes

En la actualidad, la terapia neoadyuvante es una alternativa razonable a la cirugía inicial aguda de terapia adyuvante en pacientes con tumores potencialmente resecables siempre que el estado funcional y la comorbilidad sean suficientes para tolerar el tratamiento. Eso condiciona que los patólogos quirúrgicos se vean cada vez más en la necesidad de valorar especímenes que sustenten cambios post-tratamiento neoadyuvante.

Diseño

-Objetivo:

Explorar la escala de Ryan modificada para valorar respuesta a tratamiento en piezas quirúrgicas con adenocarcinoma ductal de páncreas post-tratamiento neoadyuvante.

-Metodología:

Se identificaron casos consecutivos de adenocarcinoma ductal de páncreas en productos de cirugía de Whipple o Agleyty con tratamiento neoadyuvante en pacientes seguidos desde el 2021 hasta marzo de 2024 en el INCMNSZ. Se describen los hallazgos morfológicos, variables clinicopatológicas y moleculares, así como la escala de Ryan. Se compararon la supervivencia global entre grupos.

Resultados

Se identificaron 11 especímenes con la escala de Ryan modificada: cinco (45%) con adenocarcinoma poco diferenciado, cinco (45%) con carcinoma moderadamente diferenciado y uno (10%) con adenocarcinoma bien diferenciado. La respuesta con calificación 2 del sistema de Ryan fue la más frecuente. Se reconocieron hallazgos morfológicos clave en todos los casos como hialinización del estroma, presencia de histiocitos espumosos, engrosamiento de paredes vasculares y pleomorfismo acentuado de fibroblastos y células neoplásicas residuales. (ver figura).

La supervivencia promedio de la presente serie fue de 27.1 meses. Dos pacientes murieron por la enfermedad y ambos con mínima respuesta patológica (Ryan 2 y 3). Pacientes con mayor tiempo de supervivencia mostraron piezas quirúrgicas con menor cantidad de células neoplásicas.

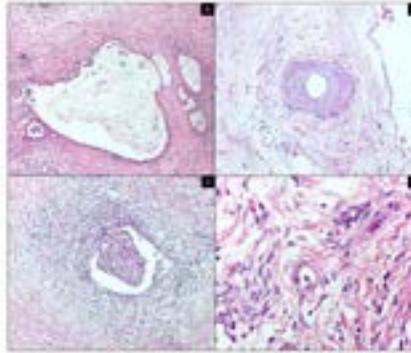


Figura. Hallazgos morfológicos más frecuentes. A) Ductos neoplásicos atrofos embocados en estroma hialinado con estratificación de mucina. B) Nevas hialinadas. C) Histiocitos y plasmocitos en luz de ductos neoplásicos. D) Histiocitos y células ductales con acentuado pleomorfismo.

Discusión

Dada el incremento en esta modalidad terapéutica, es importante que el patólogo quirúrgico se habilite a identificar y gradificar respuesta patológica en adenocarcinoma ductal de páncreas. Sin duda, la mejor selección de terapia prequirúrgica alarga la respuesta de este grupo de pacientes. Una evidencia de esto es la menor supervivencia global descrita en la era previa a esta modalidad terapéutica la cual era menor a los 12 meses vs la encontrada en nuestra serie (21.7 meses).

Conclusión

La menor supervivencia en adenocarcinoma ductal de páncreas tratado con esquemas de adyuvancia y neoadyuvancia se asoció con menor respuesta patológica. Los esquemas actuales de tratamiento permitieron 27.1 meses de supervivencia, en contraste con controles históricos en la misma institución que eran menores a 12 meses.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Respuesta patológica en adenocarcinoma ductal de páncreas. El papel del sistema de Ryan modificado en una serie de 10 casos del INCMNSZ

Autor o autores:

Ríos-Valencia J., Gamboa-Domínguez A., Galindo-García T.

Institución o instituciones:

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Autor que presentará el trabajo:

Galindo-García T.

Introducción y Objetivos:

El adenocarcinoma ductal representa el 85% de los cánceres pancreáticos y la segunda causa de muerte relacionada con cáncer digestivo. La resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo. El pronóstico es malo, con supervivencia post-pancreatoduodenectomía de 30% a 5 años. La neoadyuvancia produce cambios a nivel histopatológico, mismos que deben graduarse y emitirse en el reporte de patología. A pesar de que se han desarrollado múltiples sistemas de evaluación de respuesta patológica a tratamiento, el CAP recomienda el esquema de Ryan modificado.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se revisaron 10 casos de adenocarcinoma ductal de páncreas, operados entre 2021 y 2022 en el INCMNSZ. Cinco con neoadyuvancia y cinco con adyuvancia. Se evaluaron variables clínicopatológicas (edad, sexo, esquema terapéutico) y el esquema de Ryan modificado.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

De los diez pacientes, 8 son mujeres y 2 hombres. La media de edad fue 67 años. La media de sobrevida fue 18 meses. La terapia neoadyuvante consistió en FOLFIRINOX con o sin inmunoterapia citotóxica medida por genes, capecitabina y radioterapia. Los hallazgos morfológicos más frecuentes en nuestra población fueron la hialinización, la presencia de xantocitos y la respuesta inflamatoria crónica intensa. La mayoría de los pacientes tuvo respuesta patológica casi completa. Solo un paciente no ostentó respuesta a nivel histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reciben dos productos de colecistectomía laparoscópica, con serosa café grisáceo y áreas violáceas congestivas, ambas lisas y opacas. Al corte: Caso 1 - mucosa verde olivo aterciopelada, con dos lesiones, una en cuerpo (0.7x0.4x0.2cm) sésil y firme; otra en fondo (0.5x0.5x0.2cm) polipoide y blanda. Caso 2 – mucosa café claro con áreas oscuras congestivas y de aspecto aterciopelado con estrías lineales amarillas focales. En cuerpo, lesión polipoide de 0.6x0.3x0.3cm, café oscuro y blanda. A la microscopía, se observa proliferación de glándulas pilóricas tubulares, pequeñas, algunas dilatadas, compactas revestidas por epitelio cilíndrico con citoplasma claro, mucinoso, núcleos redondos, pequeños, ubicados en la base y escaso estroma.

Discusión y Conclusiones:

El esquema de Ryan modificado ha demostrado tener correlación con desenlaces clínicos y, al ser reproducible, parece ser una herramienta recomendable para valorar respuesta a tratamiento en nuestro medio.

Bibliografía:

Lee SM, Katz MH, Liu L, et al. Validation of a proposed tumor regression grading scheme for pancreatic ductal adenocarcinoma after neoadjuvant therapy as a prognostic indicator for survival. *Am J Surg Pathol.* 2016;40(12):1653-1660.

BIOPSIA POR ASPIRACION GUIADA POR ULTRASONIDO ENDOSCOPICO DE PANCREAS (BAAD USE PANCREAS). EXPERIENCIA EN UN LABORATORIO PRIVADO CON UN PATOLOGO SUBESPECIALIZADO.

PHPVB9

Dra. Alma Penélope Romero Lagarza. Especializada en el INCMNSZ, Subespecializada en Chapatología en el Hospital Mount Sinai, Toronto, Canada & Visiting Clinician Program, en Patología Gastrointestinal, Clínica Mayo, Rochester, MN. Laboratorio propio, CDMX

INTRODUCCION: La indicación principal de la BAAD USE PANCREAS es la presencia de tumor. La obtención del tejido es en gran parte operador dependiente y requiere de subespecialización y práctica continua en la toma de estas biopsias. Desde el 2019 se utilizan agujas que proveen de tejido íntegro incluso con estructura conservada-cilindros-tipo trucut y no sólo se obtienen grupos celulares aislados. Estas agujas se conocen como de FNB (Fine Needle Biopsy) en contraste con las de FNA (Fine Needle Aspiration). El procedimiento de BAAD USE PANCREAS es mucho más costoso en comparación con otros estudios endoscópicos. En la realización de este estudio pueden obtenerse muestras de otros órganos según hallazgos durante el estudio (probables metástasis, ascitis/derrames, ganglios, etc) lo que ayuda al estadiaje preciso del paciente. Hasta hace algunos años, este tipo de estudios se realizaban solamente en algunas instituciones públicas y en muy pocos hospitales privados. Se informa la experiencia en este laboratorio en el periodo de 2021 a 2023.

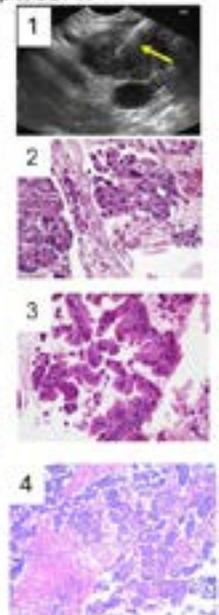
En el laboratorio privado APRL, cada muestra de BAAD USE PANCREAS se recibe en formol convencional y recuperada por filtración. Los tejidos son procesados por el método histológico de inclusión en parafina. En cada bloque celular se generan en el mismo tiempo de corte 3 laminillas con tres rebajes cada una para HyE, una para PAS/AA y seis niveles en laminillas especiales para probables estudios de inmunohistoquímica.

RESULTADOS: Se recibieron 109 BAAD USE de diferentes órganos, de éstas 63 correspondieron a BAAD USE PANCREAS. De las 63 muestras recibidas 41 fueron de mujeres con edad promedio de 69 años y 22 fueron obtenidas de hombres con edad promedio de 64 años. En 62 muestras se obtuvo un resultado definitivo o compatible como diagnóstico del paciente. En 58 casos el diagnóstico tuvo relación directa con el páncreas: 36 casos de adenocarcinoma de probable origen ductal, un adenocarcinoma con áreas de diferenciación escamosa, dos tumores endocrinos, un tumor sólido pseudopapilar, 3 casos de neoplasia intraepitelial, 5 lesiones/neoplasias mucinosas, 5 pancreatitis crónicas convencionales, 1 pancreatitis autoinmune y 4 con páncreas exocrino sin alteraciones. En otros casos designados como páncreas, se diagnosticó: un linfoma en retroperitoneo, un adenocarcinoma primario de próstata y otro de riñón metastásico e insospechados y un caso de sarcoma no clasificado. En algunos estudios se tomaron muestras de probables metástasis que fueron o no confirmadas y de ascitis que siempre fue tumoral.

Conclusión: La BAAD USE PANCREAS trabajada de manera correcta puede contribuir de forma definitiva al diagnóstico y estadiaje del paciente. Es necesaria la evaluación de estas biopsias con un enfoque principal como

patología quirúrgica.

1. Toma de biopsia, flecha señala la aguja, 2. As. Acino residual/cw Carcinoma, 3. PanIN, 4. Ascitis



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Biopsia por aspiración guiada por ultrasonido endoscópico de páncreas (baad use pancreas). Experiencia en un laboratorio privado con un patólogo subespecializado

Autor o autores:

Dra. Alma Penélope Romero Lagarza

Institución o instituciones:
Laboratorio propio, CDMX

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Alma Penélope Romero Lagarza

Introducción y Objetivos:

La BAAD USE PANCREAS es un procedimiento que va ganando aceptación en el estudio de este órgano. La indicación principal es por la presencia de tumor. La obtención del tejido es en gran parte operador dependiente y requiere de subespecialización y práctica continua en la toma de estas biopsias. El procedimiento de BAAD USE PANCREAS es mucho más costoso en comparación con otros estudios endoscópicos. En la realización de este estudio pueden obtenerse muestras de otros órganos según se requiera (probables metástasis, obtención de ascitis, etc.) contribuyendo al estadiaje preciso del paciente.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

El procesamiento e interpretación de este estudio requiere de conocimiento subespecializado. Hasta hace algunos años, este tipo de estudios se realizaban solamente en algunas instituciones públicas y en muy pocos hospitales privados. Se informa la experiencia en este laboratorio en el periodo de 2021 a 2023.

En el laboratorio privado APRL, cada muestra de BAAD USE PANCREAS es recibida en formol convencional y recuperada por filtración. Los tejidos son procesados por el método histológico de inclusión en parafina. A cada bloque celular se generan en la misma sesión de corte 3 laminillas con tres rebajes cada una para HyE, una para PAS/AA y seis niveles en laminillas especiales para probables estudios de inmunohistoquímica.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibieron 109 BAAD USE de diferentes órganos, de éstas 63 correspondieron a PANCREAS. De las 63 muestras, 41 fueron de

mujeres con edad promedio de 59 años y 22 de hombres con edad promedio de 64 años. En 62 muestras se obtuvo resultado definitivo o aproximado a la condición del paciente. En 58 casos el diagnóstico tuvo relación directa con el páncreas: 36 casos de adenocarcinomas de probable origen ductal, un adenocarcinoma con áreas de diferenciación escamosa, dos tumores endocrinos, un tumor sólido pseudopapilar, 3 casos de neoplasia intraepitelial, 5 lesiones/neoplasias mucinosas, 5 pancreatitis crónicas NOS, 1 pancreatitis autoinmune, 4 páncreas exocrino sin alteraciones. En otros casos designados como páncreas se diagnosticó: un linfoma en retroperitoneo, un adenocarcinoma de próstata, un adenocarcinoma renal y un sarcoma NOS. Se identificaron metástasis y ascitis positiva.

Discusión y Conclusiones:

La BAAD USE PANCREAS y de otros sitios explorados y biopsiados en el mismo tiempo de sala, cuando está bien obtenida, bien procesada e interpretada puede contribuir significativamente al diagnóstico y estadiaje del paciente indicando cirugías subsecuentes o suspendiéndolas por hallazgos no identificados previamente. Es necesaria la evaluación de estas biopsias con un enfoque principal en patología quirúrgica. Se enfatiza la necesaria comunicación con el equipo clínico.

Bibliografía:

6 Cite Share Pancreas lesion size and EUS-guided tissue sampling. Affronti J. Gastrointest Endosc. 2024 Jan;99(1):81-82. doi: 10.1016/j.gie.2023.09.011.

NEOPLASIA QUÍSTICA MUCINOSA PANCREÁTICA: UN ORIGEN DE LESIONES SIMULADORAS

David Santos-Reyes, Javier Rico-Valencia, Armando Gamboa-Domínguez, Beatriz Sánchez-Hernández
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Resumen clínico

Mujer de 40 años que debutó en 2018 con lesión quística de 14 cm en sola de páncreas, misma que se diagnosticó como cistadenoma mucinoso con displasia de alto grado y focos de microinvasión. Tras perder seguimiento, en 2021 es abordada por dolor abdominal y una lesión quística ovárica unilateral de 15 cm, diagnosticada como cistadenocarcinoma mucinoso. Durante el seguimiento, en 2023 se reconoce lesión pararectal sólida e hipodensa, compatible con implante secundario. El estudio histopatológico reveló un adenocarcinoma moderadamente diferenciado e invasor. Dados los antecedentes y presentación clínica, se abordó el caso identificándose un inmunofenotipo compartido en todas las lesiones (CK7+, CK19+, CK20+, SATB2-, MUC1+, MUC2+, ER-, PR-, PAX8-, WT1-) con proteínas de reparación de errores de emparejamiento del ADN (MLH1, PMS2, HSP4, HSP46) presentes. Esto permitió establecer el diagnóstico de adenocarcinoma con fenotipo pancreatobiliar originado en una neoplasia quística mucinosa pancreática, en etapa clínica avanzada (IV). Por el estudio y el diagnóstico, se buscó mediante biología molecular mutaciones en KRAS sensibles a bloqueo (G12C y G12D), mismas que no fueron identificadas pero sí orientaron al origen pancreático y ductal de la lesión (ver pirámide en figura 2).

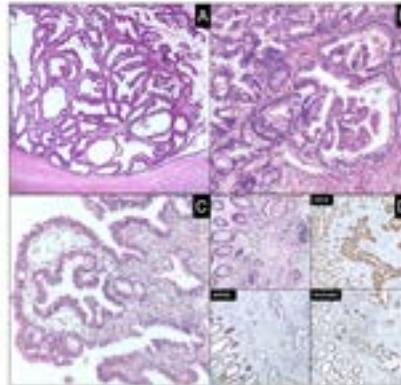


Figura 1. Resumen de hallazgos morfológicos. A. Lesión pancreática quística de arquitectura papilar, formada por células mucoproducentes. B. Mayor aumento, zonas más complejas de arquitectura papilar con células en extremo de tipo viloso. C. Lesión quística que tenga la morfología encerrada en páncreas. D. Lesión rectal conformada por glándulas de inmunofenotipo pancreatobiliar colonizando el apéndice cólonico normal.

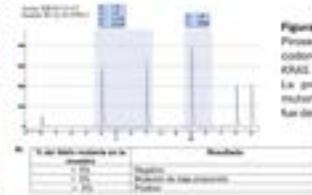


Figura 2. Proporción de los colonos 12 y 13 del gen KRAS. La proporción del alelo mutado T en el colon 12 fue del 50% (genotipo).

Discusión

Dada su baja prevalencia, la neoplasia quística mucinosa puede pasar desapercibida como un antecedente que explique adenocarcinomas primarios extrapancreáticos, aún cuando se trate de lesiones quísticas grandes con componente microinvasor. Considerando que las lesiones primarias mucinosas ováricas son raras, su identificación debe obligar a descartar neoplasias en otros sitios. Este es un ejemplo de la progresión lenta e insidiosa que suele caracterizar a estas lesiones donde además, el inmunofenotipo potencialmente compartido con tracto gastrointestinal puede representar un reto adicional, retrasando el diagnóstico en las lesiones secundarias.

Conclusión

Las neoplasias mucinosas primarias de ovario son infrecuentes y cualquier antecedente de neoplasia en otro órgano (apéndice, páncreas, vía biliar, etc.) debe ser descartado. Los estudios inmunohistoquímicos, moleculares y el aspecto de carcinoma metastásico en recto, permitieron el adecuado reconocimiento en el presente informe.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Neoplasia quística mucinosa pancreática de presentación insidiosa. A propósito de un caso

Autor o autores:

Rios-Valencia J., Gamboa-Domínguez A., Montante-Montes de Oca D.

Institución o instituciones:

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Autor que presentará el trabajo:

Santos-Reyes D.

Introducción y Objetivos:

La neoplasia mucinosa quística pancreática es una lesión rara con características patológicas particulares (predominancia en páncreas distal, estroma tipo ovárico y mayor afección en el género femenino). Su relevancia radica en que puede ser precursora de adenocarcinoma pancreático y por ende, ser origen de enfermedad a distancia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 40 años con lesión rectal en estudio. Los estudios de imagen y endoscopía favorecían compromiso secundario de la mucosa rectal más que lesión primaria. Se encuentra en vigilancia de lesión pancreática reseada en 2018 y lesión ovárica extirpada en 2021.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se reconoció adenocarcinoma moderadamente diferenciado en la mucosa rectal. Dados los antecedentes de resección de neoplasia quística mucinosa pancreática con displasia de alto grado en 2018 y un cistadenoma mucinoso ovárico en 2021, se reabordó la lesión rectal con

estudios de inmunohistoquímica que revelaron inmunofenotipo pancreatobiliar e intestinal. Se practicó misma maniobra a lesión ovárica identificándose inmunofenotipo similar al recto.

Discusión y Conclusiones:

La neoplasia mucinosa quística pancreática es infrecuente. Debido a que pueden ser precursoras de adenocarcinoma, el abordaje de una lesión pancreática quística obliga a tener en mente siempre esta lesión. Este caso muestra la evolución progresiva de una neoplasia donde, caracterizar el origen pancreático de la enfermedad a distancia, es piedra angular en las escasas opciones terapéuticas de las que los pacientes con esta afección pueden beneficiarse.

Bibliografía:

Mills SE, Greenson JK, Hornick JL, et al., editors. Sternberg's diagnostic surgical pathology. 6th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2015.



TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. UN RELATO ANATOMOPATOLÓGICO DE 16 CASOS, CASI TODOS EN NIÑAS ADOLESCENTES.



Pedro Mario Pasquel García Velarde, Eduardo López Corella
Departamento de Patología, Instituto Nacional de Pediatría (INP), México

Introducción y objetivos:

El tumor sólido pseudopapilar del páncreas es una neoplasia de baja malignidad que afecta predominantemente mujeres adultas jóvenes. Es una neoplasia sólida pero poco cohesionada que conduce a un patrón pseudopapilar con una variedad de patrones secundarios. Su histogénesis no ha sido determinada pero se ha sugerido una derivación de células germinales primordiales multipotenciales. El objetivo de este estudio es sumar la atención a la presentación de esta neoplasia en la edad pediátrica.

Material y métodos:

Analicamos 16 casos (10 casos de tumor sólido pseudopapilar del páncreas estudiados en el INP. Los especímenes poseen un procesamiento tipo bloque de reservorios de tumor (T), técnicas por TRU-CUT (2) y un caso de material de consulta sin material útil por nosotros. Se realizó el montaje histológico y en las series quirógrafas se buscó determinar la localización del tumor en el páncreas.

Figura 1.

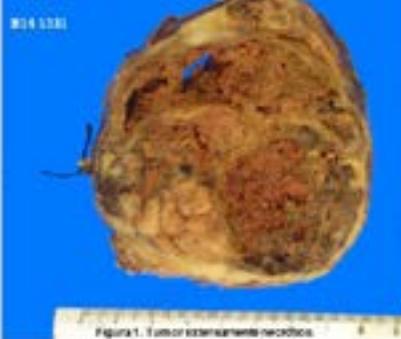


Figura 1. Tumor extirpado y necropsia.

Figura 2.

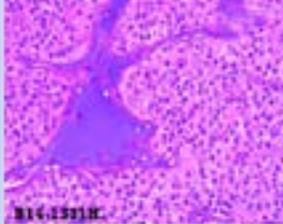


Figura 2. Patrón sólido con lagunas císticas.

Figura 3.

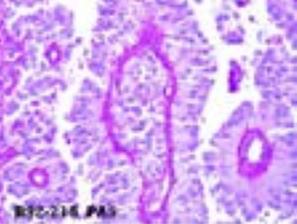


Figura 3. Patrón sólido con focos de papilas.

Resultados:

Solo un niño más de 12 años todos los casos restantes eran niñas, una de 8 años, el resto tenían entre 10 y 17 años de edad. El tumor afectó la cabeza del páncreas en 8 casos y la cola en 5. La histología de todos correspondió a la forma convencional sólida y pseudopapilar con proporciones variables de células claras. El tumor era quístico o hemocístico en 16 casos, casi todos tenían áreas necróticas pero siempre fue identificable la estructura pseudopapilar.

Discusión y conclusiones:

Encontramos lo esperado al respecto al predominio en niñas y preferencia en la cabeza del páncreas, en algunos jóvenes también por más en cuerpo y cola. A pesar de lo frecuente necrótico y hemocístico, el patrón pseudopapilar se destaca aún en la necrosis, lo que permite establecer el diagnóstico histopatológico.

Figura 4.

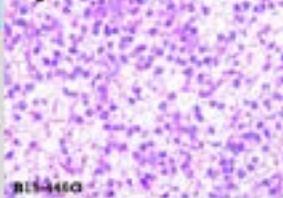


Figura 4. Patrón de células claras.

Figura 5.

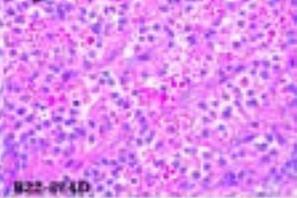


Figura 5. Grupos foliculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hrubec R, Hrubcova J, Hrubcova J, Hrubcova J, Hrubcova J, Hrubcova J. Histopathology of the pancreas. In: The WHO Atlas of Tumor Histology, 4th edn. Lyon, France: IARC, 1999: 201-202.



Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Tumor sólido pseudopapilar del páncreas en la edad pediátrica. Un relato anatomopatológico de 16 casos, casi todos en niñas adolescentes

Autor o autores:

Pedro Mario Pasquel García Velarde, Eduardo López Corella.

Institución o instituciones:

Departamento de Patología. Instituto Nacional de Pediatría. México

Autor que presentará el trabajo:

Eduardo López Corella

Introducción y Objetivos:

El tumor sólido pseudopapilar del páncreas es una neoplasia de baja malignidad que afecta predominantemente mujeres en la segunda y tercera década. Es una neoplasia sólida pero poco cohesiva que conduce a una estructura pseudopapilar con una variedad de patrones secundarios. Su histogénesis no ha sido determinada pero un cúmulo de datos sugiere su derivación de células germinales primordiales multipotenciales durante su migración a las crestas genitales. El objetivo de este estudio es llamar la atención a esta neoplasia poco frecuente y propiciar su identificación y manejo oportuno.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

En los archivos de patología quirúrgica de Instituto Nacional de Pediatría se identificaron 16 casos diagnosticados como tumor sólido pseudopapilar del páncreas. Los especímenes provenían de procedimientos tipo Whipple (6), resecciones del tumor (7), biopsias por trucut (2) y un caso de material de consulta sin manejo ulterior por nosotros. Se revisó el material histológico con el objeto confirmar el diagnóstico y de identificar la diversidad de patrones esperados. En las notas quirúrgicas se buscó determinar la localización del tumor en el páncreas.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Con la excepción de un niño varón de 12 años todos los casos restantes eran niñas y salvo una de 8 años, el resto tenían entre 10 y 17 años de edad. El tumor afectaba la cabeza del páncreas en 9 casos y la cola en 5. Dos casos eran biopsias por trucut y no se especificó el sitio. La histología de todos correspondió a la forma convencional

sólida y pseudopapilar con proporciones variables de células claras. No identificamos patrón oncocítico y ninguno de nuestros casos fue exclusivamente de células claras. El tumor era quístico o hemorrágico en 9/14 casos que eran piezas quirúrgicas; al examen histológico casi todos mostraban extensa necrosis pero siempre fue identificable la estructura pseudopapilar.

Discusión y Conclusiones:

Nuestros casos se ajustan al patrón esperado de afectar predominante a niñas y de ser más frecuentes en la cabeza del páncreas; en adultos jóvenes tienden ser más en cuerpo y cola. El carácter discohesivo de las células tumorales, además de generar el patrón pseudopapilar, aparta las células de los vasos y las hace proclives a la necrosis que resulta muy frecuente; es llamativo que se puede llegar al diagnóstico ya que el patrón pseudopapilar destaca aun en la necrosis. Y por la misma razón de su mecanismo de producción, la necrosis en este tumor no es marcador de agresividad. En uno de nuestros casos hay información radiológica de posibles metástasis en hepáticas. Ni en ese caso ni en el único que tenemos en un niño varón encontramos datos histológicos que los distinguen del resto.

Bibliografía:

Erráez-Jaramillo PJ, Ortiz-Hidalgo C. El diagnóstico histológico e inmunohistoquímico de la neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas y su diagnóstico diferencial. Rev Esp Patol. 2019 Jul-Sep;52(3):178-189. doi: 10.1016/j.patol.2019.03.001.

Endometriosis de recto-sigmoideas con afección de ganglios linfáticos.

Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib¹, Dra. Karla Gabriela Ordoñez Escalante¹.

¹ - México, anatemopat@igss, UAMM Hospital de Especialidades del CMN "Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán.

Introducción

La endometriosis se define como la presencia de tejido estructural y funcional semejante al endometrio pero situado en localizaciones distintas a las que fisiológicamente ocupa. Su localización es esencialmente pélvica, sobre todo en los ovarios, siendo la afección extrapélvica menos frecuente.

Resumen clínico

El caso trata de paciente de 37 años sin antecedentes crónico degenerativos, cesárea a los 19 años de edad, sin complicaciones aparentes. G1, P0, C1, A0.

Inició padecimiento a los 33 años con cuadro clínico caracterizado por estreñimiento crónico, distensión abdominal y pérdida de peso de hasta 20 kg en el último año.

Se realizó TAC abdominopélvica que reportó obstrucción colónica secundaria a lesión sólida en la región rectosigmoidea, la biopsia inicial reportó colitis crónica leve inespecífica. La paciente continuó con deterioro clínico por lo que se decidió intervención quirúrgica.

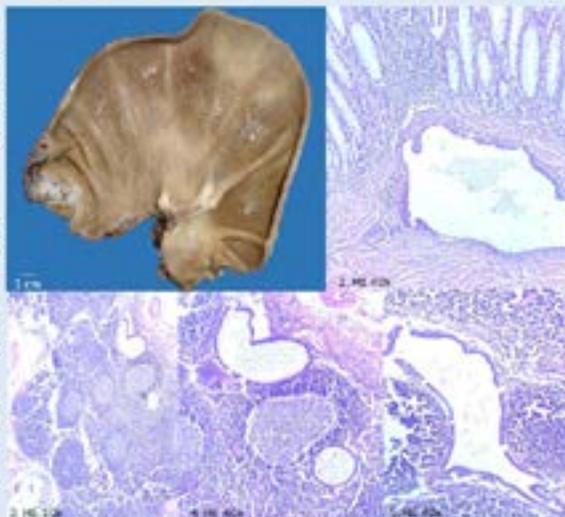


Figura 1. Endometriosis de recto-sigmoideas con afectación de ganglios linfáticos. Figura 1a). Endometriosis de recto-sigmoideas. Figura 1b). Ganglio linfático con afección endometrial.

Discusión y conclusiones

La afección intestinal aparece aproximadamente en el 4% de los casos de endometriosis, siendo la zona rectosigmoidea la más afectada (70-90%).

La patogenia de esta enfermedad es incierta y existen varias teorías que pretenden explicarla como: la menstruación retrógrada del tejido endometrial a través de las salpinges, la metaplasia celómica y la diseminación hematogena-linfática de las células mesoteliales. El hallazgo de afección de ganglios linfáticos por endometriosis, en los casos de afección extrapélvica, podría explicarse por la diseminación linfática como probable mecanismo patogénico.

Es fundamental un seguimiento cuidadoso porque el pronóstico de la endometriosis intestinal con afectación de los ganglios linfáticos sigue siendo indeterminado.

Referencias bibliográficas

1. Alcántara Dzib JR, Ordoñez Escalante KG. Endometriosis de recto-sigmoideas con afectación de ganglios linfáticos. Rev Mex Patol. 2018;22(1):1-4. Disponible en: <http://www.revista.patologia.com.mx/index.php/revista-patologia/article/view/1000>

GP1 Ginecopatología

Endometriosis de recto-sigmoideas con afección de ganglios linfáticos

Autor o autores:

Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib, Dra. Karla Gabriela Ordoñez Escalante

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Especialidades del CMN "Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán

Autor que presentará el trabajo:

Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib

Introducción y Objetivos:

La endometriosis se define como la presencia de tejido estructural y funcional semejante al endometrio pero situado en localizaciones distintas a las que fisiológicamente ocupa. Afecta sobre todo a mujeres en edad fértil, entre los 30 y los 45 años, con un pico de incidencia a los 40 años. Su localización es esencialmente pelviana, sobre todo en los ovarios, siendo la afección extrapélvica menos frecuente. Se presenta el caso de una paciente con endometriosis de recto-sigmoides con afección de ganglios linfáticos mesentéricos, hecho muy poco frecuente y con escasa descripción.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 37 años sin antecedentes crónico degenerativos, cesárea a los 19 años de edad, sin complicaciones aparentes. G1, P0, C1, A0. Inició padecimiento a los 33 años con cuadro clínico caracterizado por estreñimiento crónico, distensión abdominal y pérdida de peso de hasta 20 kg en el último año. Se realizó TAC abdominopélvica que reportó obstrucción colónica secundaria a lesión sólida en la región rectosigmoidea, se decide toma de biopsia que reportó colitis crónica leve inespecífica. La paciente continuó con deterioro clínico por lo que se decidió intervención quirúrgica.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió para estudio histopatológico producto de recto-sigmoidectomía que midió 25 cm de longitud con diámetro variable de 2.5 hasta 9.0 cm a expensas de una zona dilatada localizada en la porción media del segmento intestinal. La serosa era café grisáceo, lisa con moderada cantidad de tejido adiposo. Al corte se observó un nódulo mural que midió 3.0 x 3.0 cm, café

grisáceo con zonas rojizas y consistencia firme, el resto de la mucosa era café grisáceo y lisa. Se disecaron 14 ganglios linfáticos, café grisáceos y blandos. En los cortes teñidos con hematoxilina y eosina se identificó que el nódulo correspondía a endometriosis transmural con afección en dos de catorce ganglios linfáticos.

Discusión y Conclusiones:

La afección intestinal aparece aproximadamente en el 4% de los casos de endometriosis, siendo la zona rectosigmoidea la más afectada (70-90%), con menor frecuencia son el íleon terminal, apéndice y ciego. La patogenia de esta enfermedad es incierta y existen varias teorías que pretenden explicarla como la menstruación retrógrada del tejido endometrial a través de las salpinges, la metaplasia celómica y la diseminación hematógenua-linfática de las células mesoteliales. El hallazgo de afección de ganglios linfáticos por endometriosis, en los casos de afección extrapélvica, podría explicarse por la diseminación linfática como probable mecanismo patogénico. Es fundamental un seguimiento cuidadoso porque el pronóstico de la endometriosis intestinal con afectación de los ganglios linfáticos sigue siendo indeterminado.

Bibliografía:

Koyama R, Aiyama T, Yokoyama R, Nakano S. Small Bowel Obstruction Caused by Ileal Endometriosis with Appendiceal and Lymph Node Involvement Treated with Single-Incision Laparoscopic Surgery: A Case Report and Review of the Literature. Am J Case Rep. 2021 Mar 23;22:e930141.



Tumores de células germinales mixtos del ovario. Presentación de 6 casos uno de ellos en paciente peri-menopáusica. Revisión del 2017 al 2023 en el Hospital de Ginecología No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinoza de los Reyes Sánchez", Centro Médico Nacional La Raza.

GP2

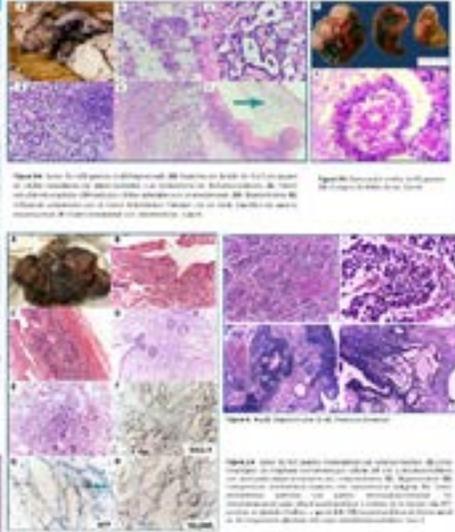
Dra. Noemí Arias Pacheco, Dra. Enoe Enequina Quiñonez Urrego, Dra. Analilia Sandoval Mejía
Hospital de Ginecología No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinoza de los Reyes Sánchez", Centro Médico Nacional La Raza IMSS

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS
Los tumores germinales mixtos del ovario (TGM) corresponden a tumores de 0.5% de los tumores malignos. Se definen por estar compuestos al menos por dos tumores malignos de origen germinal. La combinación más frecuentemente reportada en la literatura es el Quistes epitelial (QE) con Tumor de Células Germinales (TCG). Ocurren en niñas y jóvenes en general. Su origen más usual es el diagnóstico por un pariente o una paciente reportando el tumor en un caso de 8 años, uno de ellos en una paciente de 18 años.

METODOLOGÍA
Se realizó una revisión de los casos con diagnóstico de TGM del 2017-2023 en el Hospital de Ginecología No. 3 (HGN) de la Raza. A través de una búsqueda de los casos de tumores de células germinales mixtos en la literatura, se realizó una revisión de 7 casos de TGM en un caso de 8 años, uno de ellos en una paciente de 18 años.

Edad	Presentación	Exámenes	Diagnóstico	Tratamiento	Seguimiento
8 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico
18 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico
25 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico
35 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico
45 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico
55 años	Tumor en ovario izquierdo	TCG y QE	Tumor de células germinales mixto	Resección de ovario	Seguimiento clínico

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- Los TGM del ovario en nuestra hospital correspondieron al 0.5% y al 11.2% de los tumores germinales. Lo cual se correlaciona con la incidencia reportada en la literatura mundial.
- La presentación en mujeres mayores de 45 años es más poco frecuente representando un desafío diagnóstico.
- El diagnóstico de tumores germinales mixtos del ovario, requiere de un estudio de histopatología que incluya la identificación de los componentes de células germinales y epiteliales, desde luego el tratamiento dependerá de la combinación de células.
- La tasa de supervivencia es mayor de 90% en etapas tempranas (I-II), por lo que el diagnóstico e identificación oportuna son los más importantes. La cirugía estadística representa el paso inicial para el diagnóstico y tratamiento, seguido de terapia adyuvante, con base en el tipo de células.

GP2 Ginecopatología

Tumores de células germinales mixtos del ovario. Presentación de 6 casos uno de ellos en paciente peri-menopáusica. Revisión del 2017 al 2023 en el Hospital de Ginecología No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinoza de los Reyes Sánchez". Centro Médico N

Autor o autores:
Dra. Noemí Arias Pacheco, Dra. Enoe Enequina Quiñonez Urrego, Dra. Analilia Sandoval Mejía

Institución o instituciones:
Hospital de Ginecología No.3 "Dr. Víctor Manuel Espinoza de los Reyes Sánchez". Centro Médico Nacional La Raza

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Noemí Arias Pacheco

Introducción y Objetivos:

Los tumores germinales mixtos del ovario (TGM) son del 10 al 20% de los tumores germinales y corresponden a menos del 2.6% de los tumores malignos. Se definen por estar compuestos al menos por dos tumores malignos de origen germinal. La combinación más frecuentemente reportada en la literatura es el Disgerminoma (DG) con Tumor de Saco Vitelino (TSV). Ocurren en niñas y mujeres jóvenes. Su origen está asociado a disgenesia gonadal y/o gonadoblastoma. Nosotros reportamos 6 casos, uno de ellos en una paciente de 45 años.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se realizó una revisión de los casos con TGM del 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2023 en el Hospital de Gineco-obstetricia 3 CMN La Raza, encontrándose seis casos, de los cuales el rango de edad fue de 16 a 45 años, con lateralidad de predominio derecho, tamaño de 7 hasta 20 cm en su eje mayor.

De estos, cuatro casos fueron DG + TSV (más frecuente) uno de ellos presente en una mujer peri-menopáusica como un tumor heterogéneo. Sin embargo, un caso fue de teratoma inmaduro con TSV y otro de Teratocarcinoma con Coriocarcinoma, siendo aún más raros e inusuales. Se realizó una tabla con datos clínicos más relevantes de cada uno de los casos (tabla 1).

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se realizó la re-revisión de los seis casos, corroborando la presencia de TGM. El disgerminoma con presencia de células tumorales en nidos separadas por finos septos fibrosos con presencia de linfocitos. El TSV se identificó un patrón micro quístico predominante, así como la presencia de glóbulos hialinos. El teratoma inmaduro por presencia de células neuroepiteliales inmaduras con formación de rosetas. El coriocarcinoma caracterizado por

presencia de células del cito y sincitiotrofoblasto con marcada atipia en un fondo hemorrágico. De los cuales el patrón morfológico más frecuente fue DG + TSV encontrándose en 4 casos, seguido de un caso mujer de 19 años con DG + TSV + Coriocarcinoma + Teratocarcinoma. Se ampliarán datos microscópicos y de IHQ en tabla 2.

Discusión y Conclusiones:

Los TGM del ovario en nuestro hospital correspondieron al 0.07% y al 12.2% de los tumores germinales. Lo cual se correlaciona con la incidencia reportada en la literatura.

El estudio de inmunohistoquímica es vital sobre todo en casos donde histológicamente se sospeche un tumor de origen epitelial, donde tanto el tratamiento quirúrgico como la quimioterapia cambian. De aquí de la importancia de la realización de paneles que incluyan marcadores de células germinales pluripotenciales como SALL-4, LIN28 y Glipican 3 de inicio y se complementen según la morfología del tumor germinal. (Tabla 2).

La cirugía estadificadora representa el paso inicial para el diagnóstico y tratamiento, seguido de terapia adyuvante, con buena respuesta en general. La tasa de supervivencia es mayor de 95% en etapa temprana (I-II), por lo que el diagnóstico y tratamiento oportuno son lo más importante.

Bibliografía:

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female genital tumours. France: International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO classification of tumours series, 5th ed; vol. 4) Nogales FF, Dulcey I, Preda O. Germ cell tumors of the ovary: an update. Arch Pathol Lab Med. 2014 Mar;138(3):351-6

Introducción y Objetivos

Los tumores de cordones sexuales son lesiones poco frecuentes que representan aproximadamente el 0.5 % de lesiones primarias de ovario.

Resumen Clínico

Es una paciente femenina de 46 años con neoadyuvancia previa por tumoración ovárica **poco diferenciada**. Refiere estreñimiento, distensión abdominal y sensación de masa pélvica de 4 meses de evolución. A la exploración física se encuentra una masa abdominal de 12 cm e irritación peritoneal. Estudios de imagen revelan una masa **heterogénea** asociada a líquido peritoneal libre e involucre extra orgánico, así como elevación en marcadores tumorales **CA 125 y 19-9**. Se decide realizar laparotomía exploratoria encontrando **implantes multifocales** mayores a 1 cm en hígado, diafragma y peritoneo, se decide continuar con histerectomía radical y cirugía etapificadora.

Resultados

El estudio histopatológico sobre los especímenes de escisión demuestran una neoplasia maligna con múltiples patrones y morfología celular así como franca invasión e involucre anexial, se destacan características de **alto grado**. Se realizó estudio de inmunohistoquímica mostrando positividad para **SF-1** y **calretinina**. Los hallazgos en conjunto apoyan un origen del estroma ovárico.

Conclusiones

Son neoplasias sumamente raras, provenientes de **células de Leydig y Sertoli** con riesgo de malignización del **5%**. Han sido asociados a **alta recurrencia** y mutaciones en el gen **DICER1** (90%). Suelen diagnosticarse en etapas tempranas siendo asociadas a alteraciones hormonales limitadas al ovario en el **90%** de los casos. Nuestro caso representa un comportamiento clínico agresivo de una neoplasia poco diferenciada.

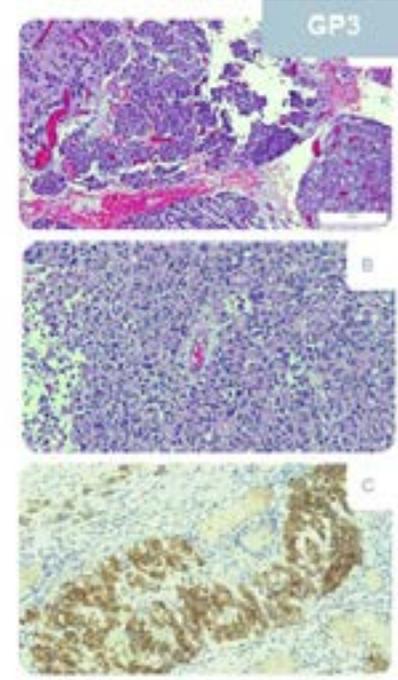


Figura 1. Neoplasia poco diferenciada con invasión a tejido circundante (A). Se observa un patrón celular difuso (B). Tumor positivo a calretinina a la inmunohistoquímica (C).

GP3 Ginecopatología

Anomalia ovárica: un comportamiento que desafía lo convencional

Autor o autores:
Cynthia López García, Ingrid Karla Freeze Gallardo, Sofía Gómez Macías, Lizeth Ivonne Cantú Garza, Rodrigo Lozoya Martínez

Institución o instituciones:
Tecnológico de Monterrey, Hospital San José TecSalud

Autor que presentará el trabajo:
Cynthia López García

Introducción y Objetivos:

Los tumores de cordones sexuales son lesiones poco frecuentes las cuales representan aproximadamente el 0.5 % de las lesiones primarias de ovario.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Es una paciente femenina de 46 años con neoadyuvancia previa por tumoración ovárica poco diferenciada. Refiere estreñimiento, distensión abdominal y sensación de masa pélvica de 4 meses de evolución. A la exploración física se encuentra una masa abdominal de 12 cm e irritación peritoneal. Estudios de imagen revelan una masa heterogénea asociada a líquido peritoneal libre e involucro extra orgánico, así como elevación en marcadores tumorales CA 125 y 19-9. Se decide realizar laparotomía exploratoria encontrando implantes multifocales mayores a 1 cm en hígado, diafragma y peritoneo, se decide continuar con histerectomía radical y cirugía etapificadora.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

El estudio histopatológico sobre los especímenes de escisión demuestran una neoplasia maligna con múltiples patrones y morfología celular así como franca invasión e involucro anexial, se destacan

características de alto grado. Se realizó estudio de inmunohistoquímica mostrando positividad para SF-1 y calretinina. Los hallazgos en conjunto apoyan un origen del estroma ovárico.

Discusión y Conclusiones:

Son neoplasias sumamente raras, provenientes de células de Leydig y Sertoli con riesgo de malignización del 5%. Han sido asociados a alta recurrencia y mutaciones en el gen DICER1 (60%). Suelen diagnosticarse en etapas tempranas siendo asociadas a alteraciones hormonales limitadas al ovario en el 90% de los casos. Nuestro caso representa un comportamiento clínico agresivo de una neoplasia poco diferenciada.

Bibliografía:

Buza, N. (2021, 26 agosto). Mixed sex cord stromal tumors in the ovary. Pathology Outlines. Recuperado 3 de febrero de 2024, de <https://www.pathologyoutlines.com/topic/ovarytumorsertolileydig.html> Al Harbi, R., McNeish, I. A., & El-Bahrawy, M. (2021). Ovarian sex cord-stromal tumors: an update on cl

Metaplasia papilar sincicial en endometrio y endocérvix. Presentación de cinco casos.

GP4

Prado Peredo Javier Mexi Yotzin, Téllez Manríquez Luis Adrián, Aristi Urista Gerardo Baltazar.
Servicio de Patología Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción:

Existen metaplasias epiteliales y mesenquimatosas en el endometrio/ endocérvix. Reflejándose a la metaplasia epitelial se han descrito diferentes tipos como escamosa, tubaria, mucinosa, intestinal, morula, sinorial y papilar sincicial. Presentamos cinco casos característicos de metaplasia papilar sincicial (MPS) diagnosticados por biopsia, cuatro de ellos en endometrio; y uno en un pólipos endocervical.

Resumen clínico:

Las edades de las pacientes oscilaron entre 45 y 58 años. Solo una tiene historia de uso de dispositivo intrauterino; y otra, historia de uso de tamoxifeno. El diagnóstico clínico en los cinco casos fue de sangrado uterino anormal. Se tomaron biopsias endometriales/ endocervical.

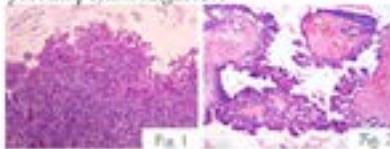
Resumen histopatológico:

Los hallazgos macroscópicos fueron característicos: localización en el epitelio superficial, arquitectura micropapilar, células escamosas con bordes citoplásmicos poco definidos, atipia nuclear leve a moderada e infiltrado neutrófilo intraepitelial.

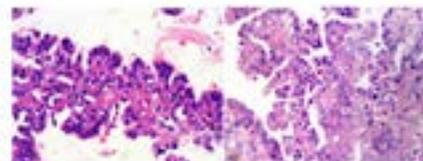
Mostraron fuerte positividad nuclear para p16, patrón no mutado para p53 y negatividad para WT-1.

Discusión:

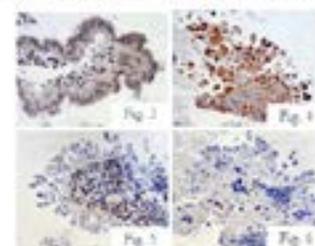
La metaplasia es un fenómeno adaptativo en el que se adquiere una nueva fisiología y función. Se piensa que la MPS puede ser un cambio regenerativo o degenerativo asociado a inflamación. Puede confundirse con neoplasias malignas como el carcinoma seroso o de células claras. La inmunotación con p53 (patrón no mutado), p16 (fuertemente positivo) y Ki-67 (poucoativo bajo), pueden apoyar el diagnóstico.



Arquitetura micropapilar; Fig 1 endometrio y Fig 2, endocérvix, tinte H&E, 4x.



Biopsia de endometrio arquitectura micropapilar, tinte H&E, 4x.



Endometrio: Fig 3. p16, Fig 4. p53, Fig 5. Ki-67 y Fig 6. WT-1.

Referencia: 1) PP. Benign endometrial proliferations mimicking malignancy: a review of problematic entities in small biopsy specimens. *Virchows Arch.* 2018 Jan;472(6): 907-17. 2) Lingner WD, Quirk CM. Benign and Premalignant Lesions of the Endometrium. *Surgical Pathology* 2019;12: 315-28.

GP4 Ginecopatología

Metaplasia papilar sincicial en endometrio y endocérvix. Presentación de cinco casos

Autor o autores:

Prado Peredo Javier Mexi Yotzin, Téllez Manríquez Luis Adrián, Aristi Urista Gerardo Baltazar

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Prado Peredo Javier Mexi Yotzin

Introducción y Objetivos:

Existen metaplasias epiteliales y mesenquimatosas en el endometrio/endocérvix. Refiriéndonos a la metaplasia epitelial, se han descrito diferentes tipos en el endometrio/endocérvix: escamosa, tubaria –ciliada-, mucinosa, intestinal, morular, sinovial y papilar sincicial. Con frecuencia, son mal diagnosticadas como neoplasias malignas, o pasadas por alto. Presentamos cinco casos característicos de metaplasia papilar sincicial (MPS) diagnosticados por biopsia, cuatro de ellos en endometrio; y uno en un pólipo endocervical.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Las edades de las pacientes oscilaron entre 45 y 58 años. Sólo una tiene historia de uso de dispositivo intrauterino; y otra, historia de uso de tamoxifeno. El diagnóstico clínico en los cinco casos fue sangrado uterino anormal. Se tomaron biopsias endometriales/endocervical.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los hallazgos microscópicos fueron característicos: localización en el epitelio superficial, arquitectura micropapilar, células eosinófilas con bordes citoplásmicos poco definidos, atipia nuclear leve a moderada, infiltrado neutrófilo intraepitelial, fuerte positividad nuclear para p16, patrón no mutado para p53 y negatividad para WT-1.

Discusión y Conclusiones:

La metaplasia es un fenómeno adaptativo en el que se adquiere una nueva morfología y función.

Los epitelios del sistema de conductos müllerianos tienen el potencial de diferenciarse en cualquiera de los que revisten los órganos derivados de éstos (endocervical, endometrial, tubárico). Algunas metaplasias surgen en epitelios hiperplásicos, mientras que otras ocurren en contextos diferentes (menstruación, ciclos anovulatorios, perimenopausia, uso de antagonistas de receptores de estrógenos). Se piensa que la MPS puede ser un cambio regenerativo o degenerativo asociado a isquemia. No se considera una alteración que predisponga a adenocarcinoma, no obstante, puede confundirse con neoplasias malignas como el carcinoma seroso o de células claras. La inmunotinción con anticuerpos anti-p53 (patrón no mutado), p-16 (fuertemente positivo) y Ki-67 (porcentaje bajo), pueden apoyar en el diagnóstico.

Bibliografía:

Ip PP. Benign endometrial proliferations mimicking malignancies: a review of problematic entities in small biopsy specimens. *Virchows Arch.* 2018 Jun;472(6): 907-17. Mallinger WD, Quick CM. Benign and Premalignant Lesions of the Endometrium. *Surgical Pathology* 2019;12: 315–28.



Oswaldo San Martín Morante¹, Jazmín De Anda González²
¹Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción

Malacoplaquia es un proceso inflamatorio crónico granulomatoso caracterizado por deficiencia en la función inmunitaria de los histiocitos que conduce a un estado de inflamación persistente con depósito de hierro y calcio intracelular (cuerpos de Michaelis-Gutmann). El tracto genitourinario es el principal sitio afectado, con mayor incidencia en mujeres, favorecido por alguna condición de inmunosupresión.

Objetivo

Se presenta un caso de malacoplaquia uterina en una mujer con sangrado uterino anormal y episodios recurrentes de enfermedad pélvica inflamatoria.

Resumen Clínico

Mujer de 63 años con sangrado uterino intermitente de 4 meses de evolución, durante abordaje externo se realizó ultrasonido y resonancia magnética con reporte de tejido infiltrante sólido/necrótico en útero y parametro derecho con extensión a pared pélvica y apéndice, se sospechó en un inicio de carcinoma de ovario, en estudio de PET se observó aumento en pared de útero y parametro derecho con extensión a hueso pélvico y glándula derecha, por lo que se trasladó a urgencias.

Se diagnosticó enfermedad pélvica inflamatoria la cual se manejó con antibióticos, sin embargo por evolución tépida se programó para drenaje quirúrgico.

Resultados

Se recibió útero, salpingis y apéndice cecal, la superficie del útero era lisa y alternaba con áreas cruentas y de consistencia ahollada, así como nódulos fibrinosos/serosos consistentes con el absceso tuboovárico (Figura 1).

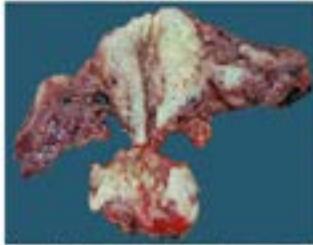


Figura 1. Aspecto macroscópico de Histerectomía más salpingectomía bilateral con presencia de material fibrinoso/seroso en útero, salpinges y ovarios.

Al corte la superficie endometrial presentaba pequeñas lesiones de aspecto granular que se extendían hacia el canal

cervical. En los cortes histológicos se observó un proceso inflamatorio crónico que involucraba cervix, cavidad uterina y apéndice cecal caracterizado por la presencia de múltiples inclusiones intracitoplasmáticas, redondas de tamaño constante, acompañadas de histiocitos (Figura 2).

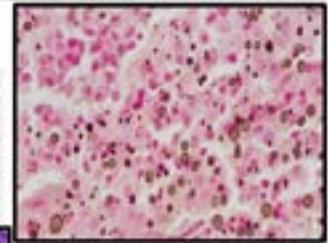


Figura 2. Trofoblasto de tipo citotrofoblástico de aspecto de cuerpo de Michaelis-Gutmann.

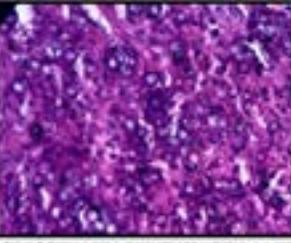


Figura 3. Corte de granular (GC) del endometrio que resalta la presencia de abundantes inclusiones intracitoplasmáticas rodeadas por células inflamatorias (linfocitos).

Se realizaron tinciones de histoquímica en búsqueda de microorganismos (PAS, Grocott) las cuales fueron negativas, adicionalmente se realizó tinción de Van Kossa que resalta las inclusiones (cuerpos de Michaelis-Gutmann), con lo que se diagnosticó malacoplaquia (Figura 3).

Conclusiones

A pesar de la frecuencia de malacoplaquia en tracto genitourinario, el diagnóstico adecuado plantea retos para el patólogo ya que su presentación puede confundirse con otros procesos inflamatorios/infecciosos, incluso con neoplasias malignas, especialmente en pacientes que cursan con alguna condición que origine inmunosupresión (en este caso, la paciente padeció artritis reumatoide y síndrome de Sjögren secundario). Por lo que es necesario en estos escenarios tener en cuenta esta posibilidad a fin de proporcionar el tratamiento antibiótico adecuado y evitar comorbilidades.

Palabras

Key: A. et al. Malacoplakia of the uterus. Case report. *Revista de Ginecología y Obstetricia*. 2019; 18(1): 1-4.

GP5 Ginecopatología

Malacoplaquia uterina como complicación de enfermedad pélvica inflamatoria. A propósito de un caso

Autor o autores:

Oswaldo San Martín Morante, Jazmín De Anda González

Institución o instituciones:

Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Autor que presentará el trabajo:

Oswaldo San Martín Morante

Introducción y Objetivos:

Introducción. Malacoplaquia es un proceso inflamatorio crónico granulomatoso caracterizado por deficiencia en la función inmunitaria de los histiocitos que conduce a un estado de inflamación persistente con depósito de hierro y calcio intracelular (cuerpos de Michaelis-Gutmann). El tracto genitourinario es el principal sitio afectado, con mayor incidencia en mujeres, favorecido por alguna condición de inmunosupresión.

Objetivo. Presentar un caso de malacoplaquia uterina en una mujer con sangrado uterino anormal y episodios recurrentes de enfermedad pélvica inflamatoria.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 63 años con sangrado uterino intermitente de 4 meses de evolución, el ultrasonido y resonancia magnética reportaron tejido infiltrante sólido/necrótico en útero y parametrio derecho, con extensión a pared pélvica y apéndice con probable diagnóstico de carcinoma de ovario. En estudio de PET se observó absceso en pared de útero y ovario derecho con extensión a hueco pélvico y glúteo derecho. Los exámenes de laboratorio mostraron neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. El diagnóstico clínico fue de enfermedad pélvica inflamatoria complicada. Tuvo evolución tórpida por lo que ingresó a quirófano para laparotomía exploradora.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió útero, salpinges y apéndice cecal, con datos macroscópicos de absceso tubo-ovárico. La superficie endometrial mostró lesiones de aspecto granular que se extendían hasta el

canal cervical. Los cortes histológicos mostraron proceso inflamatorio crónico, con afectación a cérvix, cavidad uterina y apéndice cecal. Se identificó proceso granulomatoso con múltiples inclusiones intracitoplasmáticas, redondas, acompañadas de histiocitos las cuáles fueron positivas con la tinción de Von Kossa (Cuerpos de Michaelis-Gutmann). Las tinciones en búsqueda de microorganismos (PAS, Gram, Grocott, Mucicarmin) fueron negativas. El diagnóstico definitivo fue de Malacoplaquia.

Discusión y Conclusiones:

A pesar de la frecuencia de malacoplaquia en tracto genitourinario, el diagnóstico adecuado plantea retos para el patólogo ya que su presentación puede confundirse con otros procesos inflamatorios/infecciosos, incluso con neoplasias malignas, especialmente en pacientes que cursan con alguna condición que origine inmunosupresión (en este caso, la paciente padece artritis reumatoide y síndrome de Sjögren secundario). Consideramos que el patólogo debe conocer esta entidad, los diferentes escenarios clínicos que pudiese tener a fin de coadyuvar con el área clínica para proporcionar el tratamiento antibiótico adecuado y evitar comorbilidades.

Bibliografía:

Saco, A. et al. Malacoplakia of the Uterine Cervix: A Case Report. *Pathogens* 2021, 10, 343; Chinmoyee Sonowal et al., Malakoplakia of Uterus: A Rare Cause of Postmenopausal Bleeding Mimicking Malignancy. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2019 Aug, Vol-13(8): QD01-QD03

CARCINOMA DESDIFERENCIADO DE ENDOMETRIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dra. Hayde S. Ramos Marrero,* Dr. Odilón Suárez Alfaro,* Dra. Med. Oralia Barboza Quintana* Dra. Med. Raquel Garza Guajardo*
 *Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología, Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

El carcinoma endometrial desdiferenciado se define como un carcinoma indiferenciado mezclado con carcinoma endometrial diferenciado (grado 2 a 3). Hasta dos tercios de estos carcinomas presentan metastabilidad microsatelital y además se han asociado a mutaciones inactivadoras del complejo SWI/SNF en el componente indiferenciado. Usualmente se presenta en mujeres en la sexta década de la vida y tiene un comportamiento agresivo. Nuestro objetivo es presentar un caso con dicho fenotipo y comentar el perfil de metilación de los sitios regulados.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 51 años con antecedente hereditario de dos hermanas y un pariente con cáncer de úterus intestinal no especificado. Inició su padecimiento 1 año previo al presentar sangrado transvaginal intermitente. Ocho meses después presenta dolor abdominal en región suprapúbica que se irradiaba hacia flanco derecho, con intensidad 7/10, por lo que acudió a consulta. Se inició abordaje por parte del servicio de Ginecología con el diagnóstico clínico de miomatosis uterina y se realizó histerectomía abdominal y salpingooforectomía bilateral.

RESUMEN HISTOPATOLOGICO

Se recibió un útero que midió 15.7 cm, el cual presentaba un gran defecto en la pared posterior, con protrusión de tejido tumoral. A la sección, se observó un tumor de 11.5 cm que infiltraba las paredes uterinas hasta romper la serosa, con extensión al segmento uterino inferior y cérvix. El tumor era de color café claro, con presencia de áreas necróticas. Los cortes histológicos mostraron una neoplasia con formación glandular y focos de metaplasia escamosa, característicos de un carcinoma endometrial, sin embargo, la mayor parte del tumor se componía de células de tamaño pequeño a intermedio, con estroma citoplásmico y núcleos hipercrómicos, dispuestas en sítomos. Algunas áreas mostraban un fondo mucoso. El componente indiferenciado resultó negativo para PAX8, Ki-67, ARID1A e INI1, además de pérdida parcial de las proteínas de reparación del ADN, con pérdida de expresión de MSH2 y MSH6.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La pérdida de proteínas de reparación del ADN no solo ocurre en estos tumores, principalmente de MSH2 y MSH6, asociado a hipermetilación del promotor de MMR2. En este caso, la pérdida de expresión de MSH2, MSH6 y sus antecesoras hereditarias, la incrementar el riesgo a la paciente de padecer síndrome de Lynch. La asociación del síndrome de Lynch y el carcinoma desdiferenciado de endometrio ha sido extensamente reportada en la literatura, justificando empíricamente el uso de inmunoterapia, si bien, hasta la fecha no se han llevado a cabo ensayos que demuestren su eficacia. Por otro lado, se pudo comprobar la pérdida de dos proteínas codificadas por el complejo SWI/SNF (ARID1A e INI1), las cuales se han relacionado con mayor agresividad tumoral y un pronóstico peor, con una supervivencia menor a 2 años después de la presentación inicial. Actualmente, esta paciente se encuentra bajo tratamiento con quimioterapia por el hallazgo radiológico de tumor pélvico residual, así como de carcinomas peritoneal y metastásis pulmonares, lamentablemente por esta situación.

PANEL DE IHC

PAX8: negativo.
 Ki-67: negativo.
 CK7: positivo focal.
 ARID1A, INI1: pérdida de expresión.
 MSH2 y MSH6: pérdida de expresión.
 MMR2 y PMS2: reacción conservada.

Referencia: <https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2019.05.015>

GP6 Ginecopatología

Carcinoma desdiferenciado de endometrio: presentación de un caso

Autor o autores:

Dra. Hayde S. Ramos Marrero, Dr. Odilón Suárez Alfaro, Dra. Oralia Barboza Quintana

Institución o instituciones:

Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología, Hospital Universitario "José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Hayde S. Ramos Marrero

Introducción y Objetivos:

El carcinoma endometrial desdiferenciado se define como un carcinoma indiferenciado mezclado con carcinoma endometriode diferenciado (grado 1 o 2). Hasta dos tercios de estos carcinomas presentan inestabilidad microsatelital y además se han asociado a mutaciones inactivadoras del complejo SWI/SNF en el componente indiferenciado. Usualmente se presenta en mujeres en la sexta década de la vida y tiene un comportamiento agresivo. Nuestro objetivo es presentar un caso con dicho diagnóstico y comentar sobre el perfil de inmunohistoquímica de estas neoplasias.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente femenina de 52 años con antecedente heredofamiliar de dos hermanos y un sobrino con cáncer de origen intestinal no especificado. Inició su padecimiento 1 año previo al presentar sangrando transvaginal intermitente. Ocho meses después presentó dolor abdominal en región suprapúbica que se irradiaba hacia flanco derecho, con intensidad 7/10, por lo que acudió a consulta. Se inició abordaje por parte del servicio de Ginecología con el diagnóstico clínico de miomatosis uterina y se realizó histerectomía abdominal y salpingooforectomía bilateral.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió un útero que midió 15.5 cm, el cual presentaba un gran defecto en la pared posterior, con protrusión de tejido tumoral. A la sección, se observó un tumor de 11.5 cm que infiltraba las paredes uterinas hasta romper la serosa, con extensión al segmento uterino inferior y cérvix. El tumor era de color café claro, con presencia de áreas necróticas. Los cortes histológicos mostraron una neoplasia con formación glandular y focos de metaplasia escamosa, característicos de un carcinoma endometriode, sin embargo, la mayor parte del tumor se componía de células

de tamaño pequeño a intermedio, con escaso citoplasma y núcleo hipercrómico, dispuestas en sábanas. Algunas áreas mostraban un fondo mixoide. El componente indiferenciado resultó negativo para PAX8, RE, ARID1A e INI1, además de pérdida parcial de las proteínas de reparación del ADN, con pérdida de expresión de MSH2 y MSH6.

Discusión y Conclusiones:

La pérdida de proteínas de reparación del ADN ha sido descrita en estos tumores, principalmente de MLH1 y PMS2, asociado a hipermetilación del promotor de MLH1. En este caso, la pérdida de expresión de MSH2, MSH6 y sus antecedentes heredofamiliares, le incrementan el riesgo a la paciente de padecer síndrome de Lynch. La asociación del síndrome de Lynch y los carcinomas desdiferenciados de endometrio ha sido escasamente reportada en la literatura, justificando ambiguamente el uso de inmunoterapia, si bien hasta la fecha, no se han llevado a cabo ensayos que demuestren su eficacia. Por otro lado, se pudo comprobar la pérdida de dos proteínas codificadas por el complejo SWI/SNF (ARID1A e INI1), las cuales se han implicado con mayor agresividad tumoral. Lamentablemente, esta paciente fue abordada en una etapa avanzada de su enfermedad, lo cual es común en este tipo de neoplasias.

Bibliografía:

Tafe.2010.Endometrial and ovarian carcinomas with undifferentiated components: Clinically aggressive and frequently underrecognized neoplasms. Coatham.2016. Concurrent ARID1A and ARID1B inactivation in endometrial and ovarian dedifferentiated carcinomas. WHO classification of female genital tumours.

Introducción y Objetivos:

El carcinoma de células claras primario de endometrio es una neoplasia rara con una frecuencia del 1 al 6 %, más aún los que se originan a partir de un pólipo endometrial; sin embargo, si se trata de mujeres posmenopáusicas la incidencia aumenta; esta neoplasia debe mostrar características arquitectónicas y citológicas prototípicas para el diagnóstico. La inmunohistoquímica, incluidas Napsin A y p504s, se pueden utilizar como herramientas de diagnóstico auxiliares.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de mujer de 49 años, con sangrado uterino anormal tratado con medroxiprogesterona, a la realización de especuloscopia se aprecia tumor exofítico en cérvix, con biopsia que diagnostica adenocarcinoma moderadamente diferenciado con arquitectura papilar; a la realización del tacto rectovaginal, paredes vaginales, parametrios y fondo de saco libres, se realiza histerectomía radical con linfadenectomía pélvica bilateral. La paciente continua en tratamiento por oncología ginecológica.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el producto de histerectomía se identifica una lesión polipoide de 3.5x2.5cm, con superficie de corte heterogénea, café clara con zonas congestivas, con bordes de aspecto ulcerado y necrótico.

El estudio histopatológico muestra un espécimen polipoide, compuesto por estroma fibroso, vasos

de paredes gruesas y endometrio atrófico con crecimiento neoplásico infiltrativo restringido a la parte superior del pólipo endometrial, la neoplasia presenta patrones sólido, papilar y tubuloquistico. Las células neoplásicas tienen citoplasma claro y núcleos grandes, redondos u ovalados con nucléolos llamativos. Uno de los ganglios linfáticos pélvicos positivo para metástasis. El tejido endometrial circundante presenta hiperplasia sin atipia.

Discusión y Conclusiones:

El diagnóstico de carcinoma de células claras debe basarse principalmente en sus características morfológicas distintivas, así como en la examinación detallada de pólipos endometriales, especialmente en mujeres posmenopáusicas, sin embargo, la inmunohistoquímica puede ser útil en algunos escenarios específicos. Generalmente se diagnostica en estadios avanzados debido a la tendencia a la invasión profunda del miometrio, invasión linfovascular y diseminación extrauterina. La radioterapia adyuvante tiene impacto positivo en la sobrevida a 5 años.

Bibliografía:

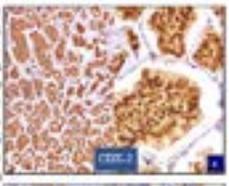
Abdulfatah E, Sakr S, Thomas S, Al-Wahab Z, Mutch DG, Dowdy S, Bandyopadhyay S, Munkarah A, Elshaikh M, Morris R, Ali-Fehmi R. Clear Cell Carcinoma of the Endometrium: Evaluation of Prognostic Parameters in a Multi-institutional Cohort of 165 Cases. Int J Gynecol Cancer. 2017 Oct;27(8):1714-1721.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Los tumores carcinoides del ovario son neoplasias bastante raras, representan menos del 1% de todos los tumores carcinoides y menos del 0.1% de todas las neoplasias de ovario. Pueden ser primarios o metastásicos, hay elementos clínicos, morfológicos y de inmunohistoquímica que pueden ayudar a diferenciarlos. Este estudio tiene como objetivo informar un caso de tumor carcinóide primario de ovario y revisar el registro de casos, diagnóstico y manejo actual.

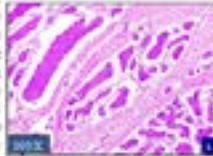
RESUMEN CLÍNICO: Mujer de 55 años. Al examen físico presenta masa abdominal no dolorosa en región anterior derecha. En los estudios de imagen presenta en el ovario derecho un tumor heterogéneo sólido quístico de ~10 cm de eje mayor limitado al ovario. Se realiza salpingooforectomía derecha con estudio transoperatorio, el cual se reporta como Ovario con metástasis por Carcinoma de bajo grado y capsula íntegra. Se realizó histerectomía total, salpingooforectomía izquierda y laparoscopia para estadificación.



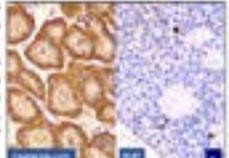
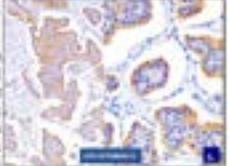
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Los tumores carcinoides de ovario fueron descritos en 1919 por Stewart y Cole. Desde entonces, se publicaron múltiples informes de casos con dos importantes series. En 2000 Soja et al. analizaron 329 casos de carcinóide primario de ovario, 57.5% asociados a teratoma y 47.5% como forma pura, las formas puras son de mayor tamaño (8.9 cm en promedio), mayores tasas de metástasis (27%) y una mayor incidencia de síndrome carcinóide (22.9%). En 2003 Mollnes, et al. analizaron 492 casos, 96% fueron lesiones localizadas y alrededor del 37% presentaban extensiones a distancia. La mayoría de los carcinoides ováricos primarios se diagnostican en etapa I en el sistema FIGO, secretan una gran variedad de hormonas que producen con frecuencia síndrome carcinóide, porque su drenaje venoso pasa por alto el sistema venoso portal.



RESULTADOS Y RESUMEN HISTOPATOLÓGICO: ovario con lesión quística, que pesa 152 g y mide 10 x 9 x 8,5 cm, superficie íntegra. Al corte es sólido quístico, con contenido líquido turbio, las paredes sólidas blanco grisáceas de consistencia blanda. Trompa uterina, sin lesión macroscópica (Fig. 1). En los cortes histológicos se observa invasión del ovario por grupos de células que forman nidos sólidos, trabéculas y túbulos, con filosis y rotación del núcleo. Células de tamaño mediano a grande, con núcleos centrales con cromatina en gránulos (Fig. 1-2). En inmunohistoquímica las células son positivas contra CKAE1/AE3, CK7, CD56/GRANINA, SINAPTOFISINA, ENOLASA NEURONA ESPECÍFICA, CD52 y Ki-67 (Agrupamiento 1%) y negativas contra INHIBINA, R. DE ESTROGENO Y TTF-1 (Fig. 4-6). El diagnóstico definitivo fue: **OVARIO CON TUMOR NEUROENDOCRINO BIEN DIFERENCIADO, GRADO I, CON PATRONES INSULAR Y TRABECULAR, CON CAPSULA ÍNTEGRA, ÚTERO Y ANEXO CONTRALATERAL LIBRES DE NEOPLASIA**



La variante histológica más común, es la insular y la menos frecuente la mucinosa. La inmunohistoquímica es crucial en el diagnóstico diferencial de las metástasis, TTF1 y CD52 son los marcadores más útiles. Se recomienda monitoreo extenso de los teratomas maduros ya que pueden tener focos de carcinóide. El tratamiento no está bien definido. En Mujeres premenopáusicas con tumor confinado al ovario se prefiere la cirugía conservadora de la fertilidad, con estadificación cuidadosa; en mujeres postmenopáusicas se prefiere histerectomía con salpingooforectomía bilateral y cirugía citoreductora y en los raras casos de variante mucinosa se agrega omentectomía y drenaje de los quistes linfáticos paraascanos. La quimioterapia está reservada para los casos con índice de proliferación alto medido por Ki-67. Los Factores pronósticos clínicos y patológicos de la neoplasia son: deterioramiento de la estrategia terapéutica debido a la ausencia de guías y puntos basales en evidencia. La revisión de la pared del quiste, entre intraoperatoria del tumor de ovario y el tumor diseccionado se consideran factores pronósticos desfavorables.



1)Magaña, L. 2)Horta, W. 3)Paredes, G. 4)Mora, H. et al. Neuroendocrine neoplasms of the female genital tract. *Cancer (Braz)*. 2022;14(1):11-3. 5)McGrath, W. et al. Clinicopathological study of ovarian carcinoma. *Am J Surg*. 1919;12:100-122. 6) WHO Classification of Tumours of Female Genital Organs. *International Agency for Research on Cancer*. 2020;10:10-17. 7) Limbert Salinas Pasquier. *Revista de Diagnóstico Citopatológico Cochabamba*. 2022;10(1):6-7. 8) American Society for Reproductive Medicine. *Practice Guidelines for Management of Ovarian Cancer*. 2013;1:1-10. 9) American Society for Reproductive Medicine. *Practice Guidelines for Management of Ovarian Cancer*. 2013;1:1-10.

GP8 Ginecopatología

Carcinoide primario de ovario: Reporte de caso y revisión de la literatura

Autor o autores:
Limbert Salinas Pasquier, José Luis Gonzalez Jordan, Omar Choreño Garcia

Institución o instituciones:
Centro de Diagnóstico Citopatológico Cochabamba

Autor que presentará el trabajo:
Limbert Salinas Pasquier

Introducción y Objetivos:

Los tumores carcinoides del ovario son neoplasias bastante raras, representa menos del 1% de todos los tumores carcinoides y menos del 0,1% de todas las neoplasias de ovario. Pueden ser primarios o metastásicos, hay elementos clínicos, morfológicos y de inmunohistoquímica que pueden ayudar diferenciarlos. Este estudio tiene como objetivo informar caso de tumor carcinoide primario de ovario y revisar el registro de casos, diagnóstico y manejo actual.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 68 años, posmenopáusica, Al examen físico presenta masa abdominal no dolorosa en pelvis anterior derecha. En los estudios de imagen se identifica ovario derecho con tumor heterogéneo sólido quístico de 9cm a 10 cm de eje mayor limitado al ovario. Se realiza salpingooforectomía derecha más estudio transoperatorio, el cual se realizó mediante citología y corte por congelación; se reportó como: Ovario con invasión por Carcinoma de bajo grado y capsula íntegra. Se realizó histerectomía total, salpingooforectomía izquierda y biopsias de estadificación.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

ovario con una lesión quística, que pesa 152 g y mide 10 x 9 x 6,5 cm, la superficie íntegra. Al corte es una lesión sólido-quística, las porciones sólidas blanco grisáceas de consistencia blanda. En los cortes histológicos se observa extensa invasión del ovario por grupos de células que adoptan patrón en nidos sólidos, trabéculas y túbulos, que generan fibrosis y retracción del estroma. Las células tienen tamaño mediano a grande, con núcleos centrales con cromatina en sal y pimienta. En el estudio de inmunohistoquímica las células neoplásicas resultaron positivas contra CKAE1/

AE3, CK 7, CROMOGRANINA, SINAPTOFISINA, ENOLASA NEURONA ESPECÍFICA, CDX2. Resultaron negativas contra INHIBINA, R. DE ESTROGENO y TTF-1. Con la reacción de ki-67 se observa positividad en aproximadamente el 1%. El diagnóstico definitivo fue de carcinoide insular, que difirió del histopatológico transoperatorio.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoide primario del ovario es un tumor raro. La variante histológica más común, es la insular y la menos frecuente la mucinosa. La inmunohistoquímica es crucial en el diagnóstico diferencial de las metástasis, TTF1 y CDX2 son los marcadores más útiles. Se recomienda muestreo extenso los teratomas maduros ya que pueden tener focos de carcinoide. El tratamiento adecuado no está bien definido, y la cirugía es el principal. En Mujeres premenopáusicas con tumor confinado al ovario se prefiere la cirugía preservadora de la fertilidad, con estadificación cuidadosa, en mujeres Postmenopáusicas se prefiere histerectomía con salpingooforectomía bilateral y cirugía citorrreductora y en los raros casos de variante mucinosa se agrega omentectomía y disección de los ganglios linfáticos paraaórticos. La quimioterapia está reservada para los casos con índice de proliferación alto medido por Ki67.

Bibliografía:

1. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors. *Cancer* 2003;97(4):934–59.
2. Lenicek T, Tomas D, Soljacić-Vranes H, Kraljević Z, Klaric P, Kos M. Strumal carcinoid of the ovary: report of two cases. *Acta Clin Croat* 2012;51(4):649–53.
3. Díaz-Montes TP, Rosenthal L



Fibroma no osificante; reporte de un caso

Dra. Ochoa Cruz Nallely ¹ Dra. López Zendejas Andrea Guadalupe ¹

Instituto Mexicano del Seguro Social Coordinación de UMAES, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional General de División "Manuel Ávila Camacho"



Introducción

El fibroma no osificante es un tumor de tipo benigno que afecta a adolescentes y adultos. Las manifestaciones clínicas varían desde un cuadro asintomático, hasta fracturas óseas patológicas. Existe poca información sobre esta lesión ósea en la literatura nacional mexicana por su frecuente resolución espontánea.

Objetivo

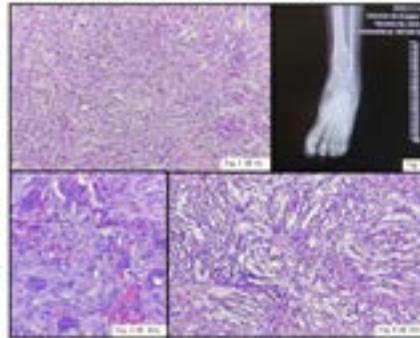
- Describir los hallazgos histopatológicos y de imagen en una patología poco informada en México.

Material y método

Femenino de 17 años, sin antecedentes patológicos de importancia, inicia padecimiento en 2021 con dolor en pierna izquierda, dificultad a la deambulación, debilidad, así como aparición de tumor en tibia distal izquierda. La radiografía AP (Fig 1) y lateral de tibia izquierda reporta lesión ósea bien circunscrita con bordes escleróticos, sin afectación cortical por lo que se realiza toma de biopsia.

Resultados

En el servicio de anatomía patológica se recibe biopsia de tumor de tibia distal izquierda. Los hallazgos histopatológicos muestran una neoplasia con proliferación de células fusiformes sin áreas dispuestas en patrón estoriforme (Fig 2), presencia de células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto (Fig 3), así como depósitos de hemoxidrina y cúmulos multifocales de macrófagos con citoplasma espumoso (Fig 4); en correlación con la imagen radiológica se emite el diagnóstico de fibroma no osificante.



Conclusión

El fibroma no osificante es una patología relativamente frecuente, sin embargo se desconoce la incidencia ya que la mayoría de las lesiones no reciben atención clínica debido a síntomas inespecíficos y resolución espontánea. Los hallazgos de imagen son determinantes en correlación con la histopatología para el diagnóstico. El tratamiento depende de la presentación clínica y evolución, con seguimiento clínico para determinar o no la intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Margent Paragan, A., Beutler, D., Roguée, D., et al. Chapter - Non-ossifying Fibroma. In WHO Classification of Tumors Editorial Board Soft Tissue and Bone Tumors. 11th (French) International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO) Classification of tumours series, 5th ed; vol. 5.
2. Álvarez-López, A., Fuentes-Vélez, R., & Soto-Camacho, S. R. (2017). Fibroma no osificante Non-ossifying fibroma. <https://doi.org/10.1018/2018>



Tejidos Blandos y Hueso

Fibroma no osificante: presentación de un caso y revisión de literatura

Autor o autores:

Dra. Nallely Ochoa Cruz, Dra. Andrea Guadalupe López Zendejas

Institución o instituciones:

Unidad Médica de Alta Especialidad
Manuel Ávila Camacho UMAE Puebla

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Andrea Guadalupe López Zendejas

Introducción y Objetivos:

Introducción: El fibroma no osificante es un tumor óseo benigno que afecta a adolescentes y adultos. Las manifestaciones clínicas varían desde un cuadro asintomático hasta fracturas óseas patológicas. Existe poca información sobre esta lesión ósea en la literatura nacional mexicana por su resolución espontánea.

Objetivo: Describir los hallazgos histopatológicos y de imagen en una patología poco informada.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 17 años, sin antecedentes de importancia. Inicia padecimiento en 2021 con dolor en miembro pélvico izquierdo, dificultad a la deambulación, debilidad así como aparición de tumor en tibia distal izquierda. La radiografía AP y lateral de tibia izquierda reporta lesión lítica bien circunscrita con bordes escleróticos, sin afección cortical por lo que se realiza toma de biopsia. En el servicio de anatomía patológica se recibe producto de biopsia de tibia distal izquierda, donde en correlación con la imagen radiológica e histopatológica se emite su diagnóstico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el servicio de anatomía patológica se recibe biopsia de tibia distal izquierda. Los hallazgos histopatológicos muestran una neoplasia con

proliferación de células fusiformes sin atipia dispuestas en patrón estoriforme, presencia de células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto, así como depósitos de hemosiderina y cúmulos multifocales de macrófagos con citoplasma espumoso; en correlación con la imagen radiológica se emite el diagnóstico de fibroma no osificante.

Discusión y Conclusiones:

El fibroma no osificante es una patología relativamente frecuente, sin embargo se desconoce la incidencia ya que la mayoría de las lesiones no reciben atención clínica ni toma de biopsia, debido a la falta de síntomas específicos y su recuperación espontánea. Las características de imagen en correlación con la histopatología determinan el diagnóstico.

Bibliografía:

Margaret Flanagan, A., Baumhoer, D., Rogozhin, D., et al. Chapter : Non-ossifying fibroma. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020. . (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 3). Htt

Introducción y Objetivos:

Se destaca una presentación atípica, rara y agresiva del tumor óseo más frecuente en población pediátrica, de origen osteoblástico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Acude paciente masculino de 11 años de edad para intervención quirúrgica conservadora por diagnóstico de osteosarcoma en extremidad izquierda tras neoadyuvancia quimioterapéutica. Refiere aumento de volumen, limitación del movimiento y dolor nocturno al deambular. Estudios de gabinete descartan afectación metastásica y refieren hallazgos compatibles con tumoración ósea lítica, heterogénea e invasora. Retorna paciente un año después por afección a extremidad y tobillo contralateral con mismas características. A la exploración física se aprecia pérdida de la arquitectura rotuliana, hipertermia, cambio de coloración y ausencia del primer orjejo. Se somete al paciente a desarticulación de cadera y amputación transtibial.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Los especímenes enviados al estudio anatomopatológico revelan la presencia de un osteosarcoma con patrón telangiectásico

multicéntrico recurrente de alto grado. Al estudio de inmunohistoquímica muestra positividad a SATB2 y Ki67 > 80%. Asimismo, el paciente presenta factores de pobre pronóstico, tales como: edad < 14 años, histología de alto grado y afectación multifocal.

Discusión y Conclusiones:

El osteosarcoma telangiectásico es una neoplasia de alto grado con variante poco común representando menos del 10% de los casos con un comportamiento clínico agresivo y supervivencia del 60% en 5 años. Nuestro caso representa un tumor multicéntrico, metacrónico con nula respuesta a quimioterapia con un pronóstico sumamente reservado.

Bibliografía:

Jeyarani, G., Jayaraman, D., Menon, G., Harshavardhaan, J. G., Rajendiran, S., & Murali, A. (2021). Telangiectatic Osteosarcoma in a Young Child - A Case Report and Review of the Literature. *Journal of orthopaedic case reports*, 11(6), 72–75. <https://doi.org/10.13107/jocr.2021.v11.i06.2264> Limaiem F,

Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa maligno.
Reporte de caso.
Valdez López Luis Alejandro^{1,2}, Pineda Mauricio Enriquez¹, Román Segura³

¹Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de Durango Torre Materno-Infantil, ²Facultad de Medicina y Nutrición, Universidad Juárez del Estado de Durango, ³Práctica privada

LXV Congreso Nacional de Patología, 2024
70 años de la Universidad Juárez del Estado de Durango
14 de marzo 2024
TBH3

INTRODUCCIÓN

El TTSM es extremadamente raro, con solo 50 casos informados, de etiología desconocida [1]. Ocurre a cualquier edad con predominio entre los 50 a 60 años, más frecuente en mujeres, su localización común es en rodilla. [2]. Histológicamente presenta células mononucleares agrandadas dispuestas en láminas o nódulos, núcleos agrandados y nucleólos visibles, sin embargo tiene cambios morfológicos muy variables y esto hace que sea difícil su diagnóstico morfológico. Presentamos este caso por su baja incidencia reportada, el cuadro de presentación y su localización atípica.

Resumen Clínico:

Mujer de 65 años de edad con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus, además de prótesis total de ambas rodillas desde hace 20 años e intervención quirúrgica hace 2 meses por reemplazo articular con prótesis de cadera, con sospecha clínica de artritis séptica. Radiografía mostró una masa ovalada, bien delimitada, heterogénea mayormente radiopaca, por encima del cuño del fémur caparindo (Fig. A). Diagnóstico morfológico de neoplasia fascicular de grado intermedio, con fibrinólisis y hemorragia extensa que podría corresponder a tumor metastásico de células gigantes de tipo difuso, se recomendaron estudios de inmunohistoquímica para descartar neoplasias que comparten morfología, posteriormente se realizó TAC con múltiples lesiones sugierentes de metástasis a nivel hepático.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

BIQ	Resultado
CK5/6	Positivo periferia
EMA/7	Positivo focal
IL-4/7	Positivo
CD45/100	Negativo
CD34	Negativo
EMA/10	Negativo

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El caso presentado, tanto por la incidencia del tumor, la edad de la paciente y por su localización se considera de baja incidencia. Mayormente entre los 50-60 años, teniendo preferencia por la rodilla. Aunque normalmente el inicio agudo del dolor con síntomas de cadera irritables es muy raro, existen casos con este cuadro clínico leve, siendo la artritis séptica un diagnóstico clínico de primera instancia. [1] Histológicamente tiene cambios morfológicos muy variables y esto hace que sea difícil su diagnóstico morfológico. [2] Este tipo aneplásico presenta frecuente mitosis aumentado en mitosis atípicas, necrosis, núcleos agrandados con nucleólos y células mononucleadas en fuso. [2] Se reportó clauderina +, CD58, MDM-2 + focal, Ki 67 de 50%, además de metástasis hepáticas, por lo que se concluye diagnóstico de tumor de células gigantes de la vaina tendinosa maligno.



Fig. A: RADIOGRAFIA



Fig. B: LESIÓN MACROSCÓPICA

TBH ₃ Tejidos Blandos y Hueso

Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa maligno. Reporte de caso

Autor o autores:

Valdez López Luis Alejandro^{1,2}, Pineda Mauricio Enriquez¹.

Institución o instituciones:

1Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de Durango Torre Materno-Infantil, 2Facultad de Medicina y Nutrición, Universidad Juárez del Estado de Durango

Autor que presentará el trabajo:

Valdez López Luis Alejandro

Introducción y Objetivos:

El TTSM es extremadamente raro, con solo 50 casos informados, de etiología desconocida (1) Ocurre a cualquier edad con predominio entre los 50 a 60 años, más frecuente en mujeres. Su localización común es en rodilla. (2) Histológicamente presenta células mononucleares agrandadas dispuestas en láminas o nódulos, núcleos agrandados y nucléolos visibles, sin embargo tiene cambios morfológicos muy variables y esto hace que sea difícil su diagnóstico morfológico. Presentamos este caso por su baja incidencia reportada, el cuadro de presentación y su localización atípica.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 85 años de edad con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus, además de prótesis total de ambas rodillas desde hace 20 años e intervención quirúrgica hace 2 meses por reemplazo articular con prótesis de cadera, con sospecha clínica de artritis séptica. Radiografía mostró una masa ovoidea, bien delimitada, heterogénea mayormente radioopaca, por encima del cuello del fémur izquierdo. Diagnóstico morfológico de neoplasia fusocelular de grado intermedio, con fibrosis y hemorragia extensa que podría corresponder a tumor tenosioval de células gigantes de tipo difuso, se recomienda solicitar estudios de inmunohistoquímica para descartar neoplasias que comparten morfología. Posteriormente se realizó TAC con múltiples lesiones sugerentes de metástasis a nivel hepático.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Macroscópicamente se reciben los fragmentos de tejido, el primero es irregular de color café oscuro que mide 3.2 x 2.8 x 1.0 cm, el segundo es irregular de color café que mide 3.4 x 2.8 cm. Microscópicamente se identifica lesión tumoral con patrón en lámina, con 2 tipos de celulares, uno predominante de células histiocíticas pequeñas mononucleares con núcleo redondo y ovoides y

citoplasma eosinófilo, y el otro tipo de células de medianas a grandes pleomórficas, multinucleadas núcleo irregular algunos excéntricos, nucléolo visible, mitosis atípicas y citoplasma de moderado a escaso eosinófilo, un estroma colagenizado. Se solicitan estudios de inmunohistoquímica con los siguientes resultados: Clusterina: Positivo, CD68: Positivo en parches, MDM-2: Positivo focal, Ki-67: 50%, siendo negativos: CKAE1/AE3, CD34 y SOX-10.

Discusión y Conclusiones:

El caso presentado, tanto por la incidencia del tumor, la edad de la paciente y por su localización se considera de baja incidencia. Mayormente entre los 50-60 años, teniendo predilección por la rodilla. Aunque normalmente el inicio agudo del dolor con síntomas de cadera irritable es muy raro, existen casos con este cuadro clínico inicial, siendo la artritis séptica un diagnóstico clínico de primera instancia. (3) Histológicamente tiene cambios morfológicos muy variables y esto hace que sea difícil su diagnóstico morfológico. El subtipo maligno presenta recuento mitótico aumentado con mitosis atípicas, necrosis, núcleos agrandados con nucléolos y células mononucleadas en huso. (2) Se reportó clusterina +, CD68+, MDM-2 + focal, Ki 67 de 50%, además de metástasis hepáticas, por lo que se concluye diagnóstico de tumor de células gigantes de la vaina tendinosa maligno.

Bibliografía:

1. Robert M Update on tenosynovial giant cell tumor, an inflammatory arthritis with neoplastic features. 2022.
2. OMS, Somerhausen NdSA. Tumores óseos y de partes blanda Lyon, Francia, 2020, 5ta Ed.
3. Söylemez MS, Intra-Articular Tenosynovial Giant Cell Tumor Mimicking Septic Arthritis. 2022.

Rabdomiosarcoma pleomórfico con invasión a la tibia en un perro: Informe de caso.

Cruz-Sánchez SI1, Vanda-Cantón B1, Corona-Monjaras H2, Juárez-Ramírez M1
 1 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ)
 2 Departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, FMVZ, Universidad Nacional Autónoma de México.

TBH4

INTRODUCCIÓN

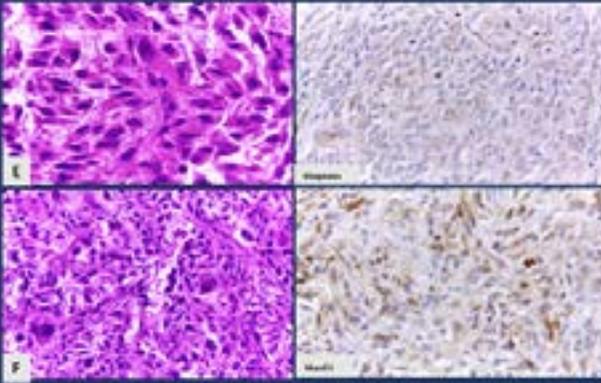
En medicina veterinaria hay escasos informes de rabdomiosarcomas en perros, gatos, caballos, vacas y aves, presentándose con mayor frecuencia en cabeza y cuello. Al igual que en humanos se clasifican de acuerdo con su morfología celular y su origen en: embrionario, alveolar o pleomórfico, siendo el primero el más común.

RESUMEN CLÍNICO

Perro mestizo de 11 años con abultamiento de la pata derecha y aumento de volumen en la región proximal de la tibia con 8 meses de evolución. A nivel de la metafisis proximal de la tibia se observó región neoplásica, hús densa y adelgazamiento de la cortical. Se realizó la amputación de la extremidad. En el tercio proximal de la tibia se identificó un tejido de nueva formación de 6.1 x 5.8 cm que invade a músculos, fascias y hueso. Cuatro meses después registra por los cráneos y abomaso; después de las radiografías de tibia, se desahó su eutanasia.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

El músculo y las trabéculas óseas de la tibia están sustituidas por células neoplásicas que se disponen en haces cortos entrecruzados y en un patrón estoriforme. Las células son de 3 tipos: fusiformes con prolongaciones filiformes, células pequeñas y células gigantes. Se cuentan 43 mitosis en 33 campos a 400x, y se observó permeación vascular. Las células neoplásicas resultaron inmunopositivas a MyoD1, miogenina y actina muscular lisa.



[E, F] Células neoplásicas fusiformes y gigantes pleomórficas, HE 40x. Hay inmunopositividad para miogenina y MyoD1, 40x.

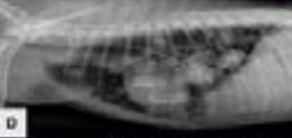
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En estudios recientes de rabdomiosarcomas en perros han utilizado MyoD1 obteniendo positividad citoplasmática y/o nuclear de acuerdo con el grado de pleomorfismo. En nuestro caso la morfología celular, el patrón histológico y la inmunopositividad para MyoD1 y miogenina confirman el diagnóstico de rabdomiosarcoma pleomórfico.

REFERENCIAS

1. Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals, 1th Ed, Wiley Blackwell, 2016.
 2. Fluhry J, et al. Evaluation of Myogenin and MyoD1 as Immunohistochemical Markers of Canine Rabdomiosarcoma. *Vet Pathol*, 2011, 46:114-120.
 3. Parkong M, Wenzel T, & Fendly-Berth J. Pleomorphic Rabdomiosarcoma in Adults: A Clinicopathologic Study of 18 Cases with Emphasis on Morphologic Variants and Recent Skeletal Muscle-Specific Markers. *Vet Pathol*, 2001, 36: 399-403.



[A] Radiografía de la región lateral de la tibia con aumento de volumen. [B] Músculos tibiales con neoplasia (flechas). [C] Corte sagital del fémur y tibia infiltra la epífisis, metafisis proximal y canal medular. [D] Radiografía lateral de tibia, el cráneo y los pulmones presentan metastasis.

TBH 4 Tejidos Blandos y Hueso

Rabdomiosarcoma pleomórfico con invasión a la tibia en un perro: Informe de caso

Autor o autores:

Cruz-Sánchez SI1, Vanda-Cantón B1, Corona-Monjaras H2, Juárez-Ramírez M1

Institución o instituciones:

1Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
 2Departamento de Medicina Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM

Autor que presentará el trabajo:

Cruz-Sánchez Saulo Israel

Introducción y Objetivos:

Introducción: En medicina veterinaria hay escasos reportes de rhabdiosarcomas en perros, gatos, caballos, vacas y aves; presentándose con mayor frecuencia en la región de la cabeza y cuello [1], al igual que en los humanos se clasifican de acuerdo con su morfología celular y su arreglo en: embrionarios, alveolares o pleomórficos, siendo el primero el más descrito en perros [1,2].

Objetivo: Describir los aspectos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de un caso de rhabdiosarcoma pleomórfico en la metáfisis proximal tibial en una perra.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Resumen clínico: Perra de 11 años, con ooforosalingohisterectomía. Presentó claudicación y aumento de volumen en la región proximal de la tibia con evolución de 3 meses. En la evaluación radiográfica a nivel de la metáfisis proximal se observó tejido de nueva formación radiopaco, lisis ósea y adelgazamiento cortical del hueso. Se realiza la amputación completa de la extremidad y se remite a patología. En el tercio proximal de la tibia hay un tejido de nueva formación de 6.1 x 5.8 cm que involucra al músculo, fascias y hueso, adelgazando la cortical e infiltrando la epífisis y metáfisis.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Resumen histopatológico: Microscópicamente las trabéculas óseas están sustituidas por células neoplásicas que infiltran los tejidos blandos

adyacentes; se disponen en haces cortos entrecruzados y en un patrón estoriforme. Se distinguen tres tipos de células neoplásicas (fusiformes con prolongaciones bipolares, células pequeñas y células gigantes). Se contaron 45 mitosis en 10 campos a 40X, y se observó permeación vascular. El núcleo (+) y citoplasma (++) de las células neoplásicas resultaron inmunopositivos a MyoD1, miogenina y actina músculo liso.

Discusión y Conclusiones:

Discusión y conclusiones: La morfología celular, el patrón histológico y la inmunohistoquímica apoyan el diagnóstico de rhabdiosarcoma pleomórfico. La MyoD1 y la miogenina son marcadores de factores de transcripción expresados durante las fases iniciales de diferenciación del músculo esquelético [2], por lo que son los principales anticuerpos empleados para el diagnóstico de rhabdiosarcoma [2]. En estudios recientes de rhabdiosarcomas en perros han utilizado este par de anticuerpos, obteniendo positividad citoplasmática y/o nuclear [2].

Bibliografía:

- 1.Meuten DJ Tumors in Domestic Animals, 5th Ed, Wiley Blackwell, 2016.
- 2.Tuohy JL et al. Evaluation of Myogenin and MyoD1 as Immunohistochemical Markers of Canine Rhabdomyosarcoma. Vet Pathol, 2021, 58:516-526.



OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA EN PARED ABDOMINAL, PRESENTACIÓN DE UN CASO



Santiago Cuevas Lucía Asunción; Macías Clavijo María de los Angeles.
UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mounet" CMN La Raza.

INTRODUCCIÓN: La osificación heterotópica, es la formación de hueso extraesquelético en tejidos no osificantes, su incidencia exacta es desconocida. Tiene dos formas de presentación: congénita y adquirida, siendo esta última la más frecuente, derivada de traumas musculoesqueléticos como fracturas y artropatía de cadera, las menos comunes son secundarias a incisiones abdominales y heridas, en localizaciones inusuales como riñón, útero, cuerpos cavernosos y tracto gastrointestinal.

RESUMEN CLÍNICO

Hombre de 39 años con antecedente de hemicolectomía izquierda, por enfermedad diverticular en enero 2023, un año después con nueva intervención quirúrgica para restitución artroscópica dentro de los hallazgos quirúrgicos presencia de tejido óseo en pared abdominal por lo que se realiza escisión de la lesión.

RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Se recibe en el servicio de patología un espécimen que mide 2 x 1.5 cm, de aspecto óseo, café claro, poroso y pétreo. En el estudio histopatológico se observan láminas de osteoide, tejido conectivo denso, tejido adiposo maduro y pérdida de fibroblastos, alterando y hacia la periferia de la lesión una proliferación de fibroblastos los cuales tienen una arquitectura en C y S.



Figura 1) Radiografía AP abdomen en bipedestación, con osificación heterotópica en cuadrante inferior derecho.

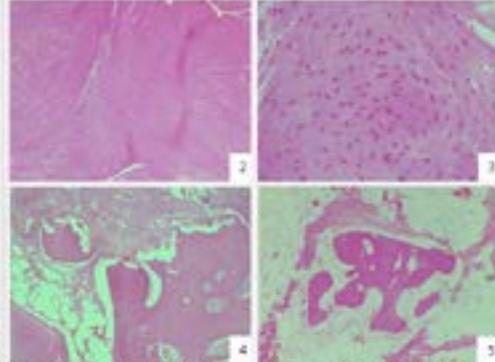


Figura 2) Osificación heterotópica: trabeculas óseas con tejido fibroblástico reactivo (2) (40x), Osteoclasts concéntricos (3), Trabeculas óseas con tejido conectivo mesenquimatoso (4) (40x) trabeculas óseas maduras con osteoclastos y osteocitos reducidos por tejido adiposo (5).

CONCLUSIÓN: Se habla de dos orígenes de esta lesión: 1. Metaplasia por proceso inflamatorio, 2. Originada de una miositis osificante. Frecuentemente es secundaria a escisiones quirúrgicas sobre la línea de alba. La importancia en el diagnóstico radica en tener en cuenta esta entidad para diferenciarla con neoplasias malignas formadoras de hueso.

Berganther L, Laine S, Agreus S, Wang W, Forsberg J, Ojala T, Wang S, Järvelin A, Liu B. Heterotopic Ossification: Basic Science, Pathogenesis, Clinical Correlations. J Bone Joint Surg Am. 2025 Jul 1;87(13)



Tejidos Blandos y Hueso

Osificación heterotópica en pared abdominal, presentación de un caso

Autor o autores:

Santiago Cuevas Lucía Asunción; Macías Clavijo María de los Angeles

Institución o instituciones:

Hospital de Especialidades UMAE CMN La Raza

Autor que presentará el trabajo:

Santiago Cuevas Lucía Asunción

Introducción y Objetivos:

La osificación heterotópica, es la formación de hueso extraesquelético en tejidos no osificantes, su incidencia exacta es desconocida. Tiene dos formas de presentación: congénita y adquirida, siendo esta última la más frecuente, derivada de traumas musculoesqueléticos como fracturas y artropatía de cadera, las menos comunes son secundarias a incisiones abdominales y heridas y en localizaciones inusuales como riñón, útero, cuerpos cavernosos y tracto gastrointestinal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 39 años con antecedente de hemicolectomía izquierda, por enfermedad diverticular en enero 2023, un año después con nueva intervención quirúrgica para restitución intestinal, dentro de los hallazgos quirúrgicos con presencia de tejido óseo en pared abdominal por lo que se realiza escisión de la lesión.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe en el servicio de patología un espécimen que mide 2 x 1.5 cm, de aspecto óseo, café claro, poroso y pétreo. En el estudio histopatológico se

observan láminas de osteoide, tejido conjuntivo denso, tejido adiposo maduro y pérdida de fibroblastos, alternando y hacia la periferia de la lesión proliferación de fibroblastos los cuales tienen una arquitectura en C y S.

Discusión y Conclusiones:

Se habla de dos orígenes de esta lesión: 1. Metaplasia por proceso inflamatorio, 2. Originada de una miositis osificante. Frecuentemente es secundaria a escisiones verticales sobre la línea de alba. La importancia en el diagnóstico radica en tener en cuenta esta entidad para diferenciarla con neoplasias malignas formadoras de hueso.

Bibliografía:

Van Leeuwen RJ, Kraal T, Scholtens S, Visser G. A large heterotopic ossification in a 25 years old laparotomy scar. *Quant Imaging Med Surg* 2016;6(4):470-473. doi: 10.21037/qims.2016.07.0 Ranganathan K, Loder S, Agarwal S, Wong VW, Forsberg J, Davis TA, Wang S, James AW, Levi B. Heterotopic Ossifica

SARCOMA SINOVIAL MONOFASICO PRIMARIO DE CABEZA Y CUELLO

PRESENTACION DE UN CASO

Rebeca Nataly Ochoa Larios¹, Daniel Pascual Jiménez², Saulo Mendoza Ramírez³, Eduardo Agustín Godínez Pérez⁴, Mario Murguía Pérez⁵, Lázaro Ramírez Balderrama⁶

^{1,2,4,6}UMAE Hospital de Especialidades T1 IMSS, ³Unidad de Diagnóstico de Patología de Cabeza y Cuello, ⁵Departamento de Diagnóstico de Patología de Cabeza y Cuello

TBH6

Introducción y Objetivos:

Los tumores de tejidos blandos en cabeza y cuello son neoplasias oncoepitumorales poco frecuentes en esa localización, los sarcomas representan el 4% a nivel general y menos del 1% de las patologías malignas de esa localización. La mayoría aparecen de manera esporádica y es muy frecuente que hagan metástasis. El tumor más frecuente de cabeza y cuello es el rabdomiosarcoma y la ubicación principal es en la región orofaríngea. Presentamos el caso de un sarcoma sinovial primario con localización en cara debido a su rareza en esta localización.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 50 años sin antecedentes de importancia. Se le diagnosticó tumor en mandíbula izquierda en enero de 2023, por lo que se realizó mandibulectomía segmentaria izquierda el 30 de enero del mismo año, en sus antecedentes se diagnosticó como tumor fibroso solitario. En junio de 2023 se realizó estudio de imagen donde se observó la presencia de recurrencia en el sitio de fístula de piso de la boca, se tomó biopsia y se envió al servicio de patología. Contiene un fragmento irregular de tejido que mide 0.5 x 0.5 x 0.3 cm café grisáceo, liso y ahueado, en el que no se evidencian epitelios residuales.

Discusión y Conclusiones:

El sarcoma sinovial es un sarcoma compuesto por células fusiformes que muestra una histogénesis incierta y cierta diferenciación apofisiológica, puede aparecer a cualquier edad, pero la mayoría afecta a pacientes de la 5ta década de vida. Hasta el 70% se puede presentar en extremidades y solo el 5% pertenecen a los sarcomas de cabeza y cuello. Son tumores de gran tamaño, amarillo grisáceo, la mayoría de los sarcomas sinoviales presentan una translocación cromosómica en 10:11(p11;q11) que conduce a una mutación formadora de genes de fusión SS18-SSX1 o SSX2. Histológicamente puede presentar varios patrones monofásicos y patrones bifásicos. Es frecuente que este tipo de tumores metastatice principalmente a pulmones, huesos y ganglios linfáticos regionales. La confirmación con técnicas de inmunohistoquímica son indispensables para el correcto diagnóstico y tratamiento de la neoplasia.

TBH 6 Tejidos Blandos y Hueso

Sarcoma sinovial monofasico primario de cabeza y cuello presentacion de un caso

Autor o autores:
Dra. Rebeca Nataly Ochoa Larios, Dr. Daniel Pascual Jiménez, Dr. Saulo Mendoza Ramírez, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dr. Mario Murguía Pérez, Dr. Lázaro Ramírez Balderrama

Institución o instituciones: UMAE Hospital de Especialidades T1 IMSS	Autor que presentará el trabajo: Dra. Rebeca Nataly Ochoa Larios
--	--

Introducción y Objetivos:

Los tumores de tejidos blandos en cabeza y cuello son neoplasias mesenquimatosas raras en esa localización. Los sarcomas representan el 4% a nivel general y menos del 1% de las patologías malignas de ese sitio⁵. La mayoría aparecen de manera esporádica y es muy frecuente que hagan metástasis. El tumor más frecuente que se encuentra es el rabdomiosarcoma¹. Y las localizaciones más frecuentes en las que se presentan los tumores de cabeza y cuello son sinonasales. Presentamos el caso de un sarcoma sinovial primario con localización en cara debido a su rareza en esta localización.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 50 años sin antecedentes de importancia. Se le diagnostica tumoración en mandíbula izquierda en enero de 2023, por lo que se realiza mandibulectomía segmentaria izquierda el 30 de enero del mismo año, en su antecedente se reporta como Tumor fibroso solitario. En junio de 2023 se realiza estudio de imagen donde se observa presencia de recurrencia a nivel de sitio de fístula de piso de la boca, se toma biopsia y se manda al servicio de patología.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el servicio de patología quirúrgica recibimos un frasco referido como "biopsia de piel", contenía un fragmento irregular de tejido que mide 0.5 x 0.5 x 0.3 cm café grisáceo, liso y ahulado, en el cual no se identificaba epidermis residual. Microscópicamente se observó neoplasia maligna mesenquimatosa con un patrón de crecimiento de predominio sólido formada por células ovoides y redondeadas, con citoplasma escaso a moderado o, con marcado pleomorfismo nuclear y nucleolo prominente; no se apreciaron zonas de necrosis y múltiples mitosis atípicas. La inmunohistoquímica

fue positiva para TLE1 y un Ki67 de 60% en hot spot, y negativo para citoqueratinas, BCL2, STAT6, CD99, CD34, se le realizó anticuerpo específico de fusión SSX18 dando una positividad nuclear. Con todo lo anterior, se concluyó como sarcoma sinovial monofásico.

Discusión y Conclusiones:

El sarcoma sinovial es un sarcoma compuesto por células fusiformes que muestra una histogénesis incierta y cierta diferenciación epitelioides, puede aparecer a cualquier edad, pero la mayoría afecta a pacientes de la 6ta década de vida². La localización más frecuente es en extremidades hasta en un 70% y solo el 5% de los sarcomas de cabeza y cuello. Son tumores de gran tamaño, amarillo grisáceo. La mayoría de los sarcomas sinoviales presentan una traslocación cromosómica en t(X;18)(p11;q11) que conduce a una mutación formadora de genes de fusión SS18::SSX1 o SSX23. Histológicamente puede presentar varios patrones monofásicos y patrones bifásicos. Es frecuente que esta neoplasia metastatice principalmente a pulmones, huesos y ganglios linfáticos regionales. La confirmación con tinciones de inmunohistoquímica es importante para el correcto diagnóstico y tratamiento de la neoplasia.

Bibliografía:

- 1.- El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takashi Takata, Pieter Johannes Slootweg, Al E. WHO classification of head and neck tumours. Lyon: International Agency For Research On Cancer. 2020.
- 2.- Fletcher CDM. Diagnostic histopathology of tumors. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2021.
- 3.- Baranov E, McBri

TUMOR MALIGNO DE VAINA NERVIOSA EN PACIENTE CON HISTORIA CLÍNICA DE NEUROFIBROMATOSIS

Abraham Cañavera Constantino¹, Catalina Gómez Peñaloza¹, Luis Enrique Fregoso Arteaga², Rosa Angélica Rosales de Ávila³

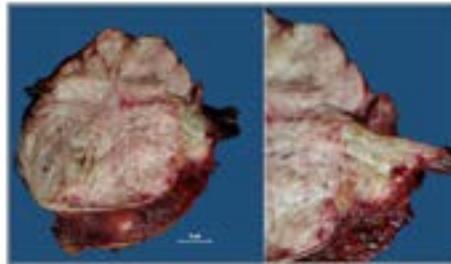
¹ Departamento de Patología Centro Estatal de Oncología, ² Departamento de Oncología Quirúrgica, Centro Estatal de Oncología, ³ Departamento de Genética, Centro Estatal de Oncología

INTRODUCCIÓN

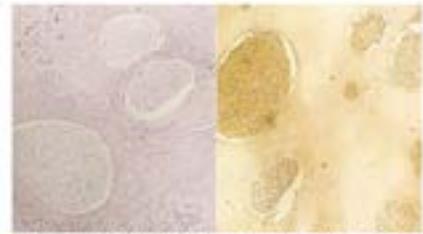
La neurofibromatosis tipo 2 (NF2) es un trastorno genético autosómico dominante con incidencia de 1 entre 2,500-5,500 nacimientos, caracterizado por manchas café con leche, verrugas axilares e inguinales, nódulos de Lisch en IR, múltiples neurofibromas o un mayor riesgo de diversos tumores malignos dentro de los que se encuentran los tumores malignos de vaina del nervio periférico (TMVNP). Los TMVNP son sarcomas originados de vainas de nervio periférico o de neurofibromas; al 50% se presentan en el contexto de neurofibromatosis y están asociados a mutaciones progresivas que inactivan los alelos de los genes NF1, p104/p15 (CDKN2A/CDKN2B) y PNF2 (localizado a la periferia de función de NF2/23delE).

PRESENTACIÓN DE CASO

Hombre de 21 años. Antecedente de abuelo materno con carcinoma no especificado y padre y tres hermanos con historia clínica para integrar el diagnóstico de neurofibromatosis. Padecimiento actual: aumento de volumen en región posterior de muslo derecho. Estudios de imagen (TAC y RMN) tumor dependiente del tendón semitendinoso, compatible artrosis femoral a nivel de hueso proximal. Biopsia con diagnóstico de TMVNP originado en neurofibroma.



Tumor de 1000 g y 17 x 14 x 0.5 cm. Tumor de aspecto capilar a diferencia de la piel, colorado florido, aspecto sólido, origen cerca del tendón femoral que al corte se continúa con tejido fibroso.



Tumor resecado dividido entre tejido fibroso (neurofibromatosis) al origen de la biopsia (TMN)

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

TMVNP DE AUTO GRADO COMPLETAMENTE RESECADO

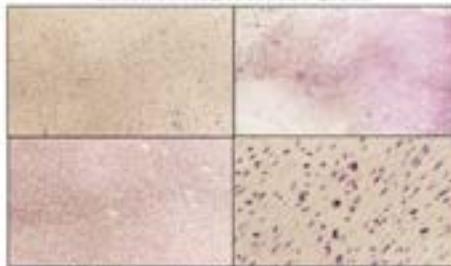
Cuatro meses posterior a cirugía sin datos de RT. Seguimiento por oncología y genética.

DISCUSIÓN

Los TMVNP son sarcomas derivados de las vainas periféricas, la mitad de ellos originados en el contexto de neurofibromatosis. No tienen síntomas ni hallazgos imagenológicos específicos. Para lograr el diagnóstico histopatológico, la identificación de lesiones precursoras o la expresión de NF2/23delE por estudio de inmunohistoquímica son hallazgos morfológicos útiles. Sin embargo, es poco frecuente encontrar las lesiones precursoras, o la acortabilidad de dicho antígeno, así como para otros estudios complementarios es limitada para la población general, por lo que para integrar su diagnóstico se requiere una estricta correlación clínico-patológica. La cirugía es el tratamiento de elección. El pronóstico en el contexto de NF2 es peor que aquellos casos esporádicos.

REFERENCIAS

1. NF2. Neurofibromatosis tipo 2. En: Atlas de Oncología. 2018; 1: 1-10.
2. NF1. Neurofibromatosis tipo 1. En: Atlas de Oncología. 2018; 1: 1-10.
3. NF2. Neurofibromatosis tipo 2. En: Atlas de Oncología. 2018; 1: 1-10.
4. NF2. Neurofibromatosis tipo 2. En: Atlas de Oncología. 2018; 1: 1-10.



Artículo de referencia: Compagno de neurofibromatosis. Artículo de referencia: Neurofibromatosis (NF2). Artículo de referencia: NF2. Artículo de referencia: Neurofibromatosis (NF2).



Tejidos Blandos y Hueso

Tumor maligno de vaina nerviosa en paciente con historia clínica de neurofibromatosis

Autor o autores:

Abraham Cañavera Constantino, Catalina Gómez Peñaloza, Luis Enrique Fregoso Arteaga, Rosa Angelica Rosales de Ávila

Institución o instituciones:
Centro Estatal de Oncología

Autor que presentará el trabajo:
Abraham Cañavera Constantino

Introducción y Objetivos:

Hay un tipo de sarcoma que para integrar su diagnóstico se requiere de un conjunto de características clínico-patológicas y genéticas específicas: **LOSTUMORES MALIGNOS DE VAJINA DE NERVIOS PERIFÉRICOS (TMVNP)**. Los TMVNP pueden surgir en distintos contextos clínico-patológicos: 50% asociados a neurofibromatosis tipo 1 (NF-1), 40% esporádicos de novo o 10% asociados a radioterapia. El objetivo de este reporte de caso es la presentación de los hallazgos de un caso de TMVNP en el contexto de un paciente con NF1.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 21 años, con antecedentes de abuelo, padre y tres hermanos con datos de NF1. Incluyendo abuelo con sarcoma de tejidos blandos no especificado. A la exploración física macrocefalia, más de 12 manchas café con leche mayores de 15mm, más de 3 neurofibromas, efélides axilares e inguinales y ligera escoliosis. Inicia en febrero de 2022 con aumento progresivo de volumen en región posterior de muslo derecho notado. Niega dolor o alguna otra sintomatología asociada. USG y RMN muslo derecho con hallazgos de: lesión dependiente del tendón semitendinoso, comprime arteria femoral a nivel de poplíteo, de 12cm de longitud, heterogénea con áreas sólidas y quísticas, sin afeción de estructuras óseas. Sometido en abril de 2022 a biopsia con diagnóstico de TMVNP, **ORIGINADO EN UN NEUROFIBROMA**.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Pieza 1800 g y 19 x 14 x 8 cm, ovoide, rodeada por pseudocapsula fibrosa, tejido muscular y fibroadiposo. Hacia los extremos sobresale fascículo nervioso referido como rama del nervio femoral. Sólida, firme, arremolinado, café blanquecino y de bordes focalmente infiltrantes. Los cortes histológicos muestran neoplasia fusocelular y de células pleomórficas. Con patrones fascicular, verticilado y áreas desordenadas. Las

células tienen núcleos alargados, ondulantes, con cromatina grumosa, citoplasmas mal definidos. Alternan con células poligonales, uni a multinucleadas, con hiperchromasia. Más de 11 mitosis por mm². Necrosis geográfica en el 5%. Biopsia inicial con áreas consistentes con neurofibroma, no observadas en la resección, pero si se identifica relación directa de la rama del nervio femoral. Inmunohistoquímica con expresión focal de p16 y S100 en las áreas de bajo grado, Ki67 de 25%

Discusión y Conclusiones:

La (NF1) es un trastorno autosómico dominante con criterios diagnósticos específicos, incidencia de 1 en cada 3000, causada por mutaciones en el gen NF1 (17q11.2). Hasta 26 % de los pacientes desarrollarán TMVNP. Los TMVNP son sarcomas derivados de nervios periféricos con prevalencia de 1 en 100,000. Se asocian a mutaciones en NF1, CDKN2A, PRC2, EED y SUZ12. No tienen síntomas ni hallazgos imagenológicos específicos. El estudio histopatológico es el estándar diagnóstico a pesar de no existir hallazgos morfológicos específicos. Es útil la identificación de lesiones precursoras. Los marcadores de inmunohistoquímica más relevantes son S100, SOX10, p16 y H3K27me3. La cirugía y quimioterapia neoadyuvante es el tratamiento de elección. El pronóstico en el contexto de NF1 es peor que en casos esporádicos. Es importante conocerlos para profundizar en herramientas diagnósticas y terapéuticas.

Bibliografía:

WHO Classification of Soft Tissue and Bone Tumours. MPNST: Latest Concepts in Disease Pathogenesis and Clinical Management. Confirmation of a double-hit model for the NF1 gene in benign neurofibromas. NCCN Guidelines. Toward Understanding the Mechanisms of MPNST Development

CONDROSARCOMA CONVENCIONAL SECUNDARIO EN UN NIÑO, REPORTE DE CASO.

Julio Maciel Mercado, Ana Beatriz Calderón Alvarado, Rodrigo Díaz Machorro, Pedro Mario Pasquel García-Velarde,

Instituto Nacional de Pediatría.

Presenta: Julio Maciel Mercado

Introducción y objetivos.

El condrosarcoma convencional grado I, es una neoplasia maligna del cartilago hialino, cuyas características morfológicas son difíciles de distinguir del oncodroma, su contraparte benigna. La diferencia fundamental es determinada por el potencial de crecimiento y el grado histológico del condrosarcoma, cuyo origen puede ser primario o secundario y crecer a partir de un osteocondroma o en el contexto de una condición síndromática. Presentamos el caso de un niño con un tumor de fémur distal de cuatro años de evolución.

Resumen clínico.

Niño de 10 años quien presenta caída a nivel de plano de sustentación, genera dolor, limitación de la función de la extremidad pélvica izquierda, son tumor a nivel fémur distal, inflamado, doloroso y no móvil, crecimiento progresivo que se hizo más evidente desde hace un año. En la RM de miembro pélvico con lesión en esta porción cortical y medular, base pediculada de 10 x 7 cm, con tendencia a la formación de quistes, en el extremo distal con matriz de aspecto condroide, se asocia pequeñas calcificaciones en anillos, flecos y líneas, multimedulares, con dimensiones de 6 x 4 x 3 cm, que crece y desplaza al vasto medial e intermedio del cuadriceps sin invadir a los tendones peritrocanterios.

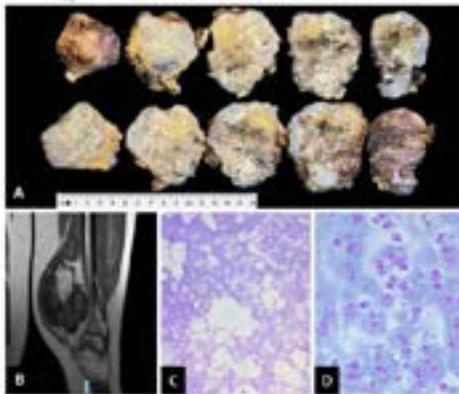


Figura 1. A) Secciónes de tumor de fémur distal. B) RM de miembro pélvico. C) Condrosarcoma convencional grado I. D) Condrosarcoma convencional grado I.

Resumen histopatológico.

Proliferación condrocítica atípica, multibulada, rodeada por huecos laminar de neovascularización, que se extiende y sustituye algunos de los espacios medulares, compuesta por grupos de condrocitos medianos a grandes desorganizadas, dispersos de manera individual o nichos lognóticos, irregularmente ovales, con uno a tres núcleos, de cromatina oscura, algunos de ellos muestran nucleolo discreto a prominente, en evidencia de mitosis atípicas.

Discusión y conclusiones.

La distinción de las neoplasias de cartilago benignas y malignas es difícil; los parámetros histológicos se superponen, la falta de criterios consistentes para determinar malignidad es un dilema, el comportamiento clínico, actividad mitótica y el pleomorfismo son elementos útiles para poder diferenciar a estas lesiones.

No existe un estándar de oro para evaluar directamente el grado del tumor y no se puede garantizar la predicción del comportamiento de la neoplasia, por lo que requieren estrecha vigilancia clínico-radiológica.

La irradiación del tumor maligno es dependiente de la extensión completa, el pronóstico, se relaciona con el tamaño del tumor, localización anatómica y el grado histológico.

Este caso fue concluido como un condrosarcoma convencional grado I, secundario, originado en un osteocondroma, cuyo crecimiento y características histológicas progresaron a su transformación maligna.

Bibliografía.

- Chuh, H. S. Condrosarcoma arising in salivary osteochondroma: a case study. *Pathol Res Pract* 2010; 106: 201-204.
- de Amels, J. H. G. M., van der Wal, A. C. M., van der Wal, A. C. M., et al. The histopathology of benign and malignant cartilage tumors in children. *Am J Surg* 2005; 190: 100-105.

TBH 8 Tejidos Blandos y Hueso

Condrosarcoma convencional secundario en un niño, reporte de caso

Autor o autores:
Julio Maciel Mercado, Ana Beatriz Calderón Alvarado, Rodrigo Díaz Machorro, Pedro Mario Pasquel García-Velarde

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Julio Maciel Mercado

Introducción y Objetivos:

El condrosarcoma convencional grado I, es una neoplasia maligna del cartílago hialino, cuyas características morfológicas son difíciles de distinguir del encondroma, su contraparte benigna. La diferencia fundamental es determinada por el potencial de crecimiento y el grado histológico del condrosarcoma, cuyo origen puede ser primario o secundario y crecer a partir de un osteocondroma o en el contexto de una condición sindrómica. Presentamos el caso de un niño con un tumor de fémur distal de cuatro años de evolución.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Niño de 10 años quien después de caída a nivel de plano de sustentación, presenta dolor, limitación de la función de la extremidad pélvica izquierda y un tumor en fémur distal izquierdo, indurado, doloroso y no móvil, con crecimiento progresivo que se hizo más evidente desde hace un año. En la RM de miembro pélvico, con lesión que afecta porción cortical y medular, base pediculada de 1.3 cm, con tendencia a la formación de exostosis, en su extremo distal con matriz de aspecto condroide, que se asocia pequeñas calcificaciones en anillos, flecos y arcos, multinodular, con dimensiones de 9.2 x 7.8 cm, que comprime y desplaza al vasto medial e intermedio del cuádriceps sin invadir a los tejidos periféricos.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Secciones histológicas de tumor de fémur, teñidas con hematoxilina y eosina con proliferación condrocítica exuberante atípica, multilobulada, rodeada por hueso laminar de neoformación, que se extiende y sustituye algunos de los espacios medulares; compuesta por grupos de condrocitos medianos a grandes desorganizados, dispuestos de manera individual o nichos isogénicos, irregularmente ovoides, con uno a tres núcleos, de cromatina abierta, algunos de ellos muestran

nucléolo discreto a prominente, sin evidencia de mitosis atípicas. Alternan con áreas de cartílago morfológicamente normal, dispuesto a la periferia en forma de capuchón; se observan áreas centrales de cartílago normal y atípico con osificación endocondral y atrapamiento de espículas óseas. Asimismo, áreas de necrosis, fibrosis, degeneración quística y mixoide focales.

Discusión y Conclusiones:

La distinción de las neoplasias de cartílago benignas y malignas es desafiante; los parámetros histológicos se traslapan, la falta de criterios consistentes para determinar malignidad es un dilema, el comportamiento clínico, actividad mitótica y el pleomorfismo son elementos útiles para poder denominar a estas lesiones.

No existe un estándar de oro para evaluar directamente el grado del tumor y no se puede garantizar la predicción del comportamiento de la neoplasia, por lo que requieren estrecha vigilancia clínica-radiológica.

La erradicación del tumor maligno es dependiente de la escisión completa. El pronóstico, se relaciona con el tamaño del tumor, localización anatómica y el grado histológico.

Este caso fue concluido como un condrosarcoma convencional grado I, secundario, originado en un osteocondroma, por su conducta clínica y complejidad histológica.

Bibliografía:

Chahdi, Hafsa. Chondrosarcoma arising in solitary osteochondroma: a case study. Pan Afr Med J. 2019 Mar 26:32:143 de Andrea, Carlos E. Interobserver Reliability in the Histopathological Diagnosis of Cartilaginous Tumors in Patients with Multiple Osteochondromas. Mod Pathol. 2012 Sep; 25(9): 1275–12

INTRODUCCIÓN

El sarcoma alveolar es un tumor raro de histogénesis incierta que afecta predominantemente los tejidos blandos profundos de las extremidades. Se caracteriza por una translocación específica, del(17)(X;17)(p11.2;q25), que da como resultado la fusión del gen ASPSCR1 - TFE3. La afectación del tracto genital femenino es rara por lo cual es un desafío en términos de diagnóstico.

OBJETIVOS

Presentar un sarcoma alveolar de localización inusual, revisar sus características histopatológicas, así como, del diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Femenino de 47 años sin antecedentes de importancia. Inicia padecimiento actual con sangrado transvaginal, refiere astenia y adelanto de varios meses, con ultrasonido pélvico que reporta miomatosis uterina y una lesión nodular en ovario. Acude con médico quien realiza biopsia de ovario lo cual reporta carcinoma poco diferenciado, por lo que se programa histerectomía radical.

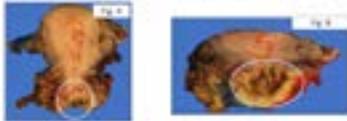
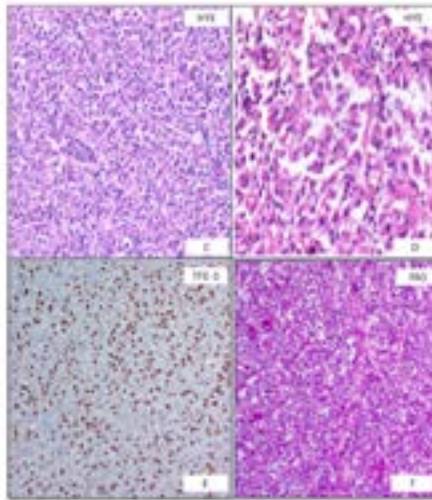


Figura de macroscopia



Resultados de inmunohistoquímica

RESULTADOS

Se recibe producto de histerectomía con peso de 140 g, se identifica tumor que ocupa el ovario, localizado en el radio de las 9-12, mide 1.5 x 1.4 cm, es blanco, firme, con incremento de su consistencia, macroscópicamente confinado al ovario. A los cortes teñidos con H&E, se aprecia una lesión con disposición en nidos de células tumorales grandes poligonales que muestran citoplasma eosinófilo pálido y granular, núcleos redondos y nucléolos prominentes. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica que mostraron los siguientes resultados: PAS positivo, TTF-3 positivo nuclear, MELAN-A y HMB45 negativos, por lo que se emitió el diagnóstico de Sarcoma Alveolar primario en ovario con presencia de metástasis en dos de quince ganglios linfáticos revisados.

CONCLUSIONES

Los sarcomas cervicales representan menos del 1% de las neoplasias cervicales invasivas. Los datos sobre su presentación, diagnóstico y tratamiento se limitan a los informes de casos y series de casos existentes. Se ha informado que el pronóstico del sarcoma alveolar en el tracto genital femenino es mejor en comparación con otras partes del cuerpo, pero la duración del seguimiento para evaluar la supervivencia es corta. Dentro de la marcación que apoya este diagnóstico incluye la marcación negativa para marcadores melanocíticos y el gen de fusión de ASPSCR1-TFE3 que se puede demostrar por inmunohistoquímica para apoyar el diagnóstico.

98 J. Gynecol Pathol. 2021 May 1:40(2):196-200. doi: 10.1007/s12071-021-0117-0. Classification of Tumors Editorial Board. Soft Tissue and Bone Tumours (Lyon, France); International Agency for Research on Cancer; 2021



Tejidos Blandos y Hueso

Sarcoma alveolar de presentación poco usual. Reporte de caso

Autor o autores:

Martínez-Cuevas Selene¹; Mendoza-Ramírez Saulo¹, Baquera-Heredia Javier¹, Murguía-Pérez Mario²

Institución o instituciones:

1 Laboratorio de Patología Quirúrgica y Molecular, Centro Médico ABC Campus Observatorio. 2 UMAE Hospital de especialidades No. 1 CMN Bajío IMSS

Autor que presentará el trabajo:

Martínez-Cuevas Selene

Introducción y Objetivos:

El sarcoma alveolar es un tumor raro de histogénesis incierta que afecta predominantemente los tejidos blandos profundos de las extremidades. Se caracteriza por una translocación específica, der(17)t(X;17)(p11.2;q25), que da como resultado la fusión del gen ASPSCR1 - TFE3. La afectación del tracto genital femenino es rara por lo cual es un desafío en términos de diagnóstico.

Objetivos.

Presentar un sarcoma alveolar de localización inusual, revisar sus características histopatológicas, así como, del diagnóstico diferencial.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 47 años sin antecedentes de importancia. Inicia padecimiento actual con sangrado transvaginal, refiere astenia y adinamia de varios meses, con ultrasonido pélvico que reporta miomatosis uterina y una lesión nodular en cérvix. Acude con médico quien realiza biopsia de cérvix la cual solo reporta carcinoma poco diferenciado, por lo que se programa histerectomía radical.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe producto de histerectomía con peso de 140 g, se identifica un tumor que ocupa el cérvix, localizado en el radio de las 9-12, dicho tumor mide 1.5 x 1.4 cm, es blanco, firme, con incremento de su consistencia, macroscópicamente confinado al cérvix.

A los cortes teñidos con H-E, se aprecia una lesión con disposición en nidos de células tumorales

grandes poligonales que muestran citoplasma eosinófilo pálido y granular, núcleos redondos y nucléolos prominentes. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica que mostraron los siguientes resultados: TFE-3: positivo difuso, MELAN-A y HMB45 negativos, por lo que se emitió el diagnóstico de Sarcoma Alveolar primario en cérvix con presencia de metástasis en dos de quince ganglios linfáticos revisados.

Discusión y Conclusiones:

Los sarcomas cervicales representan menos del 1% de las neoplasias cervicales invasivas. Los datos sobre su presentación, diagnóstico y tratamiento se limitan a los informes de casos y series de casos existentes. Se ha informado que el pronóstico del sarcoma alveolar en el tracto genital femenino es mejor en comparación con otras partes del cuerpo, pero la duración del seguimiento para evaluar la supervivencia es corta. Dentro de la marcación que apoya este diagnóstico incluye la marcación negativa para marcadores melanóticos y el gen de fusión de ASPSCR1-TFE3 que se puede demostrar por inmunohistoquímica para apoyar el diagnóstico.

Bibliografía:

Int J Gynecol Pathol. 2021 Mar 1;40(2):196-203
Int J Womens Health. 2024 Jan 6;16:17-30
Int J Gynecol Pathol. 2021 May 1;40(3):272-277
WHO Classification of Tumors Editorial Board. Soft Tissue and Bone Tumours Lyon (France): International Agency for Research on Cancer;2021



PRESENTACIÓN DE DOS CASOS DEL ESPECTRO BENIGNO Y MALIGNO DE NEOPLASIAS DERIVADAS DEL MÚSCULO LISO AFECTANDO LA TRAMA BRONQUIOPULMONAR



TBH10

Santiago Cuevas Lucía Asunción, Montoya Fuentes Itzel María, García Gutiérrez Sócrates
 UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Frago Muñoz" CMN La Raza

INTRODUCCIÓN: Los leiomiomas en región pulmonar representan < 2%, las localizaciones corresponden: 81% en el parénquima, 33 % son endobronquiales y 18% traqueal. Por otra parte, los tumores malignos mesenquimatosos primarios de pulmón son raras, aún se desconoce su incidencia clara. El leiomiosarcoma es más común encontrarse en aparato genital femenino, tubo gástricointestinal y tejidos blandos, sin embargo, la presentación pulmonar ha sido vista y reportada. El presente trabajo hace la presentación de dos casos abarcando el espectro benigno y su contraparte maligna de los tumores de músculo liso.

Resumen clínico

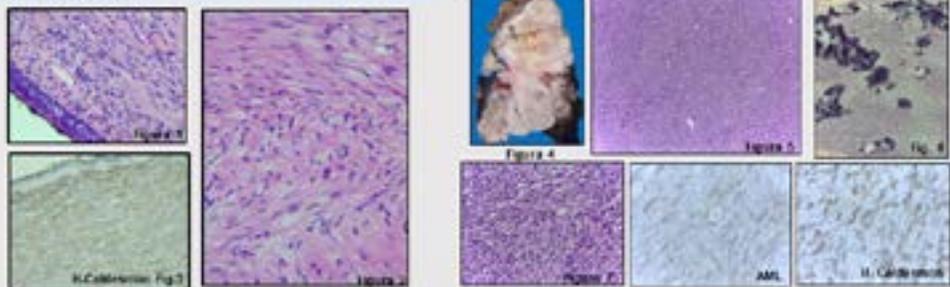
CASO 1: Hombre de 27 años, con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y síntomas de atelectasia, la TAC muestra bronquio principal izquierdo con lesión endobronquial homogénea con bordes bien delimitados, la broncoscopia muestra tumor endobronquial que obstruye 50% de la luz del bronquio principal izquierdo, muy vascularizado. Se realiza resección completa de la lesión.

CASO 2: Mujer de 66 años con síntomas respiratorios desde 2022 sin mejora al tratamiento médico, la TAC reporta en lóbulo pulmonar izquierda en contacto con hemidiafragma imagen ovoide de 12.8 cm, con realzamiento heterogéneo y calcificaciones irregulares en su interior. Se realiza toracotomía posterolateral izquierda, pericardiotomía lateral, resección de diafragma y segmentomía de lóbulo inferior izquierdo (Figura 4).

Resumen histopatológico

CASO 1: En el estudio histopatológico se observa una neoplasia de bordes bien delimitados en la submucosa, por debajo del epitelio bronquial sin afectar. Caracterizada por proliferación de células alargadas con núcleos alargados de contornos redondeados, citoplasma eosinófilo, sin áreas de necrosis y sin actividad mitótica. (Figura 1 y 2) Positivo para actina de músculo liso y H-Caldesman (Figura 3).

CASO 2: Se observa una neoplasia hipercelular sustituyendo el parénquima pulmonar, compuesta por fascículos largos que se interdigitan e intercalan por células situadas pleomórficas, con escaso citoplasma eosinófilo y núcleos alargados romos, algunos con nucleomegalia y cromatina dispersa, (Figura 5 y 7) con extensas áreas de calcificación difusas (Figura 6). Positivo para actina de músculo liso y H-Caldesman.



CONCLUSIÓN: Las leiomiomas pulmonares primarios son una neoplasia benigna, la literatura ha demostrado ser comunes en pacientes de mediana edad 35, sin predilección por el sexo. La importancia radica en los síntomas obstructivos en vías respiratorias, el tratamiento definitivo corresponde a resección quirúrgica completa y el pronóstico es excelente. El leiomiosarcoma primario de pulmón es una neoplasia rara, es obligatorio descartar tumor primario en tejido peritumoral y tejidos blandos como primera posibilidad, si existe la ausencia de dicha comprobación, puede inferirse como primario de este sitio si es la única lesión comprobada. Cuando el diagnóstico es pobre es necesario descartar con neoplasia fusocelular, con ayuda marcadores de inmunohistoquímica.

Smith, Dezer MD, Javaher N, et al. Leiomyoma histopatológico inferido a partir de la literatura. Journal of Biotechnology & Bioprocess Engineering 2019; 14(1): 1-10.



Tejidos Blandos y Hueso

Presentación de dos casos del espectro benigno y maligno de neoplasias derivadas del músculo liso afectando la trama bronquiopulmonar

Autor o autores:

Santiago Cuevas Lucía Asunción, Montoya Fuentes Itzel María, García Gutiérrez Sócrates

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Especialidades CMN La Raza

Autor que presentará el trabajo:

Santiago Cuevas Lucía Asunción

Introducción y Objetivos:

Los leiomiomas en región pulmonar representan menos del 2%, las localizaciones corresponden al 51% en el parénquima, 33 % son endobronquiales y 16% traqueal. Por otra parte, los tumores malignos mesenquimatosos primarios de pulmón son raros, aún se desconoce su incidencia clara. El leiomiosarcoma es más común encontrarlo en aparato genital femenino, tubo gastrointestinal y tejidos blandos, sin embargo, la presentación pulmonar ha sido vista y reportada. El presente trabajo hace la presentación de dos casos abarcando el espectro benigno y su contraparte maligna de los tumores de músculo liso.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Caso 1

Hombre de 27 años, con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y síndrome de atelectasia, la TAC muestra bronquio principal izquierdo con lesión endobronquial homogénea con bordes bien definidos, la broncoscopia muestra tumor endobronquial que obstruye 90% de la luz del bronquio principal izquierdo, muy vascularizado. Se realiza resección completa de la lesión.

Caso 2

Mujer de 66 años con síntomas respiratorios desde 2022 sin mejoría al tratamiento médico, la TAC reporta en base pulmonar izquierda en contacto con hemidiafragma imagen ovoide de 12.9 cm, con reforzamiento heterogéneo y calcificaciones irregulares en su interior. Se realiza toracotomía posterolateral izquierda, pericardiotomía lateral, resección de diafragma y segmentomía de lóbulo inferior izquierdo.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Caso 1

En el estudio histopatológico se observa una neoplasia de bordes bien delimitados en la submucosa, por debajo del epitelio bronquial sin afectarlo. Caracterizada por proliferación de células ahusadas con núcleos alargados de contornos redondeados, citoplasmas eosinófilos,

sin atipia ni áreas de necrosis y sin actividad mitótica. Positivas para actina de músculo liso y H- Caldesmon. Diagnóstico: Leiomioma endobronquial.

Caso 2

Se observa una neoplasia hiper celular sustituyendo el parénquima pulmonar, compuesta por fascículos largos que se entremezclan e intersecan por células ahusadas pleomórficas, con escaso citoplasma eosinófilo y núcleos alargados romos, algunos con nucleomegalia y cromatina dispersa, con extensas áreas de calcificación distróficas. Positivos para actina de músculos liso y H- Caldesmon. Diagnóstico: Leiomiosarcoma bien diferenciado FNCLCC Grado 1.

Discusión y Conclusiones:

Los leiomiomas pulmonares primarios es una neoplasia benigna, la literatura ha demostrado son comunes en pacientes de mediana edad 35 sin predilección por el sexo, la importancia radica en los síntomas obstructivos en vías respiratorias, el tratamiento definitivo corresponde a escisión quirúrgica completa y el pronóstico es excelente. El leiomiosarcoma primario de pulmón es una neoplasia rara, es obligatorio descartar tumor primario en tracto genital y tejidos blandos como primera posibilidad, si existiera la ausencia de dicha comprobación, puede inferirse como primario de este sitio si es la única lesión comprobada. Aun cuando el pronóstico es pobre es necesario descartar otras neoplasias fusocelulares, con ayuda marcadores de inmunohistoquímica.

Bibliografía:

Dmello, Dayton MD; Javed, Ali, MD; Espíritu, FCCP, FCCM . Leiomioma endobronquial: Informe de caso y revisión de la literatura. Journal of Bronchology & Interventional Pulmonology 16(1):p 49-51, enero de 2009 Mario Murguá- Pérez, Ernesto Carrera-González Leiomiosarcoma primario pulmonar. Informe de un c



CONDROSARCOMA MIXOIDE EXTRAESQUELÉTICO CON DIFERENCIACIÓN RABDOIDE EN UN NIÑO.



Celso Tomás Corcuera Delgado, Juan José Andrade Rojas, Gil Gómez Garza, Julio Maciel Mercado
Instituto Nacional de Pediatría.

Presenta Julio Maciel Mercado

Introducción y objetivos.

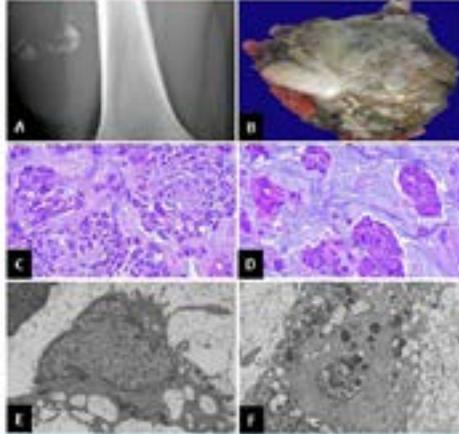
El condrosarcoma mixoide extraesquelético (CME) es un tumor agresivo en niños, que debido a su baja frecuencia y a la inespecificidad de sus características clínicas, radiológicas e histopatológicas lo convierte en un reto diagnóstico. Si bien el reordenamiento de NTRK3 es específico de esta neoplasia, su evaluación está disponible en muy pocas laboratorios nivel mundial. Presentamos el caso de una niña con CME en el muslo derecho y metástasis pulmonar.

Resumen clínico.

Niña de 10 años con aumento de volumen del muslo derecho de tres meses de evolución, sin otra sintomatología. A la exploración física, lesión tumoral de 17 x 13 cm, dolorosa a la palpación. La ecografía mostró un tumor anecoico blando con pared contráctil, sin extensión a tejido duro. En la resonancia magnética era heterogénea, dependiente del T2 lateral.

Resumen histopatológico.

Histológicamente se corroboró neoplasia mesenquimal maligna, con lábulos de células condroideas primitivas, separadas por septos fibrosos, dispuestas en cordones cortos anastomados, terminando en pequeños agregados celulares y remolinos concéntricos (bola de cañón) con formación ósea y calcificación, sobre un estroma mixoide. Se observaron células rhabdoideas con inclusiones citoplásmicas paramitóticas, proliferación de células epiteliales en filarías. Asimismo, nódulos de células redondas pequeñas intertrabeculares con abundantes mitosis y núcleos citoplásmicos filarías intravascular. La inmunohistoquímica fue positiva para S-100, CD99, Ili, DCL1, Vimentina e IHC. La ultraestructura confirmó el origen condroblastico.



A. Vista de radiografía con calcificación perióstea, endosteal y condroide, vascular de gran calibre. B. Aspecto macroscópico del tumor extraesquelético. C. Condrosarcoma mixoide extraesquelético con diferenciación rhabdoide. D. Condrosarcoma mixoide extraesquelético con diferenciación rhabdoide. E. Filarías paramitóticas. F. Filarias paramitóticas de células rhabdoideas.

Discusión y conclusiones.

Reportamos un caso de CME con diferenciación rhabdoide. La integración de datos clínico-radiológicos, histopatológicos, inmunohistoquímicos y de ultraestructura establecen el diagnóstico, siempre que se demuestre diferenciación condroblastica, como en este caso. La diferenciación rhabdoide debe ser considerada como predictor de mal pronóstico para CME. Se ha establecido que los CME con genes de fusión no-DVSR-NTRK3 muestran mayor frecuencia de fenotipo rhabdoide, alto grado y peor pronóstico en comparación con los DVSR-NTRK3 positivos. En el caso presentado no se evaluó el reordenamiento de NTRK3, su determinación, aunque deseable, no es indispensable para el diagnóstico.

Bibliografía.

- Osino Y, Shimizu H, Tamai S, Ota Y, Toyoshima S, Tsunoyoshi M. Extraskeletal Myxoid Chondrosarcoma with Rhabdoid Features, with Special Reference to Its Aggressive Behavior. Int J Surg Pathol. 2000 April; 13(4): 197.
- Alfaro-Saavedra Jorge, Argüelles-Angelín María, Ramírez-Soto Ceille, Brandt Herman. Embryonal rhabdomyosarcoma. In Children Pathology. 1979; 1(2) 10-15.



Tejidos Blandos y Hueso

Condrosarcoma mixoide extraesquelético con diferenciación rhabdoide en un niño

Autor o autores:

Celso Tomás Corcuera Delgado, Juan José Andrade Rojas, Gil Gómez Garza, Julio Maciel Mercado

Institución o instituciones:
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:
Julio Maciel Mercado

Introducción y Objetivos:

El condrosarcoma mixoide extraesquelético (CME) es un tumor agresivo en niños, que debido a su baja frecuencia y a la inespecificidad de sus características clínicas, radiológicas e histopatológicas lo convierten en un reto diagnóstico. Si bien el reordenamiento de NR4A3 es específico de esta neoplasia, su evaluación está disponible en muy pocos lugares a nivel mundial. Presentamos el caso de una niña con CME en el muslo derecho y metástasis pulmonar.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Niña de 12 años con aumento de volumen del muslo derecho de tres meses de evolución, sin otra sintomatología. A la exploración física, lesión eritematosa de 17x13cm dolorosa a la palpación. La radiografía mostró un tumor en tejidos blandos con patrón condrogénico, sin extensión a tejido óseo. En la resonancia magnética era heterogéneo, dependiente del vasto lateral.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Histológicamente se corroboró neoplasia mesenquimal maligna, con lóbulos de células condroides primitivas, separadas por septos fibrosos, dispuestas en cordones cortos anastomosados, terminando en pequeños agregados celulares y remolinos concéntricos (bala de cañón) con formación ósea y calcificación, sobre un estroma mixoide. Se observaron células rabdoideas con inclusiones hialinas paranucleares, proliferación de células epitelioides en hileras. Asimismo, nódulos de células redondas

pequeñas indiferenciadas con abundantes mitosis y redes capilares finas arborescentes. La inmunohistoquímica fue positiva para S100, CD99, Fli1, BCL2, Vimentina e INI1. La ultraestructura confirmó el origen condroblástico.

Discusión y Conclusiones:

Reportamos un caso de CME con diferenciación rabdoide. La integración de datos clínico-radiológicos, histopatológicos, inmunohistoquímicos y de ultraestructura establecen el diagnóstico, siempre que se demuestre diferenciación condroblástica, como en este caso. La diferenciación rabdoide debe ser considerada como predictor de mal pronóstico para CME. Se ha establecido que los CME con genes de fusión no-EWSR1-NR4A3 muestran mayor frecuencia de fenotipo rabdoide, alto grado y peor pronóstico en comparación con los EWSR1-NR4A3 positivos. En el caso presentado no se evaluó el reordenamiento de NR4A3, su determinación, aunque deseable, no es indispensable para el diagnóstico.

Bibliografía:

Oshiro Y. Extraskelatal Myxoid Chondrosarcoma with Rhabdoid Features, with Special Reference to Its Aggressive Behavior. *Int J Surg Pathol.* 2000 Apr;8(2):145-152. Albores-Saavedra J, Ángeles-Ángeles A, Ridaura-Sanz C, Brandt H. Embryonal Chondrosarcoma in Children. *Patología.* 1977;15(3):153-62.



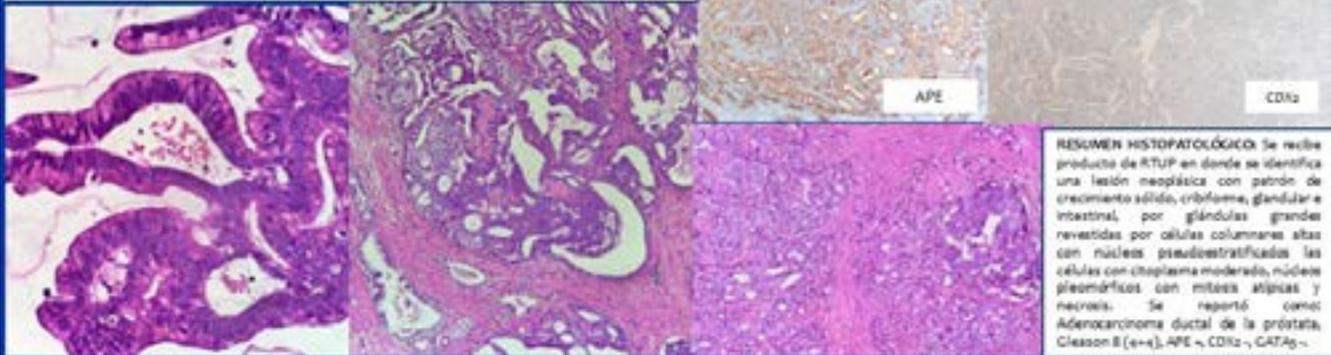
CARCINOMA DUCTAL DE PRÓSTATA, A PROPOSITO DE UN CASO.

Autores: Lozano Torres, R, Macías-Clavijo MARY, Cortés-Ceja [****]
*Medico residente de segundo año Anatomía patológica. **Medico adjunto Anatomía patológica. ***Medico de base a servicio de urología.
UMAE "Dr. Antonio Puga Blumet", CMN La Raza, BISS, CEMSA.
Presenta: Dr. Ricardo Lozano Torres.

UP1

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El carcinoma ductal de próstata es un subtipo histológico poco frecuente del cáncer de próstata, representa entre el 0.2 y 1.3%. La mayoría se presentan como carcinoma mixto, con características histopatológicas de un carcinoma acinar y un ductal.

RESUMEN CLÍNICO: Masculino de 84 años con antecedente de crecimiento prostático en tratamiento, operado en 2010 de RTUP, en agosto del 2023 presentó retención aguda de orina con colocación de sonda transuretral, y reintervención quirúrgica en octubre del 2023. TAC con crecimientos ganglionares retroperitoneales y de pelvis.



RESUMEN HISTOPATOLÓGICO: Se recibe producto de RTUP en donde se identifica una lesión neoplásica con patrón de crecimiento sólido, cribriforme, glandular e intestinal, por glándulas grandes revestidas por células columnares altas con núcleos pseudoestratificados las células con citoplasma moderado, núcleos pleomórficos con mitosis atípicas y necrosis. Se reportó como: Adenocarcinoma ductal de la próstata, Gleason 8 (4+4), APE +, CD132 -, CAT5 -.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: el carcinoma ductal de próstata es un subtipo histológico raro, la mayoría se presentan con adenocarcinoma acinar. Comúnmente se localizan en la zona periférica, aunque pueden observarse en la uretra y la zona de transición. Al igual que en el adenocarcinoma acinar, tiene una tasa de mortalidad similar con puntuación de Gleason de 8 a 10. El pronóstico de un adenocarcinoma ductal con patrón cribriforme o papilar es similar al adenocarcinoma acinar con patrón 4. Histopatológicamente el carcinoma ductal de próstata se puede parecer a un carcinoma colónico infiltrante o a un carcinoma papilar uretral, para realizar la distinción es de utilidad el uso de CD132 y CAT5, respectivamente. El carcinoma ductal de próstata se suele presentar con niveles más bajos de PSA, estado T más alto y mayor grado grupo de la DUP más que el carcinoma acinar. El carcinoma ductal de próstata suele presentar mayor diseminación a nódulos linfáticos y metástasis que el carcinoma acinar de próstata. Los pacientes con carcinoma ductal de próstata responden favorablemente a la radioterapia, en ellos se prefiere cistoprostatectomía radical.

BIBLIOGRAFIA (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15) (16) (17) (18) (19) (20) (21) (22) (23) (24) (25) (26) (27) (28) (29) (30) (31) (32) (33) (34) (35) (36) (37) (38) (39) (40) (41) (42) (43) (44) (45) (46) (47) (48) (49) (50) (51) (52) (53) (54) (55) (56) (57) (58) (59) (60) (61) (62) (63) (64) (65) (66) (67) (68) (69) (70) (71) (72) (73) (74) (75) (76) (77) (78) (79) (80) (81) (82) (83) (84) (85) (86) (87) (88) (89) (90) (91) (92) (93) (94) (95) (96) (97) (98) (99) (100)

UP1 Uropatología

Carcinoma ductal de próstata. A propósito de un caso

Autor o autores:

Lozano-Torres Ricardo; Macías-Clavijo María de los Ángeles; Cortés-Ceja Emmanuel

Institución o instituciones:

**Hospital de Especialidades UMAE
CMN La Raza**

Autor que presentará el trabajo:

Lozano Torres Ricardo

Introducción y Objetivos:

El carcinoma ductal de próstata (CDP) es un subtipo histológico poco frecuente del cáncer de próstata, representa entre el 0.2 y 1.3 %. La mayoría se presentan como carcinoma mixto, con características histopatológicas de un carcinoma acinar y un ductal.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Masculino de 84 años con antecedente de crecimiento prostático, operado en 2020 de RTUP, en agosto del 2023 presentó retención aguda de orina con colocación de sonda transuretral y reintervención quirúrgica en octubre del 2023. TAC con crecimientos ganglionares retroperitoneales y de pelvis.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de RTUP en donde se identifica una lesión neoplásica con patrón de crecimiento sólido, cribiforme, glandular e intestinal, con glándulas grandes revestidas por células columnares altas con núcleos pseudoestratificados, con citoplasma amplio y núcleos irregulares. IHQ: APE +, CDX2 -, GATA3 -. Se reportó como: Adenocarcinoma ductal de la próstata, Gleason 8 (4+4).

Discusión y Conclusiones:

El CDP de próstata es un subtipo histológico raro, la mayoría se presentan con adenocarcinoma acinar. Se localizan en la zona periférica, aunque pueden observarse en la uretra y la zona de transición. Tiene una tasa de mortalidad similar al de tipo hacinar con puntuación de Gleason de 8 a 10. El pronóstico de un CDP con patrón cribiforme o papilar es similar al adenocarcinoma acinar con patrón 4. El CDP se puede parecer a un carcinoma colónico infiltrante o a un carcinoma papilar urotelial, para realizar la distinción es de utilidad el uso de CDX2 y GATA3, respectivamente. El CDP se suele presentar con niveles más bajos de PSA y estadio T más alto que el carcinoma acinar. El CDP suele presentar mayor diseminación a nódulos linfáticos y metástasis que el de tipo acinar. Los pacientes responden favorablemente a la radioterapia y se prefiere la cistoprostatectomía radical.

Bibliografía:

Epstein, J. I. (2021). Biopsy Interpretation of the Prostate. Sexta edición. Wolters Kluwer.

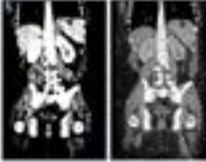
Quiste broncogénico simulando tumor de glándula suprarrenal: A propósito de un caso

Autores: Dra. Ana Lirio Ramírez Ávila¹, Dr. Josué Gabriel Agis Ocaña², Dra. Carolina Anahí García Beltrán³, Dr. Gumaro Martínez Carrillo⁴

¹Médico Adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Juárez de México. ²Residente de Anatomía Patológica, Hospital Juárez de México. ³Médico adscrito al Servicio de Urología

Introducción y Objetivos:

Los quistes broncogénicos son malformaciones congénitas broncopulmonares poco comunes procedentes del mediastino anterior esternaliano. Suelen ser masas mediastínicas y pulmonares asintomáticas solitarias (85-90%). Es más frecuente en edades pediátricas, en hombres con relación 3:1:1. Describimos las características clínico-patológicas, en un caso de reciente diagnóstico.

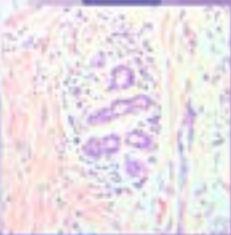
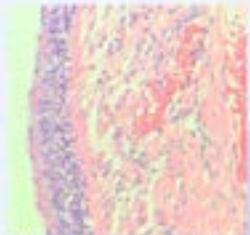
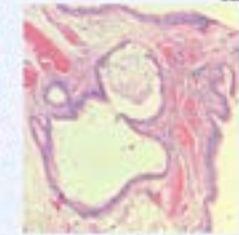


Resultados y Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de resección de glándula suprarrenal izquierda, de 7cm, adyacente a ella se identifica lesión maligna de 4cm, de color blanco, de superficie lisa, resistente. Al corte con salida de material viscoso, aspecto de superficie interna lisa, con paredes delgadas.



En el estudio histopatológico se encontró revestimiento de epitelio columnar pseudoestratificado, cilado, junto con la existencia de al menos una de las siguientes estructuras: cartilago hialino, músculo liso, o glandular seromucoso. En la mayoría de los casos son asintomáticos y el descubrimiento se realiza durante una evaluación radiológica. Se encuentran como una lesión bien circunscrita y llena de líquido en la tomografía, pero son inespecíficas. El diagnóstico de certeza sigue siendo anatómico-patológico.



Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 15 años, que inicia su padecimiento con hipertensión descontrolada, se realiza determinación de metanefrinas en orina resultando positivas, se refiere a segundo nivel de atención donde se le realiza TC con tinte que incidentalmente muestra lesión nodular heterogénea asociada a glándula suprarrenal del lado izquierdo, por lo que se decide hacer resección de la misma.

Discusión o Conclusiones:

El quiste broncogénico se define con los siguientes criterios: epitelio columnar pseudoestratificado, cilado, junto con la existencia de al menos una de las siguientes estructuras: cartilago hialino, músculo liso, o glandular seromucoso. En la mayoría de los casos son asintomáticos y el descubrimiento se realiza durante una evaluación radiológica. Se encuentran como una lesión bien circunscrita y llena de líquido en la tomografía, pero son inespecíficas. El diagnóstico de certeza sigue siendo anatómico-patológico.

Referencias:

1. Yan H, Shi S, Wu Y, Peng W, Yu J, and Yuan Y. Bronchogenic cyst: a rare report and literature review of adult patients. BMC Surg (2021) 21:247. <https://doi.org/10.1186/s12916-021-01141-4>
2. Wen Y, Chen W, Chen J, et al. Pseudostratified bronchogenic cyst mimicking an adrenal tumor: two case reports and literature review. Journal of International Medical Research (2015) 43(1): 111-117. [doi:10.1177/0369622814170171](https://doi.org/10.1177/0369622814170171)
3. Saitoh K, Akita C, Saitoh N, Hata J, Watanabe S, Kawai N, Ochi N, Akita M, A. Saitoh K, Fujitake J. Bronchogenic cyst mimicking a testicular tumor: a case report. JPRU Clinical Medicine (2022) 13(1): 110-114. [doi:10.1186/s40749-022-01281-2](https://doi.org/10.1186/s40749-022-01281-2)

UP2 Uropatología

Quiste broncogénico simulando tumor de glándula suprarrenal: A propósito de un caso

Autor o autores:

Dra. Ana Lirio Ramírez Ávila, Dr. Josué Gabriel Agis Ocaña, Dra. Carolina Anahí García Beltrán, Dr. Gumaro Martínez Carrillo

Institución o instituciones:
Hospital Juárez de México

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Carolina Anahí García Beltrán

Introducción y Objetivos:

Los quistes broncogénicos son malformaciones congénitas broncopulmonares poco comunes procedentes del mediastino anterior embrionario. Suelen ser masas mediastínicas y pulmonares asintomáticas solitarias (65-90%); sin embargo, se han reportado en diversos sitios anatómicos como escápula, pericardio, omento, región perianal, cervical, subcutáneo y excepcionalmente, como en este caso, retroperitoneal. Es más frecuente en la edad pediátrica con una prevalencia mayor en hombres con relación 3-4:1. Describimos las características clínico-patológicas, en un caso de reciente diagnóstico.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 15 años, que inicia su padecimiento con hipertensión descontrolada, ambulatoriamente se realiza determinación de metanefrinas en orina resultando positivas, por lo que se refiere a segundo nivel de atención donde se le realiza tomografía computarizada con hallazgo incidental de lesión nodular heterogénea asociada a glándula suprarrenal del lado izquierdo, por lo que se decide hacer resección de la misma.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de resección de glándula suprarrenal izquierdo, de 7cm, adyacente a ella se identifica lesión multiquística de 6cm, de color blanco, de superficie lisa, renitente. Al corte con salida de material semisólido, blanco, de superficie interna lisa, con paredes delgadas. En el estudio histopatológico se encontró revestimiento de

epitelio columnar pseudoestratificado ciliado de tipo respiratorio, con células caliciformes, además de áreas de la pared que correspondían a músculo liso, glándulas seromucinosas y tejido nervioso, el contenido del quiste era un material claro acelular. Con estos hallazgos, se hizo el diagnóstico de quiste broncogénico.

Discusión y Conclusiones:

El quiste broncogénico se define con los siguientes criterios: epitelio columnar, pseudoestratificado, ciliado; junto con la existencia de al menos una de las siguientes estructuras: cartílago hialino, músculo liso, o glandular seromucoso. En la mayoría de los casos son asintomáticos y el descubrimiento se realiza durante una evaluación radiológica sistemática. Se encuentran como una lesión bien circunscrita y llena de líquido en la tomografía, sin embargo, son inespecíficas. El diagnóstico de certeza sigue siendo anatomopatológico. La incidencia de los quistes retroperitoneales, en una revisión de 20 años (1998-2018), fue de 55 casos, la mayoría de esos quistes (44 casos) se encontraron en la región retroperitoneal izquierda, con solo ocho casos descubiertos en el lado derecho.

Bibliografía:

Yuan, K., Shu, S., Ma, Y., Feng, W., Ye, J., and Yuan, Y. Ectopic bronchogenic cyst in the retroperitoneal region: a case report and literature review of adult patients. *BMC Surg* (2021) 21:347. <https://doi.org/10.1186/s12893-021-01341-w>

CARCINOMA RENAL MUCINOSO TUBULAR Y DE CÉLULAS FUSIFORMES.
INFORME DE DOS CASOS CON SEGUIMIENTO DE MÁS DE 5 AÑOS.
 Dr. Daniel Arizpe Vilana; Dra. Adriana Rodríguez Gómez.
 Centro Médico ABC, Campus Santa Fé.



PRIMER CASO

Hombre de 72 años con antecedente de trasplante renal izquierdo. Un año posterior al trasplante, hubo alteración de los niveles de función hepática. En el momento de ingreso por TAC, se aprecia una lesión polipoide localizada en el tercio medio traqui con componentes calcificados, además de atrillo. Se decidió realizar nefrectomía total. Se excita en elión de 9.6 x 3 cm, el tumor es sólido, café amarillento de 4.2 x 3.0 cm, localizado en tercio medio y confinado al riñón. pT1a, N0, M0. no se brinda tratamiento adicional y 11 años posterior a la cirugía el paciente continúa vivo en seguimiento sin evidencia de actividad tumoral.

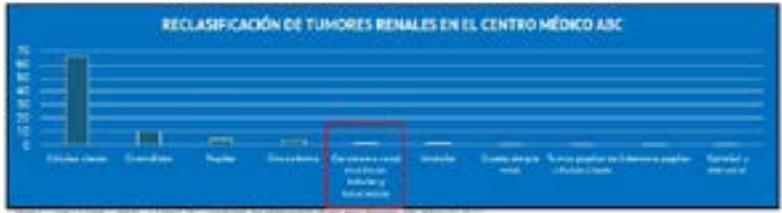
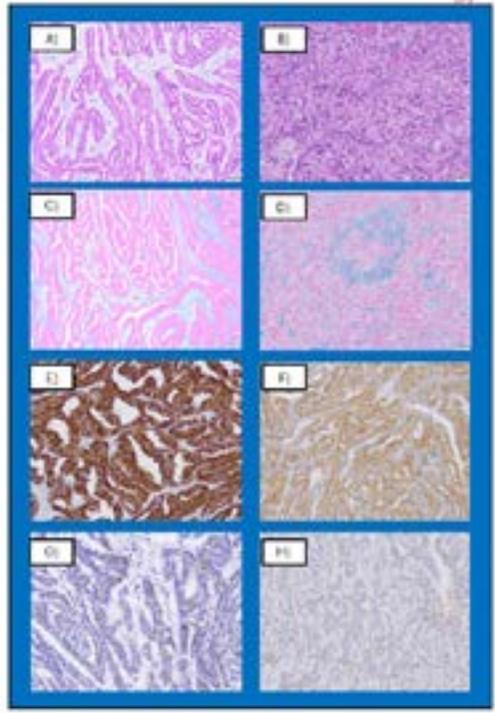
SEGUNDO CASO

Mujer de 58 años, que ingresa por cuadro de paravertebrales aguda. Revisión T, en próstata de estudio, a la que se realiza tomografía axial con identificación de un tumor renal incidental, sólido, localizado en polo superior. La paciente fue estabilizada del episodio de paravertebrales y un mes después se programó para nefrectomía parcial. En patología se recibe nefrectomía parcial, de 3 x 2 cm, con presencia de un tumor de 2 x 2 cm, café amarillento, sólido y blando, el cual fue catalogado como pT1a, N0, M0. La paciente continúa en vigilancia en el hospital hasta el momento y 8 años posterior a la cirugía sin evidencia de actividad tumoral.

HISTOPATOLOGÍA:

El patrón es agrupaciones de células fusiformes que forman cordones, hileros y capilar de células tubulares, todas ellas con necrosis atípica, mitosis y erosiones. El estroma en ambos casos es de aspecto mieloide y existe vasculatura con apariencia mucinosa que se difiere del azul de alúmina. Los marcadores de inmunohistoquímica fueron similares en ambos casos, fueron positivos para PCK, CK7, JAK2C y CD10.

Ambos casos fueron diagnosticados previamente como carcinomas máxiles, renales de células claras y papilar. Tras la realización de atención de los tumores renales del servicio de patología se reestrucuraron como ocasionales mucinoso, tubular y de células fusiformes.



UP3 Uropatología

Carcinoma renal mucinoso tubular y de células fusiformes. Informe de dos casos con seguimiento de más de 5 años.

Autor o autores:
Dr. Daniel Arizpe Vilana; Dra. Adriana Rodríguez Gómez

Institución o instituciones:
Centro Médico ABC, Campus Santa Fé

Autor que presentará el trabajo:
Daniel Arizpe Vilana

Introducción y Objetivos:

El carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes (MTSCC) es un subtipo raro de tumor renal, descrito por Parwani y col. en el 2001. Fue reconocido como una entidad específica en la clasificación de tumores renales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2004 e incorporado en la clasificación de la OMS 2022. El objetivo es Informar del diagnóstico y seguimiento de dos casos de MTSCC, los cuales fueron identificados tras la re-evaluación de las laminillas de tumores renales en el CMABC.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Primer caso:

Hombre de 72 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial y síndrome coronario crónico. El paciente estuvo en hemodiálisis y posteriormente tuvo trasplante renal izquierdo. Un año posterior por estudios de imagen se detectó en el riñón nativo derecho, una lesión localizada en el tercio medio renal con componente calcificado. Se realizó nefrectomía.

Segundo caso:

Mujer de 58 años, ingresa por cuadro de pancreatitis aguda, Ranson 1, se le realiza tomografía axial con identificación de un tumor renal incidental, sólido, localizado en polo superior. La paciente fue estabilizada y un mes después se programó para nefrectomía parcial. Se recibe producto de nefrectomía en patología.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Ambos tumores en el estudio macroscópico fueron circunscritos, bien delimitados, localizados en tercio medio y polo superior renal y confinados al riñón. El patrón predominante de estas neoplasias consiste en agrupaciones de células fusiformes que forman cordones, túbulos y papilas de células cuboides, todas ellas con escasa atipia, monótonas y eosinófilas. El estroma en ambos casos es de aspecto mixoide

y exhibe vacuolas con apariencia mucinosa que se tiñeron con el azul alciano. Los resultados de inmunohistoquímica fueron similares en ambos casos, fueron positivos para RCC, CK7, AMARC y CD10 (Tabla 1).

Ambos casos fueron diagnosticados previamente como carcinomas mixtos, renales de células claras y papilar. Tras la revaloración de laminillas de los tumores renales del servicio de patología se reclasificaron como carcinomas mucinosos, tubulares y de células fusiformes.

Discusión y Conclusiones:

El carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes suele manifestarse en la corteza renal. La mayoría de los casos son incidentales.

Representa menos del 1% de todas las neoplasias renales, mostrando una predilección por el sexo femenino y abarcando desde los 13 hasta los 84 años. No existe un marcador de inmunohistoquímica específico, el diagnóstico se establece principalmente por las características histológicas. En nuestros casos la tinción con Azul alciano contribuyó a resaltar la mucina extracelular. En nuestro hospital, se han identificado solo dos casos en un periodo de 10 años. El primer paciente continúa vivo y en tratamiento por insuficiencia renal, sin evidencia de actividad tumoral tras 11 años de seguimiento. El segundo paciente también permanece vivo sin señales de actividad tumoral, después de 8 años de seguimiento.

Bibliografía:

1. Parwani, A. V., Husain, A. N., Epstein, J. I., Beckwith, J. B., & Argani, P. (2001). Low-grade myxoid renal epithelial neoplasms with distal nephron differentiation. *Human pathology*, 32(5), 506–512. <https://doi.org/10.1053/hupa.2001.24320>

INTRODUCCIÓN
El uraco, como vestigio de la evolución, en la fisiología consta de tres partes: falo, bocio y conducto suburogenital y falo y bocio epitelial. Esta uraca da lugar al conducto de uraco.¹ Después del parto, representa el 0.27% de los tumores del adulto, en su mayoría carcinomas, que representan hasta el 2.34% del cáncer vesical y hasta el 42% de los adenocarcinomas vesicales. Tienen origen embrionario y superficial a cinco años menor al 20%.² Presentando el 28% de una masa de 57 años con tumor proveniente de uraco y se diagnosticó por inmunohistoquímica.

RESUMEN CLÍNICO
ANTECEDENTES
Hacer de 59 años, G3 y C7E IVOL. Historia de diabetes urínica en 2003. Muerte de un hijo de evolución.

ESTUDIOS
CT abdominopélvica con imagen rectal desde el exterior hacia el interior de la vagina, de 4.0x3.6cm. La colonoscopia con tumor en domo vesical de 5x20 mm, se formaron biopsias y se reportó adenocarcinoma vesical y se realizó cistectomía radical.

MACROSCOPIA
Producto de cistectomía radical, falo de periumbilical, ligamento urínico medial y bisección total. En domo vesical neoplasia quística de 4.2 cm de diámetro quístico conteniendo abundante moco con tumor que traspasa pared hasta lumen vesical. Macroscópicamente en anatomía urina (Fig 1)

HISTOLOGÍA
Revestimiento de células columnares con citoplasmas, clara mucosa, pseudoestratificación focal y figuras de mitosis con presencia de tumores glandulares de aspecto citofrónico, presentes en abundantes septos de mucina entre zonas focales de áreas de células epiteliales hiperplásicas que forman, abocan al exterior y empujan por la pared vesical. Sin evidencia de atipias anormales urinales ni células de neoplasia in situ en zonas de transición. (Fig 2)

INMUNOHISTOQUÍMICA
CDX2
CK20
CK7

CONCLUSIÓN
En los diversos informes de casos se suele mencionar vertigines del diagnóstico como el origen neoplásico de los de tumores del uraco, como en nuestro caso. El conocimiento de la gran actividad de replicación de las neoplasias de los segmentos urarios debe ser parte del rango de diagnóstico histopatológico. Como tumores poco frecuentes, reportar estas neoplasias contribuye a la comprensión de su histopatología. Los patólogos debemos tener una alta sospecha diagnóstica del origen de la neoplasia para clasificarla y confirmar por inmunohistoquímica su origen. El estudio anatómico de la parte quirúrgica provee información clave para el adecuado tratamiento multidisciplinario del paciente.

Bibliografía
1. Urothel adenocarcinoma. Actual report and review of the literature. Guir Z, et al. J Cancer Res Ther. 2014;2014:211-216.
2. Urothel adenocarcinoma. Analysis of 8 cases in a Hospital medical facility. Reyes-Arreola J et al. DCM. 2012;19(1):7-9.

UP4 Uropatología

Adenocarcinoma del uraco, reporte de caso y revisión del tema

Autor o autores:

Carrera Alvarez Monica Adriana, Hernández Carrera Monica Del Carmen, Hernández Galván Javier

Institución o instituciones:
Hospital Ángeles San Luis Potosí

Autor que presentará el trabajo:
Carrera Alvarez Mónica Adriana

Introducción y Objetivos:

El uraco es un vestigio de la alantoides, su histología consta de tres capas: músculo liso, tejido conectivo submucoso y luminal epitelial. Esta última da lugar al carcinoma de uraco (1). Descritos inicialmente por Begg: son el 0.01% de los tumores del adulto, en su mayoría son malignos; representan del 0.17 al 0.34% de todos los cánceres de vejiga y 20 a 40% de los adenocarcinomas vesicales. Tienen pobre pronóstico, la supervivencia a cinco años es menor al 20%(2). Presentamos el caso de una mujer de 59 años con tumor dependiente del uraco y su orientación diagnóstica por inmunohistoquímica.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Femenino de 59 años, antecedentes: G6, P3, A3, FUM: 2011 OTB: 1993, plastia umbilical: 2003. Inició padecimiento en 2021 con hematuria terminal, sin otros síntomas. En agosto de 2022 EGO: cristales, sangre +, bacterias + sin otras alteraciones. A la exploración física sin hallazgos relevantes por lo que dieron manejo antibiótico, sin mejoría. Realizaron complementación diagnóstica con tomografía abdominopélvica que mostró imagen sacular proyectada desde el exterior hacia el interior de la vejiga, de 4.0x2.5cm, hipodensa, sin realce ni calcificaciones murales. La cistoscopia mostró tumor en domo vesical de 15x20 mm, se tomaron biopsias y se reportó adenocarcinoma vesical. Se programó para cistectomía radical con estudio de márgenes los cuales se reportaron libres de neoplasia.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Producto de cistectomía radical, huso de piel umbilical, ligamento umbilical medio e histerectomía total. En domo vesical neoplasia ovoide de 4.2 cm de aspecto quístico conteniendo abundante moco con tumor que traspasa pared hasta lumen vesical. Macroscópicamente sin extensión uterina.

Histología con revestimiento de células columnares con citoplasmas claros mucinosos con atipia moderada, pseudoestratificación focal y figuras de mitosis con patrones de fusiones glandulares de aspecto cribiforme, presencia de abundantes lagos de moco entre zonas focales de cintas de células epiteliales esporádicas que infiltran, disecan el estroma y emergen por la pared vesical. Sin evidencia de displasia en mucosa urotelial ni datos de neoplasia in situ en zonas de transición. Positivas para CK20, CDX2, CK7 y CD15. b-Catenina y GATA3 negativas.

Discusión y Conclusiones:

En los diversos informes de casos actuales se mencionan vestigios del alantoides como el origen neoplásico de los de tumores del uraco, como en nuestro caso, donde la paciente tenía antecedente de una plastia umbilical. El conocimiento de la gran actividad de replicación de los revestimientos de los remanentes uracales deben alertarnos del riesgo de transformación neoplásica. Dado que son tumores poco frecuentes, reportar estas neoplasias contribuye a la comprensión de la fisiopatología de las mismas. Los patólogos debemos tener una alta sospecha diagnóstica del origen de la neoplasia para clasificarla y hacer una confirmación por inmunohistoquímica de su origen. El estudio detallado de la pieza quirúrgica provee información clave para el adecuado tratamiento multidisciplinario del paciente.

Bibliografía:

1. Urachal adenocarcinoma: A case report and review of the literature. Gural Z, et al. J Cancer Res Ther. Jan-mar2022;18(1):291-293.
2. Urachal adenocarcinoma. Analysis of 8 years in a third level medical facility. Reyes-Arroyo J, et al. CirCir. jan2021;89(1):71-76.

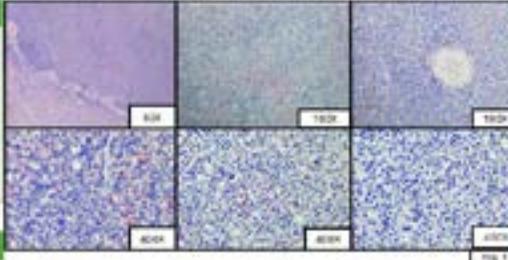
Tumor glómico renal, presentación de un caso infrecuente.

UP5

Marín Contreras Jesús Uriel 1, 2, Chávez Mercado Leonora 1, 2, Pérez Lee Alejandro 1, 2.
1. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", 2. Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Introducción y Objetivos:

Los tumores glómicos son neoplasias vasculares raras, benignas, que se originan en el cuerpo glómico. Pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero comúnmente ocurren en los extremidades superiores, típicamente en las áreas subungueales. Existen alrededor de 30 casos publicados en la literatura de tumores glómicos primarios del riñón. Se presenta un caso de un tumor glómico renal recibido en el servicio de urología del Hospital General de México.

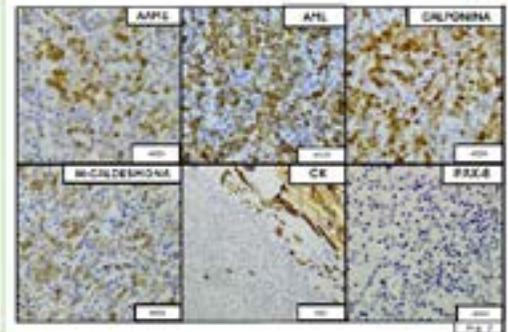


Resumen Clínico:

Mujer de 26 años con el diagnóstico clínico de tumor renal izquierdo e hipertensión arterial sistémica de difícil control, quien se sometió a nefrectomía parcial, con lo siguientes hallazgos quirúrgicos: se identificó un tumor dependiente del polo superior del riñón izquierdo, que mide 4.5 x 4.0 cm, el cual se reseca completamente, con bordes macroscópicamente libres. El producto de la resección se envió al servicio de anatomía patológica.

Resumen Histopatológico:

Se recibió un espécimen de 5.5 x 3.5 cm, de morfología nodular, con un borde quirúrgico de aspecto permequitoso y superficie externa de aspecto liso. Al corte se identifica una lesión nodular de 3.8 x 2.7 cm., bien delimitada, de aspecto sólido con áreas hemorrágicas y necróticas, de color amarilla y café, rodeada por una cápsula de color blanco gris. Microscópicamente se identificó una lesión hipercelular con patrón arquitectural sólido, bien circunscrita, parcialmente rodeada por una cápsula de tejido fibroconectivo. La lesión se compone de células pequeñas, redondas, con citoplasma escaso y eosinófilo, membranas celulares nítidas y estrechamente relacionadas con espacios vasculares de tamaño variable (Fig. 1). Inmunoistoquímicamente presentó positividad a AAME, AAM, calponina y CD117, con un Ki67 de 5% y con negatividad para CK AE1/AE3, P5-100, cromogranina, CD56, HMS-15 y PAX-8 (Fig. 2).



Discusión y Conclusiones:

Los tumores glómicos son neoplasias benignas infrecuentes que la OMS incluye en la categoría de lesiones peritubos o perivascular; raramente se desarrollan en el riñón, y tienen buen pronóstico. Dada la infrecuencia de estos tumores en órganos viscerales, el diagnóstico puede ser difícil de establecer sólo con la morfología por lo que el uso de reacciones de inmunoistoquímica orienta al diagnóstico de esta entidad, descartando otras diagnósticas diferenciales.

Kapogianis F, Tsilamp E. Glomus Tumor of the Kidney Harboring Malignant Potential. *Cureus*. 2021; Nov 11;13(11):e19479. doi: 10.7759/cureus.19479. PMID: 38912830; PMCID: PMC8664382

UP5 Uropatología

Tumor glómico renal, presentación de un caso infrecuente

Autor o autores:

Marín Contreras Jesús Uriel, Chávez Mercado Leonora, Pérez Lee Alejandro

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Marín Contreras Jesús Uriel

Introducción y Objetivos:

Los tumores glómicos son neoplasias vasculares raras, benignas, que se originan en el cuerpo glómico. Pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero comúnmente ocurren en las extremidades superiores, típicamente en las áreas subungueales. Existen alrededor de 30 casos publicados en la literatura de tumores glómicos primarios del riñón. Se presenta un caso de un tumor glómico renal recibido en el servicio de uropatología del Hospital General de México.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 26 años con el diagnóstico clínico de tumor renal izquierdo e hipertensión arterial sistémica de difícil control, quien se sometió a nefrectomía parcial, con los siguientes hallazgos quirúrgicos: se identificó un tumor dependiente del polo superior del riñón izquierdo, que mide 4.5 x 4.0 cm, el cual se resecó completamente, con bordes macroscópicamente libres. El producto de la resección se envió al servicio de anatomía patológica.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió un espécimen de 5.5 x 3.5 cm, de morfología nodular, con un borde quirúrgico de aspecto parenquimatoso y superficie externa de aspecto liso. Al corte se identifica una lesión nodular de 3.8 x 2.7 cm., bien delimitada, de aspecto sólido con áreas hemorrágicas y necróticas, de color amarillo y café, rodeada por una cápsula de color blanco gris. Microscópicamente se identificó

una lesión hipercelular con patrón arquitectural sólido, bien circunscrita, parcialmente rodeada por una cápsula de tejido fibroconectivo. La lesión se componía de células pequeñas, redondas, con citoplasma escaso y eosinófilo, membranas celulares remarcadas y estrechamente relacionadas con espacios vasculares de tamaño variable. Inmunohistoquímicamente presentó positividad a AAME, AAML, calponina y CD117, con un Ki67 de 5%; y con negatividad para CK AE1/AE3, PS-100, cromogranina, CD56, HMB-45 y PAX-8.

Discusión y Conclusiones:

Los tumores glómicos son neoplasias benignas infrecuentes que la OMS incluye en la categoría de lesiones periciticas o perivasculares; raramente se desarrollan en el riñón, y tienen buen pronóstico. Dada la infrecuencia de estos tumores en órganos viscerales, el diagnóstico puede ser difícil de establecer sólo con la morfología por lo que el uso de reacciones de inmunohistoquímica orienta al diagnóstico de esta entidad, descartando otros diagnósticos diferenciales.

Bibliografía:

Kapogiannis F, Tsiampa E. Glomus Tumor of the Kidney Harboring Malignant Potential. Cureus. 2021 Nov 11;13(11):e19479. doi: 10.7759/cureus.19479. PMID: 34912620; PMCID: PMC8664362

Marín Contreras Jesús Uriel 1, 2, Chávez Mercado Leonora 1, 2, De los Santos Farrera Omar 1, 2,
1. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; 2. Facultad de Medicina, U. N. A. M.

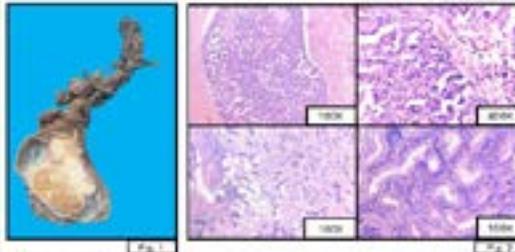
Introducción y Objetivos:

El mesotelioma maligno (MM) es una entidad agresiva que comúnmente se desarrolla en la pleura o el peritoneo, y en menor frecuencia en otros sitios anatómicos con células mesoteliales como el pericardio y la túnica vaginal testicular. El MM paratesticular representa del 0.3 al 5% de todos los MM, y tiene un comportamiento altamente agresivo. Los principales factores de riesgo reconocidos para el mesotelioma paratesticular son exposición al asbesto, trauma e hidroscela de larga evolución. Se presenta un caso del servicio de uropatología del Hospital General de México, recibido en abril del 2023.

Resumen Clínico:

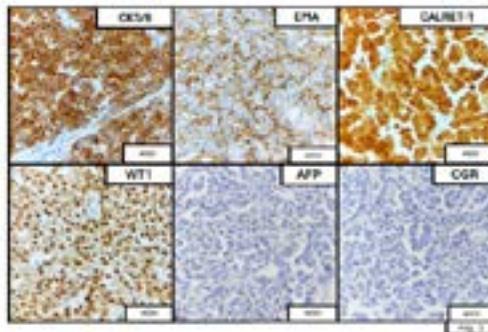
Hombre de 50 años de edad con diagnóstico clínico de cáncer testicular y hernia inguinal izquierda no complicada. A la exploración física se identificó hembrascrotal izquierda aumentada de tamaño, no dolorosa a la palpación. Se realizó orquiectomía radical izquierda, con los siguientes hallazgos: tumor testicular izquierdo de 7 x 7 x 6 cm, hidroscela y hernia inguinal izquierda con saco herniario que contenía grana peritoneal. La cirugía y el tiempo postquirúrgico no presentaron complicaciones. El espécimen fue enviado al servicio de patología del Hospital General de México para su estudio histopatológico.

Bibliografía: Chakraborty SS, Sun DC. Malignant mesothelioma of the tunica vaginalis: testis diagnostic studies and differential diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2012; 36(12):113-7. doi:10.5603/Arch.2012.0010.PB. PMID: 22206406.



Resumen Histopatológico:

Se recibió un espécimen referido como testículo izquierdo, con medidas 8.5 x 4.4 x 3.2 cm, que en la superficie de corte presentó una lesión sólida, de aspecto neoplásico, con bordes irregulares, de morfología nodular, de color blanco gris, que midió 4.5 x 1.8 cm, que comprometía la túnica vaginal, el epidídimo y el perinequima testicular (Fig. 1). En la microscopía se identificó una lesión neoplásica, hipercelular, con patrones de crecimiento papilar y micropapilar e invasión con patrones trabecular y peritubular; no se identificó invasión en el megarquimión (Fig. 2). La inmunohistoquímica demostró positividad citoplásmica para CK7/8 membrana positiva para AME, nuclear y citoplásmica para calretinina, y nuclear para WT-1; negativo para AFP y CRG (Fig. 3).



Discusión y Conclusiones:

El diagnóstico diferencial de las lesiones paratesticulares debe apoyarse en el estudio morfológico en correlación a la localización y extensión de la neoplasia, así como el perfil de inmunohistoquímica. En nuestro caso, el perfil de inmunohistoquímica orientó al diagnóstico de mesotelioma paratesticular. Esta entidad se caracteriza microscópicamente por células epiteliales originadas de la túnica vaginal, con patrones arquitecturales papilar, tubulopapilar o sólido. Su perfil de inmunohistoquímica es positivo para calretinina, WT-1, AME, DQ-40, trombospondina, CK7 y CK5/6. El diagnóstico diferencial incluye hiperplasia mesotelial florida, tumor adenomatoso, carcinoma de la rete testis, y tumores papilares serosos. El diagnóstico acertado permite la toma de decisiones terapéuticas oportunas en favor del pronóstico del paciente.

UP6 Uropatología

Mesotelioma paratesticular simulador de neoplasia primaria de testículo: informe de un caso

Autor o autores:

Marín Contreras Jesús Uriel, Chávez Mercado Leonora, De los Santos Farrera Omar

Institución o instituciones:

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Autor que presentará el trabajo:

Marín Contreras Jesús Uriel

Introducción y Objetivos:

El mesotelioma maligno (MM) es una entidad agresiva que comúnmente se desarrolla en la pleura o el peritoneo, y en menor frecuencia en otros sitios anatómicos con células mesoteliales como el pericardio y la túnica vaginal testicular. El MM paratesticular representa del 0.3 al 5% de todos los MM, y tiene un comportamiento altamente agresivo. Los principales factores de riesgo reconocidos para el mesotelioma paratesticular son exposición al asbesto, trauma e hidrocele de larga evolución. Se presenta un caso del servicio de uropatología del Hospital General de México, recibido en abril del 2023.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 55 años de edad con diagnóstico clínico de cáncer testicular y hernia inguinal izquierda no complicada. A la exploración física se identificó hemiescrotos izquierdo aumentado de tamaño, no doloroso a la palpación. Se realizó orquiectomía radical izquierda, con los siguientes hallazgos: tumor testicular izquierdo de 7 x 7 x 6 cm, hidrocele y hernia inguinal izquierda con saco herniario que contenía grasa peritoneal. La cirugía y el tiempo posquirúrgico no presentaron complicaciones. El espécimen fue enviado al servicio de patología del Hospital General de México para su estudio histopatológico.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió un espécimen referido como testículo izquierdo, con medidas 8.5 x 4.4 x 3.2 cm, que en la superficie de corte presentó una lesión sólida, de aspecto neoplásico, con bordes irregulares, de morfología nodular, de color blanco gris, que midió 4.5 x 1.8 cm, que comprometía la túnica vaginal, el epidídimo y el parénquima testicular. En la microscopía se identificó una lesión neoplásica,

hipercelular, con patrones de crecimiento papilar y micropapilar e invasión con patrón trabecular y peritubular. No se identificó invasión en el margen quirúrgico. La inmunohistoquímica demostró positividad citoplásmica para CK5/6 membrana positiva para AME, nuclear y citoplásmica para calretinina, y nuclear para WT-1; negativa para AFP y CRG.

Discusión y Conclusiones:

El diagnóstico diferencial de las lesiones paratesticulares debe apoyarse en el estudio morfológico en correlación a la localización y extensión de la neoplasia, así como el perfil de inmunohistoquímica. En nuestro caso, el perfil de inmunohistoquímica orientó al diagnóstico de mesotelioma paratesticular. Esta entidad se caracteriza microscópicamente por células epitelioideas originadas de la túnica vaginal, con patrones arquitecturales papilar, tubulopapilar o sólido. Su perfil de inmunohistoquímica es positivo para calretinina, WT-1, AME, D2-40, trombomodulina, CK7 y CK5/6. El diagnóstico diferencial incluye hiperplasia mesotelial florida, tumor adenomatoide, carcinoma de la rete testis, y tumores papilares serosos. El diagnóstico acertado permite la toma de decisiones terapéuticas oportunas en favor del pronóstico del paciente.

Bibliografía:

Chekol SS, Sun CC. Malignant mesothelioma of the tunica vaginalis testis: diagnostic studies and differential diagnosis. Arch Pathol Lab Med. 2012 Jan;136(1):113-7. doi: 10.5858/arpa.2010-0550-RS. PMID: 22208496.

Introducción:

El carcinoma escamoso de la pelvis renal constituye del 9 al 17% de los tumores del sistema pelvocalical y el 0.0% de las neoplasias renales. Sin predominio por algún género, suelen aparecer entre la sexta y séptima década de la vida. Habitualmente están asociados a litiasis renal e infecciones urinarias de repetición. La presentación clínica es variable, inespecífica e incluso se han reportado casos descubiertos de manera incidental.

Resumen clínico:

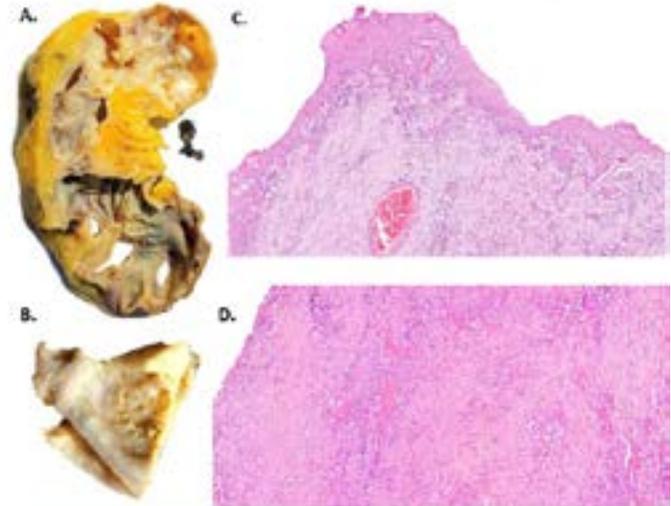
Se trata de paciente femenino de 58 años de edad con bolsa hidronefrotica derecha por la cual se programó para nefrectomía derecha.

Resumen histopatológico

Se recibió producto de nefrectomía total de 635 g y 10.0 x 12.5 x 11.5 cm. En los cortes secuenciales hubo salida de líquido cefalino y se evidenció un fragmento de lito coraliforme de 0.8 x 0.5 x 0.5 cm. El sistema pelvocalical se encontraba dilatado en polo superior y medio con múltiples lesiones mal delimitadas, de paredes gruesas, de superficie anfractuosa y de color amarillo claro. En los cortes histológicos examinados el riñón medular renal con inflamación linfoplasmocitaria. El resto del parénquima estaba sustituido por fibrosis densa con fibroblastos reactivos y el epitelio pelvocalical ureteral con extensa metaplasia escamosa con progresión hasta un carcinoma escamoso invasor moderadamente diferenciado con invasión al tejido medular residual respetando tejidos blandos y borde hilar.

Discusión y conclusiones

La inflamación crónica y continua de la mucosa ureteral contribuye a la carcinógenesis de la enfermedad, siendo la metaplasia escamosa la lesión precursora de esta entidad. Los hallazgos macroscópicos suelen ser variables e histológicamente es un carcinoma escamoso convencional. La importancia del caso radica en enfatizar en adecuado muestreo de la pieza para así evitar el subdiagnóstico de estos tumores.



A, Hidronefrosis; B, Zonas con litién; C, Metaplasia escamosa y carcinoma escamoso D, Carcinoma escamoso.

WHO Classification of Tumors Editorial Board. TM (2022). WHO Classification of Tumors of the Urinary System. Arjanta MH, primary squamous cell carcinoma of the renal pelvis presenting with severe hydronephrosis: A rare case report. *Int J Surg Case Rep.*, sep 2023.

UP7 Uropatología

Carcinoma escamoso de pelvis renal asociado a nefrolitiasis. Presentación de un caso

Autor o autores:

Velázquez Arenas P M, Soria Céspedes D R, Navidad Cervera F, Lara Torres C O, Tapia García R L, Hernández Castillo J A, Cabrera Zavala A

Institución o instituciones:

Laboratorio de Referencia Internacional Carpermor S.A. de C.V

Autor que presentará el trabajo:

Velázquez Arenas Priscila Monserrat

Introducción y Objetivos:

El carcinoma escamoso de la pelvis renal constituye del 9 al 17% de los tumores del sistema pielocalicial y el 0.5% de las neoplasias renales. Sin predominio por algún género, suelen aparecer entre la sexta y séptima década de la vida. Habitualmente están asociados a litiasis renal e infecciones urinarias de repetición. La presentación clínica es variable, inespecífica e incluso se han reportado casos descubiertos de manera incidental.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de paciente femenino de 58 años de edad con bolsa hidronefrótica derecha por lo cual se programó para nefrectomía derecha.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibió producto de nefrectomía total de 635 g y 16 x 12.5 x 11.5 cm. En los cortes secuenciales hubo salida de líquido cetrino y se evidenció un fragmento de lito coraliforme de 0.6 x 0.5 x 0.5cm. El sistema pielocalicial se encontraba dilatado en polo superior y medio con múltiples lesiones mal delimitadas, de paredes gruesas, de superficie anfractuosa y de color amarillo claro. En los cortes histológicos examinados el remanente medular renal con inflamación linfoplasmocitaria. El resto

del parénquima estaba sustituido por fibrosis densa con fibroblastos reactivos y el epitelio pielocalicial urotelial con extensa metaplasia escamosa con progresión hacia un carcinoma escamoso invasor moderadamente diferenciado con invasión al tejido medular residual respetando tejidos blandos y borde hileal.

Discusión y Conclusiones:

La inflamación crónica y continua de la mucosa urotelial contribuye a la carcinogénesis de la enfermedad, siendo la metaplasia escamosa la lesión precursora de esta entidad. Los hallazgos macroscópicos suelen ser variables e histológicamente es un carcinoma escamoso convencional. La importancia del caso radica en enfatizar en adecuado muestreo de la pieza para así evitar el subdiagnóstico de estos tumores.

Bibliografía:

Who Classification of Tumors Editorial Board,T.M (2022). WHO Classification of Tumors of the Urinary System, Al-janabi MH, rimary squamous cell carcinoma of the renal pelvis presenting with severe hydronephrosis: A rare case report. Int J Surg Case Rep., sep 2023



ANGIOSARCOMA RENAL PRIMARIO, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.

UP8

Dr. Juan Anwar Santillán-Oropeza / Dra. Magdalena Sánchez-Urbe, Médico residente de 2º año / Médico adscrito de Anatomía Patológica Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" UMAE - CMN "La Raza"

INTRODUCCIÓN

El angiosarcoma primario como todo el 2-3% de los sarcomas en adultos y surge principalmente en piel, tejidos blandos, hígado, bazo y hueso, siendo rara la afectación renal (4% de los casos); su etiología y factores predisponentes no están establecidos, sin embargo, se ha descrito asociación al angiosarcoma o a la neoplasia renal posquirúrgica. La edad media de diagnóstico es en 60-70 años y afecta a hombres blancos. Clínicamente se caracteriza por dolor en flanco, hematuria, anemia y masa palpable. El pronóstico es malo, con supervivencia de vida de 6 meses y altas tasas de recurrencia metastásica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Masculino de 60 años con antecedente de HIAS de tres meses, de diagnóstico sin tratamiento farmacológico y crecimiento progresivo sin tratamiento con tamoxifeno. Inicia con dolor opresivo y persistente en fosa renal izquierda de tres meses de evolución, al cual se agrega (EVI: 80 de 103) y no cede a tratamiento y otros síntomas: pérdida de peso 15 kg, estreñimiento y anorexia.



Fig. 1. Estudio de TAC tomografía de abdomen pélvica con contraste de 10 y 15 min con contraste intravenoso, se muestra una masa en la fosa renal izquierda.

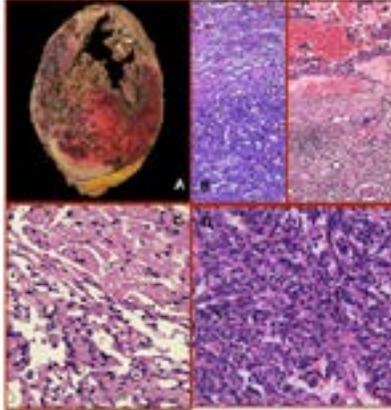


Fig. 2. Características macroscópicas y morfológicas. Corte longitudinal y sección con estudio de parafina azul (A), hematoxina y eosina (B) y sección con el parafina renal o metano a la gámbula suprarrenal (C + D), característico: integración de la red capilar (E + F).

RESULTADOS

Neoplasia radical izquierda, de 1052 g y 29.5x12.0x9.00 cm, cística roja en su cara posterio superior. Al corte, lesión mal delimitada de 14.5x11.0x9.5 cm, con a café-molca, crecimiento neoplásico. Gámbula suprarrenal de 5.7x5.5 cm sin alteraciones macroscópicas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El abordaje de los tumores vasculares primarios del riñón es clínicamente complicado, debido a su infrecuencia y características clínicas e imagenológicas inespecíficas. Su pronóstico es variable. El conocimiento de la historia clínica, la correlación entre serología y la integración macro-microscópica de las lesiones y la inmunohistoquímica, fueron esenciales para dirigir la ruta diagnóstica y así descartar otras entidades primarias de riñón, neoplasias propias del riñón, tales como el hemangioma renal, leiomiomas, carcinomas y papiloma, o tumores metastásicos como el sarcoma visceral.

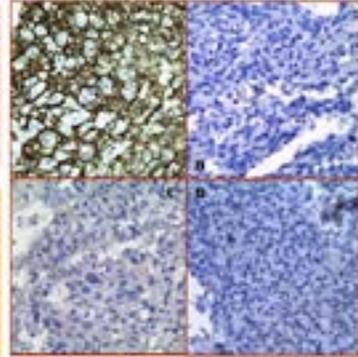


Fig. 3. Características inmunohistoquímicas CD31 (A + B), CD34 (C + D), EMA (E + F).

Resultados de inmunohistoquímica

CD31	positivo	EMA	negativo
CD34	negativo	EMA/EMA	negativo
EMA	negativo	EMA/EMA	negativo

UP8 Uropatología

Angiosarcoma renal primario, reporte de caso y revisión de la literatura

Autor o autores:

* Dr. Juan Anwar Santillán-Oropeza / * Dra. Magdalena Sánchez-Urbe

Institución o instituciones:

* Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", UMAE - CMN "La Raza"

Autor que presentará el trabajo:

* Dr. Juan Anwar Santillán-Oropeza

Introducción y Objetivos:

El angiosarcoma primario comprende del 2–3% de los sarcomas en adultos y surge principalmente en piel, tejidos blandos, hígado, bazo y hueso, siendo rara la afección renal (<1% de los casos); su etiología y factores predisponentes no están establecidos, sin embargo, se ha descrito asociación al angiomiolipoma o a la enfermedad renal poliquística. La edad media de diagnóstico es 60–70 años y afecta a hombres blancos. Clínicamente caracterizado por dolor en flancos, hematuria, anemia y masa palpable. El pronóstico es malo, con esperanza de vida de 6 meses y altas tasas de recurrencia/metástasis.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Se trata de masculino de 66 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de tres meses de diagnóstico sin tratamiento farmacológico y crecimiento prostático en tratamiento con tamsulosina; sin otro antecedente de importancia. Inicia con dolor opresivo y punzante en fosa renal izquierda de tres meses de evolución, el cual se agudiza (EVA 10 de 10) y no cede a la ingesta de tramadol y otros AINEs, pérdida de peso (6 kg en tres meses), estreñimiento y anorexia. TAC abdominopélvica contrastada (20/12/2023) que reporta una lesión de 18 x 15 x 13 cm de contenido heterogéneo, compatible con quiste renal Bosniak IV.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Nefrectomía izquierda de 1052 g y 19.5x12.3x10.5 cm, la cápsula renal es congestiva y con cicatrices, rota en su cara posteroinferior con salida de restos violáceos y deleznales. El parénquima es café rojizo y el hilio renal es permeable. Al corte con lesión mal delimitada de 14.5x11.0x9.5 cm, ocre a café-violácea, extensamente necrótica. Glándula suprarrenal de 8.7x0.6 cm

sin alteraciones. Microscópicamente: neoplasia mesenquimatosas maligna con áreas sólidas que alternan con espacios vasculares medianos de endotelio prominente y atipia moderada, necrosis en el 70%; las células son epitelioides a ahusadas, de tamaño mediano, con escaso citoplasma eosinófilo, núcleos con cromatina granular y presencia de mitosis atípicas. Además, con invasión linfovascular y extensión a la glándula suprarrenal. Resultados de inmunohistoquímica: CD31:+, TLE-1:-, CD99:-, CKAE1/AE3:-, HHV8:-, HMB-45:-.

Discusión y Conclusiones:

El abordaje de los tumores vasculares primarios del riñón es clínicamente complicado, esto se debe a que son neoplasias infrecuentes que presentan características clínicas e imagenológicas inespecíficas, además de que pueden tener un pronóstico variable. El conocimiento de la historia clínica, la comunicación entre servicios y la integración macro – microscópica de las lesiones y la inmunohistoquímica, fueron esenciales para dirigir la ruta diagnóstica y así descartar otras entidades primarias de peritoneo, neoplasias propias del riñón, tales como el hemangioma renal (anastomosante, cavernoso y capilar), o tumores metastásicos como el sarcoma sinovial.

Bibliografía:

Omiyale A. O., (2021). Primary vascular tumours of the kidney, *World Jour of Clin Onc*, <http://dx.doi.org/10.5306/wjco.v12.i12.1157> -Mastoraki A., et al., (2020). Primary Angiosarcoma of the Kidney: Literature Review of a Rare Nosologic Entity, *Anticanc Res*, <https://doi.org/10.21873/anticancer.13992>

Diagnóstico de carcinoma prostático pleomorfo con células gigantes. Reporte de un caso.
 Autoras: Stephanie Bello Guerrero¹, Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹, Ana Belén Ruiz Calderón¹,
 Azucena Mayte Rodríguez Salazar², Zindy Jahir Duran Reyes²
 1. Médico residente, 2. Médico asistente.

Hospital Central Militar, Departamento de Anatomía Patológica

UP9

INTRODUCCIÓN.
 El adenocarcinoma prostático pleomorfo con células gigantes multinucleadas son una entidad extremadamente rara; con solo 51 casos reportados en la literatura médica desde el año 2005 los cuales presentan características inmunohistoquímicas, clínicas y pronósticas variables, motivo por el cual el reporte, estudio y correcto diagnóstico de esta entidad es de gran importancia.

RESUMEN CLÍNICO.
 Hombre de 65 años sin antecedentes de importancia, inicia de forma súbita el día 27 de noviembre del 2023 con hematuria formadora de coágulos, recibe manejo por facultativo persistiendo con síntomas, al admitir a nuestra unidad, el paciente presenta síndrome anémico (Eritrocitos 2.77 μL , Hemoglobina 8.60 g/dL, y hematocrito 25.40%), elevación de antígeno prostático específico de 15.4 ng/dL, motivo por lo cual se realiza resección transuretral transplástica y se programa para prostatectomía radical.

RESULTADOS.
 En los cortes histológicos se identifican células neoplásicas que reemplazan casi la totalidad el tejido residual, la cual cuenta con dos patrones, una porción con patrón Gleason 4+4 de predominio cribriforme y además zonas de células sueltas, pleomorfas de gran tamaño algunas con apariencia de células gigantes multinucleadas y núcleos pleomórfos, rodeados de estroma desmoplásico.
 Se realizan las siguientes reacciones de inmunohistoquímica: NCK3.1, APE, Vimentina, RA y CK20, siendo positivas en células neoplásicas.

CONCLUSIÓN.
 Dada la limitada cantidad de información disponible sobre esta variante del adenocarcinoma acinar prostático es necesario documentar sus características histopatológicas, reportar la forma atípica de inmunomarcación del mismo, además de dar un correcto seguimiento de esta entidad, ya que, en la literatura médica disponible de esta variante del adenocarcinoma se ha reportado evolución poco favorable para el paciente.

REFERENCIAS.
 1. López DE, Torres DE, Sandoz AH, Díaz JM, Díaz AG, Romero-Rodríguez P, Hernández S, Ruiz J. Pleomorfismo para el carcinoma de próstata. Rev Colomb Urol. 2019;43(1):1-6. doi:10.15446/rco.2019.43.1.1111. Epub 2019 Jun 1. PMID: 31420000.
 2. Wang H, Xu H, Wang H, Wang H, Wang H, Wang H. Pleomorphic adenoma of the prostate gland. J Clin Pathol. 2019;72(1):1-6. doi:10.1136/jclinpath-2018-201111. Epub 2018 Oct 1. PMID: 30311111.

1. Zona de pleomorfismo acinar prostático cribriforme.
 2. Zona cribriforme o residual de células sueltas, pleomorfas, rodeadas por gránulos de pleomorfismo acinar prostático cribriforme.
 3. A mayor aumento se observa el gran tamaño celular, con núcleos variados, algunos multinucleados, entre Pleomorfismo pleomorfo.
 4. Reacción de inmunohistoquímica NCK3.1, positiva e intensa en células neoplásicas.

UP9 Uropatología

Diagnóstico de carcinoma prostático pleomorfo con células gigantes. Reporte de un caso

Autor o autores:
Stephanie Bello Guerrero¹ Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández¹ Ana Belén Ruiz Calderón¹ Azucena Mayte Rodríguez Salazar² Zindy Jahir Duran Reyes² 1: Residente de Anatomía Patológica del Hospital Cen

Institución o instituciones:
Hospital Central Militar¹

Autor que presentará el trabajo:
Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández

Introducción y Objetivos:

Los adenocarcinomas prostáticos pleomórficos con células gigantes multinucleadas son una entidad extremadamente rara; con solo 51 casos reportados en la literatura médica desde el año 2005 los cuales presentan características inmunohistoquímicas, clínicas y pronósticas variables; motivo por el cual el reporte, estudio y correcto diagnóstico de esta entidad es de gran importancia.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Paciente masculino de 65 años sin antecedentes de importancia para la patología actual, inicia de forma súbita el día 27 de noviembre del 2023 con hematuria formadora de coágulos, recibe manejo por médico facultativo persistiendo con los síntomas por varios días, al arribar al hospital central militar, el paciente presenta síndrome anémico (Eritrocitos 2,77 μL , Hemoglobina 8.60 g/dL y hematocrito 25.40%) y elevación de antígeno prostático específico de 15.4 ng/dl, motivo por lo cual se realiza resección transuretral terapéutica y se programa para prostatectomía radical.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En los cortes histológico se identifica células neoplásicas que reemplaza casi en la totalidad el tejido residual, la cual cuenta con dos patrones, una porción con patrón Gleason 4+4 de

predominio cribiforme y extensas zonas de células sueltas, pleomorfas de gran tamaño algunas con apariencia de células gigantes multinucleadas y núcleos pleomorfos, rodeados de estroma desmoplásico y áreas de necrosis.

Se realizan técnicas de inmunohistoquímica: NKX3.1, APE, Vimentina, RA y CK20 Positivo en células neoplásicas.

Discusión y Conclusiones:

Debido a la escasa cantidad de información sobre esta variante del adenocarcinoma acinar prostático es necesario documentar sus características histopatológicas, reportar la forma atípica de inmunomarcación del mismo, además de dar un correcto seguimiento de esta entidad, ya que, en la escasa literatura médica disponible de esta variante del adenocarcinoma se ha reportado evolución poco favorable para el paciente.

Bibliografía:

- El-Zaatari ZM, Thomas JS, Divatia MK, Shen SS, Ayala AG, Monroig-Bosque P, Shehabeldin A, Ro JY. Pleomorphic giant cell carcinoma of prostate: Rare tumor with unique clinicopathological, immunohistochemical, and molecular features. Ann Diagn Pathol. 2021 Jun;52:151719. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2

- Los liposarcomas son tumores mesenquimales malignos de tejido adiposo, localizados más frecuentemente en miembros y retroperitoneo, siendo infrecuente la localización paratesticular. *
- Concretamente del 7 al 10% de todas las masas testiculares. La mayoría de origen en el cordón espermatocístico. El 90% de los neoplasmas malignos en el cordón espermatocístico son sarcomas. **

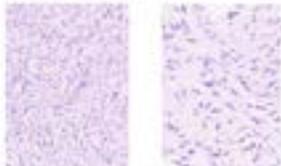


Fig 1 y Fig 2: Neoplasmas. Liposarcoma multiforme: pleomorfismo nuclear y hiper cromatismo.

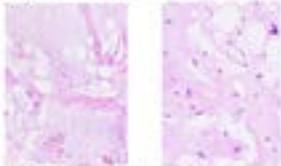


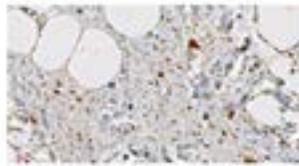
Fig 3 y Fig 4: Neoplasmas. Liposarcoma con diferenciación paratesticular: adipocitos y cordón testicular.

- Revisión de 73 informes de patología de neoplasmas realizadas ISSSTEP que abarcan las masas paratesticulares, en el intervalo de tiempo entre 2010 y 2023.

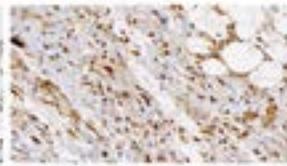


Tumor escrotal grande, rebalsado de 20x10 cm, 2 kg con múltiples necrosis y áreas de hiper cromatismo.

- Artículos previos supuestos de tumores y neoplasias tales como WDM2, resultan ser un marcador característico de liposarcoma.

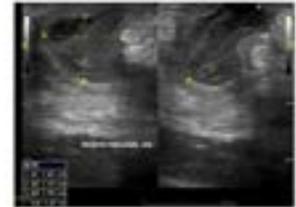


MDM2 en caso 10007. De Liposarcoma con diferenciación paratesticular: adipocitos y cordón testicular.



MDM2 en caso 10011. De Liposarcoma multiforme: pleomorfismo nuclear y hiper cromatismo.

- En el análisis anatómico-patológico, se identificaron 2 casos de liposarcomas paratesticulares, representando el 2% de la casuística.
- Con presentaciones clínicas similares de tumores en región inguinal izquierda y testículo derecho referido a la palpación respectivamente.



- No se registraron alteraciones de marcadores tumorales en ninguno de los dos casos.
- Ambos con difícil clasificación de la lesión quirúrgica.

Los sarcomas paratesticulares específicamente los liposarcomas, representan un tumor infrecuente caracterizado por una masa creciente, indolora, inguinal o escrotal. El diagnóstico es de forma incidental durante la cirugía y se confirma por el estudio histopatológico, siendo este último determinante para el seguimiento a largo plazo debido a la recurrencia local y metastásica a distancia.

UP 10 Uropatología

Liposarcoma paratesticular, una entidad excepcional

Autor o autores:

Georgina Loyola Martínez, Alva Martínez Angoa, , Julieta García Gutiérrez, Fernanda Alicia Baldeón Figueroa , Norma Rojas Bernal, Federica Riccio Cuomo, Alexis Tizal

Institución o instituciones:
ISSSTEP

Autor que presentará el trabajo:
Norma Rojas Bernal

Introducción y Objetivos:

Los liposarcomas son tumores mesenquimatosos malignos de tejido adiposo, localizados más frecuentemente en músculo y retroperitoneo, siendo infrecuente la localización paratesticular. El 90% de las neoplasias malignas en el cordón espermático son sarcomas, en particular el liposarcoma constituyen 3-7% de los sarcomas paratesticulares. La edad media de presentación es a los 55 años.

Objetivos

Determinar la incidencia del liposarcoma paratesticular en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) durante el período comprendido entre 2018 y 2023.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Estudio retrospectivo y descriptivo. Se procedió a la revisión de 73 informes de patología de orquiectomías realizadas en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) que abordaban las masas tanto testiculares como paratesticulares, en el intervalo de tiempo entre 2018 y 2023. De las 73 orquiectomías realizadas en este periodo, 66 cumplieron criterios de inclusión.

Las variables objeto de evaluación incluyeron el año de emisión del informe, la edad del paciente, el diagnóstico clínico, el diagnóstico histopatológico y los niveles de marcadores tumorales, tales como deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, Alfafetoproteína y Gonadotropina Coriónica Humana.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

En el análisis anatomopatológico, se identificaron 2 casos de liposarcomas paratesticulares,

representando el 3%. En hombres de 56 y 80 años. Las dimensiones de las lesiones fueron de 9.0 x 7.0 cm y 26.5 x 17 cm, respectivamente. Cabe destacar que no se registraron elevaciones de marcadores tumorales en ninguno de los dos casos. En todos los casos tuvieron sobreexpresión del gen MDM2 por inmunohistoquímica.

En contraste con otros grupos de tumores examinados durante la revisión anatomopatológica, se observó que el seminoma clásico fue la neoplasia más prevalente, con un total de 12 casos (18.1%); tumor germinal mixto con 11 casos (16.7%), y se identificaron 5 casos de carcinomas embrionarios (7.6%). Estos hallazgos ofrecen una perspectiva significativa sobre la distribución de tumores, subrayando la importancia relativa de diversas entidades patológicas en este contexto específico.

Discusión y Conclusiones:

Los sarcomas paratesticulares específicamente los liposarcomas, representan un tumor infrecuente caracterizado por una masa creciente, indolora, inguinal o escrotal. El diagnóstico es de forma incidental durante la cirugía y se confirma por el estudio histopatológico, siendo éste último determinante para el seguimiento a largo plazo debido a la recurrencia local y metastásica a distancia.

Bibliografía:

Arch. Esp. Urol. 2007 Dic ; 60(10): 1204-1208. Actas Urol Esp . 2009 Ago 33(7): 811-815. Rev Clin Med Fam. 2012 Oct. 5(3): 198-201. Case Rep Urol. 2013;2013:806289. Pan Afr Med J. 2017;27:101.

BLASTOMICOSIS DISEMINADA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE PRESENTE EN TESTÍCULO. REPORTE DE CASO Y ANÁLISIS DE LA LITERATURA.

UP11

INTRODUCCIÓN



La blastomicosis es una enfermedad infecciosa causada por un hongo dimórfico que pertenece al género *Blastomyces*. Se adquiere por inhalación de los conidios y se disemina por vía hematológica. En este trabajo se presenta el caso y revisión de la literatura, de una blastomicosis diseminada en un hombre de 68

OBJETIVOS



La blastomicosis se considera endémica en las regiones de los Grandes Lagos y a lo largo de los ríos San Lorenzo, Misisipi y Ohio. La endemia es más pronunciada en las regiones hiperendémicas del noroeste de Ontario y centro-norte de Wisconsin. No se han reportado casos autóctonos en México.

RESUMEN CLÍNICO



La blastomicosis es una enfermedad infecciosa causada por un hongo dimórfico que pertenece al género *Blastomyces*. Se adquiere por inhalación de los conidios y se disemina por vía hematológica. En este trabajo se presenta el caso y revisión de la literatura, de una blastomicosis diseminada en un hombre de 68 años con lesiones dérmicas y en testículo.

CONCLUSIONES



La blastomicosis diseminada es extremadamente rara. En este paciente el hallazgo incidental de blastomicosis diseminada fue sugerido por la presencia de la lesión presente en el testículo. Los hallazgos histológicos nos orientan al diagnóstico. Sin embargo, las conclusiones definitivas son que en México no hay casos publicados de blastomicosis diseminada por lo cual puede ser el primer caso de blastomicosis autóctona de México.

METODOLOGÍA

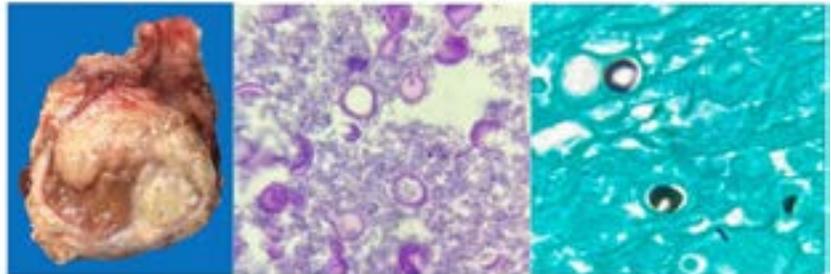


Se recibe producto de orquiectomía radical derecha, pesa 80 g y mide 5.4x4.0x3.0 cm, presenta tónica vaginal café con áreas violáceas de aspecto fibroso y lesión bien delimitada amarillo claro de consistencia friable y aspecto fibrinoso en la extremidad inferior. Al corte se identifica lesión, mide 7.5 x 4.5 cm bien delimitada con áreas amarillo claro y friable.

RESULTADOS



En la microscopía con hematoxilina-eosina, se observó inflamación aguda con formación de abscesos, células gigantes multinucleadas, histiocitos epiteloides, así como leveduras redondas refractarias, de tamaño uniforme que miden de 8 a 15 µm. Se realizó tinción con PAS y Giemsa.



UP 11 Uropatología

Blastomicosis diseminada: una entidad infrecuente presente en testículo. Reporte de caso y análisis de la literatura

Autor o autores:

Angélica Samantha Silva-Martínez, Orlando Solís-Coronado, Pedro Antonio Alvarado-Bahena, Mauricio Cantellano-Orozco, Karen Uriarte-Ruíz, Sara Parraguirre-Martínez

Institución o instituciones:

Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez

Autor que presentará el trabajo:

Angélica Samantha Silva-Martínez

Introducción y Objetivos:

La blastomicosis es una enfermedad causada por hongos que pertenecen al género *Blastomyces*. Se adquiere por inhalación y puede diseminarse por vía hematogena provocando una infección diseminada, la cual se manifiesta principalmente por lesiones cutáneas, pero pueden verse afectados otros órganos. El diagnóstico se establece mediante el cultivo y se puede hacer un diagnóstico provisional mediante la identificación histopatológica de la forma de levadura. En este trabajo se presenta el caso y revisión de la literatura, de blastomicosis diseminada en un hombre de 68 años con lesiones cutáneas

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 68 años con antecedente de aumento de volumen testicular con dolor e hiperemia, así como dermatosis generalizada caracterizada por úlceras de bordes delimitados no confluyentes. Se solicitan marcadores tumorales los cuales resultan normales, el ultrasonido testicular reporta hidrocele complejo derecho con cambios isquémicos y pérdida de morfología, la tomografía axial computarizada simple y contrastada de tórax y de abdomen reportan consolidación parahiliar izquierda con bronquiectasias y atelectasias. A la exploración física con aumento de volumen de testículo derecho, indurado con lesión de bordes regulares, aumento de temperatura y no doloroso a la palpación, no se palpan adenopatías inguinales. Por la posibilidad clínica de neoplasia se realiza orquiectomía radical derecha.

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Se recibe producto de orquiectomía radical con túnica vaginal café con áreas violáceas de aspecto fibroso y área de lesión en base bien delimitada amarillo claro de consistencia friable y aspecto

fibrinopurulento. Al corte se identifica lesión con áreas amarillo claro y friable. En la microscopía se observa inflamación aguda, abscesos y formación de granulomas caracterizada por infiltración de neutrófilos mezclados con histiocitos epitelioides, así como macrófagos con levaduras redondas refringentes de tamaño uniforme en el tejido teñido con HyE. Se realizó tinción con ácido periódico de Schiff y Grocott donde resalta la pared de los microorganismos y la gemación de base amplia, con lo que se integra el diagnóstico de orquiepididimitis granulomatosa abscedada asociada a estructuras fúngicas evidentes con tinción de PAS y Grocott morfológicamente compatible con blastomicosis.

Discusión y Conclusiones:

La blastomicosis diseminada es extremadamente rara. En este paciente el hallazgo incidental de blastomicosis diseminada fue detectada por la presencia de la lesión presente en el testículo y las lesiones cutáneas. Los hallazgos histológicos nos orientan a proponer el diagnóstico infeccioso. En México no hay casos publicados de blastomicosis diseminada por lo que es el primer caso de blastomicosis autóctona de México, debido a que el paciente no tiene antecedente haber viajado al noreste de Estados Unidos y Sureste de Canada.

Bibliografía:

Schwartz, I. S., & Kauffman, C. A. (2020, February). Blastomycosis. In *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* (Vol. 41, No. 01, pp. 031-041). Thieme Medical Publishers. Rippon, J. W. (2010). *Tratado de Micología Médica, Hongos y Actinomycetes Patógenos*. 3° ed Interamericana, MacGraw Hill

Dra. Diana Brisa Sevilla Lizcano, Dra. Ana María Cano Valdez, CDPB, Ángela María Sierra Manchineli
Laboratorio de patología e inmunohistoquímica "Inmunodiagnóstico", Instituto Nacional de Cancerología.

INTRODUCCIÓN.

El Condrosarcoma Mesenquimal (CSM) es un tumor mesenquimatoso maligno bifásico con componente primitivo de células redondas y cartilago hialino "maduro-organizado". Se localiza principalmente en hueso y tejidos blandos, la presentación visceral es poco frecuente. Presentamos un caso de CSM primario de riñón.

PRESENTACIÓN DE CASO.

Mujer de 42 años que inició tres meses previos con hematuria macroscópica. Se detectó un tumor renal derecho en el ultrasonido, por lo que se sometió a nefrectomía radical (Fig. 1). En la pieza quirúrgica se observó un tumor de 6x5x3 cm localizado en el polo anterior e inferior, con extensión a la cápsula y seno renal. La superficie del corte era sólida, de color blanco con centro hemorrágico y puntillas grises (Fig. 2). En los cortes histológicos se observó una neoplasia maligna de células redondas con patrones mesenquimatosos (Fig. 3) y nódulos de cartilago maduro (Fig. 4 y 5). Se observaron necrosis sólidas atípicas, áreas de necrosis "geográfica" y calcificación difusa. En los estudios de inmunohistoquímica se observó positividad membranosa difusa para CD44 (Fig. 6) y reacción para NKIC2 en el componente de células redondas, mientras que, en los nódulos de cartilago, se observó expresión nuclear para proteina S-100 (Fig. 7). C-Myc positiva (Fig. 8) y Ki-67 en nódulos cartilagosos (Fig. 9).

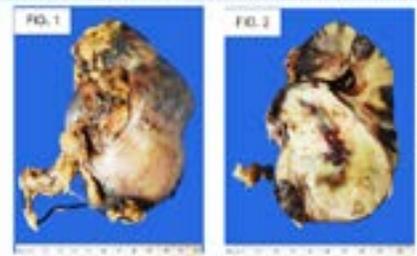
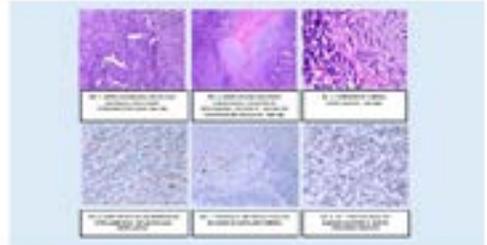


FIG. 1. SUPERFICIE EXTERNA DE LA NEFRECTOMÍA RADICAL.
FIG. 2. SUPERFICIE DE CORTE DE NEFRECTOMÍA RADICAL CON TUMOR DE 6 X 5 X 3 CM.

CONCLUSIÓN:
El CSM fue descrito por primera vez en 1958 por Lichtenstein y Benedict en hueso y en 1964 en sitios mesenquimales. Corresponde al 7.4% de todos los condrosarcomas, dentro de la categoría de alta de la vida con mayor frecuencia en el miembro superior (7-37) en hueso y en mujeres en tejidos blandos. Se localiza principalmente en hueso, la presentación visceral atípica es poco frecuente. En los casos de riñón se suelen presentar sólidos y lobulados con zona de necrosis, sin una característica macroscópica particular. Microscópicamente, se compone de células redondas y pequeñas con núcleo nucleolado alta intensidad con nódulos de cartilago hialino bien diferenciado y áreas sangüneas hemorragiadas. Puede presentar áreas con necrosis no atípica, calcificación y células necróticas. La combinación de estos dos componentes es diagnóstica. Se caracteriza por una alteración genética recurrente: fusión de MYB1 y NKIC2. Los marcadores de CD44 y S100 no están presentes, lo que lo diferencia de otros condrosarcomas. Ambos componentes expresan S100, CD44, y S100A9 (indicativo de un linaje condrocítico). Ki-67, GFAP, Actina y Citokeratina son negativos. Puede haber expresión aberrante de DDX46, MUC6 y p53. En riñón, debe distinguirse del tumor de Wilms con componente blastemal y diferenciación condrocítica. El CSM es una neoplasia agresiva, con tasas de supervivencia de 50% a 5 años. La resección completa combinada con quimioterapia es el estándar de tratamiento.

REFERENCIAS:
1. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2013. 2000.
2. Condrosarcoma de mesenquima. MIMIC. URL: <http://www.mimic.com/condrosarcoma>. Consultado el 10 de mayo de 2017.
3. Brisa Diana, Cano Ana María, Sierra Manchineli Ángela. Condrosarcoma mesenquimal no mixoide primario de riñón. Rev Mex Patol. 2017; 19(1): 1-6.

UP 12 Uropatología

Condrosarcoma mesenquimal-no mixoide primario de riñón

Autor o autores:
Dra. Diana Brisa Sevilla Lizcano. Dra. Ana María Cano Valdez. CDPB. Ángela María Sierra Manchineli

Institución o instituciones:
Laboratorio de patología e Inmunohistoquímica "Inmunodiagnóstico". Instituto Nacional de Cancerología

Autor que presentará el trabajo:
Dra. Diana Brisa Sevilla Lizcano

Introducción y Objetivos:

El Condrosarcoma Mesenquimal (CSM) es un tumor mesenquimatoso maligno bifásico con componente primitivo de células redondas y cartílago hialino "maduro-organizado". Se localiza principalmente en hueso y tejidos blandos, la presentación visceral es poco frecuente. Presentamos un caso de CSM primario de riñón.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Mujer de 42 años que inició tres meses previos con hematuria macroscópica. Se detectó un tumor renal derecho en el ultrasonido, por lo que se sometió a nefrectomía radical. En la pieza quirúrgica se observó un tumor de 7x5.4x5cm localizado en el polo inferior e hilio, con infiltración a la cápsula y seno renal. La superficie de corte era sólida, de color blanco con centro hemorrágico y puntillado grisáceo. En los cortes histológicos se observó una neoplasia maligna de células redondas con patrón hemangiopericitoides y nódulos de cartílago maduro. Se observaron numerosas mitosis atípicas, áreas de necrosis "geográfica" y calcificación distrófica. En los estudios de inmunohistoquímica se observó positividad membranar difusa para CD-99 y nuclear para NKX2.2 en el componente de células redondas,

Resultados y/o Resumen Histopatológico:

Mientras que, en los nidos de cartílago, se observó expresión nuclear para proteína S-100. Citoqueratina AE1/AE3 y TLE-1 resultaron negativos. El CSM fue descrito por primera vez en 1959 por Lichtenstein y Bernstein en hueso y en 1964 en sitios extraesqueléticos. Corresponde al 1-4% de todos los condrosarcomas, ocurre en la segunda-tercera década de la vida con ligero predominio en hombres (1.3:1) en hueso

y en mujeres en tejidos blandos. Se localiza principalmente en hueso, la presentación primaria visceral es poco frecuente. En los casos de riñón se señalan tumores sólidos e infiltrantes con zonas de necrosis, sin una característica macroscópica particular. Microscópicamente, se compone de células redondas y pequeñas con relación núcleo-citoplasma alta mezcladas con mantos de cartílago hialino bien diferenciado y vasos sanguíneos hemangiopericitoides.

Discusión y Conclusiones:

Puede presentar matriz osteoide no mixoide, colagenizada y células fusiformes. La combinación de estos dos componentes es diagnóstica. Se caracteriza por una alteración genética recurrente: fusión de HEY1 y NCOA2. Las mutaciones de IDH-1 y IDH2 no están presentes, lo que lo diferencia de otros condrosarcomas. Ambos componentes expresan S100, CD99, y SOX9 (indicativo de un linaje condroide). Fli-1, GFAP, Actina y Citoqueratina son negativos. Puede haber expresión aberrante de Desmina, Miogenina y myoD1. En riñón, debe distinguirse del tumor de Wilms con componente blastemal y diferenciación condroide. El CSM es una neoplasia agresiva, con tasas de supervivencia de 60% a 5 años. La resección completa combinada con quimioterapia se considera el estándar de tratamiento.

Bibliografía:

- WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. • Arch Pathol Lab Med. 2018 Nov;142(11):1421-1424.
- Curr Oncol Rep. 2018. • Urol Int. 2009. P



La **EXPERIENCIA** nos ha permitido **trabajar** para los **MEJORES MÉDICOS.**

¡HOY eso, nos trae hasta **AQUÍ!**

- Tinciones especiales ● PCR
- Inmunohistoquímica general y especializada
- Hibridación in situ por fluorescencia (FISH)
- Revisión de **CASOS COMPLEJOS** de Patología Oncológica y Hematopatología

MAYOR INFORMACIÓN directo - Lab. 01 (477) 431 31 48
Hospital Médica Campestre - León Gto.



Escanea el QR y conoce nuestro **catálogo** de **estudios especiales.**

