



**LXVII**

**CONGRESO ANUAL**

**TABASCO**

---

**29 de abril - 2 de mayo :: 2026**

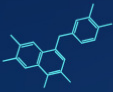
---

**Hyatt Regency Villahermosa**

**RESÚMENES DE CARTELES**

# LABORATORIO DE **PATOLOGÍA** E **INMUNOHISTOQUÍMICA** ESPECIALIZADA

## SERVICIOS



### INMUNOHISTOQUÍMICA

Panel robusto de más de 500 anticuerpos y biomarcadores de acompañamiento (Highlight: Claudina 18.2, HER2, PD-L1).



### ONCOLOGÍA DE PRECISIÓN Y PATOLOGÍA MOLECULAR

Diagnóstico por NGS (Secuenciación Masiva), plataformas Idylla y PCR.



### TÉCNICAS ESPECIALES E HIBRIDACIÓN IN SITU

Implementación de BRISH (Brightfield In Situ Hybridization) para una máxima resolución diagnóstica.

CONSULTA AQUÍ POR  
NUESTROS SERVICIOS



**Dr. Mario Murguía Pérez,**  
IFCAP  
*Director médico*

### CENTRO DE REFERENCIA NACIONAL

Consultoría especializada en Interconsulta de Casos Complejos (Hematopatología y Patología Oncológica).



### FORMACIÓN DE ALTA ESPECIALIDAD

Sede del Curso de Posgrado de Alta Especialidad (Fellowship) en Patología Oncológica, con el aval de la Universidad de Guanajuato.

**RCPAQAP**

The Royal College of Pathologists of Australasia  
Quality Assurance Programs



+52 (477) 431 31 48



Hospital Médica Campestre, León Guanajuato.



# LXVII

## CONGRESO ANUAL

# TABASCO

---

**29 de abril - 2 de mayo :: 2026**

---

Hyatt Regency Villahermosa

## RESÚMENES DE CARTELES



**LXVII**  
CONGRESO ANUAL

**TABASCO**

29 de abril - 2 de mayo, 2026 :: Hyatt Regency Villahermosa

## COMITÉ ORGANIZADOR

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

**Dra. Ma. Guadalupe Jazmín De Anda González**  
Presidenta

**Dr. Mario Murguía Pérez**  
Secretario

**Dra. Alicia Georgina Siordia Reyes**  
Tesorera

**Dra. Ma. Irene Rivera Salgado**  
Coordinadora Académica



## COMITÉ REVISOR DE TRABAJOS

**Dr. Guillermo Enrique Juárez López**  
Laboratorio Privado  
Guadalajara, Jalisco

**Dra. Diana Laura Díaz Pérez**  
Instituto Nacional de Perinatología  
CDMX

**Dra. Marcela Saeb Lima**  
Centro Médico ABC Santa Fe  
CDMX

**Dr. Javier Ríos Valencia**  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán  
CDMX

**Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib**  
UMAE Hospital de Especialidades  
CMN Ignacio García Téllez, IMSS  
Mérida, Yucatán

**Dr. Armando Gamboa Domínguez**  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición  
Salvador Zubirán  
CDMX

**Dra. Sonia Tavares García**  
Hospital de Oncología  
CMN Siglo XXI, IMSS  
CDMX

**Dra. Saulo Mendoza Ramírez**  
Hospital General de México  
"Dr. Eduardo Liceaga"  
CDMX

**Dr. Gabriel Juan Mandujano Álvarez**  
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer  
Villahermosa, Tabasco

**Dr. Fernando Aureliano Candanedo González**  
Hospital de Oncología  
CMN Siglo XXI, IMSS  
CDMX

**Dra. Enoe E. Quiñonez Urrego**  
Hospital de Ginecoobstetricia No. 3  
CMN La Raza, IMSS  
CDMX

**Dra. María Irene Rivera Salgado**  
División de Estudios de Posgrado de la Facultad de  
Medicina, UNAM  
CDMX

**Dra. Aurea Escobar España**  
Hospital General de México  
"Dr. Eduardo Liceaga"  
CDMX

### DISEÑO GRÁFICO

Mtro. Martín Posadas Figueroa  
Cafeína Estudio

# Índice

<b>Bienvenidos.....</b>	<b>7</b>
<b>Día 2. Jueves 30 de abril.....</b>	<b>9</b>
<u>Patología de Cabeza y Cuello “Dr. Mario Armando Luna”.....</u>	10
<u>Patología Perinatal.....</u>	28
<u>Dermatopatología “Dr. Jorge Fernández Díez”.....</u>	36
<u>Patología de Tubo Digestivo.....</u>	44
<u>Patología Pediátrica.....</u>	68
<b>Día 3. Viernes 1 de mayo .....</b>	<b>87</b>
<u>Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares.....</u>	88
<u>Patología Pulmonar.....</u>	100
<u>Patología Endocrina .....</u>	108
<u>Ginecopatología.....</u>	110
<u>Patología de Tejidos Blandos y Hueso.....</u>	124
<b>Día 4. Sábado 2 de mayo.....</b>	<b>141</b>
<u>Patología de Glándula Mamaria .....</u>	142
<u>Uropatología.....</u>	148
<u>Neuropatología “Dr. Juan E. Olvera Rabiela”.....</u>	166



# Bienvenidos

**Estimados colegas:** EL Colegio y Asociación Mexicana de Patólogos los invita a participar en el LXVII Congreso anual en la inigualable ciudad de Villahermosa, Tabasco, del 29 de abril al 02 de mayo del 2026.

En este magno evento el CAMP ratifica su objetivo y compromiso para sus agremiados de brindar actividades académicas de alta calidad, reuniendo en este congreso el intercambio y difusión de conocimientos, la actualización y progresos en temas de vanguardia de las diferentes áreas en la Anatomía Patológica, que serán impartidos por líderes de opinión nacionales y extranjeros.

Únete y sé parte de la comunidad de patólogos más grande del país, comparte con tus colegas y amigos tu experiencia y práctica diaria, además de recibir retroalimentación con expertos en el tema; convierte la teoría en práctica y fortalece tus conocimientos para tu desarrollo profesional.

Acompáñanos en este proyecto de promover lazos y redes de colaboración con grupos de trabajo nacionales e internacionales; emprende con nosotros el viaje a través del conocimiento sin quedarte anclado en el pasado. Finalmente, te ayudaremos a cumplir con los requisitos del COMMAP de puntos para tu próxima re-certificación .

¡Nos vemos en Villahermosa, Tabasco!

## MESA DIRECTIVA CAMP

Colegio y Asociación Mexicana de Patólogos A.C.





# DÍA 2

## 30 de Abril, 2026

 Hotel Hyatt Regency  
Villahermosa

### SALÓN TENOSIQUE

MÓDULO  
08:00-09:00

1

#### Conferencia Magistral "Dr. Isaac Costero"

Ponente:  
Dra. Oralia Barboza Quintana

### SALÓN TENOSIQUE

MÓDULO  
09:15-13:30

2

#### Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

Coordina:  
Dr. Guillermo Enrique  
Juárez López

### SALÓN TACOTALPA

MÓDULO  
09:15-13:30

3

#### Patología Perinatal

Coordina:  
Dra. Diana Laura Díaz  
Pérez

### SALÓN MACUSPANA

MÓDULO  
09:15-13:30

4

#### Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

Coordina:  
Dra. Marcela Saeb  
Lima

MÓDULO  
14:00-18:15

5

#### Patología de Tubo Digestivo

Coordina:  
Dr. Javier Ríos  
Valencia

MÓDULO  
14:00-18:15

6

#### Patología Pediátrica

Coordina:  
Dr. José Rodrigo  
Alcántara Dzib

MÓDULO  
14:00-18:15

7

#### LAPF - CAMP

Coordina:  
Dra. Jazmín De Anda  
González



### Nevo Azul Intra-Escleral. Presentación de un Caso

Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles, Dr. Mario T. Espinosa-Romero, Dra. Ivette Hernández-Ayuso, Dra. Gabriela J. Maggiani-Haro, Dra. Nallely Ramos-Betancourt  
Servicios de Patología Oftálmica y Superficie Ocular, Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P.



PCyC01

#### Introducción y Objetivos

El término nevo azul (NA) se introdujo por primera vez en 1906, para describir un subtipo de proliferación melanocítica dendrítica dérmica con células localizadas profundamente derivadas de la cresta neural, que no migraron al epitelio durante el desarrollo embrionario. Los NA son más frecuentes en la piel, ocasionalmente se presentan en tejidos extracutáneos como la superficie ocular, más comúnmente en la conjuntiva. Aunque se clasifican como lesiones congénitas, el diagnóstico clínico de los NA conjuntivales, por lo general se realiza en la quinta década de la vida.

#### Material y Métodos

Mujer de 55 años de edad sin antecedentes de importancia, quien presentó lesión hiperpigmentada en el sector nasal de la esclerótica del ojo izquierdo (OI), de un año de evolución (Fig. 1). Resto de la exploración oftalmológica sin alteraciones. El estudio de ultrabiomicroscopía (UBM) del OI, demostró la presencia de una lesión subconjuntival en el sector nasal, homogénea de bordes bien definidos, de alta reflectividad, la cual midió 3.63 mm x 0.60 mm (Fig. 2). Por UBM no se detectó ninguna región de engrosamiento escleral, ni uveal. El diagnóstico clínico fue de nevo "atípico", por lo que se realizó biopsia conjuntival y esclerectomía lamelar de 100 micras de espesor.

#### Resultados

Macroscópicamente, se recibió fragmento de 7 x 5 x 1 mm, en la superficie presentaba lesión de 3.5 mm de eje mayor, forma de domo, color café negruzco y consistencia blanda. Histopatológicamente, la lesión estaba compuesta por células fusiformes con abundante melanina intracitoplasmática y colecciones variables de melanófagos, mezclados con fibras de colágeno escleral (Figs. 3, 4 y 5). En preparaciones blanqueadas, las células fusiformes presentaban núcleos ovoides, nucléolos poco aparentes, sin atipia, ni mitosis. Las reacciones de inmunohistoquímica con cromógeno rojo resultaron: PRAME negativa (Fig. 6), Beta-Catenina negativa (Fig. 7) y Ki67 focalmente positiva en < 3% de las células pigmentadas (Fig. 8). Los hallazgos morfológicos e inmunofenotipo confirmaron el diagnóstico de NA intra-escleral y descartaron los diagnósticos de nevo penetrante profundo y de melanoma.

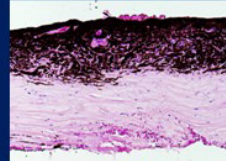


Figura 3

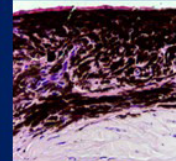


Figura 4

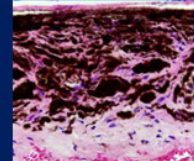


Figura 5

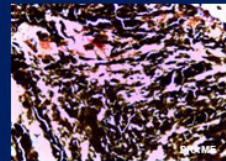


Figura 6

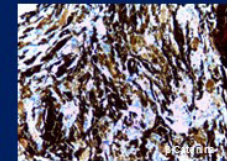


Figura 7

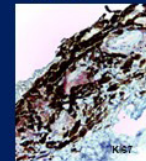


Figura 8

#### Discusión y Conclusiones

Los NA de la superficie ocular son poco frecuentes y por lo general afectan la conjuntiva. En la serie de casos más grande de NA de superficie ocular, hubo predilección por varones caucásicos, con edad promedio de 55 años, mayor afectación de la conjuntiva bulbar, pocos casos se asociaron a melanocitosis oculodérmica (nevo de Ota) y ninguna lesión presentó transformación maligna. Los NA conjuntivales representan entre el 0.6 y el 3 % de las lesiones melanocíticas de la superficie ocular. A diferencia de los NA cutáneos, en los de conjuntiva el color de la melanina no es filtrado por el epitelio delgado suprayacente, por lo que el efecto Tyndall no se presenta. Los NA originados en la esclerótica como el que aquí se presenta, son muy poco frecuentes y hasta donde sabemos, sólo hay 3 casos previos informados en la literatura.

#### Referencias

1. Roelofs KA, et al. Intra Scleral Blue Nevus Arising within Oculodermal Melanocytosis: Melanoma or Not? *Ocul Oncol Pathol* 2020;6:275-279.
2. Sayed-Ahmed I, et al. Blue Nevus of the Ocular Surface: Clinical Characteristics, Pathologic Features and Clinical Course. *Ophthalmology* 2016;125:1169-1198.

Figura 1

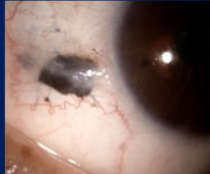


Figura 2



## Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

### Nevo Azul Intra-Escleral. Presentación de un caso.

Autor o autores:

**Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles, Dr. Mario T. Espinosa-Romero, Dra. Ivette Hernández-Ayuso, Dra. Gabriela J. Maggiani-Haro, Dra. Nallely Ramos-Betancourt**

Institución o instituciones:

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

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes**

**Introducción y Objetivos:**

El término nevo azul (NA) se introdujo por primera vez en 1906, para describir un subtipo de proliferación melanocítica dendrítica dérmica con células localizadas profundamente derivadas de la cresta neural, que no migraron al epitelio durante el desarrollo embrionario. Los NA son más frecuentes en la piel, pero ocasionalmente se presentan en tejidos extracutáneos como la superficie ocular, más comúnmente dentro de la conjuntiva. Aunque se clasifican como lesiones congénitas, el diagnóstico clínico de los NA conjuntivales, por lo general suele realizarse hasta la quinta década de la vida.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 55 años de edad sin antecedentes de importancia para su padecimiento, quien presentó lesión hiperpigmentada en el sector nasal de la esclerótica del ojo izquierdo (OI), de un año de evolución. El resto de la exploración oftalmológica no mostró alteraciones. El estudio de ultrabiomicroscopía (UBM) del OI, demostró la presencia de una lesión subconjuntival en el sector nasal, homogénea de bordes bien definidos, de alta reflectividad, la cual midió 3.63 mm x 0.60 mm. Por UBM no se detectó ninguna región de engrosamiento escleral, ni uveal. El diagnóstico clínico fue de nevo "atípico", por lo que se realizó biopsia conjuntival y esclerectomía lamelar de 100 micras de espesor.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente, se recibió fragmento de 7 x 5 x 1 mm, en la superficie presentaba lesión de 3.5 mm de eje mayor, forma de domo, color café negruzco y consistencia blanda. Histopatológicamente, la lesión estaba compuesta por células fusiformes con abundante melanina intracitoplasmática y colecciones variables de melanófagos, mezclados con fibras de colágeno escleral.

En preparaciones blanqueadas, las células fusiformes presentaban núcleos ovoides, nucléolos poco aparentes, sin atipia, ni mitosis. Las reacciones de inmunohistoquímica con cromógeno rojo resultaron: PRAME negativa, Beta-Catenina negativa y Ki67 focalmente positiva en < 3% de las células pigmentadas. Los hallazgos morfológicos e inmunofenotipo confirmaron el diagnóstico de NA intra-escleral y descartaron los diagnósticos de nevo penetrante profundo y de melanoma. La conjuntiva suprayacente no presentó alteraciones.

**Discusión y Conclusiones:**

Los NA de la superficie ocular son poco frecuentes y por lo general afectan la conjuntiva. En la serie de casos más grande de NA de superficie ocular, hubo predilección por varones caucásicos, con edad promedio de 55 años, mayor afección de la conjuntiva bulbar, pocos casos se asociaron a melanocitosis oculodérmica (nevo de Ota) y ninguna lesión presentó transformación maligna. Los NA conjuntivales representan solo entre el 0.6 y el 3 % de las lesiones melanocíticas de la superficie ocular. A diferencia de los NA cutáneos, en los de conjuntiva el color de la melanina no es filtrado por el epitelio delgado suprayacente, por lo que el efecto Tyndall no se presenta. Los NA originados en la esclerótica como el que aquí se presenta, son muy poco frecuentes y hasta donde sabemos, sólo hay 3 casos previos informados en la literatura.

**Bibliografía:**

Roelofs KA, et al. Intra-Scleral Blue Nevus Arising within Oculodermal Melanocytosis: Melanoma or Not? *Ocul Oncol Pathol* 2020;6:275-279. Sayed-Ahmed I, et al. Blue Nevi of the Ocular Surface: Clinical Characteristics, Pathologic Features and Clinical Course. *Ophthalmology* 2018;125:1189-1198.



**INTRODUCCIÓN**

El carcinoma adenoescamoso de la conjuntiva es una neoplasia maligna muy rara y altamente agresiva de la superficie ocular constituida por células escamosas y células de tipo glandular con potencial metastásico y elevada probabilidad de recidiva. Diversos hallazgos sugieren que esta neoplasia no guarda relación con el carcinoma mucoepidermoide de glándula salival, y corresponde más bien a una variante inusual del carcinoma epidermoide conjuntival.

**RESUMEN CLÍNICO**

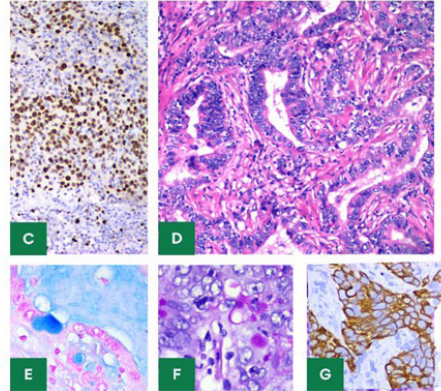
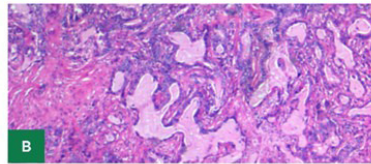
Masculino de 73 años con antecedentes de consumo de tabaco y alcohol. Comenzó hace un año con dolor en el ojo derecho y pérdida gradual de la agudeza visual, con un incremento en el volumen orbital y proptosis debido a la presencia de un tumor de 3.2 x 2 x 1.5 cm en el párpado superior derecho asociado a una secreción mucopurulenta.

Se realizó una biopsia incisional de la lesión para su estudio histopatológico y posteriormente, una exenteración orbitaria derecha (Fig. A), así como estudios de imagen donde se descartó la presencia de otro tumor.



**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**

El análisis reveló una neoplasia epitelial poco diferenciada con patrón de crecimiento sólido y trabecular con células de aspecto escamoso con citoplasma eosinófilo y poligonal, positivas para p40, organizadas con núcleos hiper cromáticos irregularmente ovoides. También se observan células pequeñas con vacuolas intracitoplasmáticas de contenido mucinoso positivas para Azul Alciano (Fig. E) y PAS (Fig. F) formando estructuras glandulares con material de aspecto mucinoso en su luz (Fig. B y D). Las pruebas inmunohistoquímicas en las células neoplásicas mostraron positividad para CK-7 (Fig. G), EMA y CEA. El índice proliferativo Ki-67 mostró marcaje nuclear positivo en todo el espesor epitelial en las áreas de carcinoma in situ y en el 70% del carcinoma invasor. (Fig. C) Se da el diagnóstico histopatológico de carcinoma adenoescamoso de la conjuntiva bulbar con extensión a los tejidos blandos orbitarios e infiltración focal a la esclera.



**CONCLUSIÓN**

El presente caso corresponde a un carcinoma adenoescamoso, en el cual el elevado índice proliferativo evidenciado por Ki-67 respalda su comportamiento agresivo. Desde el punto de vista clínico, puede simular un carcinoma escamoso, lo que enfatiza la relevancia del estudio histopatológico e inmunohistoquímico para establecer un diagnóstico definitivo. Esto resulta fundamental, dado que este subtipo tumoral se asocia a un curso agresivo, con mayor capacidad de invasión local y metastásis.

Lee, A., Yuen, H. K. L., Tham, C. C. Y., & Cheuk, W. (2020). Conjunctival Adenosquamous Carcinoma Lacks MAML2 Translocation: A Variant of Squamous Cell Carcinoma With Mucoepidermoid Differentiation and Aggressive Behavior? International Journal of Surgical Pathology, 28(8), 893–898.



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Carcinoma adenoescamoso primario de conjuntiva. Reporte de un caso.

Autor o autores:

**Dr. Alejandro Garibay Becerra, Dra. Yuliana Félix Aceves, Dra. Alina Vélez Valle, Dra. Ana Maria Cano Valdez**

Institución o instituciones:

Universidad Autónoma de Baja California, Hospital General de Tijuana, Instituto Nacional de Cancerología

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Alejandro Garibay Becerra**

**Introducción y Objetivos:**

El carcinoma adenoescamoso de la conjuntiva es una neoplasia maligna muy rara y altamente agresiva de la superficie ocular constituida por células escamosas y células de tipo glandular con potencial metastásico y elevada probabilidad de recidiva. Diversos hallazgos sugieren que esta neoplasia no guarda relación con el carcinoma mucoepidermoide de glándula salival, y corresponde más bien a una variante inusual del carcinoma epidermoide conjuntival. El presente caso busca resaltar la importancia de incluir esta entidad entre los diagnósticos diferenciales de neoplasias de la superficie ocular.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 73 años con antecedentes de consumo de tabaco y alcohol, con hipertensión arterial sistémica controlada. Comenzó hace un año con dolor en el ojo derecho y pérdida gradual de la agudeza visual. Posteriormente, mostró un incremento en el volumen orbital y proptosis debido a la presencia de un tumor de  $3.2 \times 2 \times 1.5$  cm en el párpado superior derecho asociado a una secreción mucopurulenta. En la exploración física se documentaron reflejos oculomotores conservados, presencia de cataratas bilaterales y arco senil. No se palparon adenomegalias regionales. Ante estos hallazgos, se realizó una biopsia incisional de la lesión para su estudio histopatológico y posteriormente, una exanteración orbitaria derecha, así como estudios de imagen donde se descartó la presencia de otro tumor.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El análisis reveló una neoplasia epitelial poco diferenciada con patrón de crecimiento sólido y trabecular. Se encontraron células de aspecto escamoso con citoplasma eosinófilo y poligonal, organizadas en cordones y láminas, con núcleos hiper cromáticos irregularmente ovoides, así como células pequeñas con vacuolas intracitoplasmáticas

de contenido mucinoso positivas para PAS y Azul Alciano. Las pruebas inmunohistoquímicas en las células neoplásicas mostraron positividad para CK-7, EMA y CEA. El índice proliferativo Ki-67 mostró marcaje nuclear positivo en todo el espesor epitelial en las áreas de carcinoma in situ y en el carcinoma invasor se observó positividad en el 70% de las células neoplásicas. El diagnóstico histopatológico fue carcinoma adenoescamoso de la conjuntiva bulbar con extensión a los tejidos blandos orbitarios e infiltración focal a la esclera.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma adenoescamoso fue descrito inicialmente como carcinoma mucoepidermoide por su similitud morfológica; sin embargo, se diferencia de este porque carece de células intermedias, presenta queratinización y no muestra las translocaciones MAML2 o CRTC1 características del carcinoma mucoepidermoide. Los carcinomas adenoescamosos se observan con mayor frecuencia en órganos donde la incidencia de adenocarcinomas es elevada; por ello, aunque se han documentado metástasis de este tumor hacia la conjuntiva, el desarrollo primario conjuntival es excepcional. El presente caso corresponde a un carcinoma adenoescamoso en el que el alto índice de Ki-67 respalda su naturaleza agresiva. No obstante, desde el punto de vista clínico puede confundirse con un carcinoma escamoso, lo que subraya la importancia del estudio histopatológico para establecer el diagnóstico definitivo.

**Bibliografía:**

Lee, A., Yuen, H. K. L., Tham, C. C. Y., & Cheuk, W. (2020). Conjunctival Adenosquamous Carcinoma Lacks MAML2 Translocation: A Variant of Squamous Cell Carcinoma With Mucoepidermoid Differentiation and Aggressive Behavior? *International Journal of Surgical Pathology*, 28(8), 893–898.

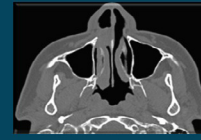


**Introducción y Objetivo:** Las tumoraciones vasculares de la fosa nasal representan un reto diagnóstico por su similitud clínica y radiológica con lesiones malignas. La hiperplasia endotelial papilar intravascular (HEPI) (Tumor de Masson) es una proliferación vascular benigna poco frecuente en esta localización. El objetivo es describir un minicaso clínico, radiológico e histopatológico de una lesión vascular poco frecuente, destacando su abordaje diagnóstico y terapéutico.

**Materia y Métodos/ Resumen clínico:** Mujer de 55 años con obstrucción nasal derecha progresiva de un año, epistaxis intermitente, rinorrea hialina hemática y dolor facial derecho ocasional. A la exploración se identificó tumoración blanda café en fosa nasal derecha, sangrante a la manipulación. Endoscopia nasal mostró lesión pediculada que ocupaba 90% de la fosa, dependiente de pared lateral y cornete inferior. Se realizó resección endoscópica nasal con septumplastia y turbinoplastia.

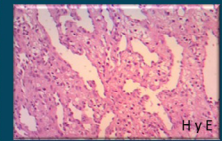
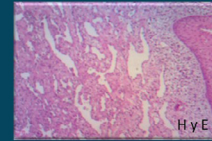
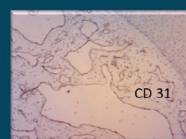
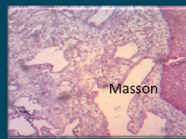
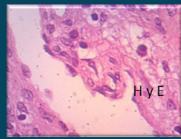


Nasofaringolaringoscopia. Lesión que ocupa el 90% de la fosa nasal derecha.



Tomografía de nariz y senos paranasales. Masa hipodensa con realce heterogéneo, sin invasión ósea, de 24.5 x 12.0 x 71.5mm

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:** Macroscópicamente se observó lesión multinodular encapsulada, blanda y hemorrágica. Microscópicamente se identificó proliferación de vasos sanguíneos dilatados con estructuras papilares intraluminales, trombos organizados y extensas áreas hemorrágicas, sin atipia significativa ni mitosis. La inmunohistoquímica fue positiva para CD31, CD34 y FLI1 en células endoteliales, negativa para D2-40 y con índice Ki-67 menor al 5%. Los hallazgos fueron compatibles con hiperplasia endotelial papilar intravascular. Evolución postquirúrgica satisfactoria, sin recurrencia a un año.



**Discusión Y Conclusiones.** La (HEPI) no es un tumor, es una lesión vascular reactiva benigna originada en un vaso sanguíneo, que puede simular neoplasias malignas nasales. La correlación clínico-radiológica e histopatológica es fundamental para evitar sobretreatamientos. La resección quirúrgica completa es curativa y el pronóstico es excelente. Este caso resalta la importancia del estudio histopatológico e inmunohistoquímico en lesiones vasculares nasales poco frecuentes.

Clarikin KP, Enzinger FM. "Intravascular papillary endothelial hyperplasia". Arch Pathol Lab Med. 1976. Hashimoto H et al. "Intravascular papillary endothelial hyperplasia: a clinicopathologic study". Am J Dermatopathol. 1983. Ünal Tuna et al. Sinonasal intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor) / Sinonasal İntravasküler Endotelial Hiperplazi (Masson's Tümörü). Baş Boyun Cerrahisi. 2015. <https://doi.org/10.6063/148191902155821c96541>



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Hiperplasia endotelial benigna de fosa nasal: presentación clínica e histopatológica de un minicaso

Autor o autores:

**Dr. Leonardo Villalvazo Cordero, Dra. Lesly Jiménez García, Dra. Braulio Martínez Benítez**

Institución o instituciones:

Laboratorio de Histopatología de los LACE de la ENP plantel 9 UNAM

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Leonardo Villalvazo Cordero**

**Introducción y Objetivos:**

Las tumoraciones vasculares de la fosa nasal representan un reto diagnóstico histopatológico por su similitud clínica y radiológica con lesiones malignas. La hiperplasia endotelial intravascular es una proliferación vascular benigna poco frecuente en esta localización. El objetivo es describir un minicaso clínico, radiológico e histopatológico de una lesión vascular nasal benigna, destacando su abordaje diagnóstico y terapéutico.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 55 años con obstrucción nasal derecha progresiva de un año, epistaxis intermitente, rinorrea hialina hemática y dolor facial derecho ocasional. A la exploración se identificó tumoración blanda café en fosa nasal derecha, sangrante a la manipulación. Endoscopía nasal mostró lesión pediculada que ocupaba 90% de la fosa, dependiente de pared lateral y cornete inferior. La tomografía evidenció masa hipodensa con realce heterogéneo, sin invasión ósea. Se realizó resección endoscópica nasal con septumplastía y turbinoplastía.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente se observó lesión multinodular encapsulada, blanda y hemorrágica. Microscópicamente se identificó proliferación de vasos sanguíneos dilatados con estructuras papilares intraluminales, trombos organizados y extensas áreas hemorrágicas, sin atipia significativa ni

mitosis. La inmunohistoquímica fue positiva para CD31, CD34 y FLI1 en células endoteliales, negativa para D2-40 y con índice Ki-67 menor al 5%. Los hallazgos fueron compatibles con hiperplasia endotelial benigna. Evolución postquirúrgica satisfactoria, sin recurrencia a un año y medio.

**Discusión y Conclusiones:**

La hiperplasia endotelial intravascular es una lesión vascular benigna infrecuente en cavidad nasal que representa un importante reto diagnóstico, debido a su presentación clínica agresiva, sangrado recurrente y características histológicas que pueden simular neoplasias malignas vasculares. En este caso, la complejidad morfológica motivó la revisión por varios patólogos y la necesidad de integrar estudios inmunohistoquímicos y la evolución clínica para confirmar su naturaleza benigna. El seguimiento clínico sin recurrencia fue clave para corroborar el diagnóstico. La resección quirúrgica completa resultó curativa, destacando la importancia del abordaje multidisciplinario y la correlación clínico-patológica.

**Bibliografía:**

Clearkin KP, Enzinger FM. \*Intravascular papillary endothelial hyperplasia\*. Arch Pathol Lab Med. 1976. Hashimoto H et al. \*Intravascular papillary endothelial hyperplasia: a clinicopathologic study\*. Am J Dermatopathol. 1983. Stern Y et al. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1991.

**Introducción y Objetivos:**

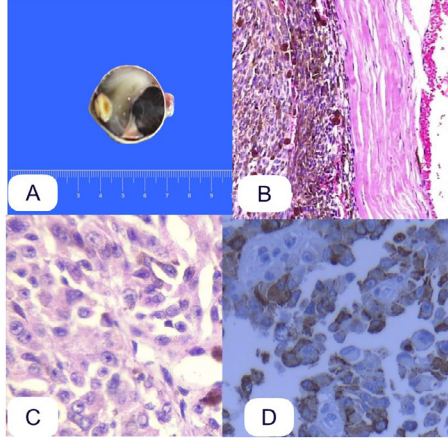
El melanoma uveal es la neoplasia primaria intraocular maligna más frecuente en adultos y se origina a partir de melanoma de la úvea, predominantemente de la coroides. A diferencia del melanoma cutáneo, presenta un comportamiento biológico particular, con una marcada tendencia a la diseminación hematogéna y un patrón metastásico característico, siendo el hígado el sitio más frecuente, seguido de pulmón, hueso y piel. Las metástasis pueden presentarse de manera sincrónica o metacrónica.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica, la evaluación morfológica, la caracterización histológica y la correlación clínico-patológica son fundamentales para establecer el diagnóstico.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de melanoma uveal en una paciente de edad avanzada, con manifestaciones oculares iniciales y evidencia posterior de probable diseminación pulmonar.

**Resumen Clínico:**

Mujer de 79 años que consulta por un cuadro de 4 meses de evolución, caracterizado por disminución progresiva de la agudeza visual en ojo izquierdo, asociada a fofsenos. Es referida de un hospital de segundo nivel con diagnóstico inicial de desprendimiento de retina. Durante el abordaje diagnóstico, se realiza tomografía de cráneo, con reporte lesión tumoral intraocular; por lo que se decide manejo quirúrgico mediante enucleación ocular izquierda con colocación de implante. Posteriormente es referido al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias por presentar múltiples nódulos pulmonares en estudio de imagen, sugestivos de enfermedad metastásica.



A. Foto macroscópica de segmento de producto de enucleación ocular, que al corte muestra una lesión exfoliativa, marrón oscura localizada en el segmento posterior. B. Fotomicrografía panorámica (4x) teñida con hematoxilina y eosina de la neoplasia compuesta por láminas de células atípicas de aspecto epitelioides y fusiformes. C. Fotomicrografía a 40x en la que se identifican células epitelioides y fusiformes atípicas, con presencia variable de melanina intracitoplasmática y núcleos prominentes. D. Inmunohistoquímica para Melan-A con reacción positiva.

**Resumen Histopatológico:**

En el servicio de anatomía patológica se recibe producto de enucleación ocular izquierda, globo ocular de 2.6 x 2.2 x 2.0 cm. La esclera es blanco azulada y la córnea opaca, en el polo posterior se identifica nervio óptico de 0.5 x 0.5 cm. Al corte por el ecuador, se identifica una lesión exfoliativa localizada en el segmento posterior de 16.0 x 10.0 mm, es café oscura y al corte homogénea. El estudio histopatológico muestra una neoplasia constituida por láminas de células pleomórficas algunas de aspecto epitelioides y otras fusiformes, con citoplasma de moderado a abundante, con presencia variable de pigmento melánico, anisonucleosis, cromatina irregular y nucléolos prominentes. Se identifica compromiso del cuerpo ciliar y del iris. La distancia del borde anterior del tumor al limbo es de 7 mm y la distancia al disco óptico es menor de 1 mm. El resto de los márgenes quirúrgicos se encuentran negativos. La actividad mitótica es de 3 mitosis por 10 campos de alto poder (40x). Presenta positividad inmunohistoquímica para HMB45 y Melan-A.

**Discusión y Conclusiones:**

Este caso ilustra la importancia de considerar neoplasias intraoculares malignas dentro del diagnóstico diferencial de alteraciones visuales progresivas, particularmente en pacientes geriátricos. Desde el punto de vista anatomopatológico, la confirmación diagnóstica se basó en los hallazgos morfológicos característicos de melanoma uveal de tipo mixto, así como en la correlación macroscópica. La cercanía del tumor al disco óptico, el compromiso del cuerpo ciliar e iris y la actividad mitótica constituyen factores de relevancia pronóstica. La identificación posterior de múltiples nódulos pulmonares sugiere diseminación metastásica, concordante con el comportamiento biológico del melanoma uveal y su vía de diseminación hematogéna. Este caso resalta el papel central de la anatomía patológica en el diagnóstico definitivo y la necesidad de seguimiento sistémico estrecho en pacientes con melanoma uveal.

**Bibliografía:**

- Pásáricá, M. A., et al. (2024). Pathological and Molecular Diagnosis of Uveal Melanoma. *Diagnostics*, 14(3). <https://www.mdpi.com/2075-4418/14/9/958>
- Stålhammar, G., et al. (2023). Digital morphometry and prognostic clustering in uveal melanoma. *Communications Medicine*, 3. <https://www.nature.com/articles/s43856-023-00291-z>



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Melanoma uveal con probable diseminación pulmonar en una paciente de edad avanzada.

Autor o autores:

**Dra. Milca Naomi Deance Rodríguez, Dr. Elio Germán Recinos Carrera.**

Institución o instituciones:

**Hospital General Dr. Manuel Gea González.**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Milca Naomi Deance Rodríguez.**

### **Introducción y Objetivos:**

El melanoma uveal es la neoplasia primaria intraocular maligna más frecuente en adultos y se origina a partir de melanocitos de la úvea, predominantemente de la coroides. A diferencia del melanoma cutáneo, presenta un comportamiento biológico particular, con tendencia a la diseminación hematológica y un patrón metastásico característico; el hígado es el sitio más afectado, seguido de pulmón, hueso y piel. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de melanoma uveal en una paciente geriátrica, con manifestaciones oculares iniciales y evidencia posterior de posible diseminación pulmonar.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 79 años que consulta por un cuadro de 4 meses de evolución, caracterizado por disminución de la agudeza visual en ojo izquierdo, asociada a fosfenos. Es referida de medio externo con diagnóstico inicial de desprendimiento de retina. Durante su abordaje diagnóstico, se realiza tomografía axial computarizada de cráneo fuera de la institución, en la cual se identifica una lesión intraocular localizada en el segmento posterior del globo ocular izquierdo, asociada a desprendimiento de retina; por lo cual, se decide manejo quirúrgico mediante enucleación ocular izquierda con colocación de implante. Posteriormente es referida al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) tras la identificación de 6 nódulos pulmonares en una tomografía de tórax.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el servicio de anatomía patológica se recibe producto de enucleación ocular izquierda, consistente en globo ocular de 2.6 × 2.2 × 2.0 cm. La esclera es blanco-azulada y la córnea opaca. En el polo posterior se identifica nervio óptico de 0.5 × 0.5 cm. Al seccionar el espécimen, se identifica una

lesión exofítica localizada en el segmento posterior, café oscura, de 16 × 10 mm, al corte es homogénea y se asocia a desprendimiento de retina. El estudio histopatológico muestra una neoplasia maligna melanocítica localizada en el cuadrante nasal, constituida por láminas de células pleomórficas epitelioides y fusiforme, con citoplasma de moderadamente a abundante, con anisonucleosis, cromatina irregular y nucléolos prominentes, con presencia variable de pigmento melánico. Se identifica compromiso del cuerpo ciliar. Presenta positividad inmunohistoquímica para HMB45 y Melan-A.

### **Discusión y Conclusiones:**

Se presenta el caso de una paciente de edad avanzada con melanoma uveal, cuyas manifestaciones oftalmológicas iniciales simulaban una patología retiniana frecuente, como el desprendimiento de retina. Este caso enfatiza la importancia de incluir neoplasias intraoculares malignas en el diagnóstico diferencial de alteraciones visuales progresivas. El diagnóstico se confirmó desde el punto de vista anatomopatológico mediante la identificación de hallazgos morfológicos característicos de melanoma uveal de tipo mixto, en adecuada correlación macroscópica y microscópica. La identificación posterior de múltiples nódulos pulmonares sugiere diseminación metastásica por vía hematológica, acorde con el comportamiento biológico agresivo de esta neoplasia, lo que resalta el papel fundamental de la anatomía patológica y del seguimiento sistémico estrecho.

### **Bibliografía:**

Păsărică MA et al. Pathological and molecular diagnosis of uveal melanoma. *Diagnostics*. 2024. Gelmi MC, Jager MJ. Uveal melanoma: current evidence on prognosis, treatment and future developments. *Asia Pac J Ophthalmol*. 2024.



# Tumor carotídeo incidental: Paraganglioma y sus claves histopatológicas.

Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez<sup>1</sup>, Julio Maciel Mercado<sup>1</sup>, Felipe de Jesús Bustos Rodríguez  
Departamento de Anatomía Patológica del Nuevo Hospital Civil "Dr. Juan I Menchaca".



## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los Paragangliomas son neoplasias neuroendocrinas derivadas de células del sistema nervioso autónomo, que se localizan con mayor frecuencia en cabeza y cuello, particularmente en cuerpo carotídeo.<sup>1</sup> Son de crecimiento lento, pero de potencial maligno incierto.<sup>2</sup> El diagnóstico histopatológico es fundamental para su adecuada caracterización y correcto seguimiento del paciente.<sup>2</sup> El objetivo de este cartel es describir un caso completo destacando sus características morfológicas y revisión de la literatura.

## RESÚMEN CLÍNICO

Mujer de 55 años con hipotiroidismo y bocio multinodular, que acude a nuestro nosocomio por presentar tumor carotídeo en ultrasonido tiroideo de rutina. En la tomografía computarizada se reporta tumor sólido hacia la bifurcación carotídea izquierda que condiciona efecto de compresión.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Neoplasia neuroendocrina relativamente frecuente.

Riesgo de recurrencia y malignidad incierto.

Seguimiento clínico estricto.

El diagnóstico histopatológico es fundamental para su correcta clasificación.

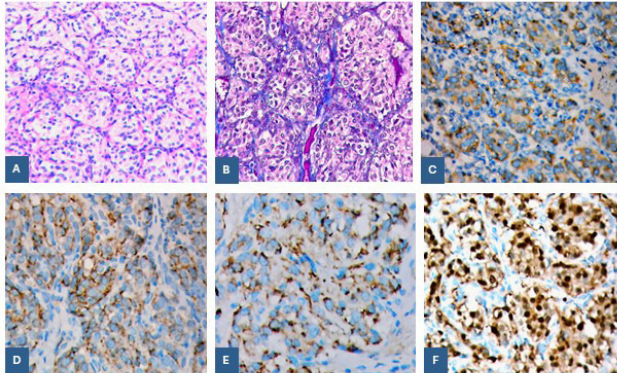
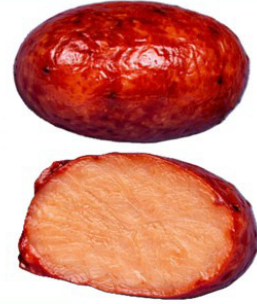


Fig. A Patrón Zellballen en H&E del tumor 20x. Fig. B Patrón Zellballen en Tricrómico de Masson 20x. Fig. C Sineptofisina positivo citoplasmático difuso 20x. Fig. D CD56 positivo membranar difuso 20x. Fig. E Cromogranina positivo granular citoplasmático 20x. Fig. F Proteína S-100 positivo nuclear y citoplasmático difuso 20x.

En este caso, la localización en la bifurcación carotídea, junto con el patrón histológico clásico en Zellballen y la presencia de células principales con cromatina en "sal y pimienta" y células sustentaculares, orientaron al diagnóstico.<sup>4</sup> El perfil inmunohistoquímico, confirmó el origen paraganglionar y permitió excluir otros tumores de cuello.



Consulta la bibliografía



## Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

### Tumor carotídeo incidental: paraganglioma y sus claves histopatológicas.

Autor o autores:

**Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez, Dr. Julio Maciel Mercado, Dr. Felipe de Jesús Bustos Rodríguez.**

Institución o instituciones:  
Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara.

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez

**Introducción y Objetivos:**

Los paragangliomas son neoplasias neuroendocrinas derivadas de células del sistema nervioso autónomo, que se localizan con mayor frecuencia en cabeza y cuello, particularmente en cuerpo carotídeo.<sup>1</sup> Son de crecimiento lento, pero de potencial maligno incierto.<sup>2</sup> El diagnóstico histopatológico es fundamental para su adecuada caracterización y correcto seguimiento del paciente.<sup>2</sup> El objetivo de este cartel es describir un caso completo destacando sus características morfológicas y revisión de la literatura.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 55 años con hipotiroidismo y bocio multinodular, que acude a nuestro nosocomio por presentar tumor carotídeo en ultrasonido tiroideo de rutina. En la tomografía computarizada se reporta tumor sólido hacia la bifurcación carotídea izquierda que condiciona efecto de compresión.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Tumorectomía de 2.5 x 1.6 x 1.3 cm y 3 g. Superficie externa lisa, opaca, de color café rojizo. Al corte, exhibe superficie homogénea, de aspecto fascicular, de color café claro y consistencia ahulada. A la microscopía se observa neoplasia encapsulada dispuesta en patrón Zellballen, con células principales eosinófilas, con núcleos de cromatina en sal y pimienta y células sustentaculares planas, alargadas, eosinófilas, con núcleos ovoides discretos. Sinaptofisina y cromogranina positivas citoplasmáticas débil y difusas en las células neoplásicas, CD56 positiva membranal débil y

difusa en las células neoplásicas, S-100 positiva nuclear y citoplasmática en las células neoplásicas, Ki-67 positiva nuclear intensa en el 10% de las células neoplásicas, GFAP y citoqueratinas negativas. Se concluye como paraganglioma unifocal sin extensión a tejidos blandos adyacentes.

**Discusión y Conclusiones:**

El paraganglioma del cuerpo carotídeo es una neoplasia neuroendocrina relativamente frecuente que suele presentarse como tumor cervical lateral, a menudo detectada de forma incidental en estudios de imagen.<sup>3</sup> En este caso, la localización en la bifurcación carotídea, junto con el patrón histológico clásico en Zellballen y la presencia de células principales con cromatina en "sal y pimienta" y células sustentaculares, orientaron al diagnóstico.<sup>4</sup> El perfil inmunohistoquímico, confirmó el origen paraganglionar y permitió excluir otros tumores de cuello. Aunque se trata de una lesión localizada, el potencial de recurrencia y malignidad incierta obliga a un seguimiento clínico adecuado.<sup>5</sup> El diagnóstico anatomopatológico preciso es fundamental para la correcta clasificación y manejo del paciente.

**Bibliografía:**

WHO Classification of Endocrine and Neuroendocrine Tumours. 2022; Lloyd RV et al. WHO Endocrine Organs. 2017; Thompson LDR. Head Neck Pathol. 2016; Boedeker CC. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2011; Wenig BM. Atlas Head Neck Pathology. 2016.

Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles\*, Dra. Ivette Hernández-Ayuso \*, Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes\*, Mario T. Espinosa-Romero\*, Irasema Téllez-Guzmán\*, Melani P. Trigueros-Ordaz\*,  
 \*Servicio de Patología Oftálmica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"; \*Servicio de Córnea y Cirugía Refractiva, APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes";

**Introducción y Objetivo**

El xantogranuloma juvenil (XGJ) es una proliferación histiocítica benigna considerada la forma más frecuente de histiocitosis de células no-Langerhans. Se presenta como una lesión nodular café-amarillenta en piel de cabeza y cuello de niños que con frecuencia se autolimita y cursa con resolución espontánea. El globo ocular es el sitio más afectado después de la piel. El XGJ ha sido descrito en conjuntiva, órbita, párpado, retina, coroides y disco óptico siendo el iris (68%) el sitio más común dentro del globo ocular. En esta localización se presenta como una lesión única asociada a hipemay y glaucoma secundario.

Describir los hallazgos clínicos e histopatológicos de 2 casos de xantogranuloma juvenil con afección córneo-conjuntival.

**Resumen Clínico**

**Caso 1.** Niña de 2 años sin antecedentes de importancia presentó lesión de superficie ocular, ojo izquierdo (OI) de 4 meses de evolución. En la exploración oftalmológica (EO) se encontró masa hiperémica en conjuntiva bulbar superior que abarca fondo saco y conjuntiva tarsal, sobrepasa el limbo e involucra córnea superior (Figura 1A). En la ultrabioscopia (UBM) se describió lesión conjuntival sólida, homogénea que invade córnea y cámara anterior (Figura 1B). Se realizó biopsia incisional con diagnóstico de tumor en estudio.

**Caso 2.** Mujer de 36 años con lesión en limbo córneo conjuntival OI de 5 meses de evolución. En la EO se encontró lesión nodular, bien delimitada, no móvil, con vascularización superficial (Figura 2A). En el UBM se observó invasión a estroma medio corneal. (Figura 2B) Se realizó biopsia excisional con diagnóstico de coristoma.

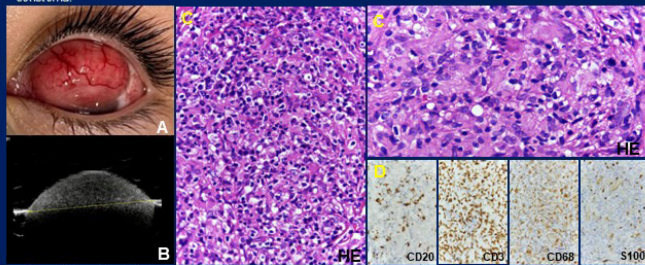


Figura 1 Caso 1. A) Lesión de conjuntiva bulbar superior OI. B) UBM muestra lesión sólida, homogénea que invade córnea y cámara anterior. C) Hallazgos microscópicos. D) Inmunohistoquímica.

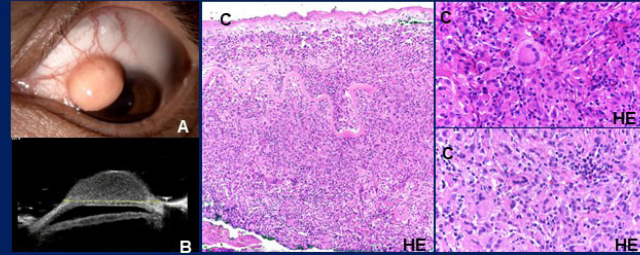


Figura 2. Caso 2. A) Lesión en limbo córneo-conjuntival OI. B) UBM: lesión sólida, con invasión a estroma medio corneal. C) Hallazgos microscópicos.

**Resultados**

En el estudio microscópico de ambos casos se observó una proliferación compuesta por numerosos histiocitos provistos de núcleos redondos a ovales y citoplasmas eosinófilos que alternaban con otros vacuolados y se acompañaban de linfocitos, células plasmáticas y ocasionales eosinófilos. Entre las células descritas se identificaron células gigantes multinucleadas tipo Touton con núcleos distribuidos en anillo y citoplasma espumoso. Dicha proliferación se encontró en el espesor de la sustancia propia conjuntival extendiéndose al estroma corneal. El estudio de inmunohistoquímica de uno de los casos confirmó la naturaleza histiocítica del infiltrado apoyando el diagnóstico de XGJ de la conjuntiva.

**Discusión**

En el terreno ocular, el XGJ puede presentarse como una lesión epibulbar que involucra la conjuntiva, esclerótica y córnea. El XGJ conjuntival es el segundo sitio de presentación más frecuente después del iris. Clínicamente se manifiesta como una lesión nodular amarillenta subconjuntival unilateral de tamaño variable (1-15 mm). En el estudio microscópico está compuesta por un infiltrado inflamatorio formado por histiocitos espumosos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes multinucleadas tipo Touton. La presencia de la célula de Touton no es patognomónica sino un hallazgo característico para el diagnóstico. La positividad con marcadores de inmunohistoquímica (CD-68, CD-163, HAM 56, Factor XIIIa) es confirmatoria.

El diagnóstico diferencial del XGJ conjuntival debe hacerse con coristomas (dermoide epibulbar y dermolipoma) ya que la mayoría de los pacientes son niños sin embargo el XGJ conjuntival puede presentarse también en adultos.

**Bibliografía**

1.Samra WA, Khoo CT, Say EA, Sakranasat J, Eagle RC Jr, Shields JA, Shields CL. Juvenile Xanthogranuloma Involving the Eye and Ocular Adnexa: Tumor Control, Visual Outcomes, and Globe Salvage in 30 Patients. *Ophthalmology*. 2015 Oct; 122(10):2150-6. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.06.009.



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Xantogranuloma juvenil del limbo córneo-escleral. Presentación de dos casos.

Autor o autores:

**Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles, Dra. Ivette Hernández-Ayuso, Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dr. Mario T. Espinosa Romero, Dra. Irasema Téllez Guzmán, Melani P. Trigueros Ordaz.**

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:**

El xantogranuloma juvenil (XGJ) es una proliferación histiocítica benigna considerada la forma más frecuente de histiocitosis de células no-Langerhans. Se presenta como lesión nodular café-amarillenta en piel de cabeza y cuello de niños que con frecuencia se autolimita y cursa con resolución espontánea. El globo ocular es el sitio más afectado después de la piel. El XGJ ha sido descrito en conjuntiva, órbita, párpado, retina, coroides y disco óptico siendo el iris (68%) el sitio más común.

Describir los hallazgos clínicos e histopatológicos de 2 casos de XGJ con afección córneo-conjuntival.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Caso 1. Niña de 2 años acudió a consulta con lesión conjuntival en ojo izquierdo (OI) de 4 meses de evolución. En la exploración oftalmológica (EO) se encontró masa hiperémica en conjuntiva bulbar superior que abarca fondo saco y tarso, sobrepasa el limbo e involucra córnea superior. En la ultrabiomicroscopía (UBM) se describió lesión conjuntival sólida, homogénea que invadía córnea y cámara anterior. Se realizó biopsia incisional con diagnóstico de tumor en estudio.

Caso 2. Mujer de 36 años con lesión en limbo córneo conjuntival OI de 5 meses de evolución. En la EO se describió lesión nodular, bien delimitada, no móvil, con vascularización superficial. En el UBM se observó invasión a estroma medio corneal. Se realizó biopsia excisional con diagnóstico de coristoma.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el estudio microscópico de ambos casos se observó una proliferación compuesta por numerosos histiocitos provistos de núcleos redondos a ovales y citoplasma eosinófilo que alternaban con otros vacuolados y se acompañaban de linfocitos, células plasmáticas y

ocasionales eosinófilos. Entre las células descritas se identificaron células gigantes multinucleadas tipo Touton con núcleos distribuidos en anillo y citoplasma espumoso. Dicha proliferación se encontró en el espesor de la sustancia propia conjuntival extendiéndose al estroma corneal. El estudio de inmunohistoquímica de uno de los casos confirmó la naturaleza histiocítica del infiltrado apoyando el diagnóstico de XGJ de la conjuntiva.

### **Discusión y Conclusiones:**

En el terreno ocular, el XGJ puede presentarse como una lesión epibulbar que involucra la conjuntiva, esclerótica y córnea. Después del iris, la conjuntiva corresponde al segundo sitio de presentación. Clínicamente se manifiesta como una lesión nodular amarillenta subconjuntival unilateral de tamaño variable (1 – 15 mm). Histopatológicamente, está compuesta por infiltrado inflamatorio con histiocitos espumosos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes multinucleadas tipo Touton. La presencia de la célula de Touton no es patognomónica sino un hallazgo característico para el diagnóstico. La positividad con marcadores de inmunohistoquímica (CD-68, CD-163, HAM 56, Factor XIIIa) es confirmatoria.

El diagnóstico diferencial del XGJ conjuntival debe incluir coristomas (dermoide epibulbar y dermolipoma) ya que es frecuente en niños sin embargo puede aparecer en adultos.

### **Bibliografía:**

Samara WA, Khoo CT, Say EA, Saktanasate J, Eagle RC Jr, Shields JA, Shields CL. Juvenile Xanthogranuloma Involving the Eye and Ocular Adnexa: Tumor Control, Visual Outcomes, and Globe Salvage in 30 Patients. *Ophthalmology*. 2015;122(10):2130-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.06.009.



## HIDRADENOMA NODULAR DEL PÁRPADO: UN TUMOR POCO COMÚN DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles\*, Dra. Ivette Hernández-Ayuso \*Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes\*, Dr. Mario T. Espinosa-Romero, Dra. Katherine Amézquita Rodríguez\*  
 \*Servicio de Patología Oftálmica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"; \*Servicio de Oculoplástica APEC, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes".

### Introducción y Objetivo

El hidradenoma nodular (HN) también conocido como hidradenoma de células claras/ hidradenoma sólido-quístico/acropioma éctimo es un tumor cutáneo benigno que se origina en las glándulas sudoríparas ecinas/apócrinas. Su localización más frecuente es cabeza, cuello y extremidades. Clínicamente se presenta como un nódulo subepidérmico, sólido o quístico, de crecimiento lento, móvil, de 0.5–3 cm de diámetro. La superficie cutánea puede presentar cambios eritematosos o violáceos y puede acompañarse de ulceración. La edad de presentación oscila entre los 30-60 años con predominio en mujeres.

Describir las características clínicas e histopatológicas de 2 casos de HN en el párpado.

### Resumen Clínico

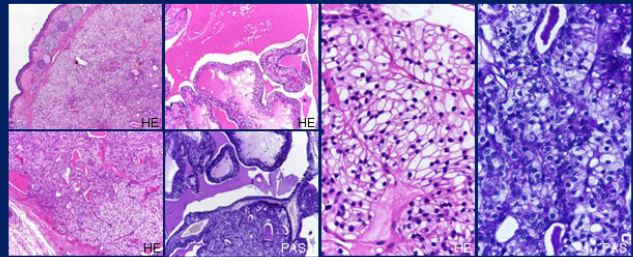
**Caso 1.** Mujer de 69 años con lesión nodular en párpado inferior izquierdo de un año de evolución. En la exploración oftalmológica (EO) se describió lesión nodular bien delimitada, indurada, vascularizada, que involucraba lamela anterior y posterior (Figura 1A). Se realizó estudio de ultrabiomicroscopía (UBM) y escisión quirúrgica con diagnóstico clínico de quiste sebáceo (Figura 1B).  
**Caso 2.** Mujer de 61 años con lesión en párpado superior derecho de 3 años de evolución, crecimiento progresivo, indolora, niega sangrado o secreción. En la EO se encontró masa bien delimitada, móvil, vascularizada e hiperémica con transluminación positiva y pestañas normales. Se realizó UBM y se extirpó la lesión con diagnóstico clínico de quiste sebáceo (Figura 1B).



**Figura 1.** A) Lesión nodular en párpado inferior izquierdo con afectación de lamela anterior y posterior. B) UBM muestra masa bien delimitada, contenido heterogéneo y quistes intralaminales.  
 Figura 2. A) Lesión de párpado superior derecho. B) UBM muestra masa sólida, homogénea no compresible.

### Bibliografía

1. Maragathamani R, Aravindan K, Suraya T, Iraman I. Nodular hidradenoma of the eyelid: A rare sweat gland tumor. Indian J Ophthalmol-Case Reports. 2025; 5(2):214-216. DOI: 10.4103/IJO.2025.3982\_23
2. Arshi M, Joseph LD, Avin Kumar K. Clinicopathological Profile of Nodular Hidradenoma: A ten-year Study in a Tertiary Care Center. J Cutan Aesthet Surg 2023;16(1):34-37. doi: 10.4103/JCAS.JCAS\_126\_21.



**Figura 3.** Hallazgos microscópicos y tinciones especiales.

### Resultados

En el estudio microscópico de ambos casos se evidenció un fragmento de espesor completo de párpado en su borde libre con una lesión nodular bien circunscrita en el espesor de la dermis y placa tarsal. La lesión estaba compuesta por lóbulos de células epiteliales benignas poligonales, de núcleos redondos, cromatina granular, nucleólos pequeños y citoplasma eosinófilo que alternaba con células de citoplasma claro vacuolado que demostró positividad con la tinción de PAS (PAS-D sensible) resaltando gránulos finos intracitoplasmáticos consistentes con glucógeno. Dichas células formaban láminas sólidas, papilas, aspectos quísticos y conductos con material intraluminal eosinófilo PAS positivo. En un caso hubo involucro de la epidermis suprayacente sin evidencia de ulceración.

### Discusión

El HN es una neoplasia poco común en el párpado, presentándose como un nódulo solitario con frecuencia asintomático. Histológicamente se trata de lesiones circunscritas con espacios quísticos y áreas sólidas con dos tipos de células: poliédricas de citoplasma eosinófilo y redondas con citoplasma claro PAS positivo, sensible a diastasa (glucógeno), sin datos de atipia nuclear, pleomorfismo o figuras de mitosis atípicas. La inmunohistoquímica (AE1/AE3, EMA, ACE) confirma el diagnóstico pero no es indispensable. El diagnóstico diferencial microscópico incluye varios tumores de anexos cutáneos, Ca. basocelular, Ca. Escamoso, melanoma y metástasis de tumores de células claras como el carcinoma renal. La resección completa con márgenes amplios es el tratamiento de elección para evitar recidiva (12%) y la transformación potencial maligna.

El estudio histopatológico es indispensable para el diagnóstico de esta entidad ya que clínicamente puede simular un espectro de lesiones cutáneas benignas y malignas.



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Hidradenoma nodular del párpado: un tumor poco común de las glándulas sudoríparas. Presentación de 2 casos.

Autor o autores:

**Dra. Dolores Ríos y Valles-Valles, Dra. Ivette Hernández-Ayuso, Dr. Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dr. Mario T. Espinosa Romero, Dra. Katherine Amézquita Rodríguez.**

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:**

El hidradenoma nodular (HN) también conocido como hidradenoma de células claras es un tumor cutáneo benigno originado en las glándulas sudoríparas ecrinas/apócrinas. Su localización es cabeza, cuello y extremidades. Clínicamente se presenta como un nódulo subepidérmico, sólido o quístico, de crecimiento lento, móvil, de 0.5 – 3 cm de diámetro, en mujeres entre los 30-60 años de edad. La superficie cutánea puede presentar cambios eritematosos y puede acompañarse de ulceración.

Describir las características clínicas e histopatológicas de 2 casos de HN en párpado.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Caso 1. Mujer de 69 años con antecedente de Ca. de mama en remisión. Acudió a consulta por lesión nodular en párpado inferior izquierdo de un año de evolución. En la exploración oftalmológica (EO) se describió lesión nodular bien delimitada, indurada, vascularizada, que involucraba lamela anterior y posterior. Se realizó estudio de ultrabiomicroscopía (UBM) y escisión quirúrgica con diagnóstico clínico de quiste sebáceo.

Caso 2. Mujer de 61 años con lesión en párpado superior derecho de 3 años de evolución, crecimiento progresivo, indolora, sin sangrado o secreción. En la EO se encontró masa bien delimitada, móvil, vascularizada e hiperémica con transiluminación positiva y pestañas normales. Se realizó UBM y se extirpó la lesión con diagnóstico clínico de quiste sebáceo.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el estudio microscópico de ambos casos se evidenció un fragmento de espesor completo de párpado en su borde libre con una lesión nodular bien circunscrita en el espesor de la dermis y placa tarsal. La lesión estaba

compuesta por lóbulos de células epiteliales benignas poligonales, de núcleos redondos, cromatina granular, nucléolos pequeños y citoplasma eosinófilo que alternaba con células de citoplasma claro vacuolado que demostró positividad con la tinción de PAS (PAS-D sensible) resaltando gránulos finos intracitoplasmáticos consistentes con glucógeno. Dichas células formaban láminas sólidas, papilas, espacios quísticos y conductos con material intraluminal eosinófilo PAS positivo. En un caso hubo involucro de la epidermis suprayacente sin evidencia de ulceración. No se encontraron datos de malignidad en ninguno de los casos estudiados.

### **Discusión y Conclusiones:**

El HN es una neoplasia poco común en el párpado, presentándose como un nódulo solitario con frecuencia asintomático. Histopatológicamente son lesiones circunscritas con espacios quísticos y áreas sólidas con dos tipos de células: poliédricas de citoplasma eosinófilo y redondas con citoplasma claro PAS positivo, sensible a diastasa (glucógeno), sin datos de malignidad. La inmunohistoquímica (AE1/AE3, EMA, ACE) es confirmatoria pero no indispensable. El diagnóstico diferencial microscópico incluye varios tumores de anexos cutáneos, carcinomas, melanoma y metástasis de tumores de células claras como el carcinoma renal. La resección completa con márgenes amplios es el tratamiento de elección para evitar recidiva (12%) y la transformación potencial maligna. El estudio histopatológico es indispensable para el diagnóstico.

### **Bibliografía:**

Maragathamani R, Aravindan K, Suraiya T, Ilamaram I. Nodular hidradenoma of the eyelid: A rare sweat gland tumor. Indian J Ophthalmol-Case Reports. 2025; 5(2):214-216. DOI: 10.4103/IJO.IJO\_3083\_23

## Neoplasia de células plasmáticas productora de amiloide (amiloidosis AL) localizada en amígdala palatina: reporte de un caso excepcional.

Berenice Nava-Bazán, Ana Lilia Morales Leyte, Hilary Lizarraga Payán, Sara Parraguirre-Martínez, María del Rocío Estrada-Hernández.  
División de Anatomía Patológica/División de Otorrinolaringología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.



PCyC08  
gea  
hospital

### INTRODUCCIÓN

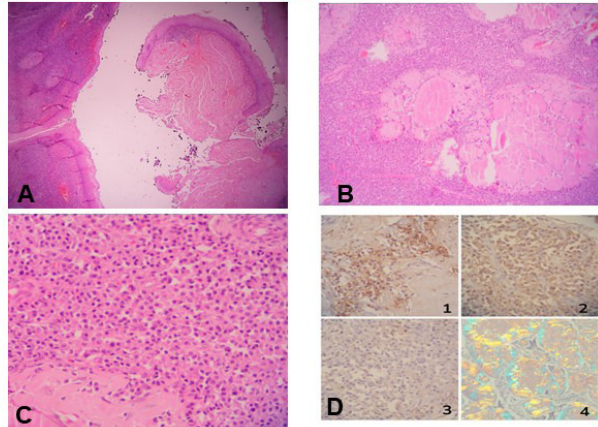
La amiloidosis AL es una neoplasia de células plasmáticas (CP) en la que CP monotípicas producen cadenas ligeras mal plegadas que se depositan como amiloide, causando distorsión tisular y disfunción orgánica. La formación de fibrillas depende de la secuencia de la cadena ligera y de factores fisicoquímicos con efectos tóxicos locales. Incidencia: 12 casos/millón/año, edad media: 63 años (>H.M); con una clínica heterogénea. Se requiere la demostración histopatológica de depósitos de amiloide y evidencia de CP monotípicas por inmunohistoquímica. Se presenta un caso de amiloidosis AL en amígdala.

### RESUMEN CLÍNICO

Hombre de 58 años con antecedente de odinofagia, rinorrea, descarga retronasal e hipertrofia amigdalina de aprox. 30 años. Inicia padecimiento actual en 2020 con sensación intermitente de cuerpo extraño en orofaringe y odinofagia. En 2025 se agrega disfonía progresiva y disfagia a sólidos. A la exploración se identificó tumoración rosada dependiente de la fosa amigdalina izquierda. La laringoscopia mostró extensión hacia hipofaringe con contacto al borde libre de la epiglottis. La tomografía de cuello evidenció amígdalas palatinas hipertroficadas con imágenes puntiformes hiperdensas bilaterales y una lesión amorfa homogénea en amígdala izquierda de 32x20 x35 mm, con discreto reforzamiento al contraste. Se realizó resección quirúrgica, enviándose la pieza a estudio histopatológico.

### HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Se reciben cuatro fragmentos irregulares de tejido; el mayor mide 4.2 x 2.5 x 2.0 cm y el menor 1.5 x 1.0 x 0.8 cm. La superficie es café con áreas café claro, lisa y opaca. A los cortes seriados, la superficie es heterogénea, de color amarillo-naranja, de aspecto granular y consistencia aumentada. Al estudio histológico se identifica parénquima de tonsila faríngea, parcialmente reemplazado por material eosinófilo, amorfo y acelular, así como por células neoplásicas caracterizadas por presentar núcleo rechazado a la periferia y citoplasma eosinófilo; en algunas se insinúa un aparato de Golgi negativo. La tinción de rojo Congo demuestra positividad del material amorfo, con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada. En las reacciones de inmunohistoquímica, las células neoplásicas son CD138 positivas y muestran restricción de cadenas ligeras: kappa negativa y lambda positiva.



A) 4x. Parénquima de amígdala palatina (izquierda) que es sustituido por un material eosinófilo, amorfo, acelular (derecha). B) 10x. Áreas con mantos de células. C) 40x. Estas células presentan un núcleo rechazado a la periferia y citoplasma amplio eosinófilo que recuerdan a células plasmáticas. D) 1). Células neoplásicas CD138 (+), corresponde a una neoplasia de células plasmáticas, con restricción de cadenas ligeras 2. Lambda (+) y 3. Kappa (-). 4. rojo Congo con birrefringencia bajo luz polarizada en depósitos de amiloide.

### CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN



La amiloidosis AL es una entidad infrecuente caracterizada por producción monotípica de cadenas ligeras, predominantemente lambda, con depósito tisular y daño local aun con baja carga tumoral; afecta cabeza y cuello (19%), siendo excepcional la amígdala palatina. Simula procesos neoplásicos o inflamatorios, condicionando retraso diagnóstico. La t(11;14) se identifica en 40-60% de los casos. El diagnóstico requiere evidencia de depósitos de amiloide en H&E, rojo Congo con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada y demostración de neoplasia de CP por inmunohistoquímica (CD138), con restricción fenotípica de cadenas ligeras kappa/lambda. El manejo se basa en resección quirúrgica en casos sintomáticos tras descartar enfermedad sistémica y, en casos elegibles, daratumumab; el pronóstico depende del grado de disfunción orgánica. Este caso resalta la patología como clave diagnóstica.

### REFERENCIA S



## PCyC 08 Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

### Neoplasia de células plasmáticas productora de amiloide (amiloidosis AL) localizada en amígdala palatina: reporte de un caso excepcional.

Autor o autores:

**Dra. Berenice Nava-Bazán, Dra. Ana Lilia Morales Leyte, Dra. Hilary Lizarraga Payán, Dra. Sara Parraguirre-Martínez, Dra. María del Rocío Estrada-Hernández.**

Institución o instituciones:

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

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Berenice Nava Bazán**

### **Introducción y Objetivos:**

La amiloidosis AL es una neoplasia de células plasmáticas (CP) en la que CP monotípicas producen cadenas ligeras mal plegadas que se depositan como amiloide, causando distorsión tisular y disfunción orgánica. La formación de fibrillas depende de la secuencia de la cadena ligera y de factores fisicoquímicos con efectos tóxicos locales. Incidencia: 12 casos/millón/año, edad media: 63 años (>H:M); con una clínica heterogénea. Se requiere la demostración histopatológica de depósitos de amiloide y evidencia de CP monotípicas por inmunohistoquímica. Se presenta un caso de amiloidosis AL en amígdala.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 58 años con antecedente de odinofagia, rinorrea, descarga retrorrenal e hipertrofia amigdalina de aprox. 30 años. Inicia padecimiento actual en 2020 con sensación intermitente de cuerpo extraño en orofaringe y odinofagia. En 2025 se agrega disfonía progresiva y disfagia a sólidos. A la exploración se identificó tumoración rosada dependiente de la fosa amigdalina izquierda. La laringoscopia mostró extensión hacia hipofaringe con contacto al borde libre de la epiglotis. La tomografía de cuello evidenció amígdalas palatinas hipertróficas con imágenes puntiformes hiperdensas bilaterales y una lesión amorfa homogénea en amígdala izquierda de 32x20 x35 mm, con discreto reforzamiento al contraste. Se realizó resección quirúrgica, enviándose la pieza a estudio histopatológico.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se reciben cuatro fragmentos irregulares de tejido; el mayor mide 4.2 x 2.5 x 2.0 cm y el menor 1.5 x 1.0 x 0.8 cm. La superficie es café con áreas café claro, lisa y opaca. A los cortes seriados, la superficie es heterogénea, de color amarillo-naranja, de aspecto granular y consistencia aumentada. Al estudio histológico se identifica parénquima

de tonsila faríngea, parcialmente reemplazado por material eosinófilo, amorfo y acelular, así como por células neoplásicas caracterizadas por presentar núcleo rechazado a la periferia y citoplasma eosinófilo; en algunas se insinúa un aparato de Golgi negativo. La tinción de rojo Congo demuestra positividad del material amorfo, con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada. En las reacciones de inmunohistoquímica, las células neoplásicas son CD138 positivas y muestran restricción de cadenas ligeras: kappa negativa y lambda positiva.

### **Discusión y Conclusiones:**

La amiloidosis AL es una entidad infrecuente caracterizada por producción monotípica de cadenas ligeras, predominantemente lambda, con depósito tisular y daño local aun con baja carga tumoral; afecta cabeza y cuello (19%), siendo excepcional la amígdala palatina. Simula procesos neoplásicos o inflamatorios, condicionando retraso diagnóstico. La t(11;14) se identifica en 40–60% de los casos. El diagnóstico requiere evidencia de depósitos de amiloide en H&E, rojo Congo con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada y demostración de neoplasia de CP por inmunohistoquímica (CD138), con restricción fenotípica de cadenas ligeras kappa/lambda. El manejo se basa en resección quirúrgica en casos sintomáticos tras descartar enfermedad sistémica y, en casos elegibles, daratumumab; el pronóstico depende del grado de disfunción orgánica. Este caso resalta la patología como clave diagnóstica.

### **Bibliografía:**

Jaffe ES, Arber DA, Campo E, Harris NL, Quintanilla-Martinez L, eds. Hematopathology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. / Penner CR, Müller S. Localized amyloidosis involving palatine tonsils: a case report and literature review. Head Neck Pathol. 2020;14(3):702–707.



## CROMOBLASTOMICOSIS EN PABELLÓN AURICULAR: PRESENTACIÓN DE CASO

Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra,<sup>1</sup> Dra. Olga Johnson Ponce<sup>2</sup>.

1. Residente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"  
2. Médico Adscrito del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto".



PCyC09

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La cromoblastomicosis, también conocida como cromomicosis, es una infección granulomatosa crónica de la piel y el tejido subcutáneo causada por diversos hongos dematiáceos (1). En muchos casos, el diagnóstico se retrasa; se cree que esto se debe a la multitud de imitadores clínicos y a la falta de conocimiento general. Además, la invasión subcutánea de esta infección plantea desafíos terapéuticos (2).

### RESUMEN CLÍNICO.

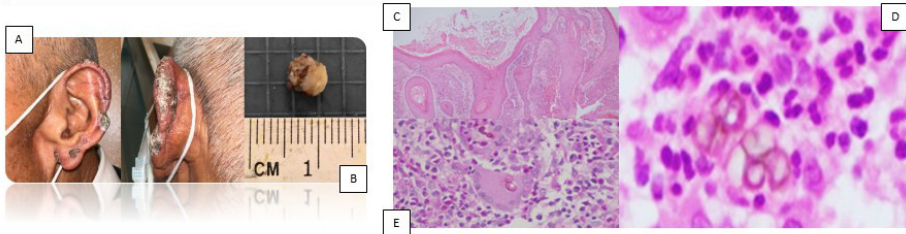
Masculino de 73 años, con evolución de 2 años de una lesión localizada en el pabellón auricular izquierdo. El paciente refiere antecedente de trauma directo con ramas mientras realizaba actividades de jardinería, acompañado de dolor ocasional. Clínicamente, la lesión se caracteriza por placas hiperparaqueratóticas que comprometen gran parte del pabellón auricular.

Se realizó una biopsia incisional, cuyo diagnóstico clínico de envío es carcinoma epidermoide invasivo.

**BIBLIOGRAFÍA:** Kurien G, et al. Chromoblastomycosis. StatPearls. 2024. Tuckwell W, et al. Chromoblastomycosis review. Clin Exp Dermatol. 2025. doi:10.1093/ceid/duj201. Bañito-Ramírez Y, et al. Chromoblastomycosis. GestSalud Seg Soc. 2023;2(1):e197. Mujica R. Dermatoscopia en cromoblastomycosis. Bol Med Postgra

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO.

Se recibe en formol una biopsia incisional de piel de 0.6 x 0.6 x 0.4 cm. La epidermis es de superficie rugosa, de color grisáceo, con áreas focales de hemorragia e hiperqueratosis evidente. El lecho quirúrgico es rugoso, amarillento, con puntilleo negruzco central. A la microscopía se identificó epidermis con acantosis irregular y cambios reactivos. En dermis papilar y reticular con reacción inflamatoria crónica granulomatosa y células gigantes secundarias a infección por formas micóticas consistentes con cromoblastomicosis. Se realizó tinción de Grocott y ácido peryódico de Schiff las cuales resaltaron las estructuras micóticas de la cromoblastomicosis.



A. Lesión que involucra el pabellón auricular de bordes irregulares, con descamación y áreas de hiperqueratosis. B. Especimen de biopsia incisional enviado para su análisis. C-D Fotomicrografías teñidas en H&E de vista en campo de bajo poder a campo de alto poder, respectivamente con la presencia de cromoblastomicosis. E Fotomicrografía de PAS (+) en la que se observan estructuras micóticas.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

La cromoblastomicosis es más común en áreas tropicales y subtropicales y afecta principalmente las piernas (85 % de los casos), así como las extremidades superiores, con predominio en el dorso de la mano, y otras zonas anatómicas, como en nuestro caso el pabellón auricular (3,4). Su presentación clínica representa un reto diagnóstico, ya que puede confundirse con múltiples imitadores (2). Por ello, la biopsia de piel es fundamental para observar la reacción granulomatosa con cuerpos de níspero o cuerpos de cobre pigmentados de paredes gruesas en la dermis; la muestra debe dividirse para histopatología y cultivo, siendo este último el estándar de oro. El conocimiento de estas enfermedades y sus características epidemiológicas permite un diagnóstico temprano y certero, evitando complicaciones por cronicidad o retraso diagnóstico (1,3).



# Patología de Cabeza y Cuello "Dr. Mario Armando Luna"

## Cromoblastomicosis en pabellón auricular: Presentación de caso.

Autor o autores:

**Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra., Dra. Olga Johnson Ponce.**

Institución o instituciones:

**Hospital Regional de Alta Especialidad  
"Dr. Ignacio Morones Prieto".**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra.**

### **Introducción y Objetivos:**

La cromoblastomicosis, también conocida como cromomicosis, es una infección granulomatosa crónica de la piel y el tejido subcutáneo causada por diversos hongos dematiáceos (1). En muchos casos, el diagnóstico se retrasa; se cree que esto se debe a la multitud de imitadores clínicos y a la falta de conocimiento general. Además, la invasión subcutánea de esta infección plantea desafíos terapéuticos (2).

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 73 años, con evolución de 2 años de una lesión localizada en el pabellón auricular izquierdo. El paciente refiere antecedente de trauma directo con ramas mientras realizaba actividades de jardinería, acompañado de dolor ocasional. Clínicamente, la lesión se caracteriza por placas hiperparaqueratósicas que comprometen gran parte del pabellón auricular.

Se realizó una biopsia incisional, cuyo diagnóstico clínico de envío es carcinoma epidermoide invasivo.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe en formol una biopsia incisional de piel de 0.6 × 0.6 × 0.4 cm. La epidermis es de superficie rugosa, de color grisáceo, con áreas focales de hemorragia e hiperqueratosis evidente. El lecho quirúrgico es rugoso, amarillento, con puntillero negro central.

A la microscopia se identificó epidermis con acantosis irregular y cambios reactivos. En dermis papilar y reticular

con reacción inflamatoria crónica granulomatosa y células gigantes secundarias a infección por formas micóticas consistentes con cromoblastomicosis. Se realizó tinción de Grocott y ácido peryódico de Schiff las cuales resaltaron las estructuras micóticas de la cromoblastomicosis.

### **Discusión y Conclusiones:**

La cromoblastomicosis es más común en áreas tropicales y subtropicales y afecta principalmente las piernas (85 % de los casos), así como las extremidades superiores, con predominio en el dorso de la mano, y otras zonas anatómicas, como en nuestro caso el pabellón auricular (3,4). Su presentación clínica representa un reto diagnóstico, ya que puede confundirse con múltiples imitadores (2). Por ello, la biopsia de piel es fundamental para observar la reacción granulomatosa con cuerpos de níspero o cuerpos de cobre pigmentados de paredes gruesas en la dermis; la muestra debe dividirse para histopatología y cultivo, siendo este último el estándar de oro. El conocimiento de estas enfermedades y sus características epidemiológicas permite un diagnóstico temprano y certero, evitando complicaciones por cronicidad o retraso diagnóstico (1,3).

### **Bibliografía:**

Kurien G, et al. Chromoblastomycosis. StatPearls. 2024.  
Tuckwell W, et al. Chromoblastomycosis review. Clin Exp Dermatol. 2025. doi:10.1093/ced/llaf201.  
Badilla-Ramírez Y, et al. Cromoblastomicosis. Gest Salud Seg Soc. 2023;2(1):e197.  
Mujica R. Dermatoscopia en cromoblastomicosis. Bol Med Postgra



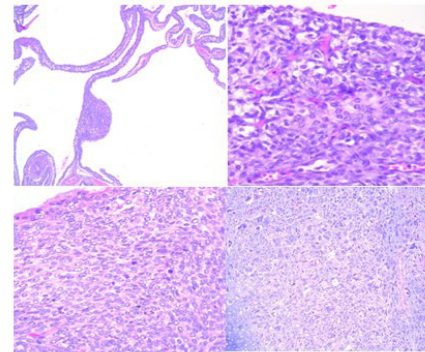
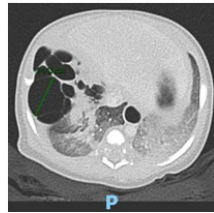
## Blastoma pleuropulmonar tipo 1, con mutación en el gen DICER1 en una niña de 18 días de vida

Pérezpeña-Díazconti Mario, Rojas-Maruri César Mauricio, Díaz-Jiménez Irma Virginia, Segura-Solís Emma, Juárez-Tapia Belén, Espino-Larralde Miriam, Suárez-Medina Luis Fernando



El blastoma pleuropulmonar es un tumor maligno mesenquimatoso, que se origina en pulmón o pleura, puede ser quístico a sólido, clasificado en 4 tipos. Descrito en 1988 por Carlos Manivel. La progresión del tumor a tipo II o III requiere de la mutación de los genes DICER1, TP53 y NRAS. Los pacientes con mutación en línea germinal pueden presentar tumores renales, del SNC, tiroides, Sertoli-Leydig, rabdomiosarcoma embrionario o hamartoma condromesenquimatoso nasal. Otras alteraciones son macrocefalia, defectos renales, retinales y dentales

**CASO CLÍNICO**  
Niña de 18 días, producto de la 5ta gesta, con diagnóstico clínico de malformación pulmonar congénita de la vía aérea por ultrasonido prenatal. Se trasladó de hospital en Guerrero al INP. Se tomó radiografía de tórax donde se observó lesión heterogénea en hemitórax derecho. Se reseco tumor quístico no dependiente de la vía aérea del lóbulo inferior de pulmón derecho.



**REPORTE**

resultado: Fecha de reporte: 21marzo/2025

Mutación presente en Lesión quística de pulmón		
Mutación PRESENTE	VAF	
DICER1 c.5425G>A p. (Gly1809Arg)(G1809R)	0.2342	
MYO1 c.315_316insCTGTC p.(Thr106Leu)(S106L)*19	0.0931	
APC c.8362C>G p.(Pro2788Ala) (P2788A)	0.5036	
KMT2D c.1952C>T p.(Ser651Leu) (S651L)	0.4928	
Mutación presente en Sangre		
Mutación PRESENTE	VAF	
DICER1 c.4581C>A p.(Phe1527Leu) (F1527L)	0.0941	
MYO1 c.315_316insCTGTC p.(Thr106Leu)(S106L)*19	0.0655	
APC c.8362C>G p.(Pro2788Ala) (P2788A)	0.5083	
KMT2D c.1952C>T p.(Ser651Leu) (S651L)	0.4964	

**Conclusiones:** El gen DICER1 es indispensable en el desarrollo de microRNAs que regulan la expresión de múltiples genes, participan en diferenciación, oncogénesis o supresión tumoral. Las neoplasias asociadas pueden ser hereditarias o esporádicas. La variabilidad tumoral sugiere que las mutaciones de DICER1 afectan células primitivas, que emigran a diferentes órganos y explica la superposición en características morfológicas, genéticas y epigenéticas. El síndrome de susceptibilidad tumoral DICER1 se explica con la hipótesis de doble golpe de Knudson, primero una mutación hereditaria, germinal, que provoca pérdida de la función, seguida por una segunda mutación en contrasentido, post cigótica, en el segundo alelo

## PPN 01 Patología Perinatal

### Blastoma pleuropulmonar tipo 1, con mutación en el gen DICER1, en una niña de 18 días de vida.

Autor o autores:

**Dr. Pérezpeña-Díazconti Mario, Dr. Rojas-Maruri César Mauricio, Dra. Díaz-Jiménez Irma Virginia, Dra. Segura-Solís Emma, Dra. Juárez-Tapia Belén, Dra. Espino-Larralde Miriam, Dr. Suárez-Medina Luis Fernando**

Institución o instituciones:  
Departamento de Anatomía Patológica. Coordinación de Microbiología.  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Pérezpeña-Díazconti Mario

### **Introducción y Objetivos:**

El blastoma pleuropulmonar es un tumor maligno mesenquimatoso, que se origina en pulmón o pleura, puede ser quístico a sólido, clasificado en 4 tipos. Descrito en 1988 por Carlos Manivel. La progresión del tumor a tipo II o III requiere de la mutación de los genes DICER1, TP53 y NRAS. Los pacientes con mutación en línea germinal presentan tumores renales, del SNC, tiroides, Sertoli-Leydig, rhabdomyosarcoma embrionario o hamartoma condromesenquimatoso nasal. Otras alteraciones son macrocefalia, defectos renales, retinales y dentales. Presentamos el caso de una niña con mutación en el gen DICER1

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Niña de 18 días, producto de la 5ta gesta, con diagnóstico clínico de malformación pulmonar congénita de la vía aérea por ultrasonido prenatal. Se trasladó de hospital en Guerrero al INP. Se tomó radiografía de tórax donde se observó lesión heterogénea en hemitórax derecho. Se reseccó tumor quístico no dependiente de la vía aérea del lóbulo inferior de pulmón derecho. Se incluyeron cortes representativos, se hizo HE, tricrómico de Masson e inmunohistoquímica. Con el diagnóstico de patología, se secuenció el tumor. Genética asesoró a los padres sobre el síndrome de predisposición a cáncer asociado a DICER1, siendo candidata la familia a estudio de secuenciación masiva en paralelo. Se envió a ambos padres a USG tiroideo. Egresó por evolución favorable, seguimiento por oncología y genética

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió resección de quiste pulmonar derecho, espécimen ovoide de 6X5X1.5 cm, 20 g, y superficie externa con pleura gris violácea, lisa. Al corte se encontraron lesiones quísticas de superficie interna lisa, la más grande de 1.5 cm de eje mayor. Al estudio microscópico, se observaron las paredes de los quistes revestidos por

grupos de células ovoides a fusiformes, poco diferenciadas y con componente rhabdomioblástico, cromatina granular que forman pequeños nódulos. No se encontraron áreas sólidas. La inmunohistoquímica mostró positividad para desmina; la miogenina y CD 56 fueron negativos. Se extrajo RNA y DNA de los bloques de parafina para hacer la secuenciación. Se identificó la variante DICER1 c.5425G>A p(Gly1809Arg) localizada en el dominio RNase IIIb. Mutación patogénica somática descrita en tumores del SX DICER1. Se identificaron alteraciones moleculares en MYOD1, APC y KMT2D

### **Discusión y Conclusiones:**

El gen DICER1 es indispensable en el desarrollo de microRNAs, que regulan la expresión de múltiples genes, participan en diferenciación, oncogénesis o supresión tumoral. Las neoplasias asociadas a mutaciones del gen DICER1 pueden ser hereditarias o esporádicas, en niños y adultos. Hay inmuno-expresión aberrante como CK, S100, TLE1, SALL4, BCOR o H3K27. La variabilidad tumoral sugiere que las mutaciones de DICER1 afectan células primitivas, que emigran a diferentes órganos y explica la superposición en características morfológicas, genéticas y epigenéticas, que resultan en las diferentes manifestaciones de la enfermedad. El síndrome de susceptibilidad tumoral DICER1 se explica con la hipótesis de doble golpe de Knudson, primero una mutación hereditaria, germinal, que provoca pérdida de la función, seguida por una segunda mutación en contrasentido, post cigótica en el segundo alelo

### **Bibliografía:**

Pleuropulmonary Blastoma in Children. Tejza B et al. Cancers 2025; 17: 3223. DICER1 mutational analysis of pleuropulmonary blastoma. Hosaka S et al. 2025. 10.1093/jjco/hyaf180. Non-cell-autonomous tumor promotion in DICER1 cancer predisposition. Randolph K et al. Developmental Cell 2026; 61:1-17



## HEMOCROMATOSIS NEONATAL: HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN CINCO CASOS.

Autores: Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández, Dra. María José Lizardo Thiebaud, Dr. Celso Tomás Corcuera Delgado.  
Instituto Nacional de Pediatría. Departamento de Anatomía Patológica



PPN02

### INTRODUCCIÓN.

La hemocromatosis neonatal es un trastorno hepático neonatal acompañado de siderosis extrahepática y la enfermedad hepática aloimmune gestacional (GALD) es la principal causa. Su reconocimiento depende de la identificación de patrones morfológicos específicos y de la distribución del depósito de hierro en distintos órganos. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos anatomopatológicos en una serie de casos.

### RESUMEN CLÍNICO.

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de una serie de cinco pacientes con diagnóstico de hemocromatosis neonatal/GALD evaluados en el Instituto Nacional de Pediatría; uno de ellos de referencia interinstitucional. La serie incluyó cuatro casos correspondientes a autopsias completas y un caso estudiado mediante biopsias hepática y extrahepáticas. Clínicamente, los pacientes cursaron con insuficiencia hepática neonatal de inicio temprano. La sospecha clínica de hemocromatosis neonatal se planteó en vida únicamente en un caso.

### RESULTADOS.

El hígado presentó necrosis hepática submasiva, con alteraciones arquitecturales difusas y regeneración nodular variable, sin evidencia de colangiopatía obstructiva. La tinción de Perls demostró depósito de hierro hepático de distribución e intensidad variables. En órganos extrahepáticos se identificó depósito de hierro con patrón acinar en páncreas, así como afectación de glándulas salivales, tiroideas y miocardio; en un caso se asoció hiperplasia de islotes pancreáticos.

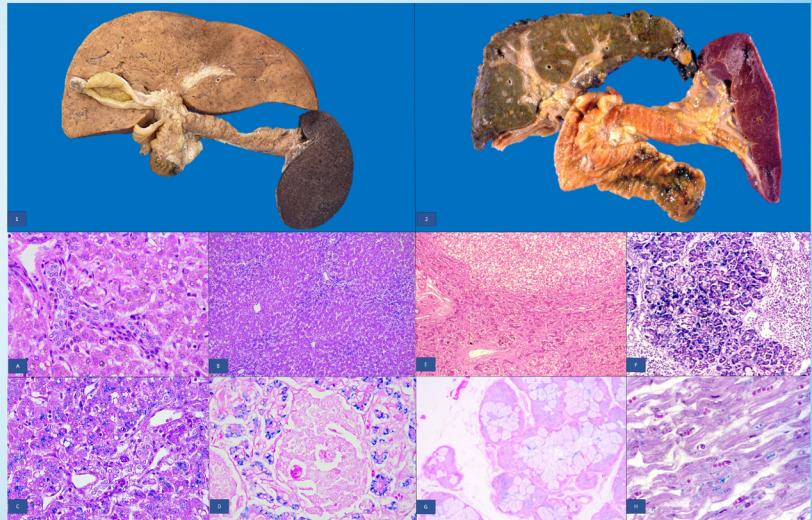
### CONCLUSIÓN.

La hemocromatosis neonatal constituye una entidad infrecuente, pero de alta relevancia en patología pediátrica, cuyo diagnóstico se sustenta en la identificación de patrones anatomopatológicos característicos. En los casos analizados, los hallazgos histológicos se caracterizaron por alteraciones hepáticas severas asociadas a siderosis extrahepática, un patrón distintivo que permite diferenciar esta entidad de otras causas de insuficiencia hepática neonatal. Dado que la sospecha clínica suele ser limitada y que los estudios bioquímicos de hierro rara vez se solicitan de forma dirigida, el estudio anatomopatológico adquiere un papel central en el reconocimiento de la enfermedad.

### REFERENCIAS.

1. Emmanuel Alejandro Ulibarri F. Neonatal hemochromatosis. J Child Hepatol 2013; 31(4): FME2-25755119.

2. Zemanova Novak A et al. GALD diagnosis. Front Pediatr Health 2023; 5: PMC: 37251532.



1.- Biopsia hepatoesplénica; hígado con superficie externa lisa y cápsula íntegra. Al corte, el parénquima es de color pardo-amarillento a discretamente ocre, de aspecto homogéneo.  
2.- Biopsia hepatoesplénica; hígado aumentado de tamaño, con superficie externa irregular y nodular con cápsula engrosada. Al corte, el parénquima es de color pardo oscuro a ocre, heterogéneo y presencia de nódulos.  
C1 A.- H&E Hígado con necrosis hepática submasiva con colapso arquitectural y desorganización lobulillar con presencia de hemosiderina. B.-C.- Perls. Hígado con extensos depósitos de hierro a poco aumento aparente distribución en zona 1, a grandes aumentos se denota extensión completa. D.- Perls parénquima pancreático con hierro intra y extra acinar, respetando parcialmente islotes de Langerhans.  
C 2 E.- H&E Hígado con necrosis hepática masiva y pérdida arquitectural con presencia de hemosiderina. F.- Perls. Páncreas con extensos depósitos de hierro G.- Perls parénquima glandular con abundante hierro intracitoplasmático. H.- Perls Cardiomiocitos con hierro intracitoplasmático.



## Patología Perinatal

# Hemocromatosis neonatal: hallazgos anatomopatológicos en cinco casos.

Autor o autores:

**Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández, Dra. María José Lizardo Thiebaud, Dr Celso Tomás Corcuera Delgado**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández

**Introducción y Objetivos:**

La hemocromatosis neonatal es un trastorno hepático neonatal acompañado de siderosis extrahepática y la enfermedad hepática aloimmune gestacional (GALD) es la principal causa. Desde el punto de vista anatomopatológico, su reconocimiento depende de la identificación de patrones morfológicos específicos y de la distribución del depósito de hierro en distintos órganos. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos anatomopatológicos en una serie de casos de hemocromatosis neonatal, enfatizando los patrones histológicos y su utilidad en el diagnóstico.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de una serie de cinco pacientes con diagnóstico de hemocromatosis neonatal/GALD evaluados en el Instituto Nacional de Pediatría; uno de ellos de referencia interinstitucional. La serie incluyó cuatro casos correspondientes a autopsias completas y un caso estudiado mediante biopsias hepática y extrahepáticas. Clínicamente, los pacientes cursaron con insuficiencia hepática neonatal de inicio temprano, caracterizada por ictericia progresiva, colestasis y hepatomegalia, con evolución desfavorable. Tres casos presentaron alteraciones de la coagulación. La edad al fallecimiento osciló entre uno y seis meses de vida, con ligero predominio femenino. La sospecha clínica de hemocromatosis neonatal se planteó en vida únicamente en un caso.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Los estudios histopatológicos mostraron hallazgos compatibles con hemocromatosis neonatal. El hígado

presentó necrosis hepática submasiva, con alteraciones arquitecturales difusas y regeneración nodular variable, sin evidencia de colangiopatía obstructiva. La tinción de Perls demostró depósito de hierro hepático de distribución e intensidad variables. En órganos extrahepáticos se identificó depósito de hierro con patrón acinar en páncreas, así como afectación de glándulas salivales, tiroides y miocardio; en un caso se asoció hiperplasia de islotes pancreáticos. La distribución tisular del hierro fue concordante con hemocromatosis neonatal.

**Discusión y Conclusiones:**

La hemocromatosis neonatal constituye una entidad infrecuente, pero de alta relevancia en patología pediátrica, cuyo diagnóstico se sustenta en la identificación de patrones anatomopatológicos característicos. En los casos analizados, los hallazgos histológicos se caracterizaron por alteraciones hepáticas severas asociadas a siderosis extrahepática, un patrón distintivo que permite diferenciar esta entidad de otras causas de insuficiencia hepática neonatal. Dado que la sospecha clínica suele ser limitada y que los estudios bioquímicos de hierro rara vez se solicitan de forma dirigida, el estudio anatomopatológico adquiere un papel central en el reconocimiento de la enfermedad. La adecuada interpretación de la distribución tisular del hierro resulta fundamental para establecer el diagnóstico.

**Bibliografía:**

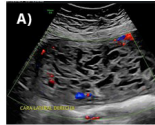
1. Feldman AG, Whittington PF. Neonatal hemochromatosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2013;3(4). PMID:25755519.
2. Zermano S, Novak A, et al. GALD: diagnostic tip. *Front Reprod Health*. 2023;5. PMID:37251532.

**Introducción y Objetivos:**

La mola hidatidiforme tiene una incidencia aproximada de 0.05-0.1% de las gestaciones en poblaciones occidentales. La mola parcial representa del 20-30% de los casos. La coexistencia de mola y feto vivo es rara, estimada en 1 por cada 20 000-100 000 embarazos. Cuando ocurre en un embarazo gemelar bicorial-biamniótico, ambas unidades placentarias pueden desarrollarse de forma independiente, constituyendo un reto diagnóstico anatomopatológico. Objetivo: Presentar un caso de embarazo gemelar de 35 SDG con placenta normal estructuralmente alterada y placenta molar independiente.

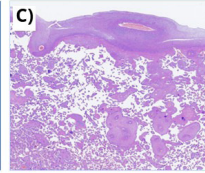
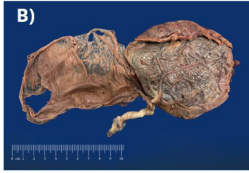
**Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 33 años, G2P1, con embarazo gemelar bicorial-biamniótico de 35 SDG. Ultrasonido mostró una placenta con morfología conservada asociada a feto con restricción del crecimiento y datos de sufrimiento fetal. Se identificó una segunda masa placentaria heterogénea, multicística, interpretada prenatalmente como posible placenta succenturiata. No se evidenció comunicación vascular entre ambas unidades. Se realizó interrupción obstétrica obteniéndose recién nacido vivo con adecuada evolución neonatal. La placenta A y el tejido accesorio fueron enviados a estudio histopatológico como "placenta succenturiata".

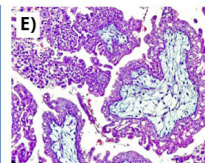


**USG doppler:** A- Imagen placentaria accesoria bien delimitada, heterogénea, con múltiples espacios quísticos anecoicos, que simula lábula succenturiata; en Doppler color presenta hipervascularidad con flujo turbulento de baja resistencia y patrón desorganizado.

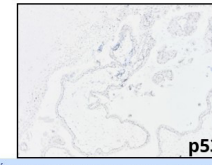
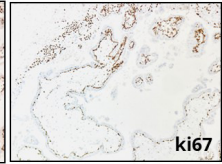
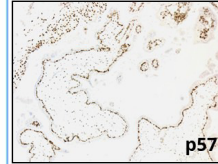
**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**



**IMAGEN MACROSCÓPICA:** B- Placenta con morfología macroscópica conservada, cotiledones bien delimitados y membranas completas. Córdon umbilical de inserción marginal, hipergrado, con nudos falsos, sin lesiones macroscópicas evidentes. **IMAGEN MICROSCÓPICA:** C- Vellosidades coriales con maduración acorde a la edad gestacional y cambios leves de estrés placentario, sin inflamación ni trombositis.



**IMAGEN MACROSCÓPICA:** D- Fragmento placentario friable, vesicular, de aspecto racemoso, constituido por múltiples estructuras quísticas translúcidas de tamaño variable, sin conexión vascular macroscópica identificable con la placenta principal. **IMAGEN MICROSCÓPICA:** E- Vellosidades coriales hidrópicas con cisternas centrales y proliferación trofoblástica focal leve a moderada, sin atipia severa ni necrosis.



**INMUNOHISTOQUÍMICA:** p57 con expresión nuclear recemosa (3+), Ki-67 positivo en citotrofoblasto e hiperplasia sincitial, p53 con patrón nulo (negativo).

**Discusión y Conclusiones:**

El diagnóstico diferencial entre placenta succenturiata y mola parcial puede ser complejo cuando la lesión adopta configuración accesoria macroscópica. En embarazo gemelar bicorial-biamniótico es posible la coexistencia de placenta normal y mola debido a la fecundación independiente de dos ovocitos, originando conceptos genéticamente distintos, uno diploide normal y otro triploide dicitridico, sin comunicación vascular. En este caso, la ausencia de conexión vascular y los hallazgos morfológicos confirmaron que el tejido accesorio correspondía a mola parcial independiente. La conservación de p57 descarta mola completa, mientras que el bajo índice Ki67 y la expresión no sobreexpresada de p53 apoyan el diagnóstico.

**Bibliografía:**

- 1.- WHO Classification of Female Genital Tumours. 5th ed. IARC; 2020.
- 2.- Tolcha FD, Usman AK, Senbeta HB, Tadesse TM. A twin pregnancy of partial mole coexisting with a normal fetus: a case report. Int Med Case Rep J. 2022;15:275-280.

**PPN 03 Patología Perinatal**

**Mola parcial simulando placenta succenturiata en embarazo gemelar bicorial con producto viable.**

Autor o autores:

**Dra. Paula Romina Grosso Martínez, Dra. Ingrid Karolina Ríos Rodríguez, Dra. Franguia Govea Sosa, Dra. Rosa María Martínez Magdaleno, Dr. Mario Murguía Pérez, Eduardo Agustín Godínez.**

Institución o instituciones:

Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Campestre, Leon Gto.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Paula Romina Grosso Martínez**

**Introducción y Objetivos:**

La mola hidatidiforme tiene una incidencia aproximada de 0.05–0.1% de las gestaciones en poblaciones occidentales. La mola parcial representa del 20–30% de los casos. La coexistencia de mola y feto vivo es rara, estimada en 1 por cada 20 000–100 000 embarazos. Cuando ocurre en un embarazo gemelar bicorial-biamniótico, ambas unidades placentarias pueden desarrollarse de forma independiente, constituyendo un reto diagnóstico anatomopatológico. Objetivo: Presentar un caso de embarazo gemelar de 35 SDG con placenta normal estructuralmente alterada y placenta molar independiente.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 33 años, G2P1, con embarazo gemelar bicorial-biamniótico de 35 SDG. Ultrasonido mostró una placenta con morfología conservada asociada a feto con restricción del crecimiento y datos de sufrimiento fetal. Se identificó una segunda masa placentaria heterogénea, multicística, interpretada prenatalmente como posible placenta succenturiata. No se evidenció comunicación vascular entre ambas unidades. Se realizó interrupción obstétrica obteniéndose recién nacido vivo con adecuada evolución neonatal. La placenta A y el tejido accesorio fueron enviados a estudio histopatológico como “placenta succenturiata”.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Placenta A: Disco de 12.3 × 13.0 × 1.8 cm, con inserción marginal del cordón e hiperenrollamiento severo (17 giros/10 cm; índice 1.7 giros/cm) y cuatro nudos falsos. Superficie fetal congestiva. En H&E mostró maduración acelerada, incremento de nudos sincitiales, congestión

vascular corial, focos de hipoperfusión e infartos intervellosos focales. Placenta B: Tejido enviado como placenta succenturiata: Fragmentos friables, vesiculares, fácilmente desprendibles. En H&E se observaron vellosidades hidrópicas de tamaño variable, con cisternas centrales, contornos festoneados y proliferación trofoblástica focal leve a moderada, sin hiperplasia difusa. Inmunohistoquímica: Ki67 bajo; p53 positivo (no sobreexpresado) ; p57 Positivo (Retenido), compatible con mola hidatidiforme parcial.

**Discusión y Conclusiones:**

El diagnóstico diferencial entre placenta succenturiata y mola parcial puede ser complejo cuando la lesión adopta configuración accesorio macroscópica. En embarazo gemelar bicorial-biamniótico es posible la coexistencia de placenta normal y mola debido a la fecundación independiente de dos ovocitos, originando conceptos genéticamente distintos, uno diploide normal y otro triploide diándrico, sin comunicación vascular. En este caso, la ausencia de conexión vascular y los hallazgos morfológicos confirmaron que el tejido accesorio correspondía a mola parcial independiente. La conservación de p57 descarta mola completa, mientras que el bajo índice Ki67 y la expresión no sobreexpresada de p53 apoyan el diagnóstico.

**Bibliografía:**

1.- WHO Classification of Female Genital Tumours. 5th ed. IARC; 2020. 2.- Tolcha FD, Usman AK, Senbeta HB, Tadesse TM. A twin pregnancy of partial mole coexisting with a normal fetus: a case report. Int Med Case Rep J. 2022;15:275-280.



### Coccidioidomycosis placentaria : Presentación de un caso

PPN04

**Autor que presenta el trabajo:** Dr. Luis Carlos Beltrán Rascón.

**Autores:** Dra. Claudia Peña Zepeda<sup>1</sup>, Dra. Regina Guzmán Quiroga<sup>2</sup>, Dr. Luis Carlos Beltrán Rascón<sup>2</sup>.

1. Médico adscrito del servicio de anatomía patológica, Hospital regional de Alta especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto",
2. Médico residente del servicio de anatomía patológica, Hospital regional de Alta especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto".

**Institución:** Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí.



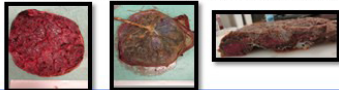
#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La coccidioidomycosis es una infección causada por hongos del género coccidioides. Provocan un espectro amplio de síntomas que van desde una enfermedad febril leve hasta una infección diseminada (1). Los casos de infección por coccidioidomycosis en el embarazo son poco frecuentes y la incidencia es incierta, pero un estudio reportó 10 casos de 47120 embarazos estudiados (2).

**RESUMEN CLÍNICO:** Mujer primigesta de 18 años con embarazo de 28 semanas de edad gestacional con el antecedente de una pápula en el dorso de la nariz tres meses previos al ingreso hospitalario con la posterior formación de un absceso. Evolucionó con deterioro del estado general con picos febriles, aumento de peso súbito, anasarca con derrame pleural, dolor pleurítico, hepatomegalia y disnea de medianos esfuerzos. En nuestra institución se hace el diagnóstico de infección por coccidioidomycosis generalizada y sepsis de foco urinario por *E.Coli* cepa BLEE. A las 30 semanas de gestación presentó ruptura prematura de membranas, iniciando el trabajo de parto prematuro, se obtuvo producto único vivo del sexo femenino, flácida y sin esfuerzo respiratorio, que ameritó medidas de reanimación cardiopulmonar. Ingreso a UCIN con diagnóstico de sepsis neonatal temprana. Se envía la placenta al estudio histopatológico.

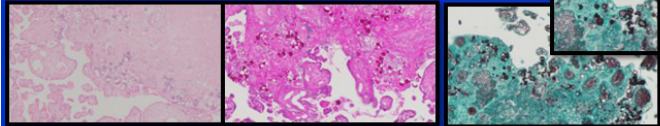
#### HALLAZGOS MACROSCÓPICOS:

Se recibe una placenta monocoriónica monoamniótica de 16 x 15 cm y peso de 315 gr, discoide, con cordón umbilical de inserción periférica, hipergirado. Cara fetal sin alteraciones, membranas corioamnióticas opacas y despididas. Cara materna con cotilodones completos, al corte parénquima compacto con múltiples nódulos blanquecinos.



#### HALLAZGOS MICROSCÓPICOS:

Microscópicamente se observan vellosidades coriales del tercer trimestre de la gestación con datos de mala perfusión vascular materna aguda y crónica con abundantes estructuras micóticas intervellositarias caracterizadas por grandes esférulas de pared gruesa y doble, y en algunas de ellas se observan endosporas pequeñas, positivas para las tinciones de PAS y Grocott.



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:** Las infecciones micóticas diseminadas durante el embarazo son poco frecuentes, de ellas la coccidioidomycosis placentaria es un hallazgo muy raro, habiéndose informado menos de 90 casos en la literatura médica. Es importante resaltar que, debido a los cambios que el embarazo genera sobre la inmunidad materna aumenta el riesgo de 40-100 veces de infectarse además de sufrir complicaciones como la diseminación (3). Este aumenta a medida que las semanas avanzan, siendo el tercer trimestre y el postparto inmediato los momentos de mayor riesgo (4). La transmisión transplacentaria al producto se ha descartado, pero se sabe que el contagio se produce durante el periodo expulsivo del parto (5). En este caso el hallazgo de las formas micóticas en la placenta es angular en la determinación del grado de afectación materna y las posibles repercusiones sobre el producto

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Labuschagne, Burns, Martínez, et. Al. Coccidioidomycosis in pregnancy: case report and literature review of associated placental lesions. Elsevier- Case reports in women's health 12 (2016) 5-10.
2. Weisk EE, Ampel MM, Geigjian JV, Brommberg DA. Coccidioidomycosis during pregnancy. An analysis of ten cases among 47120 pregnancies. Obstet. 1988 Aug; 94(2):375-9.
3. Hernandez Lopez AL, Cheung MJ, Fassett MJ. Diagnosis of disseminated coccidioidomycosis in pregnancy through placental pathology: A case report. Case Rep Women's Health. 2022 Feb 16; 34:e00399. doi: 10.1016/j.crw.2022.e00399. PMID: 35242596; PMOD: PMC8816390.
4. Arnold CA, Rakhiga D, Arnold MA, Peters JM, Fernandes NJ, Quintanilla NM, Wanberg AG, Revel P, Cauati DC. Unsuspected disseminated coccidioidomycosis without maternal morbidity diagnosed by placental examination: case report and review of the literature. Clin Infect Dis. 2008 Jun 1; 46(11):e119-23. doi: 10.1093/cid/crn047. PMID: 18426374.
5. McCaffree MA, Altshuler G, Benirschke K. Placental coccidioidomycosis without fetal disease. Arch Pathol Lab Med. 1978 Oct; 102(10):512-4. PMID: 581338.
6. Crum, Ballon. Coccidioidomycosis en el embarazo: reporte de caso y revisión de la literatura. Revista americana de Medicina. Volumen 119. Número 11.

# PPN 04 Patología Perinatal

## Coccidioidomycosis placentaria: Presentación de un caso

Autor o autores:

**Dra. Regina Guzmán Quiroga, Dra. Claudia Peña Zepeda, Dr. Luis Carlos Beltrán Rascon.**

Institución o instituciones:

**Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Luis Carlos Beltrán Rascon**

**Introducción y Objetivos:**

La coccidioidomicosis es una infección causada por hongos del género coccidioides compuesto por *C. immitis* y *C. posadasii*; son hongos que habitan en los suelos, se transmiten por vía aérea a través de la inhalación de esporas que provocan un espectro amplio de síntomas que van desde una enfermedad febril leve hasta una infección diseminada. Los casos de infección por coccidioidomicosis en el embarazo son poco frecuentes y la incidencia es incierta. Wack EE y cols reportaron 10 casos de 47120 embarazos estudiados. Se presenta el caso de una primigesta con coccidioidomicosis aislada.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Primigesta , 18 años , embarazo de 28 semanas de gestación y antecedente de pápula nasal de tres meses con evolución a absceso de difícil manejo, posterior deterioro del estado general, fiebre, aumento de peso súbito, anasarca, derrame pleural, dolor pleurítico, hepatomegalia y disnea de medianos esfuerzos. De manera institucional se diagnóstica con coccidioidomicosis generalizada y sepsis de origen urinario por *E.Coli* BLEE. Posteriormente con deterioro súbito del estado general con ingreso a UTI. A las 30 semanas de gestación presentó ruptura espontánea de membranas, iniciando trabajo de parto , obteniendo producto único vivo, femenino, flácida sin respirar, con medidas de reanimación e ingreso a UCIN por sepsis neonatal temprana y neumonía intrauterina. Se envía placenta.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe placenta monocoriónica monoamniótica de 16 x 15 cm, peso de 315 gr, discoide, cordón umbilical periférico

e hipergirado. Cara fetal sin alteraciones, membranas corioamnióticas opacas y despulidas. Cara materna con cotiledones completos,. Al corte parénquima compacto con múltiples nódulos blanquecinos. Microscópicamente con vellosidades coriales del tercer trimestre con datos de mala perfusión vascular materna aguda y abundantes estructuras micóticas intervellositarias en grandes esférulas de pared doble, gruesa y en algunas de ellas con endosporas pequeñas, positivas para histoquímica con PAS y Grocott.

**Discusión y Conclusiones:**

Las infecciones micóticas diseminadas del embarazo son poco frecuentes. La coccidioidomicosis placentaria es un hallazgo muy raro, con menos de 30 casos en la literatura médica. Debido a los cambios que el embarazo genera sobre la inmunidad materna, esto aumenta el riesgo de 40-100 veces de infectarse y de sufrir complicaciones como la diseminación. Este aumenta a medida que las semanas avanzan, siendo el tercer trimestre y el postparto inmediato los momentos de mayor riesgo. La transmisión transplacentaria al producto se ha descartado, pero se sabe que el contagio al producto se produce durante el periodo expulsivo del parto. En este caso el hallazgo de las formas micóticas en la placenta es angular en la determinación del grado de afectación materna y las posibles repercusiones sobre el producto.

**Bibliografía:**

1. Labuschagne, Burns, Martinez, et. Al. Coccidioidomycosis in pregnancy: case report and literature review of associated placental lesions. Elsevier- Case reports in womens health 12 (2016) 5-10.



# Enfermedad de Hailey-Hailey (Pénfigo Benigno Familiar) Vulvar Simulando Carcinoma

\*Jesús Salomón Méndez Méndez, \*\*\*\*Gabriel Juan Mandujano Alvarez, \*\*\*\*Durán Hernández Juan Manuel, \*Hernández Sánchez Lisandro Jafet, \*\*\*Gabriel Manuel Mandujano Vera

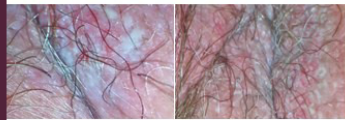
\*DACS - UJAT \*\*Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, \*\*\*Servicio de Anatomía Patológica Hospital Médica Tabasco

### Introducción y Objetivos:

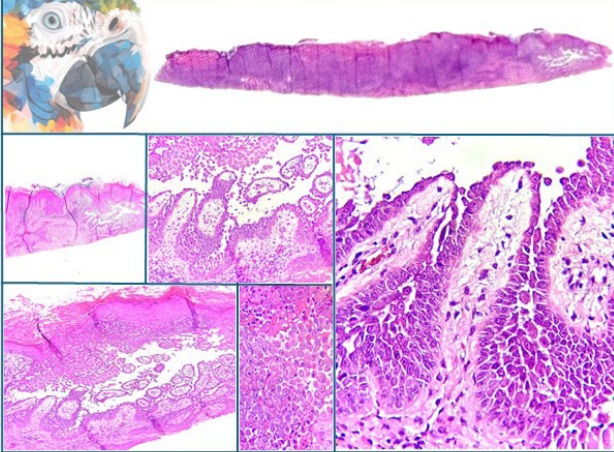
La enfermedad de Hailey-Hailey es una genodermatosis acantolítica autosómica dominante, caracterizada por defectos en la adhesión de queratinocitos. Aunque predomina en pliegues axilares e inguinales, la presentación vulvar aislada es infrecuente y plantea un reto diagnóstico mayor. Debido a la maceración local, las lesiones suelen confundirse con infecciones fúngicas, liquen escleroso o neoplasias malignas. El objetivo es reportar un caso de Hailey-Hailey vulvar con presentación clínica atípica sugestiva de malignidad, destacando el patrón histológico de "muro derruido" como criterio definitivo.

### Resumen Clínico:

Paciente femenina multigesta (G3, P1, C2) con menarca a los 15 años. Acude por lesión vulvar sintomática de evolución crónica. A la exploración física, se identifica una placa irregular de aspecto macerado y superficie erosionada, con áreas blanquecinas sugestivas de hiperqueratosis/liquenificación. Sospecha clínica de Liquen Vulvar vs. Carcinoma de Vulva. Se realizó biopsia incisional de la lesión (1.7 x 0.7 cm) para estudio histopatológico definitivo.



### Resumen Histopatológico



### Discusión y Conclusiones

La presentación vulvar de la enfermedad de Hailey-Hailey constituye un reto diagnóstico, pues la lesión física por fricción y humedad propia de la región transforman las vesículas típicas, en placas erosionadas que mimetizan clínicamente lesiones como carcinoma escamoso o liquen. En este caso, la biopsia fue determinante para descartar neoplasia al demostrar la ausencia de atipia/invasión estromal, y para excluir liquen al no hallar atrofia ni infiltrado en banda. El hallazgo histopatológico de acantolisis extensa en múltiples niveles epidérmicos (patrón de "muro de ladrillos derruido") es el sello distintivo que permite diferenciarlo de otras enfermedades ampollosas como el Pénfigo Vulgar (acantolisis solo suprabasal) o el Darier (mayor disqueratosis). Es importante la estrecha correlación/análisis con el médico tratante ya que es una entidad poco frecuente en la práctica ginecológica.

### Bibliografía

1. Hajjicheralambous E, Diamond S, Mehregan D. Papular acantholytic dyskeratosis of vulva in setting of Hailey-Hailey disease. *Int J Dermatol.* 2017; 56: O398-O399. 2.
2. Garcia-Morales I, et al. Hailey-Hailey disease of the vulva. *Pediatr Dermatol.* 2018 Nov;35(6):e398-e399. doi: 10.1111/pde.13625



## Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Diez"

### Enfermedad de Hailey-Hailey (Pénfigo Benigno Familiar) Vulvar Simulando Carcinoma Escamoso: Correlación Clínico-Patológica

Autor o autores:

**Dr. Jesús Salomón Méndez Méndez, Dr. Gabriel Juan Mandujano Alvarez, Dr. Durán Hernández Juan Manuel, Dr. Hernández Sánchez Lisandro Jafet, Dr. Gabriel Manuel Mandujano Vera**

Institución o instituciones:

DACS - UJAT, Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, Servicio de Anatomía Patológica Hospital Médica Tabasco

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Jesús Salomón Méndez Méndez**

**Introducción y Objetivos:**

Paciente femenina multigesta (G3, P1, C2) con menarca a los 15 años. Acude por lesión vulvar sintomática de evolución crónica. A la exploración física, se identifica una placa irregular de aspecto macerado y superficie erosionada, con áreas blanquecinas sugestivas de hiperqueratosis/liquenificación. La morfología lesional y la cronicidad levantaron la sospecha clínica de Liquen Vulvar con cambios atípicos vs. Carcinoma de Vulva, descartándose inicialmente patología infecciosa convencional. Se realizó biopsia incisional de la lesión (1.7 x 0.7 cm) para estudio histopatológico definitivo.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina multigesta (G3, P1, C2) con menarca a los 15 años. Acude por lesión vulvar sintomática de evolución crónica. A la exploración física, se identifica una placa irregular de superficie erosionada, con áreas blanquecinas sugestivas de hiperqueratosis/liquenificación. La morfología lesional y la cronicidad levantaron la sospecha clínica de Liquen Vulvar con cambios atípicos vs. Carcinoma de Vulva, descartándose inicialmente patología infecciosa convencional. Se realizó biopsia incisional de la lesión (1.7 x 0.7 cm) para estudio histopatológico definitivo.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Microscopía: Epidermis con hiperplasia psoriaforme (acantosis moderada) y alargamiento de redes de cresta. El hallazgo distintivo fue la acantólisis extensa afectando gran parte del estrato espinoso, creando múltiples hendiduras suprabasales y lagunas intraepidérmicas ("burbujas"). Las células acantolíticas conservan parcialmente su citoplasma, flotando en el espacio vesicular, otorgando al

epitelio el aspecto clásico de "muro de ladrillos derruido". Inmunohistoquímica: CK AE1/AE3: Positivo en epitelio, resaltando la pérdida de cohesión intercelular. Ki-67: Patrón proliferativo reactivo (basal), descartando malignidad (carcinoma in situ). No se observaron "lápidas" basales estrictas (típico de Pénfigo Vulgar) ni cuerpos redondos prominentes (típico de Darier).

**Discusión y Conclusiones:**

La presentación vulvar de la enfermedad de Hailey-Hailey constituye un reto diagnóstico, pues la lesión física por fricción y humedad propia de la región transforman las vesículas típicas, en placas erosionadas que mimetizan clínicamente lesiones como carcinoma escamoso o liquen. En este caso, la biopsia fue determinante para descartar malignidad al demostrar la ausencia de atipia/invasión estromal, y para excluir liquen al no hallar atrofia ni infiltrado en banda. El hallazgo histopatológico de acantólisis extensa en múltiples niveles epidérmicos (patrón de "muro de ladrillos derruido") es el sello distintivo que permite diferenciarlo de otras enfermedades ampollosas como el Pénfigo Vulgar (acantólisis solo suprabasal) o el Darier (mayor disqueratosis). Es importante la estrecha correlación/análisis con el médico tratante ya que es una entidad poco frecuente en la práctica ginecológica.

**Bibliografía:**

1. Hadjicharralambous E, Diamond S, Mehregan D. Papular acantholytic dyskeratosis of vulva in setting of Hailey-Hailey disease. *Int J Dermatol.* 2017; 56: O398-O399.
2. García-Morales I, et al. Hailey-Hailey disease of the vulva. *Pediatr Dermatol.* 2018 Nov;35(6):e398-e399. doi: 10.1111/pde.13625.

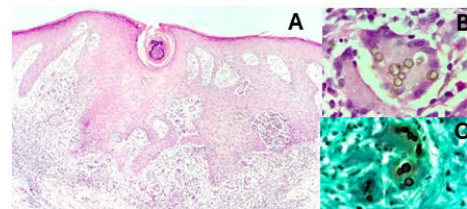
### Introducción

La cromoblastomicosis es una micosis subcutánea tropical poco frecuente del tipo granulomatosa con etiología por hongos dematiáceos o feoides como *F. pedrosoi*, *E. jeanselmei*, *C. carrionii*, *P. verrucosa*, entre otros; ocupacional y de evolución crónica, localizada principalmente en plantas en descomposición, suelo y madera putrefacta, en poblaciones rurales y de bajos recursos, tropicales y subtropicales. Se caracteriza por mostrarse a consecuencia de traumatismos con la aparición de lesiones cutáneas, de presentación verrugosa, nodular, en placas, tumoral o cicatricial. El objetivo del trabajo es presentar las alteraciones histológicas clásicas en el contexto de paciente inmunosuprimido.<sup>1,2</sup>

### Resumen clínico

Paciente masculino de 65 años, residente de Veracruz; que realiza labores de jardinería y con vivienda en casa con piso de tierra durante varios años en terreno baldío con vegetación. Tiene como antecedentes DMT2, trasplante renal, TB latente en tratamiento, carcinoma basocelular en región occipital resecado de forma completa (2024). Actualmente con tratamiento inmunosupresor. Inicia con padecimiento aparentemente en 2021 con pápulas eritematosas y que evolucionaron en agosto de 2025 con lesión nodular ulcerada localizada en extremidad superior derecha en antebrazo, en donde además presenta cicatriz lineal de aproximadamente 1 cm, por trasplante bilateral secundario a amputación infracondílea traumática (2011). Se procedió a realizar escisión de la neoformación en antebrazo derecho por parte de cirugía plástica y se envió biopsia a patología.

### Resultado



**Figura 1. Histología e inmunohistoquímica**  
(A) Biopsia de piel vista panorámica. (B) Estructuras fúngicas. (C) Tinción de Grocott positiva.

Se realizó una biopsia de piel en la que se identificó una lesión central con hiperplasia pseudoepiteliomatosa y abscesos epidérmicos. Acompañado de inflamación crónica, granulomatosa y la dermis superficial. A mayor aumento se identifica infiltrado inflamatorio mixto y abundantes células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Se encuentran estructuras fúngicas dentro de las células gigantes multinucleadas. Se realizaron tinciones especiales para PAS y Grocott las cuales resultaron positivas.

Con los hallazgos previamente descritos, se puede realizar el diagnóstico de compatibilidad con cromoblastomicosis.

### Discusión y conclusiones

La cromoblastomicosis es considerada una enfermedad tropical desatendida y la segunda micosis por implantación más prevalente en México y el mundo. Se identifica como principales factores de riesgo vivir en zona costera, sexo masculino, ser campesinos y es más común en miembros inferiores<sup>1,2</sup>.

No existen reportes de pacientes con infección en región de trasplante de extremidades superiores, aunque se señala la asociación de 0.2% en pacientes inmunosuprimidos, siendo el trasplante de órganos sólidos el primer factor asociado. El itraconazol y la terbinafina son los antifúngicos más utilizados; el paciente continuo con el tratamiento e inmunosupresores, demostrando mayor eficacia<sup>2</sup>.

El reconocimiento diagnóstico representa un reto, debido a los pocos estudios de reporte epidemiológicos y de seguimiento en el país, lo que contribuye a complicaciones en los pacientes<sup>2</sup>.

#### REFERENCIAS

1. Andazora E, Galíndez N, Vivas Toro S. Cromoblastomicosis: secuelas de una enfermedad recrudesciente. *Dermatol Rev Mex.* 2024;68(5).
2. Rojas-García OC, García-Martínez JM, Carrión-Álvarez D. Cromoblastomicosis en México. Una enfermedad olvidada. *Salud Pública de México.* 2019;61.

DP  
02

## Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Díez"

### Singularidad Patológica en Micosis Cutánea: Cromoblastomicosis. A propósito de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Rodríguez Bautista Joselyn, Dr. Jiménez Monge Dhamar Celic, Dra. Becerril Rendón Nangel Patricia, Dr. Gamboa Domínguez Armando, Dr. López Durand Carlos Fernando.**

Institución o instituciones:

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.  
Universidad Veracruzana

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Joselyn Rodríguez Bautista**

### **Introducción y Objetivos:**

Micosis subcutánea tropical poco frecuente del tipo granulomatosa con etiología por hongos dematiáceos o feoides como *F. pedrosoi*, *E. jeanselmei*, *C. carrionii*; ocupacional y evolución crónica, localizada en plantas en descomposición, suelo, madera, etc., en poblaciones rurales y de bajos recursos, tropicales y subtropicales. Se caracteriza por mostrarse a consecuencia de traumatismos con de lesiones cutáneas, de tipo verrugosa, nodular, en placas, tumoral o cicatricial. El objetivo del trabajo es presentar las alteraciones histológicas clásicas en el caso de un paciente inmunocomprometido 1,2.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trata de paciente masculino de 65 años, residente de Tuxpan, Veracruz; que realiza labores de jardinería, vivienda con piso de tierra durante varios años en terreno baldío con vegetación. Antecedentes de DM2, trasplante renal, TB latente en tratamiento, carcinoma basocelular en región occipital resecado de forma completa (2024), actualmente con tratamiento inmunosupresor.

Inicia con padecimiento aparentemente en 2021 con pápulas eritematosas con progresión en agosto de 2025 con lesión nodular ulcerada localizada en extremidad superior derecha en antebrazo, en cicatriz lineal de aproximadamente 1 cm, por trasplante bilateral secundario a amputación infracondílea traumática (2011). Se procedió a realizar escisión de la neoformación en antebrazo derecho por parte de cirugía plástica.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se identifica una biopsia de piel con una lesión central, caracterizada por mostrar hiperplasia pseudoepiteliomatosa y con presencia de abscesos epidérmicos. Acompañado de inflamación crónica, granulomatosa y la dermis superficial, que a mayor aumento se identifican infiltrado inflamatorio mixto que corresponde a neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y abundantes células gigantes multinucleadas de tipo

Langhans. Llama la atención la presencia de estructuras fúngicas dentro de las células gigantes multinucleadas que se caracterizan por ser redondas, en ocasiones con hendiduras, y de un aspecto café cobrizo (Copper body). Se realizaron tinciones especiales para PAS y Grocott las cuales resultaron positivas.

Con los hallazgos previamente descritos, se puede realizar el diagnóstico de compatibilidad con cromoblastomicosis.

### **Discusión y Conclusiones:**

La cromoblastomicosis es una enfermedad tropical desatendida y la segunda micosis por implantación más prevalente en México y el mundo. Se identifican como principales factores de riesgo vivir en zona costera, sexo masculino, ser campesinos y siendo común en miembros inferiores 1,2.

En relación con el caso, no existen reportes de pacientes con infección en región de trasplante de extremidades superiores, aunque se señala la asociación de 0.2% en pacientes inmunosuprimidos, siendo el trasplante de órganos sólidos el primer factor asociado. El itraconazol y la terbinafina son los antifúngicos más utilizados; el paciente continuo con el tratamiento e inmunosupresores, demostrando mayor eficacia 2.

El reconocimiento diagnóstico representa un reto, debido a los pocos estudios de reporte epidemiológicos y de seguimiento en el país, lo que contribuye a complicaciones en los pacientes 2.

### **Bibliografía:**

1. Andazora E, Galindez N, Vivas Toro S. Cromoblastomicosis: secuelas de una enfermedad recrudesciente. *Dermatol Rev Mex.* 2024;68(5). 2. Rojas-García OC, García-Martínez JM, Carrión-álvarez D. Cromoblastomicosis en México. Una enfermedad olvidada. *Salud Publica de Mexico.* 2019;61.

# Linfoma cutáneo anaplásico de células grandes

DP03



Jesús Solís Valdez\*, Abraham Uribel De Lira Trinidad\*\*\*, Juan Daniel Aguirre González\*\*, Cesar Ivan Peña Ruelas\*\*\*

\*UMAE Hospital de Especialidades N° 25 IMSS.  
\*\*Laboratorio DIPAC. Monterrey, México.



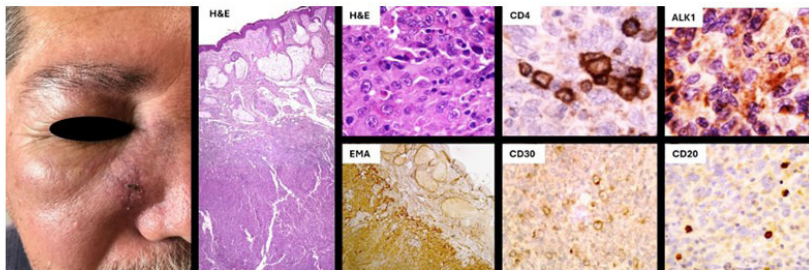
## INTRODUCCION

El Linfoma cutáneo primario anaplásico de células grandes (LCPCG), fue descrito en 1989 por Berti et al, es un linfoma de células T que presenta morfología anaplásica, pleomórfica o de aspecto inmunoblástico, así como expresión de CD30. Entre los linfomas cutáneos de células T representa el segundo en frecuencia, con predominio en hombres y media de presentación de 60 años.

## PRESENTACION DEL CASO

Hombre de 60 años de edad, despachador de gasolina durante los 5 años previos. Inicio su padecimiento en 2022 al presentar eritema y edema en región lateral de nariz y mejilla derecha, realizaron biopsia incisional de piel con reporte de Carcinoma epidermoide poco diferenciado. Posteriormente en 2024 se identifica en TC imagen redondeada con realce periférico de 24 x 28 x 17 mm, localizada en glándula parótida derecha, realizan parotidectomía superficial con reporte de Carcinoma poco diferenciado. En 2025 solicitan revaloración histopatológica debido a discrepancia con el comportamiento clínico.

Se realizo revaloración de la biopsia de piel y del material de parotidectomía destacando una neoplasia conformada por células medianas a grandes, algunas con núcleos en herradura, otros redondos o irregulares con nucleolo rojizo prominente, dispuestas en sabanas cohesivas, mitosis frecuentes y acompañadas por linfocitos e histiocitos; no se observó epidermotropismo. Se realizo estudio de inmunohistoquímica que mostró reactividad para EMA, CD30, ALK-1, CD4, TIA1, Ki67; los marcadores negativos incluyeron CD20, CD3, CD56, AE1/AE3, S100, CD68.



## CONCLUSIONES

El LCPCG representa un reto diagnóstico entre entidades CD30+, así como con otras neoplasias no hematológicas como sarcomas, carcinomas, melanoma. Se reporta que el 26% de los linfomas anaplásicos de células grandes sistémicos ALK+ presentan involucro a piel. El LCPCG en la mayoría de los pacientes se presenta como nódulos o pápulas solitarias o localizadas, usualmente con ulceración, típicamente en cara, tronco o extremidades. Por definición más del 75% de las células neoplásicas deben expresar CD30; el inmunofenotipo es similar al linfoma anaplásico de células grandes ALK-, sin embargo hay reportes documentados de casos ALK+; la expresión de EMA se observa con menos frecuencia que en la forma sistémica. El pronóstico es favorable con supervivencia aproximada de 90% a los 10 años; y las lesiones pueden presentar regresión parcial o completa en el 25% de los casos.

DP  
03

## Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Diez"

### Linfoma cutáneo anaplásico de células grandes.

Autor o autores:

**Dr. Cesar Ivan Peña Ruelas, Dr. Jesús Solís Valdez, Dr. Abraham Uribel De Lira Trinidad, Dr. Juan Daniel Aguirre González**

Institución o instituciones:

\*UMAE 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey.  
\*\*Laboratorio DIPAC, Monterrey.  
\*\*\*HGZ 6 del Instituto Mexicano del Seguro Social, San Nicolas de los Garza, Nuevo León

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Jesús Solís Valdez

**Introducción y Objetivos:**

El Linfoma cutáneo primario anaplásico de células grandes (LCPCG), fue descrito en 1989 por Berti et al (1), es un linfoma de células T que presenta morfología anaplásica, pleomórfica o de aspecto inmunoblástico, así como expresión de CD30 (2-3). Entre los linfomas cutáneos de células T representa el segundo en frecuencia, con predominio en hombres y media de presentación de 60 años (4).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 60 años de edad, despachador de gasolina durante los 5 años previos. Inicio su padecimiento en 2022 al presentar eritema y edema en región lateral de nariz y mejilla derecha, realizaron biopsia incisional de piel con reporte de Carcinoma epidermoide poco diferenciado. Posteriormente en 2024 se identifica en TC imagen redondeada con realce periférico de 24 x 28 x 17 mm, localizada en glándula parótida derecha; realizan parotidectomía superficial con reporte de Carcinoma poco diferenciado. En 2025 solicitan revaloración histopatológica debido a discrepancia con el comportamiento clínico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se realizó revaloración de la biopsia de piel y del material de parotidectomía destacando una neoplasia conformada por células medianas a grandes, algunas con núcleos en herradura, otros redondos o irregulares con nucleolo rojizo prominente, dispuestas en sabanas cohesivas, mitosis frecuentes y acompañadas por linfocitos e histiocitos; no se observó epidermotropismo. Se realizó estudio de

inmunohistoquímica que mostró reactividad para EMA, CD30, ALK-1, CD4, TIA1, Ki67; los marcadores negativos incluyeron CD20, CD3, CD56, AE1/AE3, S100, CD68.

**Discusión y Conclusiones:**

El LCPCG representa un reto diagnóstico entre entidades CD30+, así como con otras neoplasias no hematológicas como sarcomas, carcinomas, melanoma. Se reporta que el 26% de los linfomas anaplásicos de células grandes sistémicos ALK+ presentan involucro a piel (2). El LCPCG en la mayoría de los pacientes se presenta como nódulos o pápulas solitarias o localizadas, usualmente con ulceración, típicamente en cara, tronco o extremidades (2,3). Por definición más del 75% de las células neoplásicas deben expresar CD30; el inmunofenotipo es similar al linfoma anaplásico de células grandes ALK negativo, sin embargo hay reportes documentados de casos ALK positivos; la expresión de EMA se observa con menos frecuencia que en la forma sistémica (3). El pronóstico es favorable con supervivencia aproximada de 90% a los 10 años; y las lesiones pueden presentar regresión parcial o completa en el 25% (2).

**Bibliografía:**

1.- Primary anaplastic large cell lymphoma of the skin. Dermatologica 1989. 2.- Primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma. WHO, 5th ed. 3.- Primary Cutaneous Anaplastic Large Cell Lymphoma. Cancers 2023. 4.- Primary cutaneous anaplastic large-cell lymphoma. Clin Exp Dermatol. 2021.



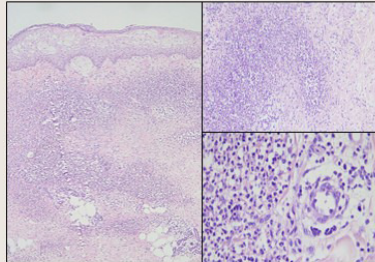
### SÍNDROME DE SWEET; PRESENTACIÓN DE UN CASO.

HOSPITAL ESPAÑOL

Autores: Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes, Dra. Gloria Madrid Valero, Dra. Zamira Faride Barragán Estudillo.

#### INTRODUCCIÓN

Las dermatosis neutrofilicas son un grupo heterogéneo de trastornos inflamatorios de la piel que incluyen el síndrome de Sweet, el podema gangrenoso y la dermatosis pustulosa subcorneal. El síndrome de Sweet requiere un grupo de criterios diagnósticos que incluyen características clínicas, de laboratorio e histopatológicas; nódulos eritematosos; infiltrado neutrofilico dérmico; fiebre; asociación a neoplasia maligna, medicamentos, enfermedad inflamatoria, infección o vacunación; excelente respuesta al tratamiento con corticosteroides; anomalidades en las pruebas de laboratorio.



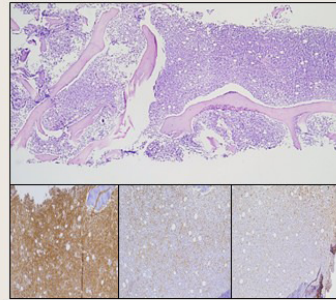
#### RESUMEN CLÍNICO

Femenino de 66años que inició padecimiento en septiembre 2025 con presencia de fatiga, astenia, adinamia y debilidad generalizada. En noviembre del mismo año, por persistencia de la sintomatología, acude al servicio de urgencias, donde se realizó biometría hemática que reportó: leucocitosis, plaquetopenia y anemia moderada. Durante la exploración física se identificaron lesiones eritematosas en miembro pélvico inferior izquierdo acompañado de prurito y ardor. Negó otra sintomatología. Se realizaron hemocultivos, pruebas para SARS COV2, influenza y tuberculosis, con resultados negativos. Posteriormente se tomó citometría de flujo y biopsia de médula ósea y de las lesiones dérmicas. En la citometría de flujo se encontraron blastos mieloides en el 79.2%.

#### RESULTADOS

En los cortes histológicos de la médula ósea notablemente hiper celular (95%), con una celularidad monótona, compuesto por células de escaso citoplasma, núcleos de redondos a ovoides con cromatina blástica, con inmunofenotipo: CD117+, CD66+, CD33+ y MPO+.

En los cortes histológicos de piel, se observó epidermis con edema intercelular moderado que confluye y forman pequeñas vesículas intraepidérmicas; dermis con un infiltrado neutrofilico extenso con predominio superficial y perivascular, y formación de microabscesos. Se realizaron tinciones de histoquímica PAS, Grocott y Gram, negativos para microorganismos.



#### DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El diagnóstico de síndrome de Sweet requiere de una estrecha correlación clínico-patológica, ya que los hallazgos histológicos por sí solos no son suficientes, requiere el descarte de otras posibilidades diagnósticas a través de los estudios de laboratorio y una alta sospecha de este.

Los criterios de diagnóstico histopatológico incluyen la presencia de infiltrado neutrofilico difuso en la dermis, edema y fragmentación de los núcleos de los neutrófilos; El infiltrado neutrofilico puede ser perivascular, dando lugar a vasculitis leucocitoclastica. Este infiltrado suele localizarse en la dermis papilar y reticular superior. Y estas características histológicas no son específicas del padecimiento.

#### REFERENCIAS:

\* Vlahopoulos-Vlahopoulos CD, Ocampo-Candiani J, Vlahopoulos-Vlahopoulos A. Sweet Syndrome: A Review and Update. Actas Dermosifilogr. 2016 Jun;107(6):369-76. English, Spanish.  
\* Taday A, Gauriv V, Taday D, Garg S. Bleomycin-induced Sweet's syndrome. Indian J Pharmacol. 2025 Sep 1;57(5):356-358.

# DP 04 Dermatopatología "Dr. Jorge Fernández Diez"

## Síndrome de Sweet; presentación de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes, Dra. Gloria Madrid Valero, Dra. Zamira Faride Barragán Estudillo.**

Institución o instituciones:  
**Hospital Español**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal**

### **Introducción y Objetivos:**

Las dermatosis neutrofílicas son un grupo heterogéneo de trastornos inflamatorios de la piel que incluyen el síndrome de Sweet, el pioderma gangrenoso y la dermatosis pustulosa subcorneal. El síndrome de Sweet requiere un grupo de criterios diagnósticos que incluyen características clínicas, de laboratorio e histopatológicas; nódulos eritematosos; infiltrado neutrofílico dérmico; fiebre; asociación a neoplasia maligna, medicamentos, enfermedad inflamatoria, infección o vacunación; excelente respuesta al tratamiento con corticosteroides; anomalías en las pruebas de laboratorio.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Femenino de 66 años que inició padecimiento en septiembre 2025 con presencia de fatiga, astenia, adinamia, debilidad generalizada. En noviembre del mismo año por persistencia de la sintomatología acude al servicio de urgencias; donde se realizó biometría hemática que reportó: leucocitosis, plaquetopenia y anemia moderada. Durante la exploración física se identificaron lesiones eritematosas en miembro pélvico inferior izquierdo acompañado de prurito y ardor. Negó otra sintomatología. Se realizaron hemocultivos, pruebas para SARS COV2, influenza y tuberculosis, con resultados negativos. Posteriormente se tomó citometría de flujo y biopsia de médula ósea y de las lesiones dérmicas. En la citometría de flujo se encontraron blastos mieloides en el 79.2%.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes histológicos de la médula ósea notablemente hiper celular (95%), con una celularidad monótona, compuesto por células de escaso citoplasma, núcleos de redondos a ovals con cromatina blástica, con

inmunofenotipo CD34+, CD117+, CD68+, CD33+ y MPO+. En los cortes histológicos de piel, se observó epidermis con edema intercelular moderado que confluye y forman pequeñas vesículas intraepidérmicas; dermis con un infiltrado neutrofílico extenso con predominio superficial y perivascular, y formación de microabscesos. Se realizaron tinciones de histoquímica PAS, Grocott y Gram, negativos para microorganismos.

### **Discusión y Conclusiones:**

El diagnóstico de síndrome de Sweet requiere de una estrecha correlación clínica-patológica, ya que los hallazgos histológicos por sí solos no son suficientes, requiere el descarte de otras posibilidades diagnósticas a través de los estudios de laboratorio y una alta sospecha de este.

Los criterios de diagnóstico histopatológico incluyen la presencia de infiltrado neutrofílico difuso en la dermis, edema y fragmentación de los núcleos de los neutrófilos; El infiltrado neutrofílico puede ser perivascular, dando lugar a vasculitis leucocitoclástica. Este infiltrado suele localizarse en la dermis papilar y reticular superior. Y estas características histológicas no son específicas del padecimiento.

### **Bibliografía:**

\* Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet Syndrome: A Review and Update. *Actas Dermosifiliogr.* 2016 Jun;107(5):369-78. English, Spanish. \* Yadav A, Gaurav V, Yadav D, Garg S. Bleomycin-induced Sweet's syndrome. *Indian J Pharmacol.* 2025 Sep 1;57(5):356-358.

## Páncreas ectópico en duodeno como hallazgo incidental: reporte de caso

Autores: Cindy Chavira Macías<sup>1</sup>, Nadia Ibeth Ávalos Jiménez<sup>1</sup>, Sara Burbano Rodríguez<sup>1</sup>, Julián Arista Nasr<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente en Anatomía patológica en Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNIZ)

<sup>2</sup> Médico Adscrito en el departamento de Anatomía Patológica en INCMNIZ

### Introducción

El páncreas ectópico (PE), también denominado heterotópico, es una anomalía congénita poco frecuente caracterizada por la presencia de tejido pancreático fuera de su localización habitual, sin continuidad anatómica ni vascular con el páncreas ortotópico. Generalmente es un hallazgo incidental, más común en estómago y duodeno, y puede simular otras lesiones subepiteliales del tracto gastrointestinal. El objetivo es describir los hallazgos histopatológicos de un PE gástrico y destacar su relevancia en el diagnóstico diferencial.

### Resumen clínico

Paciente femenina de 50 años, en quien se identificó de forma incidental una lesión subepitelial de 3.5 cm localizada en la segunda porción del duodeno durante un trasplante hepático ortotópico indicado por cirrosis hepática. La lesión fue resecada quirúrgicamente y enviada para estudio transoperatorio al servicio de anatomía patológica, con el objetivo de establecer el diagnóstico histológico definitivo.

### Resumen histopatológico

**Macroscopia:** Se identifica nódulo submucoso bien delimitado de 3.5 cm en su eje mayor. Al corte, es de consistencia blanda y la superficie es homogénea de color amarillo.

**Microscopia:** Lesión lobulada ubicada en la muscular propia, constituida por parénquima pancreático ectópico maduro con adecuada organización lobulillar, compuesta por acinos exocrinos bien diferenciados, conductos pancreáticos y presencia de islotes de Langerhans; mucosa suprayacente con cambios sin atipia citológica, displasia y malignidad. Diagnóstico: páncreas ectópico (clasificación I tipo Heinrich) en segunda porción de duodeno.1

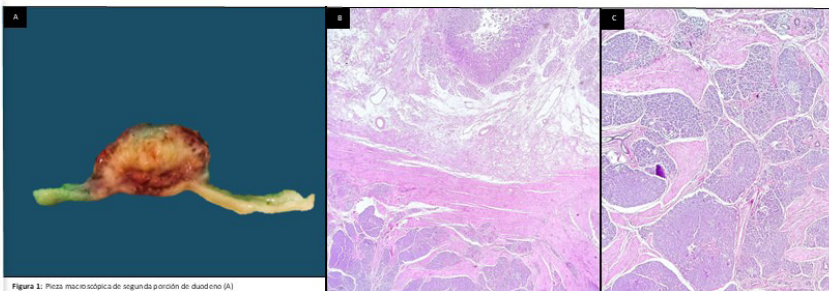


Figura 1. Pieza macroscópica de segunda porción de duodeno (A)

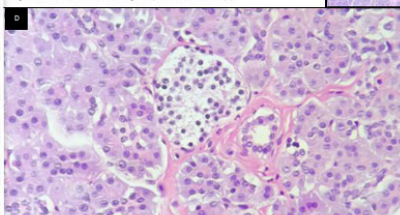


Figura 2. Corte en H&E: Transición entre mucosa duodenal y acinos exocrinos en muscular propia (B). Acinos exocrinos en muscular propia (C). Acinos exocrinos con islotes de Langerhans y conductos pancreáticos (D)

### Conclusión

El páncreas ectópico constituye un reto diagnóstico y diferencial relevante de las lesiones subepiteliales del tracto gastrointestinal, particularmente en estómago y duodeno, y puede simular neoplasias como GIST o tumor es neuroendocrinos. En este caso, la lesión fue completamente incidental, sin sospecha clínica ni identificación en estudios de imagen previos, incluida tomografía computarizada, lo que evidencia las limitaciones de los métodos radiológicos para su detección y caracterización. Desde la perspectiva anatomopatológica, el diagnóstico definitivo se establece exclusivamente mediante la identificación histológica de los componentes pancreáticos maduros. La correlación clínico-patológica es fundamental para orientar la conducta terapéutica y evitar sobretreamiento en lesiones asintomáticas sin criterios de malignidad, conforme a las recomendaciones actuales.

### Bibliografía

1. Ravi Z, Chen L, Zhang Q, Huang W, Yang Z, Tang J. Histopathology of the Digestive Gastrointestinal Tract. World J Gastroenterol. 2009.
2. World J Gastroenterol. 2002.
3. Ross J. Ross and Ackerman's Surgical Pathology. 13th ed. Elsevier; 2008.

PTD  
01

## Patología de Tubo Digestivo

### Páncreas ectópico en duodeno como hallazgo incidental: reporte de caso.

Autor o autores:

**Dra. Cindy Chavira Macías, Dra. Nadia Ibeth Ávalos Jiménez, Dra. Sara Burbano Rodríguez, Dr. Julián Arista Nasr**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas  
y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad  
de México

Autor que presentará el trabajo:  
Dra- Cindy Chavira Macías

**Introducción y Objetivos:**

El páncreas ectópico (PE), también denominado heterotópico, es una anomalía congénita poco frecuente caracterizada por la presencia de tejido pancreático fuera de su localización habitual, sin continuidad anatómica ni vascular con el páncreas ortotópico. Generalmente es un hallazgo incidental, más común en estómago y duodeno, y puede simular otras lesiones subepiteliales del tracto gastrointestinal. El objetivo es describir los hallazgos histopatológicos de un PE gástrico y destacar su relevancia en el diagnóstico diferencial.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 50 años, en quien se identificó de forma incidental una lesión subepitelial de 3.5 cm localizada en la segunda porción del duodeno durante un trasplante hepático ortotópico indicado por cirrosis hepática. La lesión fue resecada quirúrgicamente y enviada para estudio transoperatorio al servicio de anatomía patológica, con el objetivo de establecer el diagnóstico histológico definitivo.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscopia: Se identifica nódulo submucoso bien delimitado de 3.5 cm en su eje mayor. Al corte, es de consistencia blanda y la superficie es homogénea de color amarillo. Microscopía: Lesión lobulada ubicada en la muscular propia, constituida por parénquima pancreático ectópico maduro con adecuada organización lobulillar,

compuesta por acinos exocrinos bien diferenciados, conductos pancreáticos y presencia de islotes de Langerhans; mucosa suprayacente con cambios sin atipia citológica, displasia y malignidad. Diagnóstico: páncreas ectópico (clasificación I tipo Heinrich) en segunda porción de duodeno.

**Discusión y Conclusiones:**

El páncreas ectópico constituye un reto diagnóstico y diferencial relevante de las lesiones subepiteliales del tracto gastrointestinal, particularmente en estómago y duodeno, y puede simular neoplasias como GIST o tumores neuroendocrinos. En este caso, la lesión fue completamente incidental, sin sospecha clínica ni identificación en estudios de imagen previos, incluida tomografía computarizada, lo que evidencia las limitaciones de los métodos radiológicos para su detección y caracterización. Desde la perspectiva anatomopatológica, el diagnóstico definitivo se establece exclusivamente mediante la identificación histológica de los componentes pancreáticos maduros. La correlación clínico-patológica es fundamental para orientar la conducta terapéutica y evitar sobretratamiento en lesiones asintomáticas sin criterios de malignidad, conforme a las recomendaciones actuales.

**Bibliografía:**

Zhang Y et al. Heterotopic pancreas of the gastrointestinal tract. World J Gastroenterol. 2022. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 11th ed. Elsevier; 2018

ROLANDO ADÁN MEDINA PINTO; WENDY ELIZABETH GONZÁLEZ MEDINA;  
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "LIC. IGNACIO GARCÍA TELLEZ", FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**INTRODUCCIÓN**

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más frecuente a nivel mundial y la segunda causa de mortalidad por cáncer. Aunque su prevalencia es elevada, la metaplasia ósea es un hallazgo extremadamente raro, que corresponde a la formación de tejido óseo maduro en tejidos no esqueléticos. Sus mecanismos fisiopatológicos no están bien definidos, aunque se proponen tres condiciones necesarias para su desarrollo (Fig. 1). Se presenta el caso de un hombre de 79 años con adenocarcinoma colorrectal asociado a metaplasia ósea.



FIGURA 1: MECANISMOS PROPUESTOS PARA EL DESARROLLO DE METAPLASIA ÓSEA

**RESUMEN CLÍNICO**

Hombre de 79 años, sin antecedentes relevantes conocidos, referido a consulta de proctología por rectorragia y tenesmo, inicialmente diagnosticado con enfermedad diverticular y hemorroidal, en valoración preoperatoria. Posteriormente ingresa de forma espontánea al servicio de urgencias por un cuadro sugestivo de perforación intestinal, por lo que se realiza laparotomía exploratoria de urgencia, identificándose intraoperatoriamente una perforación en colon sigmoide, motivo por el cual se efectúa resección anterior baja.

**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**

Se recibió pieza quirúrgica que correspondía a colon, al corte se identificó una lesión exofítica de 3.8x3.0 cm, con infiltración submucosa y oclusión del 80-90% de la luz intestinal. El estudio histológico mostró una neoplasia maligna epitelial con diferenciación glandular, que infiltran submucosa y estructuras subyacentes, compatible con adenocarcinoma colorrectal moderadamente diferenciado (Fig. 2-A), asociado a adenoma tubular con displasia de alto grado. En uno de los cortes se observó tejido óseo estromal rodeado por nidos tumorales, con presencia de osteoblastos y osteocitos (Fig. 2-B).

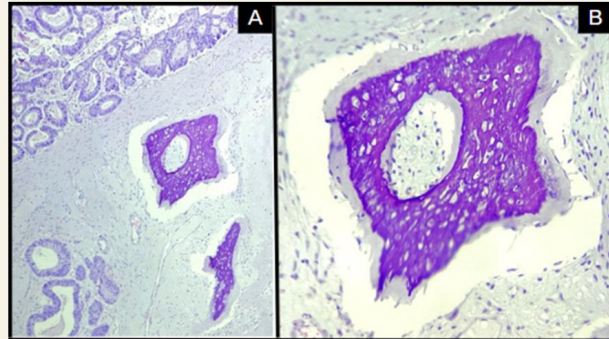


FIGURA 2: HALLAZGOS MICROSCÓPICOS; TEJIDO ÓSEO ESTROMAL RODEADO DE ADENOCARCINOMA COLORRECTAL GRADO 2.

**CONCLUSIÓN**

La metaplasia ósea en el adenocarcinoma de colon es un hallazgo extremadamente raro, con una incidencia estimada de 0.15% de los casos. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se han identificado diversos marcadores, como OPN, MAPK, MDM2, P53, PEDF y CD44, así como alteraciones moleculares, incluida la mutación del gen KRAS, los cuales podrían participar en la osificación heterotópica del cáncer colorrectal al actuar como factores osteogénicos. Se ha analizado el papel de las proteínas morfogénicas óseas en la diferenciación hacia tejido óseo, con énfasis en la BMP9, además de otros marcadores como osteocalcina, osteopontina y β-catenina, dentro de un proceso semejante a la transición epitelio-mesénquima.

Mastracci L, Ficarra G, Bianchi R, Pesce F, Grillo F. Adenocarcinoma With Osseous Metaplasia: Is It Bad to the Bone? International Journal of Surgical Pathology. 2019;28(1):70-72.



# Patología de Tubo Digestivo

## Adenocarcinoma de colon con metaplasia ósea: Reporte de un caso y revisión de la literatura.

Autor o autores:

**Dr. Rolando Adán Medina Pinto, Dra. Wendy Elizabeth González Medina**

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades del CMN "Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán.

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Rolando Adán Medina Pinto**

### **Introducción y Objetivos:**

El cáncer colorrectal es el tercer cáncer más frecuente a nivel mundial y la segunda causa de mortalidad por cáncer. Aunque su prevalencia es elevada, la metaplasia ósea es un hallazgo extremadamente raro, que corresponde a la formación de tejido óseo maduro en tejidos no esqueléticos y puede observarse en lesiones colorrectales benignas y malignas. Sus mecanismos fisiopatológicos no están bien definidos, aunque se proponen tres condiciones necesarias: factores osteoinductivos, células precursoras osteogénicas y una matriz osteoinductiva.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 79 años, sin antecedentes relevantes conocidos, referido a consulta de proctología por rectorragia y tenesmo, inicialmente diagnosticado con enfermedad diverticular y hemorroidal, en valoración preoperatoria. Posteriormente ingresa de forma espontánea al servicio de urgencias por un cuadro sugestivo de perforación intestinal, por lo que se realiza laparotomía exploratoria de urgencia, identificándose intraoperatoriamente una fístula en colon descendente, motivo por el cual se efectúa resección anterior baja del colon sigmoides.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió pieza quirúrgica que correspondía a colon, donde al corte se identificó una lesión papilar exofítica de 3.8 × 3.0 cm, blanco-grisácea, blanda y friable, con infiltración submucosa y oclusión del 80–90% de la luz intestinal. El estudio histológico con hematoxilina y eosina mostró una neoplasia maligna epitelial con diferenciación glandular, formada por células medianas a grandes con núcleos atípicos, cromatina abierta y bordes irregulares, que

infiltran submucosa y estructuras subyacentes, compatible con adenocarcinoma colorrectal grado 2, moderadamente diferenciado, asociado a adenoma tubular con displasia de alto grado. En uno de los cortes se observó tejido óseo estromal rodeado por nidos tumorales, con presencia de osteoblastos y osteocitos correspondientes a tejido óseo maduro.

### **Discusión y Conclusiones:**

La metaplasia ósea en el adenocarcinoma de colon es un hallazgo extremadamente raro, con una incidencia estimada de 0.15% de los casos. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se han identificado diversos marcadores, como OPN, MAPK, MDM2, P53, PEDF y CD44, así como alteraciones moleculares, incluida la mutación del gen KRAS, los cuales podrían participar en la osificación heterotópica del cáncer colorrectal al actuar como factores osteogénicos. Se ha analizado el papel de las proteínas morfogénicas óseas en la diferenciación hacia tejido óseo, con énfasis en la BMP9, además de otros marcadores como osteocalcina, osteopontina y  $\beta$ -catenina, dentro de un proceso semejante a la transición epitelio-mesénquima. En este trabajo, se presentó el caso de un adenocarcinoma con metaplasia ósea diagnosticado de forma incidental en un adulto mayor.

### **Bibliografía:**

1. Mastracci L, Ficarra G, Bianchi R, Pesce F, Grillo F. Adenocarcinoma With Osseous Metaplasia: Is It Bad to the Bone? *International Journal of Surgical Pathology*. 2019;28(1):70-72.
2. Liu X, Xu J, Chen L. Colorectal carcinoma with osseous metaplasia. *Oncotarget*. 2017 Jun 20;8(39):65407-65413

Eduardo Agustín Godínez<sup>1,2</sup>, Frangüa Govea Sosa<sup>1</sup>, Ingrid Karolina Ríos Rodríguez<sup>1</sup>, Mario Murguía Pérez<sup>1,2,3</sup>

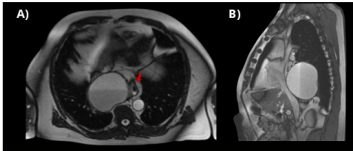
<sup>1</sup>Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Composte, León, Guanajuato. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de La Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía Patológica, UMAE-1 Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS

**Introducción y Objetivos:**

Los quistes de duplicación esofágica son malformaciones congénitas raras derivadas de alteraciones del intestino primitivo durante la embriogénesis, usualmente diagnosticadas en la infancia. Su presentación en adultos es infrecuente y puede manifestarse por síntomas secundarios a compresión mediastinal. El objetivo es describir los hallazgos clínicos, de imagen e histopatológicos de un quiste de duplicación esofágica diagnosticado en la edad adulta.

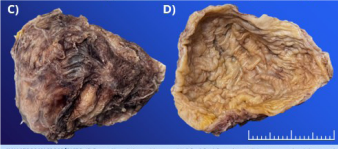
**Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 58 años, con antecedente de hipertensión arterial y obesidad grado II, que inició con dolor torácico atípico, ansiedad y parestesias. Los estudios de imagen (radiografía, tomografía y resonancia magnética) identificaron una masa quística bien delimitada en mediastino posterior, adyacente al tercio inferior del esófago, con compresión significativa de la aurícula izquierda. Ante el riesgo cardiovascular y compresivo, se realizó resección quirúrgica por toracotomía posterolateral derecha. La pieza fue enviada para estudio anatómopatológico.

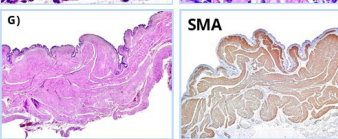
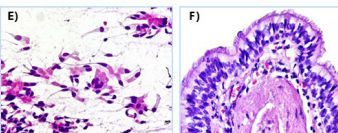


**IMÁGENES RADIOGRÁFICAS:** Resonancia magnética transaxial. A) Quiste bien delimitado en mediastino posterior, en íntimo contacto con el tercio inferior del esófago. B) Quiste bien delimitado en mediastino posterior, en íntimo contacto con el tercio inferior del esófago. C) Quiste bien delimitado en mediastino posterior, en íntimo contacto con el tercio inferior del esófago.

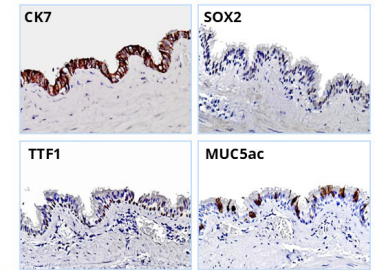
**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**



**HALLAZGOS MACROSCÓPICOS:** (C) En sección quístico quístico (4.5 x 4.5 x 4.5 cm), de superficie externa lisa y brillante, con áreas de coloración amarillenta y grisácea. (D) Al corte, se observa cavidad única, bien delimitada, rodeada por un quiste. No se observan adherencias.



**HALLAZGOS MICROSCÓPICOS:** (E) Epitelio escamoso queratinizado con células cilindriformes, con núcleo ovalado. (F) Epitelio escamoso queratinizado con células cilindriformes. (G) Epitelio escamoso queratinizado con células cilindriformes. (H) Epitelio escamoso queratinizado con células cilindriformes.



**INMUNOHISTOQUÍMICA:** CK7: Positividad difusa en el epitelio de revestimiento. SOX2: Positividad nuclear en células epiteliales. TTF1: Positividad nuclear, sugiriendo diferenciación respiratoria. MUC5AC: Positividad focal en células mucoseranas. CK20, CK23 y PAX8: Negativas. El perfil inmunohistoquímico es compatible con origen en anastomosis embrionaria, con diferenciación de tipo respiratorio, asociada a diferenciación intestinal y Alveolar.

**Discusión y Conclusiones:**

Aunque los quistes de duplicación esofágica se diagnostican predominantemente en la infancia, su presentación en adultos debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de masas mediastínicas posteriores. En este grupo etario, los síntomas suelen relacionarse con compresión de estructuras vecinas, como el corazón o el pulmón, lo que puede simular patología cardiovascular primaria. El tratamiento quirúrgico permite el alivio sintomático y la confirmación diagnóstica. Este caso subraya la importancia del abordaje multidisciplinario y del estudio histopatológico para establecer el diagnóstico definitivo y prevenir complicaciones potencialmente graves.

**Bibliografía:**

- 1.- Wahi JE, Safdie FM. Esophageal duplication cysts: a clinical practice review. *Mediastinum*. 2023;7:1.
- 2.- Liu R, Adler DG. Duplication cysts. *Endosc Ultrasound*. 2014;3:152-160.

PTD 03 Patología de Tubo Digestivo

Quiste de duplicación esofágica en edad adulta: Una presentación inusual.

Autor o autores:  
**Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dra. Frangüa Govea Sosa, Dra. Ingrid Karolina Ríos Rodríguez, Dr. Mario Murguía Pérez.**

Institución o instituciones:  
 Departamento de Medicina y Nutrición, Facultad de Medicina  
 Universidad de Guanajuato, Gto.  
 Mexico.

Autor que presentará el trabajo:  
**Dr. Eduardo Agustín Godínez**

**Introducción y Objetivos:**

Los quistes de duplicación esofágica son malformaciones congénitas raras derivadas de alteraciones del intestino primitivo durante la embriogénesis, usualmente diagnosticadas en la infancia. Su presentación en adultos es infrecuente y puede manifestarse por síntomas secundarios a compresión mediastinal. El objetivo es describir los hallazgos clínicos, de imagen e histopatológicos de un quiste de duplicación esofágica diagnosticado en la edad adulta.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 58 años, con antecedente de hipertensión arterial y obesidad grado II, que inició con dolor torácico atípico, ansiedad y parestesias. Los estudios de imagen (radiografía, tomografía y resonancia magnética) identificaron una masa quística bien delimitada en mediastino posterior, adyacente al tercio inferior del esófago, con compresión significativa de la aurícula izquierda. Ante el riesgo cardiovascular y compresivo, se realizó resección quirúrgica por toracotomía posterolateral derecha. La pieza fue enviada para estudio anatomopatológico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente se recibió una formación quística ovoidea de 6.5 × 4.5 × 4.5 cm, de pared engrosada, cavidad única, con superficie interna lisa y contenido mucinoso. El estudio histológico mostró una pared revestida por epitelio respiratorio ciliado con células caliciformes, con transición

abrupta hacia una capa muscular lisa organizada en dos capas bien definidas. No se identificaron atipia citológica, mitosis ni infiltración maligna. La inmunohistoquímica fue positiva para SOX2, TTF-1, CK7 y MUC5AC en el epitelio, así como SMA en la capa muscular, confirmando una malformación congénita derivada del esbozo traqueoesofágico, compatible con quiste de duplicación esofágica.

**Discusión y Conclusiones:**

Aunque los quistes de duplicación esofágica se diagnostican predominantemente en la infancia, su presentación en adultos debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de masas mediastínicas posteriores. En este grupo etario, los síntomas suelen relacionarse con compresión de estructuras vecinas, como el corazón o el pulmón, lo que puede simular patología cardiovascular primaria. El tratamiento quirúrgico permite el alivio sintomático y la confirmación diagnóstica. Este caso subraya la importancia del abordaje multidisciplinario y del estudio histopatológico para establecer el diagnóstico definitivo y prevenir complicaciones potencialmente graves.

**Bibliografía:**

1.- Wahi JE, Safdie FM. Esophageal duplication cysts: a clinical practice review. *Mediastinum*. 2023;7:1. 2.- Liu R, Adler DG. Duplication cysts. *Endosc Ultrasound*. 2014;3:152-160.

## PÓLIPOS HETEROTÓPICOS INVERTIDOS Y GASTRITIS QUÍSTICA PROFUNDA (cuatro casos de desplazamiento epitelial gástrico reactivo).

Eligio Carbajal Jorge Adrian., Aristi Urista Gerardo B., Mojica González Zaira S., Bernal López Laura Montserrat, Murillo Elioza Rafael, Téllez Manriquez Luis A., Alvarado López Karla. Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo, Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga', Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Presentamos cuatro casos representativos de desplazamiento epitelial gástrico reactivo que forman lesiones polipoides (pólipos heterotópicos invertidos) o infiltrativas en la submucosa (gastritis quística profunda).

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Hay diferentes procesos de reparación y regeneración gástrica en los que ocurre desplazamiento de glándulas a la submucosa con dilatación quística, y que pueden presentarse como tumores submucosos o pólipos.

Han recibido diversos nombres: gastritis quística profunda, gastritis quística polipoide, hamartoma polipoide solitario,

prolapso mucoso polipoide y polipo heterotópico invertido. Son lesiones raras y poco conocidas que pueden ser erróneamente interpretadas por el patólogo.

### RESUMEN CLÍNICO

Dos lesiones se encontraron durante procedimientos endoscópicos como pólipos sétiles del fondo gástrico en mujeres adultas de 29 y 68 años de edad. La tercer lesión fue extirpada como 'tumor de pared gástrica' en una mujer de 45 años. El cuarto caso correspondió a un caso de autopsia en un hombre de 28 años, en la que se encontró un tumor submucoso mal delimitado en cuerpo gástrico.

### RESUMEN ANATOMOPATOLÓGICO

Los pólipos heterotópicos invertidos fueron sétiles, y midieron 1.3, 2.2 y 3 cm de eje mayor respectivamente. El tumor submucoso (gastritis quística profunda) se localizó en la pared posterior del cuerpo gástrico, era

mal delimitada desde la superficie mucosa, ligeramente elevada, de aproximadamente 8 centímetros de eje mayor; al corte, la pared se encontró engrosada con múltiples quistes intramurales de tamaño variable (entre 1 y 3 milímetros) rodeados por tejido blanco grisáceo con aspecto fibroso.

Todas las lesiones tenían un aspecto histológico similar: lóbulos de mucosa, con epitelio foveolar y glandular hiperplásico, localizados en la submucosa, con dilatación quística, rodeados por fascículos de músculo liso no arborecentes.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las gastritis quística profunda y los pólipos heterotópicos invertidos representan un proceso de regeneración y reparación similar al que ocurre en los pólipos gástricos hiperplásicos, pero con arquitectura invertida. Se encuentran frecuentemente en el lado gástrico de las anastomosis gastroentéricas y se caracterizan por foveolas y glándulas hiperplásicas y quísticas desplazadas a capas profundas de la pared. En realidad no son neoplasias, ni verdaderos hamartomas.



Referencias: Vos S, van der Post R, Brodenis L. Gastric Epithelial Polyps. Surgical Pathology 2020;18:437-452. González-Cabeza E, Fujita H, Deshpande V, et al. Gastric hyperplastic polyps: a heterogeneous clinicopathologic group including additional subtypes categorized as mucosal prolapse polyps. Am J Surg Pathol. 2013;37(10):671-679. Francis G, Novelli D. Gastritis cystica profunda. Histopathology. 1981;3:184-187.

PTD  
04

## Patología de Tubo Digestivo

### Pólipos heterotópicos invertidos y gastritis quística profunda (cuatro casos de desplazamiento epitelial gástrico reactivo).

Autor o autores:

**Dr. Eligio Carbajal Jorge A., Dr. Aristi Urista Gerardo B., Dra. Mojica González Zaira S., Dra. Bernal López Montserrat, Dr. Murillo Elioza Rafael, Dr. Téllez Manriquez Luis A., Dra. Alvarado López Karla A.**

Institución o instituciones:

Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo. Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga' y Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal**

**Introducción y Objetivos:**

Hay diferentes procesos de reparación y regeneración gástrica en los que ocurre desplazamiento de glándulas con dilatación quística a la submucosa, y que pueden presentarse como masas (tumores submucosos o pólipos) y han recibido diversos nombres: gastritis quística profunda, gastritis quística polipoide, hamartoma polipoide solitario, prolapso mucoso polipoide y pólipo heterotópico invertido. Son lesiones raras y poco conocidas que pueden ser erróneamente interpretadas por el patólogo. Presentamos cuatro casos de desplazamiento epitelial gástrico reactivo que formaron lesiones polipoides.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Dos lesiones se encontraron durante procedimientos endoscópicos como pólipos sésiles del fondo gástrico en mujeres adultas de 29 y 68 años de edad. La tercer lesión fue extirpada por incisión como 'tumor de pared gástrica' en una mujer de 45 años durante una histerectomía/ooforectomía. El cuarto caso correspondió a una lesión diagnosticada endoscópicamente como "lesión gástrica infiltrativa", encontrando una masa submucosa mal delimitada en cuerpo gástrico, en la autopsia de un hombre de 28 años con insuficiencia renal crónica por glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Los pólipos (pólipos heterotópicos invertidos) fueron sésiles, midieron 1.3, 2.2 y 3 cm de eje mayor respectivamente. La masa submucosa (gastritis quística profunda) se localizó en la pared posterior del cuerpo gástrico, era mal delimitada desde la superficie mucosa, ligeramente elevada, de aproximadamente 8 centímetros de eje mayor; al corte, la pared se encontró engrosada con

múltiples quistes intramurales de tamaño variable (entre 1 y 3 milímetros) rodeados por tejido blanco grisáceo con aspecto fibroso. Todas las lesiones tenían un aspecto histológico similar: lóbulos de mucosa, con epitelio foveolar y glandular hiperplásico, localizados en la submucosa, con dilatación quística, rodeados por fascículos de músculo liso no arborescentes.

**Discusión y Conclusiones:**

La gastritis quística profunda y quística polipoide y los pólipos heterotópicos invertidos son lesiones inflamatorias y regenerativas relacionadas; caracterizadas por foveolas y glándulas hiperplásicas y quísticas desplazadas a capas profundas de la pared. En realidad no son neoplasias, ni verdaderos hamartomas (de ahí que el nombre hamartoma polipoide solitario sea incorrecto). Representan un proceso de regeneración y reparación de daño a la mucosa, con desplazamiento epitelial a la submucosa, a través de rupturas de la muscular de la mucosa. Se encuentran frecuentemente en el lado gástrico de las anastomosis gastroentéricas. Este proceso regenerativo/reactivo es similar al que ocurre en los pólipos gástricos hiperplásicos, pero con arquitectura invertida, y análogo al de la colitis quística profunda y el desplazamiento epitelial en adenomas colónicos y otros pólipos gastrointestinales.

**Bibliografía:**

Vos S, van der Post R, Brosens L. Gastric Epithelial Polyps. *Surgical Pathology* 2020;13: 431–452. González-Obeso E, Fujita H, Deshpande V, et al. Gastric hyperplastic polyps: a heterogeneous clinicopathologic group including a distinct subset best categorized as mucosal prolapse polyp. *Am J surg*



**Introducción**

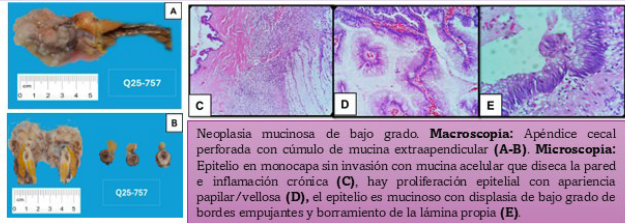
Las neoplasias mucinosas del apéndice cecal (NMA) corresponden a 0.05% de los tumores apendiculares, ocurren en adultos de la 6ª década sin predilección de sexo. Están asociadas a mutación KRAS o GNAS y se caracterizan por cúmulos de mucina que dilatan la luz, ocasionalmente la perforan y condicionan pseudomixoma peritonei. La OMS las divide en bajo y alto grado, deben tener proliferación epitelial con mucina extracelular pero sin infiltración.

**Presentación de casos**

Del sistema de estudios patológicos del HRV se filtraron e incluyeron todos aquellos casos que cumplieran criterios de inclusión, de ene 2006 a dic 2025. Estas neoplasias correspondieron a 0.2% de las apendicectomías realizadas en este periodo. Se identificaron 5 casos, 3 fueron mujeres (60%) y dos hombres, de entre 47 a 83 con media de 65 años, Las características clínico-patológicas se resumen en la **Tabla 1**.

**Tabla 1. Variables clínico-patológicas**

#	Edad	Sexo	Cuadro clínico	Tratamiento	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos microscópicos	Diagnóstico (año)	Seguimiento
1	83	M	Sangrado de tubo digestivo bajo y anemia secundaria	Colecistomía total	Múltiples divertículos hemorágicos, apéndice cecal congestivo y luz dilatada con contenido mucoso.	Reemplazo de mucosa normal por proliferación epitelial empujante de tipo mucinoso benigno. No se observa muscular de la mucosa. Pérdida de folículos linfoides, pared fibrosa de grosor variable y mucina intraluminal con inflamación crónica linfocítica.	Adenoma mucinoso (2009)	Muerte por complicaciones 5 días posteriores (CID, choque hipovolémico refractario)
2	74	M	Dolor abdominal, distensión y constipación	Laparotomía exploradora + apendicectomía	Apéndice cecal vermiforme, serosa congestiva, luz dilatada por contenido mucoso.	Mucocela (2012)	Muerte por complicaciones 7 días después, paciente grave con otras comorbilidades.	
3	47	H	Diarrea, fiebre, dolor abdominal en FID	Apendicectomía + seguimiento	Apéndice cecal de 9 x 2 x 2 cm, serosa congestiva y con placas de fibrina, luz dilatada por contenido mucoso.	Citadenoma mucinoso + apendicitis aguda perforada (2014)	Periodo libre de enfermedad: 131 meses.	
4	64	H	Asintomático / hallazgo en TAC simple de abdomen	Apendicectomía + seguimiento	Apéndice cecal de 7 x 2 x 2 cm, serosa congestiva, luz dilatada por contenido de aspecto mucoso.	Neoplasia mucinosa del apéndice de bajo grado (2024)	Periodo libre de enfermedad: 25 meses	
5	58	M	Dolor pélvico, leucorrea, masa pélvica aneal, Apendicectomía +	Cirugía citoreductora: eliminación de mucina	Apéndice cecal de 6 x 3 x 2 cm, serosa congestiva, luz dilatada con contenido de aspecto mucoso y neoformación eosinofílica de aspecto mucinoso extrapendicular.	Proliferación epitelial villosa. La mucina diseca la pared, perfora el apéndice y se extiende a la serosa.	Neoplasia mucinosa del apéndice de bajo grado perforada + apendicitis crónica + Mucina acelular (2025)	Sin seguimiento



Neoplasia mucinosa de bajo grado. **Macroscopia:** Apéndice cecal perforada con cúmulo de mucina extraapendicular (A-B). **Microscopia:** Epitelio en monocapa sin invasión con mucina acelular que diseca la pared e inflamación crónica (C), hay proliferación epitelial con apariencia papilar/vellosa (D), el epitelio es mucinoso con displasia de bajo grado de bordes empujantes y borramiento de la lámina propia (E).

**Discusión**

Las NMA tienen una incidencia baja y son más frecuentes en la 6ª década sin predilección de sexo; 50% son asintomáticos e incidentales, a veces se asocian a apendicitis aguda o simulan tumores ováricos. Macroscópicamente dilatan el apéndice adelgazando o engrosando la pared; en ocasiones se perfora y hay extrusión de moco. En la microscopia hay sustitución del epitelio normal por proliferación epitelial empujante sin invasión en monocapa, papilar o vellosa con características citológicas de bajo o de alto grado; a veces está denudado o ulcerado y obliteran la muscular de la mucosa. El pseudomixoma peritonei (PMP) principalmente se asocia a NMA y puede aparecer hasta 10 años postapendicectomía por lo que requieren seguimiento. La presencia de mucina más allá de la serosa incrementa el riesgo. Las NMA se estadifican con TNM como Tis o T4a cuando hay mucina acelular en la serosa. El tratamiento recomendado es apendicectomía en presencia de bordes libres.

**Conclusión**

Las NMA son poco frecuentes y hay varias lesiones benignas que simulan estas neoplasias, conocer sus características clínico patológicas nos ayudará un diagnóstico preciso dado el riesgo de desarrollar PMP.

**Referencias bibliográficas**

Car, N. J., Bhowan, F., Badaly, R. F., Dominguez, P., Fasiani, R. M., Okengbe, K. R., Ota, X., Isaac, S., Mikiyas, M., Mubang, L. P., R. K., Rodríguez-Arto, M., Sobir, L. H., van Vithayaporn, N. F., & Yarbuz, R. K. (2017). The histopathological classification, diagnosis and differential diagnosis of mucinous appendiceal neoplasms, especially adenocarcinomas and pseudomyxoma peritonei. *Histol Histopathol*, 32(8), 647-656. 2 - Shaha, W. L., Aze, R., Srinivasan, A., Aze, G. B., Suresh, C., Joshi, Nirma, B., Akopy, V., Balaji, Sankar, T., & Elayaraja, S. T. (2013). Appendiceal Mucinous Neoplasms: Diagnosis and Management. *The oncologist*, 18(11), 1-16. doi:10.1200/JCO.2013.5169.9. 2018. Epithelial Pseudomyxoma Peritonei: Mucinous Appendiceal Neoplasms. *Seminars in diagnostic pathology*, 15(1), 22-30.



# Patología de Tubo Digestivo

## Neoplasias mucinosas del apéndice cecal del Hospital Regional Villahermosa PEMEX

Autor o autores:

**Dra. Liliana Hernández Hernández, Dr. Omar Martínez Mijangos**

Institución o instituciones:  
**Hospital Regional Villahermosa PEMEX**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Liliana Hernández Hernández**

**Introducción y Objetivos:**

Las neoplasias mucinosas del apéndice cecal son poco frecuentes y constituyen menos del 1% de los cánceres; se caracterizan porque hay proliferación de mucina extracelular y se clasifican como de bajo y alto grado. El objetivo es presentar los casos que han presentado estas neoplasias en un período de 25 años en este hospital para conocer sus características clínicas e histopatológicas.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

En el sistema del expediente clínico electrónico, se filtraron todas aquellas neoplasias clasificadas como mucinosas del apéndice cecal. Se identificaron 4 casos entre el año 2009 y 2025, 3 de ellos fueron hombres y una mujer; tenían entre 47 y 83 años con media de 63 años. En tres de los casos fueron producto de apendicectomía y uno de los casos de colectomía total. Todos por cuadro caracterizado por dolor abdominal y signos clásicos de apendicitis, además de masa abdominal palpable en uno de los casos.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente el apéndice cecal en tres de los casos estaba dilatada por contenido de aspecto mucinoso, con nats de fibrina en la superficie y serosa congestiva; solo uno de los casos presentó una lesión de aspecto mucinoso, friable de crecimiento exofítico que rodeada la

punta. Se caracterizaron por epitelio mucinoso benigno no infiltrativo de cuboidal a atenuado que reemplaza la mucosa normal rodeado de mucoide.

**Discusión y Conclusiones:**

Las neoplasias mucinosas del apéndice cecal son poco frecuentes constituyendo menos del 1% de las apendicectomías, clínicamente es más frecuente en mujeres y se presentan con o sin cuadros agudos de apendicitis y ocurre frecuentemente en la sexta década de la vida. Están asociadas a mutación por KRAS y GNAS, histologicamente carecen de infiltración lo que lo distinguiría de adenocarcinoma. El tratamiento no está bien establecido. Las neoplasias mucinosas del apéndice cecal son poco frecuentes y es necesario conocer sus implicaciones clínicas así como los criterios histológicos para su correcta clasificación, ya que de esto depende el pronóstico y manejo de los pacientes que la presentan.

**Bibliografía:**

Tirumani, S. H., Fraser-Hill, M., Auer, R., Shabana, W., Walsh, C., Lee, F., & Ryan, J. G. (2013). Mucinous neoplasms of the appendix: a current comprehensive clinicopathologic and imaging review. *Cancer imaging : the official publication of the International Cancer Imaging Society*, 13(1), 14–25. ht

**INTRODUCCIÓN:**

El melanoma mucoso anorrectal (MMAR) es una neoplasia maligna poco frecuente del tracto digestivo, localizada principalmente en la región anorrectal(1) y representa menos del 1 % de las neoplasias gastrointestinales (2). Se origina en melanocitos de la zona de transición anal y posee una biología distinta al melanoma cutáneo(3). Es altamente agresivo, con alta morbilidad por diagnóstico tardío y limitada respuesta terapéutica. El objetivo de este trabajo es resaltar las claves histopatológicas, inmunohistoquímicas y moleculares para el diagnóstico de MMAR y su diagnóstico diferencial

**RESUMEN CLÍNICO:**

Paciente femenino de 69 años que acude a urgencias por evacuaciones mucosanguinolentas. En la exploración física se identificó una tumoración rectal. La tomografía abdominopélvica mostró un tumor intraluminal rectal con obstrucción del 95 % de la luz y dilatación proximal del colon (Figura 1). La paciente evolucionó con abdomen agudo y sangrado de tubo digestivo bajo. Se realizó colostomía y toma de biopsia reportando melanoma con posterior tratamiento definitivo con resección abdominoperineal.

**RESULTADOS:**

La resección abdominoperineal mostró un tumor de 13 cm de eje mayor, localización anorrectal, patrón exófitico fungante, infiltración mural hasta la serosa, infiltración linfovascular y metástasis en 8/15 ganglios linfáticos (Figura 2). El estudio histopatológico mostró proliferación de melanocitos malignos con patrón fusiforme y epitelioide, con pigmentación melánica variable. La inmunohistoquímica fue positiva para marcadores melanocíticos: PRAME, SOX10, S-100, Melan-A y HMB45, confirmando el diagnóstico de MMAR (Figura 3). El análisis mutacional de BRAF resultó tipo Wild Type.

**DISCUSIÓN:**

El MMAR, con una supervivencia media de 11 meses, es una neoplasia maligna agresiva que requiere un diagnóstico rápido y que a menudo se manifiesta con sangrado y dolor. Si bien las mutaciones del gen KIT están presentes hasta en el 30 % de los casos, hallazgos recientes revelan que las mutaciones de los genes NF1 y SF3B1, junto con alteraciones poco frecuentes de la vía MAPK, también son cruciales, lo que sugiere la necesidad de terapias dirigidas más amplias que los inhibidores de c-Kit (3, 4). Los principales diagnósticos diferenciales histopatológicos son el carcinoma de células escamosas de células pequeñas (o cloacogénico) y el adenocarcinoma rectal poco diferenciado.



FIGURA 1. Tomografía que muestra la presencia de tumor rectal intraluminal con obstrucción del 95% de la luz.



FIGURA 2. Resección abdominoperineal. Tumor rectal polipode exófito, sólido, lobulado, bordes no delimitados. Tumor e infiltra la serosa (constricción la línea).

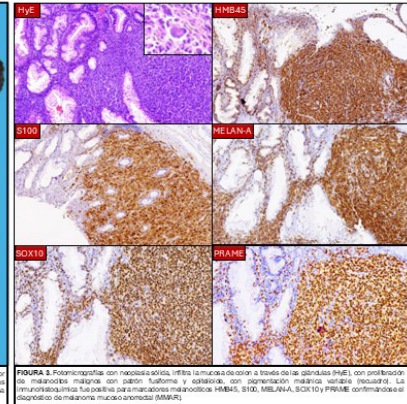


FIGURA 3. Fotomicrografía con tinción de inmunohistoquímica con tinción de la proteína HMB45, con proliferación de melanocitos malignos con patrón fusiforme y epitelioide, con pigmentación melánica variable (rojo). La inmunohistoquímica fue positiva para marcadores melanocíticos HMB45, S100, MELAN-A, SOX10 y PRAME confirmando el diagnóstico de melanoma mucoso anorrectal (MMAR).

**CONCLUSIÓN:**

El MMAR es una neoplasia rara y agresiva que requiere una alta sospecha clínica ante cuadros de rectorragia obstructiva. El diagnóstico definitivo es un reto histopatológico que depende estrictamente de un panel de inmunohistoquímica robusto (SOX10, S100, MELAN-A y PRAME), especialmente en variantes con pigmentación variable. La baja prevalencia de mutaciones en BRAF subraya la diferencia biológica con el melanoma cutáneo y la necesidad de buscar alternativas terapéuticas dirigidas.

**Referencias**

1. Schimacher P, Singh R, Scolyer R, et al., editors. Chapter 13. Mucosal melanoma of the digestive system. En: Digestive System Tumours [Internet]. 5th ed. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; WHO Classification of Tumours series; 2019. Disponible en: <https://monographs.tricore.int/documentContent/1223>  
2. Jaramila-Sánchez S, Plasencia P, Méndez P, y Suredá I. (2023). Anorrectal melanoma: A case report. Cureus, 15(11), Artículo e48935.  
3. Yang H, Hsiao S, Schaeffer D, et al. Identification of recurrent mutational events in anorectal melanoma. Modern Pathology, 30, 286-296.  
4. Fradino G, Pado B, De Rosa C. Anorectal melanoma: systematic review of the current literature of an aggressive type of melanoma. Melanoma Research 34(6) p 487-496, December 2024.



Patología de Tubo Digestivo

Melanoma mucoso anorrectal. Presentación de caso.

Autor o autores:

**Dr. Cabrales-Santiago H. E. (1); Dra. González-Romo M. A. (2); Dra. Taracena-Barón C. E. (1); Dra. Moreno-Micelli M. H. (1); Dr. Cruz-Chablé J. I. (3)**

Institución o instituciones:  
Hospital General de Villahermosa, ISSSTE. (2)-Médico Especialista en Anatomía Patológica. Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Juan Graham Casasús

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Cruz Chable Jose Ivan

**Introducción y Objetivos:**

El melanoma mucoso anorrectal (MMAR) es una neoplasia maligna poco frecuente del tracto digestivo, localizada principalmente en la región anorrectal(1) y representa menos del 1 % de las neoplasias gastrointestinales (2). Se origina en melanocitos de la zona de transición anal y posee una biología distinta al melanoma cutáneo(3). Es altamente agresivo, con alta morbimortalidad por diagnóstico tardío y limitada respuesta terapéutica. El objetivo es destacar la dificultad diagnóstica y describir su evolución clínica en una institución de segundo nivel, enfatizando el abordaje multidisciplinario.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenino de 69 años que acude a urgencias por rectorragia crónica, además evacuaciones mucosanguinolentas frecuentes de varios meses de evolución. En exploración física se identificó una tumoración rectal, sin otros hallazgos relevantes. Los estudios paraclínicos revelaron anemia severa (grado IV, OMS). Ante la sospecha de neoplasia maligna, se solicitó interconsulta con oncocirugía y tomografía abdominopélvica contrastada, la cual mostró un tumor intraluminal rectal con obstrucción del 95 % de la luz y dilatación proximal del colon. La paciente evolucionó con abdomen agudo y sangrado de tubo digestivo bajo, por lo que se realizó colostomía y toma de biopsia en un primer tiempo quirúrgico. Tras la estabilización y el resultado histopatológico, se hizo resección abdominoperineal.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

La biopsia (2x1.2x0.7) y la pieza de resección abdominoperineal evidenciaron un tumor rectal polipoide y endofítico de 13x10 cm, con obstrucción del 95 % de la luz, infiltración transmural y compromiso de tejidos blandos perirrectales, así como metástasis ganglionares

perirrectales y pericolónicas. El estudio histopatológico mostró proliferación de melanocitos malignos con patrón fusiforme y epitelioides, con pigmentación melánica variable. La inmunohistoquímica fue positiva para marcadores melanocíticos (PRAME, SOX 10, S 100, Melan A y HMB45) y negativa para marcadores epiteliales (CKAE1/AE3, P63) y linfoides (CD45), confirmándose el diagnóstico de melanoma mucoso anorrectal (MMAR). El análisis mutacional de BRAF resultó tipo nativo (WT).

**Discusión y Conclusiones:**

El MMAR es una neoplasia extremadamente agresiva y de diagnóstico tardío, ya que suele ser asintomática en etapas iniciales y manifestarse principalmente con sangrado de tubo digestivo bajo (2), como en nuestro caso. Debido a su crecimiento atípico, generalmente se detecta en fases avanzadas con obstrucción casi completa del recto. A nivel molecular, se distingue del melanoma cutáneo por su baja carga mutacional asociada a radiación UV, presencia de alteraciones en el número de copias génicas, incluyendo amplificaciones y/o alteraciones en el número somático de genes como KIT, SF3B1, ATRX, TP53, etc., y baja frecuencia de mutaciones en BRAF, concordante con el caso presentado (4). Dada su baja incidencia, pronóstico desfavorable y resistencia a quimio radioterapia, la resección quirúrgica radical, particularmente la abdominoperineal, constituye el principal tratamiento (1).

**Bibliografía:**

1.- Schirmacher P., Singh R., Scolyer R. A., et al., editors. Chapter 13: Mucosal melanoma of the digestive system. En: Digestive System Tumours [Internet]. 5th ed. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; WHO Classification of Tumours series; 2019. Disponible en: <https://tumourcl>

# ACTINOMICOSIS DE VÁLVULA ILEOCECAL. REPORTE DE CASO

Dra. Elena Enselmini García Pedro<sup>1</sup>, Dra. Rosalinda Peñaloza Ramírez<sup>2</sup>, Dr. Manuel Martín Martínez Ramírez<sup>3</sup>, Dr. Fabian Tafoya Ramírez<sup>4</sup>



PTD07

1. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca\*, Oaxaca de Juárez.
2. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca\*, Oaxaca de Juárez.
3. Médico residente de Anatomía Patológica del Hospital General León\*, León, Guanajuato.
4. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca\*, Oaxaca de Juárez.



Introducción	Resultados
<p>La actinomicosis abdominal es una enfermedad crónica, granulomatosa producida por Actinomyces, fundamentalmente Actinomyces israelii, una bacteria filamentososa, grampositiva, anaerobia, comensal de la cavidad oral y tracto gastrointestinal alto. Se llega a un diagnóstico preoperatorio de actinomicosis en menos del 10% de los casos. La mayor parte de las veces, el diagnóstico se realiza en el posoperatorio, con la llegada del informe histológico, después de una intervención quirúrgica indicada ante la sospecha de distintos procesos. Presentamos un caso de actinomicosis que inició como una oclusión intestinal que requirió intervención quirúrgica con el diagnóstico de presunción de tumoración de ileon.</p>  <p>Figura 1. Producto de hemicolectomía derecha donde se identifica tumoración de válvula ileocecal.</p>	<p>En la intervención quirúrgica se observa colon dilatado, con válvula ileocecal prominente, con presencia de induración de ileon terminal. El estudio histopatológico mostró un proceso ulcerativo profundo a nivel ileal, cubierto por detritos celulares, células inflamatorias, fibrina y material hematolínico dispuesto en gránulos de aspecto fibrilar. Al aplicar la tinción de PAS, dichos gránulos revelaron estar formados por estructuras filamentosas densamente empaquetadas, inmersas en un fondo necrótico y rodeadas por una intensa reacción inflamatoria de carácter reactivo.</p>  <p>Figura 2 (4x). Mucosa intestinal con inflamación crónica y congestión vascular. Se identifican estructuras filamentosas y fibrilares agrupadas.</p>
<p><b>Métodos</b></p> <p>Un hombre de 71 años inició su padecimiento con dificultad para evacuar y distensión abdominal progresiva. La radiografía de abdomen demostró colon dilatado, engrosamiento de ileon distal y elevación de hemidiafragma izquierdo. Con datos clínicos de oclusión intestinal y presunta neoplasia de ileon distal, se realizó hemicolectomía derecha y se recibió espécimen de 33.0 x 6.0 x 5.0 cm para su evaluación.</p>	<p><b>Conclusiones</b></p> <p>La actinomicosis abdominal es uno de los tantos diagnósticos diferenciales en el paciente con abdomen agudo y masa abdominal; sin embargo, debido a su baja prevalencia, en muy pocas ocasiones se tiene en cuenta como diagnóstico preoperatorio, lo cual lleva a someter a estos pacientes a amplias resecciones del colon con tratamientos enfocados en posibles neoplasias. De allí la importancia de conocer la enfermedad, y considerarla dentro de los diferentes diagnósticos presuntivos.</p>  <p>Figura 3 (40x). Se observan elementos filamentosos positivos en tinción de PAS.</p>
<p><b>Referencias</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Marchán J, Gómez H. Actinomicosis abdominal y pélvica: reto diagnóstico y quirúrgico para el cirujano general. Rev Colomb Cir 2010;25:56-60.</li><li>2. Midwinter M, Coard KC. Actinomyces of the colon with invasion of the abdominal wall. An uncommon presentation of a colonic tumour. Int J Surg Case Rep. 2011;1:9-11.</li><li>3. Pérez Anla H, Masoch-Castell G, Sierra de Ramirez Correa ARD, Martínez Bustamante MC, Acosta-Martínez MF, Martínez Miera C, et al. Actinomicosis intestinal: diagnóstico inesperado en una escolar con diabetes mellitus tipo 1. Reporte de un caso. Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica [internet]. 2023;37(1):30-43.</li></ol>	



## Patología de Tubo Digestivo

### Actinomicosis de válvula ileocecal. Reporte de caso.

Autor o autores:

**Dra. Elena Enselmini García Pedro, Dra. Rosalinda Peñaloza Ramírez, Dr. Manuel Martín Martínez Ramírez, Dr. Fabian Tafoya Ramirez.**

Institución o instituciones:

**Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, IMSS-Bienestar**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Fabian Tafoya Ramirez**

### **Introducción y Objetivos:**

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa crónica producida por una bacteria grampositiva, no esporulada, anaerobia facultativa o anaerobia estricta, *Actinomyces israelii*, que pertenece al género *Actinomyces*. Se llega a un diagnóstico preoperatorio de actinomicosis en menos del 10% de los casos. El diagnóstico se establece a través del estudio histopatológico de las muestras de tejido, en el que son característicos los gránulos de azufre en 50% de los casos. Sin embargo, éstos no son patognomónicos de la enfermedad, ya que otros microorganismos, como *Nocardia* sp. y estafilococos, pueden también agregarse y producir gránulos de azufre. La actinomicosis abdominal se presenta, en general, con signos y síntomas inespecíficos, de los cuales, los más comunes son la fiebre, el dolor abdominal crónico y una tumoración abdominal o pélvica que característicamente es sólida, fija y poco dolorosa. El tratamiento combina la resección tumoral con antibioticoterapia, lográndose una evolución satisfactoria. Presentamos un caso de actinomicosis que inició como una oclusión intestinal que requirió intervención quirúrgica con el diagnóstico de presunción de tumoración en íleon.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trata de un paciente masculino de 71 años de edad, originario de la Mixteca, Oaxaca, quien inicia en los meses previos con dificultad para evacuar, distensión abdominal progresiva y dificultad para canalizar gases; dichos síntomas se exacerban 72 horas antes previo a su internamiento, asimismo se acompaña de pérdida ponderal de aproximadamente 6 kilos en los últimos 6 meses, por lo que acude al servicio de urgencias del HRAEO, donde se le realiza una radiografía de abdomen, en la que se observa colon dilatado, con engrosamiento de íleon distal, así como elevación de hemidiafragma izquierdo. La biometría hemática muestra hemoglobina de 10 mg/dl y hematocrito de 32%, acompañada de ligera leucocitosis. Por lo que es intervenido quirúrgicamente con diagnóstico presuntivo de neoplasia intestinal.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió producto de hemicolectomía derecha con medidas totales de 33.0 x 6.0 cm x 5.0 cm, la serosa es lisa y café grisácea, y los bordes quirúrgicos se observan

viabiles y libres de lesión. Al corte longitudinal, a nivel de íleon terminal y válvula ileocecal, se identifica una lesión ulcerativa profunda, con dimensiones de 4.5 cm, que involucra la pared intestinal sin sobrepasar la serosa; la lesión se encuentra cubierta por natas amarillentas y el resto de la mucosa ileal muestra membranas de color verdoso, sin más hallazgos adicionales. Los cortes histológicos examinados muestran un proceso ulcerativo profundo recubierto por restos celulares, células inflamatorias, fibrina y material hematxilínico agrupado en gránulos de apariencia fibrilar. A gran aumento y con tinción de PAS, dichos gránulos están constituidos por estructuras filamentosas densamente empacadas, gruesas, inmersas en un fondo necrótico, así como rodeadas por un proceso inflamatorio extensamente reactivo.

### **Discusión y Conclusiones:**

La actinomicosis abdominal es uno de los tantos diagnósticos diferenciales en el paciente con abdomen agudo y masa abdominal; sin embargo, debido a sus bajas tasas de incidencia y prevalencia, en muy pocas ocasiones se tiene en cuenta como diagnóstico preoperatorio, lo cual lleva a someter a estos pacientes a extensas resecciones del colon con tratamientos orientados en posibles neoplasias. De allí la importancia de conocer esta patología, y aprender sus sutilezas diagnósticas y en qué momento sospecharla.

### **Bibliografía:**

1. Merchán J, Gómez H. Actinomicosis abdominal y pélvica: reto diagnóstico y quirúrgico para el cirujano general. *Rev Colomb Cir.* 2010;25:56-60.
2. 5. McFarlane M, Coard KC. Actinomycosis of the colon with invasion of the abdominal wall: An uncommon presentation of a colonic tumour. *Int J Surg Case Rep.* 2001;1:9-11.
3. Pérez-Ávila HF, Mauleón-Carbajal G, Morayta-Ramírez-Corona ARR, Martínez-Bustamante ME, Acosta-Martínez MF, Martínez-Mijares C, et al. Actinomicosis intestinal: diagnóstico inesperado en una escolar con diabetes mellitus tipo 1. Reporte de un caso. *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica [Internet].* 2024;37(1):39-43

## CARCINOMA INDIFFERENCIADO CON CÉLULAS GIGANTES TIPO OSTEOCLASTO DEL PÁNCREAS. REPORTE DE CASO

Dr. Fabián Tafoya Ramírez<sup>1</sup>, Dra. Rosalinda Peñaloza Ramírez<sup>2</sup>, Dr. Manuel Martín Martínez Ramírez<sup>3</sup>, Dra. Elena Enselmini García Pedro<sup>4</sup>

1. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca<sup>1</sup>, Oaxaca de Juárez.
2. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca<sup>1</sup>, Oaxaca de Juárez.
3. Médico residente de Anatomía Patológica del Hospital General León<sup>2</sup>, León, Guanajuato.
4. Médico Adscrito al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca<sup>1</sup>, Oaxaca de Juárez.

### Introducción

El carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto del páncreas (UCOGCP) es un tumor pancreático raro que representa menos del 1% de todas las neoplasias malignas pancreáticas. La manifestación patológica característica del UCOGCP es la presencia de células gigantes tipo osteoclasto (OGCs) distribuidas entre células tumorales pleomórficas indiferenciadas. Actualmente, no existe un consenso ni una guía unificada para el diagnóstico y tratamiento del UCOGCP, y la mayoría de la literatura corresponde a informes de casos individuales. Presentamos el caso de un UCOGCP en una paciente de 84 años.

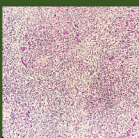


Fig. 1. Carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto del páncreas. Se observan células neoplásicas compuestas por una población celular mixta, células mononucleares atípicas de apariencia o fusiformes, y células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto entremezcladas (H&E).

### Métodos

Una mujer de 85 años inició su padecimiento con dolor en epigastro de intensidad moderada, el cual incrementaba con la ingesta de alimentos. Posteriormente se agudizó con dolor irradiado a espalda asociado a náuseas y vómitos, pérdida de peso, astenia, adinamia y anorexia. La tomografía de abdomen reveló la presencia de lesión tumoral quística multiculada, dependiente del cuerpo y/o cola del páncreas, hidrocolecisto con litiasis vesicular, por lo cual se programa para pancreatoductomía distal y colecistectomía.

### Referencias

1. Ho, H. Undifferentiated carcinoma with osteoclast-like giant cells of the pancreas. A case report. *Pathol. Case Rep.* 2024;14:1400-07. Disponible en: <https://doi.org/10.21960/2024.140007>
2. Yamada, K. *et al.* Carcinoma indiferenciado con células gigantes de tipo osteoclasto en el sistema del páncreas. *Rev. Mex. Med. Humana (Mérida)* 2016;18(4):154-6. Disponible en: <https://doi.org/10.21960/2016.184004>
3. Kishimoto, M. *et al.* Carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto en el páncreas. *Medicine (Baltimore)* 2024;103(12):e39228. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/med/103.12/e39228>

### Resultados

En el producto de pancreatoductonectomía, en donde se identifica cabeza de páncreas que mide 8.0 x 6.0 x 2.0 cm, se observa una masa lobulada y hemorrágica de 5.2 x 4.8 x 3.5 cm, mal delimitada, de consistencia blanda a firme, coloración grisácea con áreas necróticas y extensas zonas de hemorragia. El reporte histopatológico reveló una proliferación maligna, constituida por una población mixta de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto dispersas y células mononucleares atípicas con núcleos pleomórficos, hiperromatosis y figuras mitóticas atípicas (>20 mitosis/10 CAP). Se observan áreas de necrosis tumoral y hemorragia extensa. Se identificó invasión a parénquima pancreático circundante y a la muscular propia del duodeno.

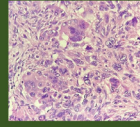


Fig. 2. A mayor aumento, se evidencian características pleomórficas en las células neoplásicas mononucleares, entre las cuales se identifican células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto de naturaleza reactiva (H&E).

### Conclusiones

El carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto es un tipo raro de tumor y, debido a ello, no existen suficientes datos clínicos disponibles para un tratamiento que garantice una mayor tasa de supervivencia en los pacientes. Sin embargo, la pancreatoductonectomía es actualmente la alternativa que ofrece los mejores resultados. Por otro lado, el pronóstico después de la cirugía y la tasa de recurrencia siguen siendo inciertos.

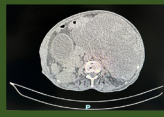


Fig. 3. Tomografía de abdomen donde se visualiza lesión quística en el páncreas (páncreas), en el sistema del páncreas, que se observa como una lesión quística, que se observa como una lesión quística, que se observa como una lesión quística.



# Patología de Tubo Digestivo

## Carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto del páncreas. Reporte de caso.

Autor o autores:

**Dr. Fabián Tafoya Ramírez, Dr. Manuel Martín Martínez Ramírez, Dra. Rosalinda Peñaloza Ramírez, Dra. Elena Enselmini García Pedro**

Institución o instituciones:  
**Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, IMSS-Bienestar**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dr. Fabian Tafoya Ramirez**

### **Introducción y Objetivos:**

El carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto del páncreas (UCOGCP) es un tumor pancreático raro que representa menos del 1% de todas las neoplasias malignas pancreáticas. La manifestación patológica característica del UCOGCP es la presencia de células gigantes tipo osteoclasto (OGCs) distribuidas entre células tumorales pleomórficas indiferenciadas. Las características clínico-patológicas, de imagen y el aspecto tomográfico no están del todo definidos. Además, la patogénesis e histogénesis de estos tumores es motivo de amplia discusión. Actualmente, no existe un consenso ni una guía unificada para el diagnóstico y tratamiento del UCOGCP, y la mayoría de la literatura corresponde a informes de casos individuales. Presentamos el caso de un UCOGCP en una paciente de 84 años.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Una mujer de 85 años inició su padecimiento en 2023 con presencia de dolor en epigastrio intermitente, de intensidad 5/10, que incrementa con la ingesta de alimentos altos en grasas; niega otra sintomatología. Desde mayo de 2025 refiere agudización de la sintomatología con presencia de dolor abdominal de inicio súbito irradiado a espalda, asociado a náuseas y vómitos, intolerancia a la vía oral con sensación de cuerpo extraño; refiere pérdida de peso de aproximadamente 8 kg, además de diaforesis con fiebre no cuantificada, pérdida de fuerza y anorexia. Acude a centro de salud de su comunidad, donde recibe manejo analgésico. El día 02.04.25 se realizó tomografía de abdomen simple y contrastada, la cual evidenció la presencia de lesión tumoral quística multiloculada, dependiente de cuerpo y/o cabeza de páncreas, con datos de actividad locorregional y distante, además de hidrocolecisto con litiasis biliar, por lo cual se decidió programar para pancreatoduodenectomía más colecistectomía y linfadenectomía retropancreática.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe producto de pancreatoduodenectomía, en donde se identifica cabeza de páncreas que mide 8.0 x 6.0 x 2.0 cm, en la región de la cabeza pancreática, se identifica una masa lobulada y hemorrágica de 5.2 x 4.8

x 3.5 cm, mal delimitada, de consistencia blanda a firme, coloración grisácea con áreas necróticas y extensas zonas de hemorragia. La lesión infiltra el parénquima pancreático y se extiende hacia la pared duodenal. Los cortes histológicos muestran proliferación epitelial maligna, constituida por una población mixta de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, dispersas en todo el tumor, y por células mononucleares atípicas, con núcleos pleomórficos, hipercromáticos y figuras mitóticas atípicas (>20 mitosis/10 campos de gran aumento). Se observan áreas de necrosis tumoral y hemorragia extensas (>50% del tumor). Se identifica invasión a parénquima pancreático circundante y a la muscular propia del duodeno.

### **Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma indiferenciado con células gigantes tipo osteoclasto es un tipo de tumor raro y, debido a ello, no existen suficientes datos clínicos disponibles para un tratamiento que garantice una mayor tasa de supervivencia en los pacientes. Sin embargo, la pancreatoduodenectomía es actualmente la alternativa que ofrece los mejores resultados. Por otro lado, el pronóstico después de la cirugía y la tasa de recurrencia siguen siendo inciertos.

### **Bibliografía:**

1. Wu H. Undifferentiated carcinoma with osteoclast-like giant cells of the pancreas: a narrative review. *Front Oncol* [Internet]. 2024;14:1409197. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2024.1409197>
2. Palomino E, Talavera JE. Carcinoma indiferenciado con células gigantes de tipo osteoclastos en la cabeza del páncreas. *Rev Fac Med Humana* [Internet]. 2019;19(4):114–
9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v19i4.2346>.
3. Hrudka J, Kalinová M, Ciprová V, Moravcová J, Dvořák R, Matěj R. Undifferentiated carcinoma with osteoclast-like giant cells of the pancreas: Molecular genetic analysis of 13 cases. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2024;25(6):3285. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms25063285>



## Linfoma difuso de células B grandes asociado a HHV-8 en un paciente con VIH: reporte de un caso

Jesús Alfonso Pacheco Sarabia, Mónica Sanvicente Pérez, Ismar Angélica Rosado Arenas, Cristian Jair Espinosa Pichardo  
Hospital Juárez de México | Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga | Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias  
Autor presentador: Jesús Alfonso Pacheco Sarabia



### Introducción y Objetivo

El linfoma difuso de células B grandes HHV8+ es una proliferación de células B con morfología plasmablastica asociada a infección por HHV8. La proteína LANA-1 inhibe la apoptosis mediada por TP53. La OMS lo clasifica entre los linfomas asociados a KSHV/HHV8. Afecta principalmente a pacientes con VIH y adultos mayores, con predominio en varones y compromiso ganglionar; menos frecuente en médula ósea, cerebro e intestino delgado. En 2021 se propuso un algoritmo diagnóstico inmunohistoquímico. Objetivo: Exponer un caso de manera macro y microscópica.

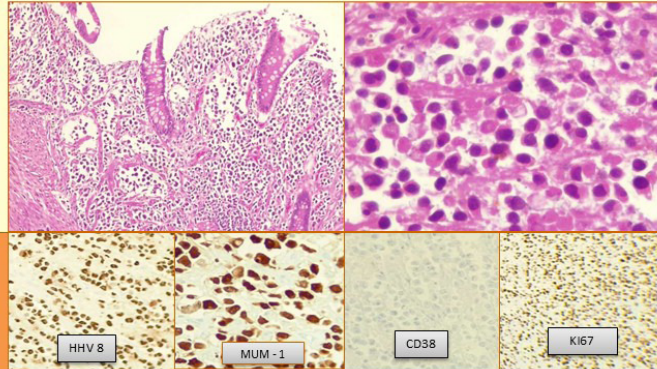
### Resumen Clínico

Masculino de 53 años con VIH desde 2018 en falla inmunológica. Cuadro de 4 meses con diarrea, síndrome consuntivo y síntomas B. Ingresó con choque mixto y gangrena de Fournier. Manejo con meropenem + linezolid; aislamiento de Streptococcus anginosus y E. coli BLEE. Durante intervenciones quirúrgicas se identificó segmento ileal engrosado y estenótico, realizándose resección e ileostomía. Histopatología: linfoma no Hodgkin de células B asociado a HHV8. Evolución tórpida con candidemia por Candida parapsilosis, fallo multiorgánico y defunción.

### Inmunohistoquímica:

MUM-1 positivo, restricción de cadenas ligeras kappa, índice proliferativo ~90%, positividad nuclear intensa para HHV8, CD20, CD3, CD138, CD30, VEB, ALK-1, CD10 y CKAE1/AE3 negativos.

### Resultados Histopatológicos



### Discusión y Conclusiones

El presente caso representa una entidad infrecuente, aunque en pacientes inmunocomprometidos la incidencia es mayor. Dentro del espectro de linfomas con morfología plasmablastica en el contexto de pacientes inmunocomprometidos, es relevante una adecuada subclasificación para descartar otros linfomas con dicha morfología (linfoma primario de derrame, linfoma difuso de células B ALK+, linfoma plasmablastico y el linfoma difuso de células grandes B HHV8+), para lo cual, la estrecha correlación clínico radiológica es imperante. Actualmente no existen estudios epidemiológicos en México para estas entidades y su conocimiento y reporte es importante para futuros estudios y metaanálisis.

Referencias 1. Rigney J et al. Lymphatics. 2025. 2. Vega F et al. Mod Pathol. 2020. 3. WHO Classification of Tumours. 2024. 4. Tsushima T et al. J Infect Chemother. 2025. 5. Wang F, Du Z. Medicine. 2023. 6. Hansen AR et al. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2024. 7. Zhou J, Nassiri M. Arch Pathol Lab Med. 2022.

PTD  
09

## Patología de Tubo Digestivo

### Linfoma difuso de células B grandes asociado a hhv-8 en un paciente con VIH: reporte de un caso

Autor o autores:

**Dr. Jesús Alfonso Pacheco Sarabia, Dra. Mónica Sanvicente Pérez, Dr. Ismar Angélica Rosado Arenas, Dr. Cristian Jair Espinosa Pichardo.**

Institución o instituciones:

Hospital Juárez de México, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Jesús Alfonso Pacheco Sarabia.

### **Introducción y Objetivos:**

El linfoma difuso de células B grandes HHV8+ es una proliferación de células B plasmablasticas asociada a infección por HHV8, virus oncogénico transmitido por saliva, sangre o trasplante. La proteína LANA-1 inhibe la apoptosis mediada por TP53. La OMS lo clasifica entre los linfomas asociados a KSHV/HHV8. Afecta principalmente a pacientes con VIH y adultos mayores, con predominio en varones y compromiso ganglionar; menos frecuente en médula ósea, cerebro e intestino delgado. En 2021 se propuso un algoritmo diagnóstico inmunohistoquímico. Objetivo: Exponer un caso de manera macro y microscópica.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 53 años, con VIH desde 2018 en falla inmunológica. Cuenta con cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por diarrea, síndrome consuntivo y síntomas B. Ingresó a hospitalización con choque mixto y gangrena de Fournier. Manejo empírico con meropenem + linezolid, aislamiento de Streptococcus anginosus y E. coli BLEE con posterior ajuste. Durante las intervenciones quirúrgicas se identificó un segmento ileal engrosado y estenótico, requiriendo de resección y realización de ileostomía. La histopatología del íleon reveló un linfoma no Hodgkin de células B asociado al virus herpes humano 8 (VHH8). La evolución fue tórpida, con candidemia por Candida parapsilosis, fallo multiorgánico y defunción.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el estudio histológico de la pared del intestino delgado se observó una proliferación difusa de células discohesivas de gran tamaño, con relación núcleo-citoplasma disminuida, núcleo excéntrico y cromatina laxa, hallazgos compatibles con diferenciación plasmablastica. El infiltrado

comprometía la mucosa, submucosa y las capas musculares interna y externa. El análisis por inmunohistoquímica mostró expresión de MUM-1, restricción de cadenas ligeras kappa y un alto índice de proliferación del 90%, además de positividad nuclear intensa y difusa para HHV8. Los marcadores CD20, CD3, CD138, CD30, VEB, ALK-1, CD10 y CKAE1/AE3 resultaron negativos.

### **Discusión y Conclusiones:**

Se presenta el caso de un paciente inmunosuprimido que desarrolló gangrena de Fournier como principal complicación. Durante el transoperatorio se identificó un hallazgo incidental en intestino, cuyo estudio histopatológico permitió establecer el diagnóstico de linfoma difuso de células B grandes HHV8 positivo. El paciente no contaba con diagnóstico previo de sarcoma de Kaposi y, debido a la localización intestinal del linfoma y al antecedente de infección de tejidos blandos, el cuadro clínico no sugirió inicialmente una neoplasia linfoide. Aunque este tipo de linfoma es poco frecuente, los pacientes con infección por VIH presentan un mayor riesgo de desarrollarlo. Actualmente no existen datos epidemiológicos en México sobre esta entidad, por lo que su reporte resulta relevante para futuros estudios y metaanálisis.

### **Bibliografía:**

Rigney J et al. Lymphatics 2025; Vega F et al. Mod Pathol 2020; WHO Tumours Haematolymphoid 2024; Tsushima T et al. J Infect Chemother 2025; Wang F et al. Medicine 2023; Hansen AR et al. Clin Lymphoma 2024; Zhou J et al. Arch Pathol Lab Med 2022.



# SIFILIS RECTAL EN PACIENTE VIH POSITIVO

PTD10

Jesús Solís Valdez\*, Abraham Uribel De Lira Trinidad\* \*\*, Cesar Ivan Peña Ruelas\* \*\*

\*UMAE Hospital de Especialidades N° 25 IMSS.

\*\*Laboratorio DIPAC. Monterrey, México.



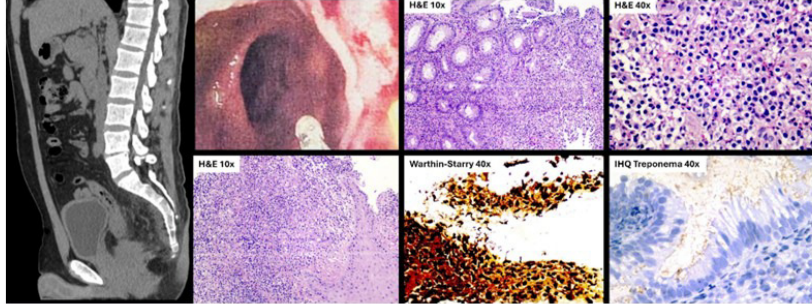
## INTRODUCCION

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, identificada de forma tardía en 1905 dada la dificultad de su aislamiento. La incidencia de la sífilis anorrectal se desconoce; se presenta con mayor frecuencia en hombres en etapa sexual activa y la prevalencia incrementa entre 45 al 79% en pacientes con co-infección por VIH.

## PRESENTACION DEL CASO

Hombre de 35 años, VIH positivo en control inmunoviológico, VDRL negativo. Durante su vigilancia se observó biometría hemática con hemoglobina 4.8 g/dL, VCM 78.3 fL, HCM 19.7 pg. Al interrogatorio directo refirió hematoquezia intermitente de dos años de evolución. La TC mostró recto bajo con alteración en su morfología y borramiento de planos grasos adyacentes, así como adenopatías mesorrectales y presacras. La colonoscopia mostró recto engrosado, eritematoso y sangrante al roce; se toman múltiples biopsias con sospecha de malignidad.

Se recibieron varios fragmentos tisulares que en conjunto midieron 1.0 x 0.7 cm. Los cortes histológicos teñidos con H&E mostraron epitelio escamoso no estratificado y mucosa cilíndrica simple con cambios reactivos asociados a denso infiltrado crónico linfoplasmocitario, así como zonas de erosión y tejido de granulación. Se complementó con tinción de Warthin-Starry e inmunohistoquímica para *Treponema pallidum* que mostraron abundantes espiroquetas.



## CONCLUSIONES

La sífilis secundaria se desarrolla en aproximadamente 1/3 de los pacientes no tratados; a nivel rectal puede manifestarse como proctitis, úlceras o pseudotumores con compromiso linfoganglionar. La sintomatología, los estudios endoscópicos y gabinete pueden orientar erróneamente al diagnóstico de linfogranuloma venéreo (puede coexistir), enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias malignas. Entre los diferenciales sugerimos considerar el linfoma plasmablasto, el cual suele observarse en pacientes VIH positivos y hasta en el 20% de los casos afecta el sistema digestivo; sin embargo su morfología corresponde a células grandes de aspecto inmunoblástico o plasmablasto, con patrón en cielo estrellado. Posterior al diagnóstico histopatológico el paciente se realizó VDRL con resultado positivo, recibió tratamiento con penicilina G benzatínica y se encuentra asintomático.



## Patología de Tubo Digestivo

### Sífilis rectal en paciente VIH positivo.

Autor o autores:

**Dr. Cesar Ivan Peña Ruelas, Dr. Jesús Solís Valdez, Dr. Abraham Uribel De Lira Trinidad**

Institución o instituciones:

\*UMAE 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social. \*\*Laboratorio DIPAC, Monterrey, Nuevo León

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Jesús Solís Valdez

**Introducción y Objetivos:**

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, identificada de forma tardía en 1905 dada la dificultad de su aislamiento (1). Fue bautizada como sífilis en 1530 por la poesía italiana del pastor Syphilus (1), "quien había desafiado en tiempos inmemoriales al dios Apolo o Febo, desatando así su ira y siendo por ello el primer infectado" (2). La incidencia de la sífilis anorrectal se desconoce; se presenta con mayor frecuencia en hombres en etapa sexual activa y la prevalencia incrementa entre 45 al 79% en pacientes con co-infección por VIH (1).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 35 años, VIH positivo en control inmunoviroológico, VDRL negativo. Durante su vigilancia se observó biometría hemática con hemoglobina 4.8 g/dL, VCM 78.3 fL, HCM 19.7 pg. Al interrogatorio directo refirió hematoquezia intermitente de dos años de evolución. La TC mostró recto bajo con alteración en su morfología y borramiento de planos grasos adyacentes, así como adenopatías mesorrectales y presacras. La colonoscopia mostró recto engrosado, eritematoso y sangrante al roce; se toman múltiples biopsias con sospecha de malignidad.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibieron varios fragmentos tisulares que en conjunto midieron 1.0 x 0.7 cm. Los cortes histológicos teñidos con H&E mostraron epitelio escamoso no estratificado y mucosa cilíndrica simple con cambios reactivos asociados

a denso infiltrado crónico linfo-plasmocitario, así como zonas de erosión y tejido de granulación. Se complementó con tinción de Warthin-Starry e inmunohistoquímica para *Treponema pallidum* que mostraron abundantes espiroquetas.

**Discusión y Conclusiones:**

La sífilis secundaria se desarrolla en aproximadamente 1/3 de los pacientes no tratados; a nivel rectal puede manifestarse como proctitis, úlceras o pseudotumores con compromiso linfoganglionar (1). La sintomatología, los estudios endoscópicos y gabinete pueden orientar erróneamente al diagnóstico de linfogranuloma venéreo (puede coexistir), enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias malignas. Entre los diferenciales sugerimos considerar el linfoma plasmablasto, el cual suele observarse en pacientes VIH positivos y hasta en el 20% de los casos afecta el sistema digestivo; sin embargo su morfología corresponde a células grandes de aspecto inmunoblástico o plasmablasto, con patrón en cielo estrellado (3-4). Posterior al diagnóstico histopatológico el paciente se realizó VDRL con resultado positivo, recibió tratamiento con penicilina G benzatínica y se encuentra asintomático.

**Bibliografía:**

1.- Presentaciones de la sífilis anorrectal: la gran simuladora. Rev Argent Coloproct 2024. 2.- El origen mítico de la sífilis. Rev Chilena Infectol 2022. 3.- Plasmablastic lymphoma of the rectum. J Surgical Case Reports 2022.

# Neoplasia Mucinosas Apendicular de Bajo Grado: Cuando Llegar A Tiempo, Importa

Ana María Hernández<sup>1</sup>, CV Trinidad Esparza<sup>2</sup>, Alicia Hickman-Alvarez<sup>2</sup>  
1. Universidad Autónoma de Coahuila 2. Práctica Privada

## INTRODUCCIÓN

**Neoplasia mucinosa apendicular** de bajo grado representa el **0.5%** de neoplasias gastrointestinales. Con características benignas, alto potencial invasivo en sus etapas tardías [1]. En las tempranas, asemeja a una apendicitis, por lo que puede llevar a diagnósticos erróneos [2].

## RESUMEN CLÍNICO

Femenina 61 años, G3C3, menopausia fisiológica desde hace 9 años. Inicio con dolor tipo cólico en fosa iliaca derecha.

**US:** quiste complejo en anexo derecho 37\*89\*89 mm

**TAC:** imagen quística bilobulada 78\*40\*50 mm

**Ca19-9:** 40 U/ml

## RESULTADO HISTOPATOLÓGICO

### Macroscopía:

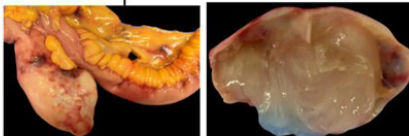
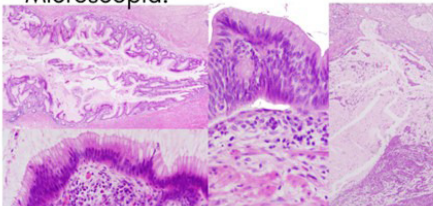


Imagen 1.

Imagen 2.

### Microscopía:



Corte de apéndice cecal, HyE a 10 y 40x

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Entidad de naturaleza indolente, crecimiento lento y clínica inespecífica[1]. Se presenta incidentalmente en cirugía, estudio radiológico o análisis patológico de apendicectomía [3]. Solo del 60-65% de los pacientes presentan niveles elevados de Ca19-9, Ca125 y ACE [1].

La paciente, presentó **dolor en fosa iliaca derecha** sin datos de peritonitis, estudios de imagen con lesión quística, **Ca19-9 elevación mínima**. Se obtiene **apéndice íntegro**, contenido mucoide intraluminal.

Representa el 0.2% de todas las piezas de apendicectomía, por lo que su sospecha disminuye [1].

La detección oportuna le concede **pronóstico favorable**, se ha descrito que el 95% de los no tiene recurrencia en 5 años [1].

1.Ma,Xuhui et al. "Unusual giant low-grade appendiceal mucinous neoplasm: A case report and literature review."Medicine vol. 104,23(2025): e42828.

2.Shaib, Walid L et al. "Appendiceal Mucinous Neoplasms: Diagnosis and Management."The oncologist vol. 22,9 (2017): 1107-1116.

3.Nutu, Oana Anisa et al. "Mucinous appendiceal neoplasms: Incidence, diagnosis and surgical treatment." "Tumores mucinosos del apéndice: incidencia, diagnóstico y tratamiento quirúrgico." Cirugía española vol. 95,6 (2017): 321-327.

PTD  
11

## Patología de Tubo Digestivo

### Neoplasia Intraepitelial de Bajo Grado: cuando llegar a tiempo, importa

Autor o autores:

**Dra. Ana María Hernández, Dra. CV Trinidad Esparza, Dra. Alicia Hickman-Alvarez**

Institución o instituciones:

**Universidad Autónoma de Coahuila,  
Práctica Privada**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Ana María Hernández**

### **Introducción y Objetivos:**

Neoplasia mucinosa intraepitelial de bajo grado representa el 0.5% de neoplasias gastrointestinales, tiene características benignas, alto potencial invasivo, puede progresar a pseudomixoma peritoneal [1]. Se presenta en la sexta década de la vida, mayor predilección las mujeres [1]. En sus etapas tempranas se puede confundir con un cuadro de apendicitis, debido a que presenta similitud con dolor en fosa iliaca derecha; en etapas avanzadas, se presenta con distensión abdominal por acumulación de mucina en espacio peritoneal, estas características clínicas pueden llevar a diagnósticos erróneos.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 61 años, gestas 3, cesáreas 3, menopausia fisiológica desde hace 9 años. Padecimiento oncológico: dolor abdominal tipo cólico en fosa iliaca derecha. Se realiza Ultrasonido, reporta quiste complejo en anexo derecho que mide 37\*89\*89 mm, se decide realizar TAC con reporte de imagen quística bilobulada de 78\*40\*50 mm. Se mide Ca-9 que resulta en 40 U/ml.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macro: apéndice vermiforme deformado, dilatado y a tensión, sin evidencia de fuga ni retracción, de 9.9 × 5.6 cm. Al corte, material mucoide espeso; pared de 0.2 cm. Superficie interna lisa, sin evidencia de granulación ni componente sólido.

Micro: lesión quística en pared tumoral revestida por epitelio cúbico a cilíndrico simple, citoplasma mucinoso apical abundante. Núcleos alargados, leve pseudoestratificación e hiper cromasia discreta, sin evidencia de pleomorfismo, arquitectura compleja, ni figuras mitóticas atípicas.

Tejido subepitelial atrófico, reemplazo por estroma fibrocolagenoso denso, infiltrado inflamatorio

linfoplasmocitario moderado, patrón disecante, sin atipia. Borramiento de la muscular propia. Se identifica un foco de disección mucinosa acelular en la pared fibrosa, sin evidencia de células epiteliales neoplásicas en su interior. No se observa extensión a subserosa.

### **Discusión y Conclusiones:**

Esta entidad es de naturaleza indolente, crecimiento lento, proporciona clínica inespecífica, que lleva a retraso diagnóstico [1]. Se presenta como hallazgo incidental en cirugía, estudio radiológico o análisis anatomopatológico de piezas de apendicectomía [3]. Solo del 60-65% de los pacientes presentan niveles elevados de Ca19-9, Ca125 y ACE [1].

La paciente, presentó dolor en fosa iliaca derecha sin datos de peritonitis, estudios de imagen con lesión quística, Ca19-9 elevación mínima. Se obtiene apéndice íntegro, contenido mucoide intraluminal, coincidiendo con diagnóstico.

Representa solo el 0.2% de todas las piezas de apendicectomía, por lo que su sospecha diagnóstica disminuye y se convierte en un reto diagnóstico [1].

La detección oportuna en nuestra paciente le concede pronóstico favorable, se ha descrito que el 95% de los no tiene recurrencia en 5 años [1].

### **Bibliografía:**

1. Ma, Xuhui et al "Unusual giant low-grade appendiceal mucinous neoplasm: A case report and literature review." *Medicine* vol. 104,23(2025): e42828.
2. Shaib, Walid L et al. "Appendiceal Mucinous Neoplasms: Diagnosis and Management." *The oncologist* vol. 22,9 (2017): 1107-1116.
3. Nutu, Oana Anisa et al "M

## POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR ATENUADA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dra. Sandra Julissa Reyes García(1), Dr. Cuauhtémoc Oros Ovalle(2), Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra(3)  
 1. Residente de primer año de Anatomía Patológica en el Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto".  
 2. Médico Adscrito del servicio de Anatomía Patológica en el Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto".  
 3. Residente de primer año de Anatomía Patológica en el Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto".

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS .

La poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA) es una variante clínica y genética de la poliposis adenomatosa familiar clásica, que se caracteriza por un menor número de adenomas colorrectales, una aparición más tardía y un riesgo elevado de carcinoma colorrectal. Está asociada principalmente a mutaciones en el gen APC (5q21), localizadas en regiones específicas que condicionan un fenotipo clínico más leve. Clínicamente, suele manifestarse en la edad adulta, con menos de 100 pólipos, frecuentemente predominantes en el colon proximal, lo que puede retrasar su diagnóstico.

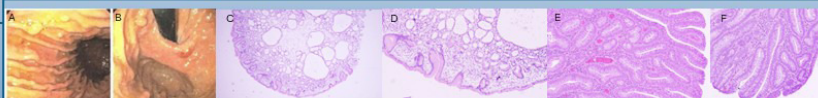
### RESUMEN CLÍNICO.

Paciente femenino de 71 años, que presenta cambios en los hábitos intestinales y sangre oculta en heces, se realiza endoscopia y colonoscopia. Mediante la endoscopia se reportan: gastropatía eritematosa leve de antro y múltiples pólipos sésiles en cuerpo y fondo, de aspecto inflamatorio; pólipo sésil de 1 cm en cuerpo y dos pólipos sésiles de aspecto vascular de 15 mm en antro gástrico; se tomaron biopsias y cuatro pólipos. Por colonoscopia se reportan tres pólipos sésiles de 15 mm, resto del estudio normal. Los pólipos fueron retirados y enviados para estudio histopatológico junto con biopsias. El estudio histopatológico de las biopsias enviadas y en correlación con los datos obtenidos mediante la endoscopia y colonoscopia se llegó al diagnóstico de poliposis adenomatosa familiar atenuada.

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO.

Se recibieron biopsias de mucosa gástrica, duodeno, íleon y colon; además de 7 pólipos (cuatro gástricos y tres de colon), los cuales fueron incluidos en su totalidad.

Microscópicamente se identificaron proliferaciones hiperplásicas de la mucosa gástrica consistentes con pólipos de diferentes características, entre los pólipos gástricos se identificaron pólipos glandulares fúndicos y pólipos inflamatorios. En cuanto a los pólipos de colon fueron identificados microscópicamente como proliferaciones epiteliales displásicas, consistentes con adenomas tubulares y tubulovelloso de alto grado.



A-B. Hallazgos endoscópicos donde se observan múltiples pólipos sésiles en tracto gastro intestinal. C-D. Pólipo glandular fúndico gástrico. E-F. Adenomas tubulo vellosos de colon.

### CONCLUSIONES.

La poliposis adenomatosa familiar atenuada representa un reto diagnóstico debido a su presentación clínica menos evidente y a la variabilidad fenotípica, lo que generalmente retrasa su diagnóstico. El caso presentado resalta la importancia de considerar esta entidad en pacientes con múltiples pólipos en varios niveles del tubo digestivo, incluso cuando el número de pólipos sea limitado y no exista un antecedente familiar claro. El reconocimiento temprano de la PAFA permite implementar estrategias de vigilancia endoscópica adecuadas, establecer un manejo terapéutico oportuno y ofrecer asesoramiento genético al paciente y a sus familiares de primer grado, con el fin de reducir el riesgo de progresión a carcinoma colorrectal, el cual es de un 70-80%.

1.FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS. MedlinePlus Genetics. Disponible en: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/familial-adenomatous-polyposis/> (consultado el 10 Dic 2025). 2.American Cancer Society. FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS (FAP). Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention>

PTD  
12

## Patología de Tubo Digestivo

### Poliposis adenomatosa familiar atenuada: presentación de un caso

Autor o autores:

**Dra. Sandra Julissa Reyes Garcia, Dr. Cuauhtemoc Oros Ovalle, Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra**

Institución o instituciones:

**Hospital de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Fernando Ezequiel Martínez Ibarra**

### **Introducción y Objetivos:**

La poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA) es una variante clínica y genética de la poliposis adenomatosa familiar clásica, que se caracteriza por un menor número de adenomas colorrectales, una aparición más tardía y un riesgo elevado de carcinoma colorrectal. Está asociada principalmente a mutaciones en el gen APC (5q21), localizadas en regiones específicas que condicionan un fenotipo clínico más leve. Clínicamente, suele manifestarse en la edad adulta, con menos de 100 pólipos, frecuentemente predominantes en el colon proximal, lo que puede retrasar su diagnóstico.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenino de 71 años, que presenta cambios en los hábitos intestinales y sangre oculta en heces, se realiza endoscopia y colonoscopia. Mediante la endoscopia se reportan gastropatía eritematosa leve de antro y múltiples pólipos sésiles en cuerpo y fondo, de aspecto inflamatorio; pólipo sésil de 1 cm en cuerpo y dos pólipos sésiles de aspecto vascular de 15 mm en antro gástrico; se tomaron biopsias y cuatro pólipos. Por colonoscopia se reportan tres pólipos sésiles de 15 mm, resto del estudio normal. Los pólipos fueron retirados y enviados para estudio histopatológico junto con biopsias. El estudio histopatológico de las biopsias enviadas y en correlación con los datos obtenidos mediante la endoscopia y colonoscopia se llegó al diagnóstico de poliposis adenomatosa familiar atenuada.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibieron biopsias de mucosa gástrica, duodeno, íleon y colon; además de 7 pólipos (cuatro gástricos y tres de colon), los cuales fueron incluidos en su totalidad.

Microscópicamente se identificaron proliferaciones hiperplásicas la de mucosa gástrica consistentes con pólipos de diferentes características, entre los pólipos gástricos se identificaron pólipos glandulares fúndicos y pólipos inflamatorios. En cuanto a los pólipos de colon fueron identificados microscópicamente como proliferaciones epiteliales displásicas, consistentes con adenomas tubulares y tubulovelloso de alto grado.

### **Discusión y Conclusiones:**

La poliposis adenomatosa familiar atenuada representa un reto diagnóstico debido a su presentación clínica menos evidente y a la variabilidad fenotípica, lo que generalmente retrasa su diagnóstico. El caso presentado resalta la importancia de considerar esta entidad en pacientes con múltiples pólipos en varios niveles del tubo digestivo, incluso cuando el número de pólipos sea limitado y no exista un antecedente familiar claro. El reconocimiento temprano de la PAFA permite implementar estrategias de vigilancia endoscópica adecuadas, establecer un manejo terapéutico oportuno y ofrecer asesoramiento genético al paciente y a sus familiares de primer grado, con el fin de reducir el riesgo de progresión a carcinoma colorrectal, el cual es de un 70-80%.

### **Bibliografía:**

1.FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS. MedlinePlus Genetics. Disponible en: <https://medlineplus.gov/genetics/condition/familial-adenomatous-polyposis/> (consultado el 10 Dic 2025). 2.American Cancer Society. FAMILIAL ADENOMATOUS POLYPOSIS (FAP). Disponible en: <https://www.cancer.org/cancer/risk-prevention>



## ELEFANTIASIS NEUROMATOSA EN PACIENTE PEDIÁTRICO: REPORTE DE CASO DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

Autores: Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández, Dra Emma Segura Solís, Dr Celso Tomás Corcuera Delgado, Dr. Rodolfo Rafael Rodríguez Jurado, Dra. María José Lizardo Thiebaud.

Instituto Nacional de Pediatría. Departamento de Anatomía Patológica.

PPED01



### INTRODUCCIÓN.

La elefantiasis neuromatosa es una manifestación infrecuente y progresiva de la neurofibromatosis tipo 1, caracterizada por neurofibromas plexiformes gigantes. Inicia en la infancia y tiene predilección por extremidades inferiores. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos anatomopatológicos de un caso pediátrico de elefantiasis neuromatosa con probable inicio al nacimiento y presentación como neurofibroma difuso en producto de amputación.

### RESUMEN CLÍNICO.

Paciente femenina de 15 años, originaria de Cuba. Con manchas café con leche desde el nacimiento, de distribución variable. Además de nevo que se extiende desde región glútea hasta aquilea, con crecimiento progresivo de la extremidad, dolor, limitación funcional y dificultad para la deambulación. Sospecha de síndrome de Proteus vs NF, se realiza biopsia excisional con reporte de ANNUBP con posterior amputación supracondílea.

### RESULTADOS.

Producto de amputación supracondílea de 110 x 62.3 cm y peso de 11500 g. Al corte se identifica una lesión difusa, blanquecina, que infiltra y sustituye extensamente los tejidos blandos y el hueso nativo. Se realiza mapeo de la pieza. En los cortes histológicos se observa una lesión heterogénea de aspecto benigno, compuesta por fascículos y nidos de células fusiformes ondulantes de aspecto schwanniano, inmersas en un estroma fibromixoido. Se identifican estructuras tipo Wagner-Meissner. En el estudio inmunohistoquímico, las células tumorales muestran CD34 positivo con patrón en huella dactilar, S-100 positivo difuso.

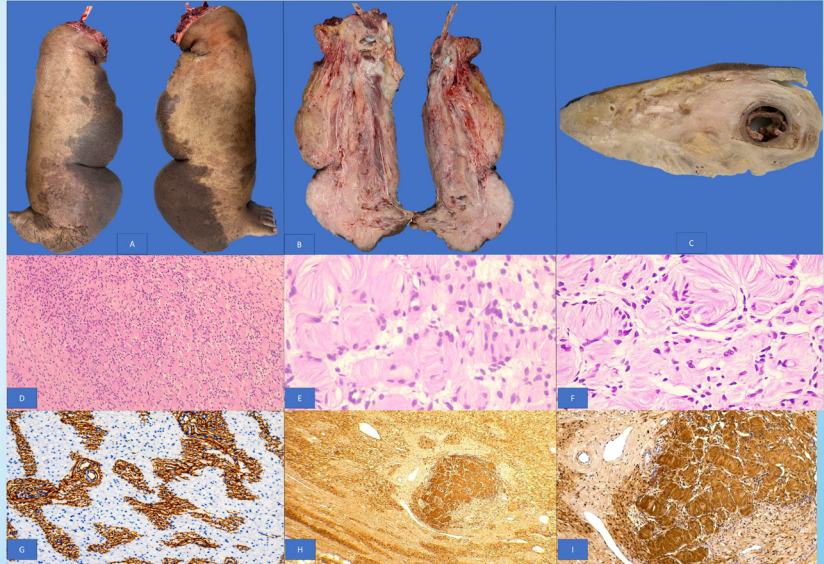
### CONCLUSIÓN.

En este caso, los hallazgos clínicos y macroscópicos son compatibles con elefantiasis neuromatosa, con áreas sugestivas de neurofibroma plexiforme; sin embargo, la amplia extensión de la lesión impidió establecer con certeza la secuencia evolutiva. Estos hallazgos subrayan la importancia del análisis histopatológico integral, apoyado en inmunohistoquímica, así como de la correlación clínica y genética para una adecuada clasificación diagnóstica y exclusión confiable de malignidad. La elefantiasis neuromatosa es una manifestación extrema de NF1. Desde el punto de vista anatomopatológico, el reto diagnóstico es la evaluación de lesiones extensas e infiltrantes, con comportamiento biológico incierto, que pueden simular procesos malignos.

### REFERENCIAS.

1. Pineda R, et al. Massive soft tissue neurofibroma (elephantiasis neuromatosa). J Cutan Med. 2015. PMID:25694855.

2. Friedman M. Neurofibromatosis 1. GeneReviews® [updated 2015]. NCI.



A-C - Amputación supracondílea marcadamente deformada, al corte, lesión extensa que invade y sustituye hueso. D-F Células de aspecto schwanniano, en estroma fibromixoido de aspecto benigno (F pseudo- corpúsculos de Meissner). G CD34 positivo fuerte y difuso con patrón en huella dactilar. H-I S-100 Positivo en células acompañantes y plexos nerviosos.



## Patología Pediátrica

### Elefantiasis neuromatosa en paciente pediátrico: reporte de caso del Instituto Nacional de Pediatría

Autor o autores:

**Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández, Dra. Emma Segura Solís, Dr Celso Tomás Corcuera Delgado, Dr. Rodolfo Rafael Rodríguez Jurado, Dra. Maria Jose Lizardo Thiebaud.**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Emmanuel Alejandro Ulibarri Hernández

**Introducción y Objetivos:**

La elefantiasis neuromatosa es una manifestación infrecuente y progresiva de la neurofibromatosis tipo 1, caracterizada por neurofibromas plexiformes gigantes. Inicia en la infancia y tiene predilección por extremidades inferiores. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos anatomopatológicos de un caso pediátrico de elefantiasis neuromatosa con probable inicio al nacimiento y presentación como neurofibroma difuso en producto de amputación.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 15 años, originaria de Cuba. Con manchas café con leche presentes desde el nacimiento, de tamaño, forma y distribución variables. Además de nevo que se extiende desde región glútea hasta aquilea, asociada a crecimiento progresivo de la extremidad, dolor, limitación funcional y dificultad para la deambulaci3n. Ante la sospecha de s3ndrome de Proteus vs NF enviada a este Instituto para su adecuado abordaje, se realiza biopsia excisional con reporte de ANNUBP. Se realiza amputaci3n supracond3lea. Se identifican n3dulos de Lisch en ojo derecho.

**Resultados y/o Resumen Histopatol3gico:**

Producto de amputaci3n supracond3lea de 110 cm de longitud, 62.3 cm de diámetro mayor y peso de 11,500 g. Al corte se identifica una lesi3n difusa, blanquecina y homogénea, que infiltra y sustituye extensamente los tejidos blandos y el hueso nativo. Se realiza mapeo exhaustivo de la pieza. En los cortes histol3gicos se observa una lesi3n heterogénea de aspecto benigno,

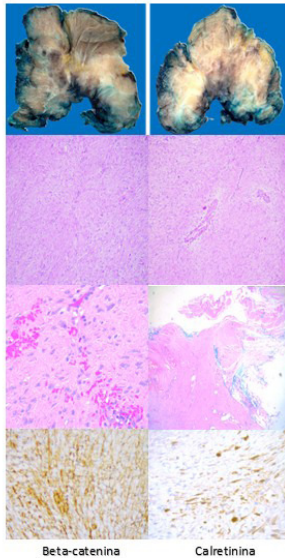
compuesta por fasc3culos y nidos de células fusiformes ondulantes de aspecto schwanniano, inmersas en un estroma fibromixoide. Se identifican estructuras tipo Wagner-Meissner. En el estudio inmunohistoquímico, las células tumorales muestran CD34 positivo con patr3n en huella dactilar, S-100 positivo difuso, Ki-67 ~1%, con MDM2 y CDK4 negativos. Se diagnostica como Neurofibroma Difuso.

**Discusi3n y Conclusiones:**

En este caso, los hallazgos cl3nicos y macrosc3picos son compatibles con elefantiasis neuromatosa, con áreas sugestivas de neurofibroma plexiforme; sin embargo, la amplia extensi3n de la lesi3n impidi3 establecer con certeza la secuencia evolutiva. Estos hallazgos subrayan la importancia del análisis histopatol3gico integral, apoyado en inmunohistoquímica, así como de la correlaci3n cl3nica y genética para una adecuada clasificaci3n diagn3stica y exclusi3n confiable de malignidad. La elefantiasis neuromatosa es una manifestaci3n extrema e infrecuente de NF1 en patolog3a pediátrica. Desde el punto de vista anatomopatol3gico, el principal reto diagn3stico es la evaluaci3n de lesiones extensas, difusas y profundamente infiltrantes, con comportamiento biol3gico incierto, que pueden simular procesos malignos.

**Bibliograf3a:**

- 1.- Pinheiro FS et al. Massive soft tissue neurofibroma (elephantiasis neuromatosa). J Child Neurol. 2015. PMID:25694465.
- 2.-Friedman JM. Neurofibromatosis 1. GeneReviews®. Updated 2025. NCBI.



- **Beta-Catenina:** Positivo nuclear
- **Vimentina:** Positivo citoplásmico
- **AML:** Positivo citoplásmico
- **Calretinina:** Positivo nuclear y citoplásmico
- **Ki67:** Índice de proliferación 3%

### Sitio Anatómico

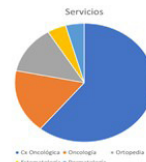


- Ext inferiores 6
- Glúteo 6
- Mandíbula 4
- Ext superiores 2
- Cara y Cuello 2
- Tórax 1
- Espalda 1
- No especif 1
- Total 23**

### N= 23 casos (2010-2025)

Género		Pacientes con recidiva	
• Femenino	12	• 1 Recidiva	8 pacientes (34.7)
• Masculino	11	• 2 Recidivas	2 pacientes (8.7)

Edad	
• Intervalo 1 mes a 16 años	
• Promedio, Moda y Mediana 9 años	



Servicios	Cantidad
• Cirugía Oncológica	14
• Oncología	4
• Ortopedia	3
• Estomatología	1
• Dermatología	1
<b>Total</b>	<b>23</b>

### CONCLUSIONES

- **Tumor fibroblástico/ miofibroblástico localmente agresivo**
- **Se puede asociar a poliposis familiar adenomatosa (Síndrome de Gardner)**
- **Mutaciones en los genes CTNNB1 y APC**
- **Recurre en 20-30 % de los pacientes**
- **Regresión espontánea en 25 % de los casos**

## PPED 02 Patología Pediátrica

### Fibromatosis desmoide en niños y adolescentes. Serie de casos en el Instituto Nacional de Pediatría

Autor o autores:

**Dr. Pérezpeña-Díazconti Mario, Dra. Segura-Solís Emma, Dr. Rojas-Maruri César Mauricio, Dr. Pedroza Díaz Pablo Javier**

Institución o instituciones:  
Departamento de Anatomía Patológica. Instituto Nacional de Pediatría. (DAP-INP)

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Pérezpeña-Díazconti Mario

### **Introducción y Objetivos:**

La fibromatosis desmoide es una proliferación monoclonal localmente agresiva de comportamiento clínico incierto que frecuentemente recurre, pero sin habilidad de metastatizar. Poco frecuente, incidencia de 5-6 por millón. La edad más frecuente de presentación es entre 30 y 40 años. La localización es abdominal, intra-abdominal o extra-abdominal. 10 a 30 % de los pacientes se asocian a poliposis adenomatosa familiar, o síndrome de Gardner. Hay mutaciones en los genes CTNNB1 y APC en 89 % de los casos, regresión espontánea en 25 %. Serie de casos diagnosticados en el DAP-INP.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Revisamos el archivo del DAP-INP de 2010 a 2025 y se seleccionaron los casos con diagnóstico de fibromatosis desmoide que contaban con laminillas y bloques de parafina. Se revisaron las laminillas disponibles por los autores, las tinciones especiales y las reacciones de inmunohistoquímica para confirmar o desechar el diagnóstico. Posteriormente se revisó el expediente electrónico de los pacientes en donde se recabaron datos que incluyen género, edad, número de recurrencias, en caso de presentarlas, servicio de referencia, estudios de imagen, la localización de la lesión, tratamiento y tipo de resección.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Hay 23 casos, 12 género femenino y 11 género masculino, intervalo de edad 1 mes a 16 años; promedio, moda y mediana de 9 años. 8 pacientes (34.7 %) tuvieron 1 recidiva, 2 pacientes (8.7%) tuvieron dos. Los servicios con mayor número de casos fueron, cx oncológica 14 casos (60.8%), oncología 4 casos (17.4 %), ortopedia 3 casos (10 %). La localización anatómica fue glúteo, 6 casos(26%), extremidad inferior 6(26%), mandíbula 4(17.4

%), extremidades superiores, cara y cuello, dos casos cada región (8.7%) y 1 caso(4.3%) tórax, espalda. Un caso de consulta sin localización. El aspecto macroscópico muestra tumor con superficie de corte de aspecto fibroso, en remolinos, límites infiltrantes. Histológicamente se observan fascículos largos, ondulantes, con células fusiformes, delgadas, alargadas, homogéneas, citoplasma pálido sustentados en estroma de colágeno y eritrocitos extravasados.

### **Discusión y Conclusiones:**

La fibromatosis desmoide es un tumor de pronóstico incierto con alta tasa de recidiva, alta tasa de morbilidad y mortalidad en zonas de riesgo, cuello o pared torácica. La mutación S45F del gen CTNNB1 se asocia con riesgo mayor de recurrencia. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias de fibroblastos y miofibroblastos, sarcoma miofibroblástico de bajo grado, y sarcoma fibromixóide de bajo grado. Se asocia a Li-Fraumeni, Maffucci y neurofibromatosis. En conclusión, en los niños resalta la diferencia en localización del tumor con 52% en glúteo y muslo, a diferencia de los adultos, que es el abdomen. Casos con recidiva en niños es 43.4%; en adultos de 63%. En niños, el género es prácticamente 50%; en adultos, es más frecuente en mujeres con 70%. En nuestros casos hubo positividad para calretinina, Beta-catenina, vimentina, antígeno de músculo liso e índice de proliferación Ki67 de 3 %.

### **Bibliografía:**

The management of desmoid tumours. The Desmoid Tumor Working Group. European J of Cancer 2020;127:96-107. Desmoid Tumors: Current Perspective and Treatment. Mangla A et al. Curr Treat O Onco 2024; 25: 161-175. The impact of desmoid tumors. Lucas A. Orphanet J Rare Dis 2025; 20:515- 527.



**MEDULOBLASTOMA PEDIÁTRICO: REVISIÓN HISTÓRICA Y RECLASIFICACIÓN MOLECULAR EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA MEDIANTE EL USO DE MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS COMO SUBROGADOS MOLECULARES.**

Dra. Segura Solís Emma, Dr. Sergio Juárez Méndez, Dr. Mario Pérez Peña Díaz Conti, Dr. César Mauricio Rojas Maruri.  
Instituto Nacional de Pediatría, Departamento de Patología Pediátrica y Patología Molecular.

PPED03



**INTRODUCCIÓN**

El meduloblastoma es la neoplasia embrionaria más común en la infancia, predominante entre los 5-10 años y localizada principalmente en la fosa posterior. Su presentación clínica se asocia a hipertensión intracraneal y requiere un diagnóstico integrado morfológico y molecular. En el Instituto Nacional de Pediatría se han diagnosticado cerca de 400 casos entre 1970 y 2025. El objetivo fue realizar una reclasificación retrospectiva de casos de 2012-2025 mediante IHQ como subrogado molecular.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se hizo una revisión retrospectiva de 28 casos de meduloblastoma correspondientes al periodo comprendido entre 2012-2025, seleccionados por disponibilidad de bloques de tejido incluidos en parafina en el Departamento de patología del instituto. Se realizaron reacciones de IHQ como subrogado molecular a bloques seleccionados con tejido representativo: YAP1, GAB1 y  $\beta$ -catenina para la reclasificación molecular conforme a los grupos establecidos por la OMS 2016: WNT, SHH y no WNT/no SHH (grupos 3 y 4). La interpretación consideró los patrones de expresión subcelular de  $\beta$ -catenina, YAP1 y GAB1. Adicionalmente a 11 de estos 28 casos, se obtuvo tejido tumoral para purificación de RNA y análisis mediante microarreglos de expresión U133 Plus 2.0 (Affymetrix).

**RESULTADO**

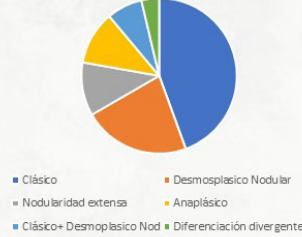
De los 28 casos analizados primero se tomo en cuenta la clasificación histológica: 12 casos presentaron patrón clásico, 6 casos se clasificaron como desmoplásico/nodular, 3 casos como nodularidad extensa, 3 casos como anaplásico, y finalmente 2 casos presentan patrones morfológicos mixtos: 1 con diferenciación divergente y 1 no clasificable por artefacto.

La clasificación molecular mostró que 17 casos corresponden al grupo 2 (SHH activado), 8 al grupo 1 (WNT activado) y 3 al grupo 3/4 (No WNT/no SHH). La inmunohistoquímica mostró buena concordancia con la clasificación molecular en 9 de 11 casos (81.8%), con buena concordancia entre ambos métodos ( $K=0.66$ ).

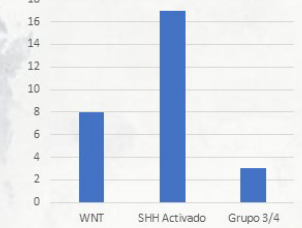
**Bibliografía.**

1. WHO CNS Tumours, 5th ed. 2021.
2. Yachnia A, Perry A. Practical Surgical neuropathology and diagnostic approach. 2010. Elsevier. [doi: 10.2176/nmc.ra.2016-0016](https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0016)

**Histológicamente definidos.**

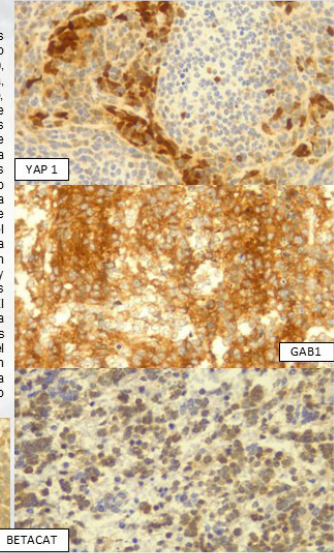


**Grupo Molecular (IHQ)**



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

El diagnóstico integrado, que incorpora datos morfológicos, moleculares y genéticos (como alteraciones en CTNNB1, PTCH1 o MYC), proporciona la mayor precisión diagnóstica, además de valor pronóstico y predictivo, impactando directamente en la toma de decisiones terapéuticas. En países desarrollados, la implementación rutinaria de esta clasificación ha contribuido a mejorar la supervivencia global. En contraste, en países emergentes como México, el diagnóstico continúa basándose predominantemente en la morfología. Por lo tanto, la incorporación de herramientas de diagnóstico molecular en el Instituto Nacional de Pediatría representa una estrategia clave para optimizar la estratificación de riesgo, individualizar el tratamiento y potencialmente mejorar la supervivencia de los pacientes pediátricos con meduloblastoma. El análisis del transcriptoma representa una herramienta útil para identificar los grupos moleculares y optimizar el manejo clínico del meduloblastoma. Nuestros resultados muestran buena concordancia entre la inmunohistoquímica y la clasificación molecular, lo que apoya su uso como método subrogado.



**Patología Pediátrica**

**Meduloblastoma pediátrico: revisión histórica y reclasificación molecular en el Instituto Nacional de Pediatría mediante el uso de marcadores inmunohistoquímicos como subrogados moleculares.**

Autor o autores:

**Dra. Segura Solís Emma, Dr. Sergio Juárez Méndez, Dr. Mario Pérez Peña Díaz Conti.**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Segura Solís Emma

**Introducción y Objetivos:**

El meduloblastoma es la neoplasia embrionaria más común en la infancia, predominante entre los 5-10 años y localizada principalmente en la fosa posterior. Su presentación clínica se asocia a hipertensión intracraneal y requiere un diagnóstico integrado morfológico y molecular. En el Instituto Nacional de Pediatría se han diagnosticado cerca de 400 casos entre 1970 y 2025. El objetivo fue realizar una reclasificación retrospectiva de casos de 2012–2025 mediante IHQ como subrogado molecular.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se hizo una revisión retrospectiva de 28 casos de meduloblastoma correspondientes al periodo 2012–2025, seleccionados por disponibilidad de bloques de tejido incluidos en parafina en el Departamento de Patología. Se aplicaron los marcadores IHQ YAP1, GAB1 y  $\beta$ -catenina para la reclasificación molecular conforme a los grupos establecidos por la OMS 2016: WNT, SHH y no WNT/no SHH (grupos 3 y 4). La interpretación consideró los patrones de expresión subcelular de  $\beta$ -catenina, YAP1 y GAB1. Adicionalmente, se obtuvo tejido tumoral para purificación de RNA y análisis mediante microarreglos de expresión U133 Plus 2.0 (Affymetrix).

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

De los 28 casos analizados, 12 presentaron patrón clásico, 6 desmoplásico/nodular, 3 con nodularidad extensa, 3

anaplásico, 2 con morfología mixta, 1 con diferenciación divergente y 1 no clasificable por artefacto. La clasificación molecular mostró 17 casos del grupo 2 (SHH activado), 8 del grupo 1 (WNT activado) y 3 del grupo 3/4 (No WNT/no SHH). La inmunohistoquímica mostró buena concordancia con la clasificación molecular en 9 de 11 casos (81.8%), con buena concordancia entre ambos métodos ( $\kappa \approx 0.66$ ).

**Discusión y Conclusiones:**

La estratificación molecular del meduloblastoma es fundamental para la asignación de grupos de riesgo e implementación de terapias dirigidas, mejorando la supervivencia global. En contraste, en países emergentes como México, el diagnóstico se ve limita a criterios histopatológicos en la mayoría de instituciones de salud pública. El análisis del transcriptoma representa una herramienta útil para identificar los grupos moleculares y optimizar el manejo clínico del meduloblastoma. Nuestros resultados muestran buena concordancia entre la inmunohistoquímica y la clasificación molecular, lo que apoya su uso como método subrogado.

**Bibliografía:**

Who blue books, Central Nervous System Tumours (5th ed.), Pathology, diagnostics, and classification of medulloblastoma doi: 10.1111/bpa.12837



# Blastoma Pleuropulmonar. Catorce casos del Instituto Nacional de Pediatría

PPED04



Dra. Espino Larralde Miriam, Dr. Corcuera Delgado Celso Tomás, Dr. Eduardo López Corella.

### Introducción

El blastoma pleuropulmonar es una neoplasia pulmonar que inicia como una estructura periférica quística y multilocular, revestida por células primitivas que puede regresar o progresar en agresividad a una neoplasia de alta malignidad. Su importancia clínica se debe a que forma parte del síndrome de neoplasia familiar asociada a DICER1.

### Objetivos

Analizar las características histopatológicas de los casos de Blastoma Pleuropulmonar en el Departamento de Patología del INP, durante el periodo de 1973 al 2024.

### Material y métodos

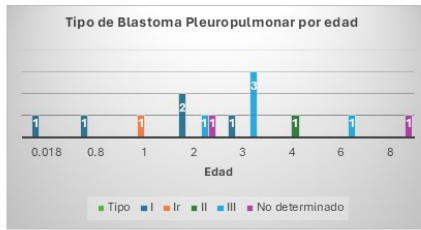
Se extrajeron los casos reconocidos como blastoma pleuropulmonar. Tres patólogos revisaron la información demográfica y clínica, así como el material iconográfico e histológico y se llegó a un consenso en cuanto a la naturaleza de la lesión en cada caso.

### Bibliografía

1. Pleuropulmonary Blastoma. Who Classification of Tumours Editorial Board Thoracic tumors. 5th ed. 2. Pleuropulmonary blastoma and other DICER1-associated high-grade malignancies are morphologically, genetically and epigenetically related - A comparative study of 4 PPBs and 6 sarcomas.

### Resultados

Presentamos la información de este análisis de catorce casos. Fueron nueve niñas y cinco niños con edades entre los 18 días y los 8 años. Seis casos fueron clasificados como del tipo I, quístico, uno de ellos con características de regresivo (IR), un caso se consideró sólido quístico (tipo II) y 5 casos cayeron en el grupo III (sólido). En dos casos, material de consulta, no fue posible definir el tipo macroscópico con certeza.



### Discusión y conclusiones

La distribución etaria ilustra el carácter progresivo del blastoma pleuropulmonar; de los pacientes con el tipo I solo uno tenía tres años, el restante de días a los dos años. En los casos de histología desfavorable, solo uno tenía dos años y el resto eran mayores. La información presentada es la existente en el Departamento de Patología, queda pendiente la búsqueda de entidades relacionadas a las mutaciones DICER1.

Sexo	Edad	Localización	Especimen	Tipo	Características histopatológicas
Femenino	2,0	Hemitórax izquierdo	Lingula	I	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico
Masculino	3,0	Hemitórax derecho	Lóbulo superior de pulmón	I	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico
Masculino	3,0	Hemitórax derecho	Pulmón derecho y pleura	III	Nódulos sólidos sarcomatosos y puramente sólido
Femenino	2,0	Hemitórax izquierdo	Pulmón izquierdo	III	Nódulos de cartilago inmaduro, nódulos sólidos sarcomatosos, puramente sólido y anaplasia
Femenino	8,0	Mediastino	BAAF y biopsia incisional de mediastino	No determinado	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales
Masculino	2,0	Tórax bilateral	Laminillas de lóbulos pulmonares inferior derecho, superior e inferior izquierdo	II	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico
Femenino	4,0	Mediastino	Laminillas de biopsia de tumor mediastinal	II	nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico y nódulos sólidos sarcomatosos
Masculino	2,0	Mediastino	Biopsia por Tru-cut de mediastino	No determinado	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales
Masculino	0,8	Hemitórax izquierdo	Lóbulo inferior de pulmón izquierdo	I	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico
Femenino	1,0	Hemitórax derecho	Lóbulo medio e inferior de pulmón derecho	Ir	Componente quístico
Femenino	6,0	Hemitórax izquierdo	Lóbulo inferior de pulmón izquierdo	III	Nódulos sólidos sarcomatosos y puramente sólido
Femenino	3,0	Hemitórax derecho	Lóbulo inferior de pulmón derecho	III	Nódulos sólidos sarcomatosos y puramente sólido
Femenino	3,0	Mediastino	Tumor mediastinal	III	Componente puramente sólido, nódulos sólidos sarcomatosos y anaplasia
Femenino	0,018	Hemitórax derecho	Lóbulo inferior de pulmón derecho	I	Nódulos de células mesenquimales primitivas subepiteliales y componente quístico

## PPED 04 Patología Pediátrica

### Blastoma pleuropulmonar. Catorce casos del instituto nacional de pediatría.

Autor o autores:

**Dra. Espino Larralde Miriam, Dr. Corcuera Delgado Celso Tomás, Dr. Eduardo López Corella.**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Miriam Espino Larralde

**Introducción y Objetivos:**

El blastoma pleuropulmonar, descrito por Carlos Manivel et al. en 1988, es la neoplasia embrionaria del pulmón. Inicia como una estructura periférica quística y multilocular, revestida por células primitivas (tipo I, quístico) que puede regresar (tipo Ir, regresivo) o progresar en agresividad (tipo II, sólido/quístico) a una neoplasia de alta malignidad (tipo III, sólido). Su importancia clínica se debe a que forma parte del síndrome de neoplasia familiar asociada a DICER1; mutaciones germinales y somáticas en este gen subyacen a una diversidad de neoplasias que integran este síndrome.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

De los archivos de Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría en la Ciudad de México se extrajeron los casos reconocidos como blastoma pleuropulmonar. Tres patólogos revisamos la información demográfica y clínica, así como el material iconográfico e histológico y se llegó a un consenso en cuanto a la naturaleza de la lesión en cada caso.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Presentamos la información extraída de este análisis de catorce casos estudiados. Fueron nueve niñas y cinco niños con edades entre los 18 días y los 8 años. Seis casos fueron clasificados como del tipo I, quístico, uno de ellos con características de regresivo (IR), un caso se consideró sólido quístico (tipo II) y 5 casos cayeron en el grupo III (sólido). En dos casos, material de consulta, no era posible

definir el tipo macroscópico con certeza. Se ilustra la diversidad histológica de los diversos tipos.

**Discusión y Conclusiones:**

La distribución etaria ilustra el carácter progresivo del blastoma pleuropulmonar; de los pacientes con el tipo quístico solo uno tenía tres años y se identificó como tipo regresivo, el restante de días a los dos años. En los casos de histología desfavorable, II o III, solo uno tenía tres años y el resto eran mayores. Nuestro primer caso en 1973, un caso con metástasis cerebral y una resección quística neonatal se diagnosticó como "embrioma" antes de describirse esta entidad.

La información presentada es la existente en el Departamento de Patología; queda pendiente la búsqueda de entidades relacionadas a las mutaciones DICER1. Es evidente que un estudio retrospectivo de los casos de patología quística pulmonar desde 1970, podrá identificar más casos de blastoma pulmonar tipo I o Ir. Los archivos de los Departamentos de Patología son una fuente inagotable de hallazgos insospechados.

**Bibliografía:**

1. Pleuropulmonary Blastoma. Who Classification of Tumours Editorial Board Thoracic tumors. 5th ed. 2. Pleuropulmonary blastoma and other DICER1-associated high-grade malignancies are morphologically, genetically and epigenetically related – A comparative study of 4 PPBs and 6 sarcomas.



## TUMOR NEUROENDOCRINO BIEN DIFERENCIADO NO FUNCIONANTE DE PÁNCREAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

SEGURA SOLÍS EMMA, ESPINO LARRALDE MIRIAM, CORCUERA DELGADO CELSO TOMÁS, MARÍA JOSÉ LIZARDO THIEBAUD  
Instituto Nacional de Pediatría, departamento de patología.

PPED05

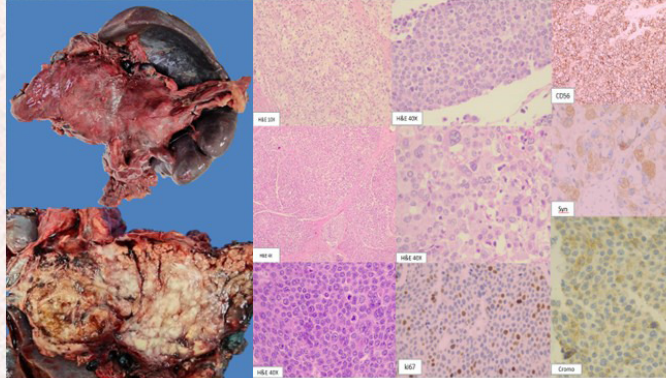


### Introducción:

Las neoplasias endocrinas son raras en pediatría y suelen tener baja mortalidad y comportamiento benigno, asociándose con mayor frecuencia a síndromes hereditarios; los casos esporádicos son excepcionales. La tiroides es el órgano más afectado. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos se relacionan principalmente con MEN1, esclerosis tuberosa y Von Hippel-Lindau. Presentamos el caso de una paciente de 15 años con PanNET G3 no funcionante, con metástasis ganglionares mesentéricas e infiltración a órganos adyacentes, sin asociación sindrómica.

### Resumen Clínico:

Paciente femenina de 15 años, 4 años de dolor abdominal progresivo tratado sin mejoría, asociado a masa abdominal, estreñimiento y pérdida de peso. En enero de 2025 acude al Hospital del Niño en Tabasco; la TAC identifica tumor retroperitoneal con pérdida de planos con páncreas, bazo y riñón izquierdo. En marzo de 2025, biopsia reporta neoplasia carcinoma neuroendocrino. Recibe quimioterapia EPSS NRT S 2005 (4 ciclos) sin respuesta y con progresión tumoral. La revisión histopatológica e inmunohistoquímica reclasifica el tumor como PanNET bien diferenciado G3 no funcionante, con metástasis ganglionar. En noviembre de 2025 se realiza laparotomía, identificando tumor en cuerpo y cola pancreática con extensión al hilio esplénico, efectuándose pancreatocetomía distal y esplenectomía.



### Hallazgos morfológicos

Se reciben 3 bloques de parafina y laminillas teñidas con H&E, referidos como "tumor retroperitoneal". Se observó neoplasia epitelial dispuesta en nidos (zellballen), las células son poligonales con citoplasma eosinófilo amplio y núcleos regulares con cromatina en sal y pimienta con pleomorfismo focal. La IHQ demostró diferenciación neuroendocrina (Syn+ chrom+ CD56+ CKAE1AE3+), Ki-67: 25% y mitosis 22 mitosis/2 mm<sup>2</sup>. Se identifica un ganglio linfático con metástasis. La biopsia posterior mostró morfología similar.

En la pieza de pancreatocetomía distal y esplenectomía (442 g; lesión de 8.5 cm) se observó lesión sólida, nodular, mal delimitada, blanquecina con áreas amarillo-ocre y focos hemorrágicos.

Microscópicamente se evidenció transición entre acinos endocrinos pancreáticos residuales y neoplasia epitelial con las mismas características morfológicas así como reacciones de inmunohistoquímica antes descritas.

Se diagnosticó PanNET bien diferenciado G3 con necrosis tumoral del 30%, invasión a retroperitoneo y bazo. Se contabilizan hasta 25 mitosis/2mm<sup>2</sup>, Ki67 15%.

### Discusión y Conclusiones:

Las neoplasias neuroendocrinas pediátricas son excepcionales y representan <1% de las neoplasias en este grupo. Se originan principalmente en el tracto gastrointestinal, seguidas por hipófisis, tiroides, etc., predominio femenino y asociación a síndromes genéticos como MEN, TS y Von Hippel-Lindau. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos (PanNEN) constituyen ~9% de las neoplasias pancreáticas pediátricas y 1-2% del total pancreático. Según la OMS se clasifican en funcionantes y no funcionantes, siendo estos últimos los más frecuentes (60-90%), generalmente esporádicos y de diagnóstico tardío por su curso indolente. Histológicamente son neoplasias bien diferenciadas con patrón organoide y cromatina en sal y pimienta, con expresión de marcadores epiteliales y neuroendocrinos. Factores como tamaño >2 cm, Ki-67 elevado y metástasis se asocian a peor pronóstico.

### Bibliografía.

1. WHO Endocrine and Neuroendocrine Tumours, 5th ed., Vol. 10. IARC; 2025. 2. Neuroendocrine neoplasms of the pancreas: diagnosis and pitfalls. doi:10.1007/978-94-007-0211-5. 3. Pancreatic neuroendocrine neoplasms: diagnosis and therapeutic guidelines update. doi:10.5053/EP.2022.0390.



# PPED 05 Patología Pediátrica

## Tumor neuroendocrino bien diferenciado no funcionante de páncreas en paciente pediátrico, a propósito de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Segura Solís Emma, Dra. Espino Larralde Miriam, Dr. Corcuera Delgado Celso Tomás, Dra. María José LizarDO Thiebaud**

Institución o instituciones:  
Instituto Nacional de Pediatría

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Segura Solís Emma

### **Introducción y Objetivos:**

Las neoplasias endocrinas son raras en pediatría y suelen tener baja mortalidad y comportamiento benigno, asociándose con mayor frecuencia a síndromes hereditarios; los casos esporádicos son excepcionales. La tiroides es el órgano más afectado. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos se relacionan principalmente con MEN1, esclerosis tuberosa y Von Hippel-Lindau. Presentamos el caso de una paciente de 15 años con PanNET G3 no funcionante, con metástasis ganglionares mesentéricas e infiltración a órganos adyacentes, sin asociación sindrómica.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 15 años, 4 años de dolor abdominal progresivo tratado sin mejoría, asociado a masa abdominal, estreñimiento y pérdida de peso. En enero de 2025 acude al Hospital del Niño en Tabasco; la TAC identifica tumor retroperitoneal con pérdida de planos con páncreas, bazo y riñón izquierdo. En marzo de 2025, biopsia reporta neoplasia carcinoma neuroendocrino. Recibe quimioterapia EPSS NRTS 2005 (4 ciclos) sin respuesta y con progresión tumoral. La revisión histopatológica e inmunohistoquímica reclasifica el tumor como PanNET bien diferenciado G3 no funcionante, con metástasis ganglionar. En noviembre de 2025 se realiza laparotomía, identificando tumor en cuerpo y cola pancreática con extensión al hilio esplénico, efectuándose pancreatomectomía distal y esplenectomía.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se reciben 3 bloques de parafina y laminillas teñidas con H&E, referidos como tumor retroperitoneal. Se identificó neoplasia epitelial con patrón en nidos (zellballen), muestra células poligonales con citoplasma eosinófilo amplio y núcleos regulares con cromatina en sal y pimienta, con pleomorfismo focal. La IHQ demostró diferenciación

neuroendocrina (syn+ cromo+ CD56+ CKAE1AE3+), Ki-67: 25% y mitosis 22 mitosis/2 mm<sup>2</sup>. Ganglio linfático con metástasis. La biopsia posterior mostró morfología similar. En la pieza de pancreatomectomía distal y esplenectomía (442 g; lesión de 8.5 cm) se observó lesión sólida, nodular, mal delimitada, blanquecina con áreas amarillo-ocre y focos hemorrágicos. Microscópicamente se evidenció transición entre acinos endocrinos pancreáticos. Se diagnosticó PanNET bien diferenciada G3, necrosis 30%, invasión a retroperitoneo y bazo 25 mitosis, ki67 15%.

### **Discusión y Conclusiones:**

Las neoplasias neuroendocrinas pediátricas son excepcionales y representan <1% de las neoplasias en este grupo. Se originan principalmente en el tracto gastrointestinal, seguidas por hipófisis, tiroides, etc., predominio femenino y asociación a síndromes genéticos como MEN, TS y Von Hippel-Lindau. Los tumores neuroendocrinos pancreáticos (PanNEN) constituyen ~9% de las neoplasias pancreáticas pediátricas y 1–2% del total pancreático. Según la OMS se clasifican en funcionantes y no funcionantes, siendo estos últimos los más frecuentes (60–90%), generalmente esporádicos y de diagnóstico tardío por su curso indolente. Histológicamente son neoplasias bien diferenciadas con patrón organoide y cromatina en sal y pimienta, con expresión de marcadores epiteliales y neuroendocrinos. Factores como tamaño >2 cm, Ki-67 elevado y metástasis se asocian a peor pronóstico.

### **Bibliografía:**

WHO Endocrine and Neuroendocrine Tumours. 5th ed., Vol. 10. IARC; 2025. Neuroendocrine neoplasms of the pancreas: diagnosis and pitfalls. doi:10.1007/s00428-021-03211-5. Pancreatic neuroendocrine neoplasms: diagnostic and therapeutic guidelines updated doi:10.5603/EP.a2022.0050.



# Tumor submandibular pediátrico TTF-1 positivo: Carcinoma papilar de tiroides de localización inusual.

Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez 1, Julio Maciel Mercado 1, Felipe de Jesús Bustos Rodríguez 1, Melissa Plascencia Alonzo 2.

1 Departamento de Anatomía Patológica del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca".  
2 Departamento de Cirugía Pediátrica del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca".

Consulta la bibliografía



PPED06

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El carcinoma papilar de tiroides es la neoplasia maligna tiroidea más frecuente en la edad pediátrica, sin embargo, su presentación como tumor submandibular es excepcional, en estos casos debe considerarse su origen a partir de tejido tiroideo ectópico o de la transformación maligna de un quiste del conducto tirogloso, entidades poco comunes, pero bien documentadas.<sup>1, 2</sup> El objetivo es presentar un caso inusual de carcinoma papilar de tiroides en paciente pediátrico destacando su localización.

## RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

Tumorectomía de 1.5 g.

Carcinoma con patrón papilar infiltrante.

Células cúbicas y en estoperol.

Cuerpos de psamoma y hasta 4 mitosis.

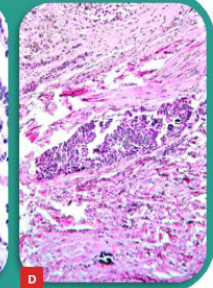
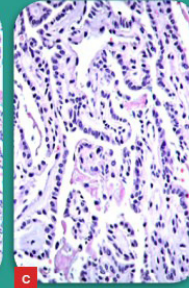
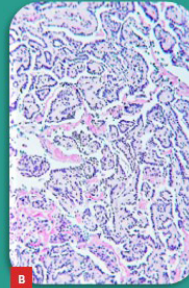
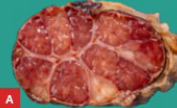


Fig. A Macroscopia de tumorectomía. Fig. B Patrón papilar del tumor 10x. Fig. C Características nucleares del tumor 40x. Fig. D Permeación vasculare infiltración 10x. Fig. E TTF-1 40x.

## RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 5 años con autismo, presenta crecimiento de un tumor submandibular de un año de evolución con frecuente manipulación, sin otra sintomatología agregada. A la exploración física, tumor de 2 cm de diámetro, indurado, adherido a planos profundos, sin cambios en la piel adyacente. Se realizó tomografía computarizada de cuello sin resultados satisfactorios por lo que se decide su resección.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Tejido tiroideo ectópico.

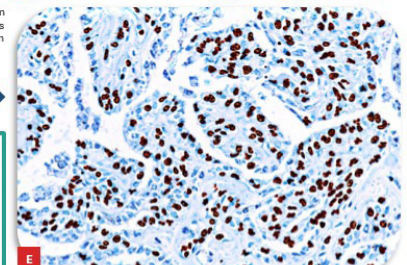
Transformación maligna.

Metástasis.

Estadificación patológica no factible.

Abordaje multidisciplinario

El carcinoma papilar de tiroides en edad pediátrica rara vez se presenta como tumor cervical lateral o submandibular sin lesión tiroidea evidente.<sup>3, 4</sup>



## Patología Pediátrica

### Tumor submandibular pediátrico TTF-1 positivo: carcinoma papilar de tiroides de localización inusual.

Autor o autores:

**Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez, Dr. Julio Maciel Mercado, Dr. Felipe de Jesús Bustos Rodríguez, Dra. Melissa Plascencia Alonzo.**

Institución o instituciones:

Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara.

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez

**Introducción y Objetivos:**

El carcinoma papilar de tiroides es la neoplasia maligna tiroidea más frecuente en la edad pediátrica, sin embargo, su presentación como tumor submandibular es excepcional, en estos casos debe considerarse su origen a partir de tejido tiroideo ectópico o de la transformación maligna de un quiste del conducto tirogloso, entidades poco comunes pero bien documentadas.<sup>1, 2</sup> El objetivo es presentar un caso inusual de carcinoma papilar de tiroides en paciente pediátrico destacando su localización.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 5 años con autismo, presenta crecimiento de un tumor submandibular de un año de evolución con frecuente manipulación, sin otra sintomatología agregada. A la exploración física, tumor de 2 cm de diámetro, indurado, adherido a planos profundos, sin cambios en la piel adyacente. Se realizó tomografía computarizada de cuello sin resultados satisfactorios por lo que se decide su resección.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Tumorectomía ovoide, con dimensiones de 1.3 x 1 x 1 cm y 1.5 g. Su superficie externa brillante, de color café oscuro y cubierta parcialmente por tejido fibroadiposo. Al corte, exhibe superficie rugosa, brillante, café rojizo, lobulada, separada por septos. A la microscopía se observa proliferación neoplásica epitelial maligna distribuida en patrón papilar, con células cúbicas que pierden el isodiametrismo y otras en estoperol, de núcleos pleomorfos, infiltra el tejido fibroconectivo y tiene permeación

vascular. Se observan abundantes cuerpos de Psammoma y hasta 4 figuras de mitosis. TTF-1 positivo nuclear intenso y difuso en las células neoplásicas, Ki-67 positivo nuclear intenso en el 10% de las células neoplásicas. Se concluye como carcinoma papilar de tiroides subtipo clásico, con componente de células en estoperol.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma papilar de tiroides en pediátricos rara vez se presenta como tumor cervical lateral o submandibular sin lesión tiroidea evidente.<sup>3, 4</sup> En estos casos, debe considerarse el origen en tejido tiroideo ectópico o la transformación maligna de un quiste del conducto tirogloso, sin excluir la posibilidad de metástasis de un primario tiroideo oculto.<sup>5</sup> Nuestro caso mostró arquitectura papilar, núcleos característicos y abundantes cuerpos de Psammoma, con positividad para TTF-1, confirmando su diferenciación tiroidea. La infiltración al estroma y la permeación vascular sustentan su naturaleza maligna. El reconocimiento de esta presentación inusual es fundamental, debe enfatizarse que la estadificación patológica no es factible en este escenario, por lo que se requiere una adecuada comunicación multidisciplinaria para definir el abordaje clínico-quirúrgico y el seguimiento a largo plazo.

**Bibliografía:**

WHO Classification of Tumours of Endocrine Organs. 2022; Thompson LDR et al. Head Neck Pathol. 2016; Patel SG et al. J Surg Oncol. 2002; Piazza C et al. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2018; Francis GL et al. Thyroid. 2015.

**Introducción**

Las especies de Actinomicetes, de las cuales de interés humano se han reportado 13, son bacterias gram positivas, no esporuladas y anaerobias absolutas o facultativas que requieren medios especiales de cultivo.(1) Suelen estar presentes en las mucosas humanas y suelen ser asintomáticas hasta que el paciente entra en estado de inmunocompromiso.(1)

**Resumen clínico**

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con abdomen agudo que se desarrolló posterior a un cuadro de faringoamigdalitis. Se encontraron datos de irritación peritoneal y se realizó apendicectomía de urgencia. Quién posterior al diagnóstico histopatológico requirió tratamiento con penicilina durante un año, conforme a las recomendaciones actuales para actinomicosis profunda. La resolución fue satisfactoria, sin recurrencia ni complicaciones posteriores.

**Resumen histopatológico**

El espécimen quirúrgico correspondió a un apéndice cecal aumentado de tamaño, con serosa opaca, congestiva y necrosis parchada. Al corte la luz era parcialmente ocluida por material purulento, con engrosamiento marcado de la pared y focos amarillentos compatibles con "gránulos de azufre". Al estudio microscópico con inflamación aguda y crónica transmural, abundante infiltrado neutrofilico, áreas de necrosis y formación de abscesos, dentro de los cuales se identificaron colonias basófilas con disposición radiada, rodeadas de material eosinofílico compatibles con fenómeno de Splendore-Hoeppli(2), todos estos hallazgos se consideraron en conjunto característicos de Actinomyces israelii. No se identificaron datos de malignidad.

**Macroscopia**



Figura 1. Foto Macroscópica, se observan áreas congestivas, de necrosis y presencia de "gránulos de azufre"

**Microscopia**

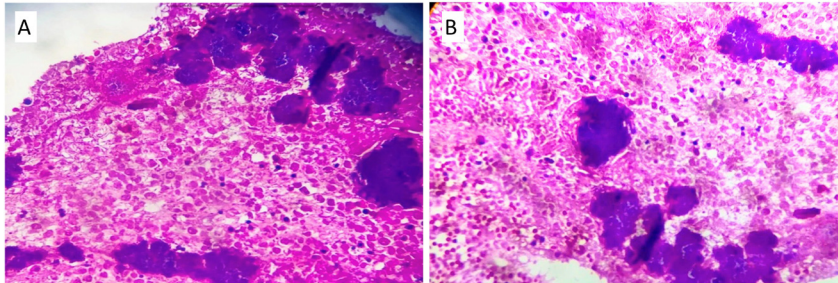


Figura 2. A y B Hematxilina y Eosina, abundante infiltrado neutrofilico, áreas de necrosis y formación de abscesos, dentro de los cuales se identificaron colonias basófilas con disposición radiada, rodeadas de material eosinofílico compatibles con fenómeno de Splendore-Hoeppli

**Discusión y Conclusión**

Se revisó la literatura existente en LILACS Plus, que tuvieran full text y en español con los keywords: Abdominal + Actinomicosis obteniendo 25 resultados, de esos solo encontramos dos casos eran en pacientes masculinos ambos con dolor crónico(3), en uno se agudizó y lo llevo a tratamiento quirúrgico(4) y una paciente femenina con datos de apendicitis aguda(5). Existe en la bibliografía un caso en Turquía de un paciente pediátrico con actinomicosis apendicular(6). Lo que demuestra que sigue siendo una entidad rara y un desafío diagnóstico. La presencia de faringoamigdalitis en este paciente apoya la teoría de la diseminación endógena desde la flora orofaríngea. Es necesario investigar y ampliar el arsenal terapéutico para esta enfermedad, para evitar complicaciones y recaídas en pacientes que no tengan apego al tratamiento. Es fundamental para el patólogo conocer las distintas entidades posibles al momento de evaluar una pieza de tanta frecuencia como la apéndice quirúrgica.

**Referencias**

1. Garner JP, Macdonald M, Kumar PK. Abdominal actinomycosis: Historical background.
2. Hussein MR. Mucocutaneous Splendore-Hoeppli phenomenon. J Cutan Pathol [Internet]. 2008 Nov 1 [cited 2026 Jan 31];35(11):979–88. Available from: [doi.org/10.1111/j.1600-0566.2008.01045.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0566.2008.01045.x)
3. Actinomicosis abdominal que simula neoplasia tumoral maligna del colon [Internet]. [cited 2026 Jan 31]. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2011-75822016000300009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822016000300009)
4. García-Zúñiga B, Jiménez-Pastrana MT. Acute abdomen with actinomycosis of the colon: A case report. Cir Cir [Internet]. 2016 May 1 [cited 2026 Jan 31];84(3):240–4. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115001516?via=ihIu>
5. Vista de Actinomicosis apendicular simulando una tumoración intraabdominal. Reporte de caso [Internet]. [cited 2026 Jan 31]. Available from: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/2556/2194>
6. View of Pediatric appendicular actinomycosis: a case report and literature review [Internet]. [cited 2026 Jan 31]. Available from: <https://turkpediatr.org/article/view/7777>

**PPED 07 Patología Pediátrica**

**Actinomicosis de apéndice cecal como hallazgo infrecuente: reporte de caso.**

Autor o autores:

**Dra. Olga Georgina Álvarez Krauss, Dra. Lydia del Carmen Hernández Salinas, Dra. Lizbett Hidalgo Pérez, Dr. Jorge Alberto Osornio Labra, Dr. Jorge Ignacio Fuentes Guerrero, Dr. Edwin Echauri Marroquín**

Institución o instituciones:

Laboratorio DIA Colima, Investigador Independiente, INMEGEN, IMSS HGZ Villa de Alvarez Colima, IMSS HGZ Villa de Alvarez Colima, Hospital Echauri.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Lizbett Hidalgo Pérez**

### **Introducción y Objetivos:**

Las especies del género *Actinomyces* (se han descrito al menos 13 de interés clínico en humanos), son bacterias grampositivas, no esporuladas y anaerobias estrictas o facultativas (1), integrantes de la microbiota normal de la mucosa humana, se comportan como patógenos oportunistas bajo condiciones favorecedoras (1). La actinomycosis apendicular es una entidad rara que puede simular causas de abdomen agudo, haciendo indispensable su análisis histopatológico. Presentamos un caso con el objetivo de describir sus características clínicas e histopatológicas y destacar su importancia diagnóstica.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con abdomen agudo desarrollado posterior a un cuadro de faringoamigdalitis. Se encontraron datos de irritación peritoneal y se realizó apendicectomía de urgencia. Quién, posterior al diagnóstico histopatológico de apendicitis aguda por actinomicosis requirió tratamiento con penicilina durante un año, conforme a las recomendaciones actuales para actinomycosis profunda. La resolución fue satisfactoria, sin recurrencia ni complicaciones posteriores.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El espécimen quirúrgico correspondió a un apéndice cecal aumentado de tamaño, con serosa opaca, congestiva y necrosis parchada. Al corte la luz era parcialmente obliterada por material purulento, con engrosamiento marcado de la pared y focos amarillentos compatibles con "gránulos de azufre". Al estudio microscópico con inflamación aguda y crónica transmural, abundante infiltrado neutrofílico, áreas de necrosis y formación de

abscesos, dentro de los cuales se identificaron colonias basófilas con disposición radiada, rodeadas de material eosinofílico compatibles con fenómeno de Splendore-Hoeppli(2), todos estos hallazgos se consideraron en conjunto característicos de *Actinomyces israelii*. No se identificaron datos de malignidad.

### **Discusión y Conclusiones:**

Se revisó en la literatura existente en LILACS Plus, que tuvieran full text y en español con los keywords: Abdominal + Actinomycosis obteniendo 25 resultados, de esos solo encontramos dos casos eran en pacientes masculinos ambos con dolor crónico(3), en uno se agudizó y lo llevó a tratamiento quirúrgico(4) y una paciente femenina con datos de apendicitis aguda(5). Existe en la bibliografía un caso en Turquía de un paciente pediátrico con actinomycosis apendicular (6).

La actinomycosis apendicular es una entidad rara que representa un reto diagnóstico, puede simular neoplasias y debe considerarse en el abdomen agudo. Su origen puede relacionarse con la diseminación endógena desde la microbiota orofaríngea como en este paciente. El diagnóstico histopatológico es clave y, con manejo quirúrgico y antibiótico adecuado, el pronóstico suele ser favorable.

### **Bibliografía:**

1.Garner JP. Int J Surg 2004;2:51. 2.Hussein MR. J Cutan Pathol 2008;35:979. 3.Rev Colomb Cir 2016;31:219. 4. García-Zúñiga B. Cir Cir 2016;84:240. 5. Rev Colomb Cir 2013;28:142. 6.Turk J Pediatr 2007;49:202.

Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández <sup>1</sup>

1.- Servicio de Patología, Hospital Pediátrico de Moctezuma, SEDESA CDMX.

#### Introducción y objetivos

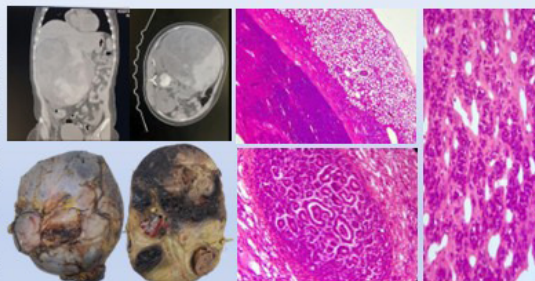
El tumor de Wilms en adolescentes es extremadamente raro, con el 98% de los casos diagnosticados antes de los 5 años de vida, la incidencia en adolescentes de 5.4 casos por cada millón de niños y adolescentes. La causa de síndrome de Wunderlich en adolescentes es principalmente Angiomiolipoma renal, seguido de carcinoma de células renales. El presente cartel reporta un caso de adolescente cuyo nefroblastoma fue detectado posterior a la ruptura espontánea del mismo.

#### Resumen clínico

Femenino de 16 años de edad, sin antecedentes de relevancia, inició su padecimiento de manera súbita con dolor abdominal en flanco derecho que empeoró progresivamente, a lo que se agregó confusión, mareo y letargo. Es llevada a Urgencias donde se palpó masa en flanco derecho, TAC abdominal reveló una masa renal de 33 cm de eje mayor así como signos de choque hipovolémico con TA de 90/50 mmHg. Es operada de urgencia de nefrectomía derecha con hallazgo transoperatorio de tumor renal roto con hemorragia reciente limitada a la fascia de Gerota.

#### Bibliografía

Espinosa AF, Onwuka E, Siegel DA, Dai S, Vasudevan SA, Scheurer ME, Lupo PJ. Incidence and Survival of Children and Adolescents With Wilms Tumor, United States, 2001-2020. Cancer Med. 2025 Feb;14(3):e70598. 437-452



#### Resumen histopatológico:

Producto de nefrectomía de 29.0 x 28.0 x 23.0 cm y 3.82 kg, uretero de 1.5 x 0.8 cm, superficie café violácea, al corte con hematoma en polo superior de 12.5 cm y tumor de 24.0 de eje mayor, heterogéneo café blanquecino con áreas amarillas y zonas friables de aspecto necrótico, riñón residual de 7.5 x 2.5 cm.

Los cortes mostraron neoplasia maligna con la morfología característica de un tumor de Wilms componente epitelial, mesenquimal y blastemal, la cual rompe la cápsula renal e invade el tejido adiposo perirrenal, el límite de resección (uretero) libre de lesión.

**Diagnóstico:** Nefroblastoma (Tumor de Wilms) trifásico sin anaplasia con ruptura capsular en infiltración a tejido adiposo perirrenal. Hemorragia perirrenal extensa

#### Discusión y conclusiones:

El TW en adolescentes es muy raro, apenas 5.4 casos por millón, la gran mayoría (78%) se detecta antes de los 5 años de edad. Las principales causas de síndrome de Wunderlich son neoplasias, encabezadas por el angiomiolipoma renal y el carcinoma renal de células claras, los cuales comprenden 65% de los casos. Causas más raras comprenden enfermedades quísticas, renales, infecciones crónicas, nefrolitiasis, coagulopatías o enfermedades vasculares como la aneurismas, malformaciones vasculares o panarteritis nodosa. El hecho de un caso de un tumor de Wilms en adolescente (el cual tiene una baja incidencia en esa edad) aunado a que debutó como un síndrome de Wunderlich para el cual el nefroblastoma no está entre sus causas más comunes, hace a este caso una rareza doble y meritoria de ser reportada.

### Síndrome de Wunderlich asociado a Nefroblastoma en adolescente: Complicación rara en edad rara.

Autor o autores:

**Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández**

Institución o instituciones:

Hospital Pediátrico de Moctezuma

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández**

**Introducción y Objetivos:**

El tumor de Wilms en adolescentes es extremadamente raro, con el 98% de los casos diagnosticados antes de los 5 años de vida, la incidencia en adolescentes de 5.4 casos por cada millón de niños y adolescentes. La causa de síndrome de Wunderlich en adolescentes es principalmente Angiomiolipoma renal, seguido de carcinoma de células renales. El presente cartel reporta un caso de adolescente cuyo nefroblastoma fue detectado posterior a la ruptura espontánea del mismo.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Femenino de 16 años de edad, sin antecedentes de relevancia, inició su padecimiento de manera súbita con dolor abdominal en flanco derecho que empeoró progresivamente, a lo que se agregó confusión, mareo y letargo. Es llevada a Urgencias donde se palpó masa en flanco derecho, TAC abdominal reveló una masa renal de 33 cm de eje mayor así como signos de choque hipovolémico con TA de 90/50 mmHg. Es operada de urgencia de nefrectomía derecha con hallazgo transoperatorio de tumor renal roto con hemorragia reciente limitada a la fascia de Gerota.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:****Descripción Macroscópica:**

Se recibió producto de nefrectomía unilateral de 29.0 x 28.0 x 23.0 cm y 3.82 kg, con uretero de 1.5 x 0.8 cm, superficie café violácea con áreas amarillas, al corte se identificó hematoma en polo superior de 12.5 cm de eje mayor y tumor de 24.0 de eje mayor, heterogéneo café blanquecino con áreas amarillas y zonas friables de aspecto necrótico, se identificó riñón residual de 7.5 x 2.5 cm.

**Descripción microscópica:**

Los cortes mostraron neoplasia maligna de aspecto embrionario con la morfología característica de un tumor de Wilms: componente epitelial, mesenquimal y blastemal, la cual rompe la cápsula renal e invade el tejido adiposo perirrenal, el límite de resección (uretero) libre de lesión.

**Diagnóstico:**

Nefroblastoma (Tumor de Wilms) trifásico sin anaplasia con ruptura capsular en infiltración a tejido adiposo perirrenal. Hemorragia perirrenal extensa

**Discusión y Conclusiones:**

El tumor de Wilms en adolescentes es muy raro, apenas 5.4 casos por millón, la gran mayoría de los casos (78%) se detecta antes de los 5 años de edad. Las principales causas de síndrome de Wunderlich son neoplásicas, encabezadas por el angiomiolipoma renal y el carcinoma renal de células claras, los cuales comprenden 65% de los casos. Causas más raras comprenden enfermedades quísticas, renales, infecciones crónicas, nefrolitiasis, coagulopatías o enfermedades vasculares como la aneurismas, malformaciones vasculares o panarteritis nodosa. El hecho de un caso de un tumor de Wilms en adolescente (el cual tiene una baja incidencia en esa edad) aunado a que debutó como un síndrome de Wunderlich para el cual el nefroblastoma no está entre sus causas más comunes, hace a este caso un rareza doble y meritoria de ser reportada.

**Bibliografía:**

Espinoza AF, Onwuka E, Siegel DA, Dai S, Vasudevan SA, Scheurer ME, Lupo PJ. Incidence and Survival of Children and Adolescents With Wilms Tumor, United States, 2001-2020. Cancer Med. 2025 Feb;14(3):e70598.

## Rabdomiosarcoma de la pared torácica con diseminación ganglionar, reporte de caso

Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández <sup>1</sup>

1.- Servicio de Patología, Hospital Pediátrico de Moctezuma, SEDESA CDMX.

### Introducción y objetivos

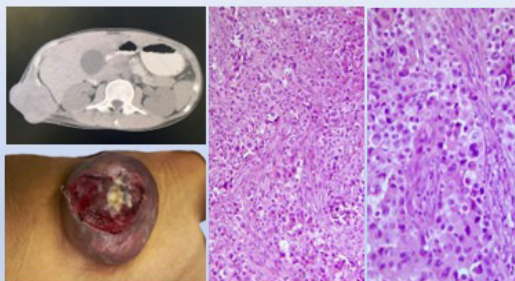
El Rabdomiosarcoma (RMS) en cualquiera de sus tipos, es la neoplasia sólida más común en la edad pediátrica, siendo las extremidades el sitio de aparición más común, sin embargo, la pared torácica es un sitio muy raro de aparición, apenas del 2% de todos los RMS y entre todos los casos, la diseminación a ganglios linfáticos es más común en tumores originados en las extremidades inferiores. En el presente reporte se muestra un caso de RMS originado en la pared torácica que debutó como un cuadro aparente infeccioso.

### Resumen clínico

Masculino de 15 años, sin antecedentes de relevancia, comenzó padecimiento actual 2 meses antes de su ingreso con lesión en parrilla costal izquierda posterior a caída, es indurada y de bordes mal definidos, posteriormente la lesión crece y comienza a secretar líquido turbio, es tratado en segundo nivel como absceso por lo que se drenó y dio antibiótico empírico sin mostrar mejoría, la lesión incrementó su tamaño en un mes hasta los 15 cm de eje mayor, posteriormente astenia, adinamia y fiebre recurrente por lo que es referido a HPM, donde al abordaje con TAC se identificó como lesión tumoral.

#### Bibliografía

A. Schmidt, G. Guillén, L. Y. Luo, et al. "Management of Pediatric and Adolescent Rhabdomyosarcoma of the Chest Wall: An Expert Consensus Opinion From the International Soft Tissue Sarcoma Consortium (INSTRUST)." *Pediatric Blood & Cancer* 73, no. 1 (2026): e32117



### Resumen histopatológico:

Se recibió espécimen irregular blanco grisáceo de 9.8x 4.2 cm, al corte es café blanquecino, también conglomerado ganglionar, líquido pleural bilateral y biopsia bilateral de médula ósea

Descripción microscópica: Neoplasia mesenquimal maligna conformada por células pequeñas a medianas, redondas a ovales y algunas alargadas, con citoplasma abundante, intensamente eosinófilo, con núcleo grande desplazado a la periferia y nucleólo prominente. De manera focal hay células grandes con núcleo grande y pleomórfico y algunas células multinucleadas. Hay además pequeñas áreas de necrosis que microscópicamente muestran parénquima sustituido extensamente por células neoplásicas. El líquido pleural y médula ósea positivos para tumor.

IHQ: WT1 positivo intenso en 70%, MyoD1: negativo, Miogenina positivo en 30%.

### Diagnóstico:

Concordante con Rabdomiosarcoma alveolar

### Discusión y conclusiones:

El RMS primario de pared torácica es muy raro, aproximadamente 2% de todos los rabdomiosarcomas, la diseminación más común es la vía hematogena hasta en 70% de los casos y hasta 20% por contigüidad, las metástasis ganglionar es son raras siendo más habituales en los casos ubicados en extremidades y cabeza y cuello. Aproximadamente 39% de los casos de RMS alveolar tienen metástasis a distancia al momento del diagnóstico y las metástasis ganglionares empeoran significativamente la supervivencia a 5 años a aproximadamente 49%. En este caso el paciente tenía ya metástasis a médula ósea, pulmón e hígado, debido al avanzado estadios de la enfermedad, el paciente falleció a los dos meses del diagnóstico, la detección tardía y el manejo inicial equivocado contribuyeron significativamente al retraso del diagnóstico y adecuado tratamiento de la neoplasia.

# PPED 09 Patología Pediátrica

## Rabdomiosarcoma de la pared torácica con diseminación ganglionar, reporte de caso.

Autor o autores:

**Dra. Pedro Alberto Velarde Hernández**

Institución o instituciones:

Hospital Pediátrico de Moctezuma

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Pedro Alberto Velarde Hernández**

### **Introducción y Objetivos:**

El Rhabdomyosarcoma (RMS) en cualquiera de sus tipos, es la neoplasia sólida más común en la edad pediátrica, siendo las extremidades el sitio de aparición más común, sin embargo, la pared torácica es un sitio muy raro de aparición, apenas del 2% de todos los RMS y entre todos los casos, la diseminación a ganglios linfáticos es más común en tumores originados en las extremidades inferiores. En el presente reporte se muestra un caso de RMS originado en la pared torácica que debutó como un cuadro aparente infeccioso.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 15 años de edad, sin antecedentes de relevancia, comenzó su padecimiento actual 2 meses antes de su ingreso al notar lesión en parrilla costal izquierda posterior a caída, la cual es indurada y de bordes mal definidos, posteriormente la lesión crece y comienza a secretar líquido turbio, es tratado en segundo nivel de atención como absceso por lo que se drenó y dio antibiótico empírico sin mostrar mejoría, la lesión incrementó su tamaño en un mes hasta los 15 cm de eje mayor, posteriormente se agregaron astenia, adinamia y fiebre recurrente por lo que es referido a Hospital Pediátrico Moctezuma, donde al abordaje con TAC se identificó como lesión tumoral.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

#### **Descripción macroscópica**

Se recibió espécimen irregular blanco grisáceo de 9.8x4.2 cm, al corte es café blanquecino, también se recibe conglomerado ganglionar, líquido pleural bilateral y biopsia bilateral de médula ósea.

Descripción microscópica: Neoplasia mesenquimal maligna conformada por células pequeñas a medianas, redondas

a ovals y algunas alargadas, con citoplasma abundante, intensamente eosinófilo, con núcleo grande desplazado a la periferia y nucleólo prominente. De manera focal hay células grandes con núcleo grande y pleomórfico y algunas células multinucleadas. Hay además pequeñas áreas de necrosis que microscópicamente muestran parénquima sustituido extensamente por células neoplásicas. El líquido pleural y médula ósea están infiltrados por tumor.

IHQ: WT1 positivo intenso en 70%, MyoD1: negativo, Miogenina positivo en 30%.

Diagnóstico: Concordante con RMS alveolar

### **Discusión y Conclusiones:**

El RMS primario de pared torácica es muy raro, aproximadamente 2% de todos los rhabdomyosarcomas, la diseminación más común es la vía hematogena hasta en 70% de los casos y hasta 20% por contiguidad, las metástasis ganglionares son raras siendo más habituales en los casos ubicados en extremidades y cabeza y cuello. Aproximadamente 39% de los casos de RMS alveolar tienen metástasis a distancia al momento del diagnóstico y las metástasis ganglionares empeoran significativamente la supervivencia a 5 años a aproximadamente 49%. En este caso el paciente tenía ya metástasis a médula ósea, pulmón e hígado, debido al avanzado estadios de la enfermedad, el paciente falleció a los dos meses del diagnóstico, la detección tardía y el manejo inicial equivocado contribuyeron significativamente al retraso del diagnóstico y adecuado tratamiento de la neoplasia.

### **Bibliografía:**

A. Schmidt, G. Guillén, L. Y. Luo, et al. " Management of Pediatric and Adolescent Rhabdomyosarcoma of the Chest Wall: An Expert Consensus Opinion From the International Soft Tissue Sarcoma Consortium (INSTRuCT)." *Pediatric Blood & Cancer* 73, no. 1 (2026): e32117





# DÍA 3

## 1 de mayo, 2026



Hotel Hyatt Regency  
Villahermosa

### SALÓN TENOSIQUE

MÓDULO  
08:00-09:00

1

#### Conferencia Magistral "Dr. Ruy Pérez Tamayo"

Ponente:  
Dr. Marco Antonio Durán Padilla

### SALÓN TENOSIQUE

MÓDULO  
09:15-13:30

2

#### Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

Coordina:  
Dr. Armando Gamboa  
Domínguez

### SALÓN TACOTALPA

MÓDULO  
09:15-13:30

3

#### Patología Pulmonar

Coordina:  
Dra. Sonia Tavares  
García

### SALÓN MACUSPANA

MÓDULO  
09:15-13:30

4

#### Patología Endocrina

Coordina:  
Dr. Saulo Mendoza  
Ramírez

MÓDULO  
14:00-18:15

5

#### Ginecopatología

Coordina:  
Dr. Gabriel Juan  
Mandujano Álvarez

MÓDULO  
14:00-18:15

6

#### Patología de Tejidos Blandos y Hueso

Coordina:  
Dr. Fernando  
Aureliano Candanedo  
González

MÓDULO  
14:00-16:00

7

#### Seminario de Casos de Neuropatología

Coordina:  
Dra. Dafne Thamara  
Ayala Dávila

MÓDULO  
18:30-20:30

8

#### Asamblea Ordinaria CAMP

Coordina:  
Mesa Directiva CAMP

MÓDULO  
16:15-18:00

9

#### Asamblea Ordinaria de la Academia Mexicana de Neuropatología A.C.

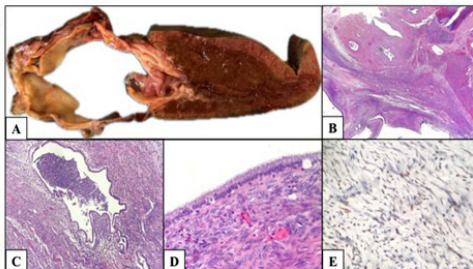
Dhamar C. Jiménez Monge, Joselyn Rodríguez Bautista, Brenda Bautista Martínez, Omar de los Santos Farrera, Javier A. Teco Cortes.  
Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana, Campus Xalapa., Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

### Introducción

La neoplasia quística mucinosa hepática (NQMH), es un tumor infrecuente y benigno, conformado por quistes, revestidos por epitelio cúbico a cilíndrico y estroma de "tipo ovárico". Se presenta en mujeres, usualmente arriba de los 40 años, con una incidencia de 1 caso por 100000 personas-año. Puede ser asintomática o presentarse con un cuadro inespecífico como dolor o distensión abdominal. Hasta 6% de los casos desarrolla un carcinoma invasor (1).

### Resumen histopatológico

Se recibió un espécimen de 346.5 gramos, el parénquima hepático midió 14.0 x 9.0 cm, el cual se continuaba con una lesión quística, bien delimitada, de 11.0 x 9.0 x 6.0 cm, con salida de líquido amarillo ocre. Se apreciaba con múltiples quistes, eran de paredes lisas, con grosor promedio de 0.6 cm, sin componente sólido. Microscópicamente se identificaron múltiples quistes revestidos por epitelio cúbico a cilíndrico, de citoplasma eosinófilo y microvellosidades, con algunas células mucoproducentes. El estroma subyacente era densamente compacto, de núcleos alargados e hiperromáticos entre fibras de colágeno. No se identificaron datos de displasia de alto grado. Los receptores hormonales de estrógenos y progesterona fueron positivos en el estroma y negativos en el epitelio, estableciendo el diagnóstico de NQMH.



### Resumen clínico

Mujer de 37 años. Antecedentes de endometriosis ovárica. Acudió a consulta un año previo a su diagnóstico con síntomas de colitis, un ultrasonido abdominal identificó quiste hepático de 2x2 cm. Acompañado de saciedad temprana, indigestión, fatiga, astenia, adinamia. Un año después evolucionó a dolor en cuadrante superior derecho con náuseas posprandial y sialorrea. Un nuevo USG demostró incremento del tamaño del quiste de aproximadamente 9x8 cm, se realizó una TAC concluyente con lesión multiquística en segmento IV, por lo que se realizó resección con hepatectomía parcial.

**Pie de figura.** A) Hígado al corte con lesión bien delimitada, multiquística, de paredes lisas. B) A poco aumento se aprecia transición irregular con el hígado residual. C) La lesión se compone de múltiples quistes de tamaño y forma irregular. D) El revestimiento epitelial se compone por células cilíndricas mucoproducentes, mientras que el estroma es denso, fusocelular, sin atipia. E) Receptores de progesterona positivos que demuestran un estroma "de tipo ovárico".

### Conclusiones

La NQMH representan un desafío diagnóstico; a diferencia del páncreas donde es relativamente más frecuente, en el hígado es extraordinariamente rara. Histológicamente la presencia de estroma de tipo ovárico establece un vínculo fisiopatológico con la estimulación hormonal, similar a la endometriosis, misma que fue el principal diagnóstico diferencial en este caso, por lo que es importante que el patólogo conozca bien el cuadro clínico y aspecto macro y microscópico de esta lesión, ya que a diferencia de la endometriosis, la NQMH tiene una tasa de malignidad mucho mayor, enfatizando también la importancia de un extenso muestreo en estas lesiones (2).

### Bibliografía

1. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours; 2025. (WHO classification of tumours series, 6th ed.; vol. 1). 2. Quigley B, Reid MD, Pehlivanoglu B, et al. Hepatobiliary Mucinous Cystic Neoplasms With Ovarian Type Stroma. Am J Surg Pathol. 2018;42(1), 95-102.

PHPVB  
01

## Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

### Neoplasia quística mucinosa del hígado en una paciente con endometriosis. Más allá de las malformaciones de la placa ductal.

Autor o autores:

**Dra. Dhamar Celic Jiménez Monge, Dra. Joselyn Rodríguez Bautista, Dra. Brenda Bautista Martínez, Dr. Omar de los Santos Farrera, Dr. Javier Alejandro Teco Cortes**

Institución o instituciones:

Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana, Campus Xalapa. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Dhamar Celic Jiménez Monge**

**Introducción y Objetivos:**

La neoplasia quística mucinosa hepática (NQMH), es un tumor infrecuente y benigno, formador de quistes, revestidos por epitelio cúbico a cilíndrico y estroma de tipo ovárico. Se presenta en mujeres, usualmente por arriba de los 40 años, con una incidencia de 1 caso por 100000 personas-año. Puede ser asintomática o presentarse con un cuadro inespecífico como dolor o distensión abdominal. Pudiendo desarrollar carcinoma en hasta 6% de los casos.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Presentamos el caso de una mujer de 37 años, residente de Oaxaca. Con antecedentes de endometriosis en ovarios y miomatosis uterina. Acudió a consulta un año previo a su diagnóstico con síntomas de colitis, realizándose ultrasonido abdominal que identificó quiste hepático de 2x2 cm. Acompañado de saciedad temprana, indigestión, fatiga, astenia, adinamia. Un año después evolucionó a dolor en cuadrante superior derecho con náuseas posprandial y sialorrea. Un nuevo USG demostró incremento del tamaño del quiste de aproximadamente 9x8 cm, por lo que se procedió a realizar una TAC concluyente con lesión multiquística en segmento IV, por lo que se realizó resección mediante hepatectomía parcial.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió un espécimen de 346.5 gramos, en el que se identificó parénquima hepático de 14.0 x 9.0 cm, el cual se continuaba con una lesión quística de 11.0x9.0x6.0 cm, con salida de líquido amarillo ocre. Se apreciaba multiloculada, con un quiste predominante de 9.0 cm de eje mayor. Los quistes eran de paredes lisas, con grosor promedio de 0.6 cm, sin componente sólido. Microscópicamente se

identificaron múltiples quistes revestidos por epitelio cúbico a cilíndrico, de citoplasma eosinófilo a mucinoso en otras células. Por debajo se apreciaba estroma densamente compacto, de núcleos alargados e hiper cromáticos entre fibras de colágena. No se identificaron datos de displasia de alto grado. Los receptores hormonales de estrógenos y progesterona fueron positivos en el estroma y negativos en el epitelio, estableciendo el diagnóstico de NQMH.

**Discusión y Conclusiones:**

La NQMH representan un desafío diagnóstico ya que, a diferencia del páncreas donde es relativamente más frecuente, en el hígado es extraordinariamente rara. Suele ser de gran tamaño, hasta 72% de casos localizados en el lóbulo izquierdo. Histológicamente la presencia de estroma de tipo ovárico establece un vínculo fisiopatológico con la estimulación hormonal, similar a la endometriosis, misma que fue el principal diagnóstico diferencial en este caso, por lo que es importante que el patólogo conozca bien el cuadro clínico y aspecto macro y microscópico de esta lesión, ya que a diferencia de la endometriosis, la NQMH tiene una tasa de malignidad mucho mayor, enfatizando también la importancia de un extenso muestreo en estas lesiones.

**Bibliografía:**

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours; 2025 [cited 26/01/30]. (WHO classification of tumours series, 6th ed.; vol. 1). Quigley B, Reid MD, Pehlivanoglu B, et al. Hepatobiliary Mucinous Cystic Neoplasms With Ovarian Type Stroma. *Am J Surg Pathol*. 2018;42(1), 95–102



## SCHWANNOMA PANCREÁTICO

HOSPITAL ESPAÑOL

Autores: Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal, Dra. Patricia Ramos Salazar, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes.

PHPVB02

### INTRODUCCIÓN

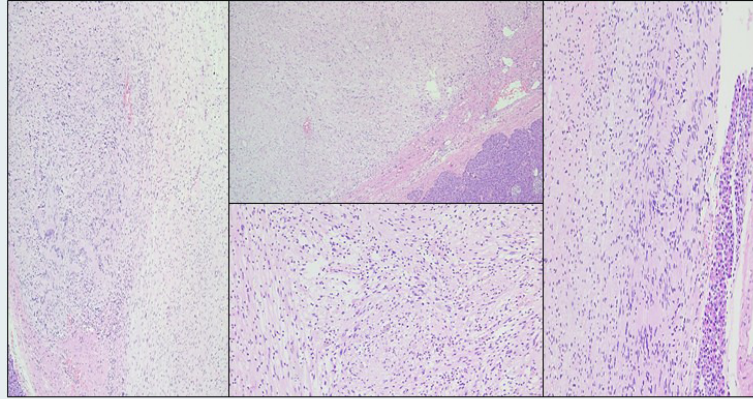
Aunque las neoplasias epiteliales en páncreas representan alrededor del 90%, siempre es bueno considerar la posibilidad de una neoplasia mesenquimal, aunque las primarias de esta región representan del 1% al 2%. Dentro de las neoplasias mesenquimales más frecuentes pueden afectarlo está el Tumor Fibroso Solitario, el Schwannoma el Leiomiocarcoma y el Liposarcoma. Los diagnósticos clínicos preoperatorios de las neoplasias mesenquimales son difíciles, debido a que sus características radiológicas son inespecíficas lo que no permite discernir con claridad entre las neoplasias epiteliales.

### RESUMEN CLÍNICO

Masculino de 70 años con antecedentes clínicos de colestasioma y diagnóstico de esteatosis hepática en 2019, así como adenocarcinoma acinar de próstata en 2021. Durante el seguimiento del paciente se identificó en los estudios de imagen un tumor en cola de páncreas, sin elevación de marcadores tumorales.

### RESULTADOS

Se recibió para transoperatorio referidos de como "cola de páncreas y ampliación de márgenes" dos segmentos de páncreas de 5x3x1,3cm y de 5x3x2cm, al corte en el segundo espécimen con presencia de un nódulo intrapancreático de 1,0cm de color gris amarillento de bordes bien delimitados. Con diagnóstico transoperatorio, neoplasia fusocelular a clasificar en definitivo. En los cortes histológicos se identificó una neoplasia predominantemente hipocelular conformada por células fusiformes con disposición en empalizada focal, las células presentan un citoplasma claro eosinófilo y núcleos ovoides con cromatina granular fina; focalmente con núcleos aumentados de tamaño. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con los siguientes resultados; S100 + y Ki67 5%.



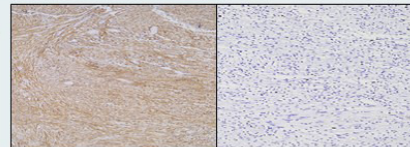
### DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El Schwannoma es una neoplasia benigna que surge de las células de Schwann de las vainas nerviosas periféricas. Se presenta con mayor frecuencia en región de cabeza y cuello, tronco y cara flexora de las extremidades; aquellos de localización profunda se encuentran predominantemente en retroperitoneo y mediastino posterior; en menos del 1% se han observado en páncreas.

Aunque el diagnóstico histológico de Schwannoma es relativamente poco confuso, es importante tener en cuenta la localización infrecuente de éste en páncreas, además que sus características en los estudios de imagen que con gran frecuencia llevan a sospechar neoplasias malignas y más cuando muestra características degenerativas (como las quísticas).

### REFERENCIAS:

\*Ma Y, et al. Pancreatic schwannoma: a case report and an updated 40-year review of the literature yielding 68 cases. BMC Cancer. 2017 Dec 14;17(1):853.  
\*Tambouzeva A, et al. A Rare Case of Pancreatic Schwannoma. Cureus. 2022 Jun 6;14(6):e25688.



S100

Ki67



# Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

## Schwannoma pancreático.

Autor o autores:

**Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal, Dra. Patricia Ramos Salazar, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes.**

Institución o instituciones:  
**Hospital Español**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal**

### **Introducción y Objetivos:**

Aunque las neoplasias epiteliales en páncreas representan alrededor del 90%, siempre es bueno considerar la posibilidad de una neoplasia mesenquimal, aunque las primarias de esta región representen del 1% al 2%. Dentro de las neoplasias mesenquimales más frecuentes pueden afectarlo está el Tumor Fibroso Solitario, el Schwannoma el Leiomiocarcinoma y el Liposarcoma.

Los diagnósticos clínicos preoperatorios de las neoplasias mesenquimales son difíciles, debido a que sus características radiológicas son inespecíficas lo que no permite discernir con claridad entre las neoplasias epiteliales.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 70 años con antecedentes clínicos de colecistectomía y diagnóstico de esteatosis hepática en 2019, así como adenocarcinoma acinar de próstata en 2021. Durante el seguimiento del paciente se identificó en los estudios de imagen un tumor en cola de páncreas, sin elevación de marcadores tumorales.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió para transoperatorio referidos de como "cola de páncreas y ampliación de márgenes" dos segmentos de páncreas de 5x3x1.5cm y de 5x3x2cm, al corte en el segundo espécimen con presencia de un nódulo intrapancreático de 1.8cm de color gris amarillo de bordes bien delimitados. Con diagnóstico transoperatorio; neoplasia fusocelular a clasificar en definitivo. En los cortes histológicos se

identificó una neoplasia predominantemente hipocelular conformada por células fusiformes con disposición en empalizada focal; las células presentan un citoplasma claro eosinófilo y núcleos ovoides con cromatina granular fina; focalmente con núcleos aumentados de tamaño. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con los siguientes resultados; S100 + y Ki67 5%.

### **Discusión y Conclusiones:**

El Schwannoma es una neoplasia benigna que surge de las células de Schwann de las vainas nerviosas periféricas. Se presenta con mayor frecuencia en región de cabeza y cuello, tronco y cara flexora de las extremidades; aquellos de localización profunda se encuentran predominantemente en retroperitoneo y mediastino posterior; en menos del 1% se han observado en páncreas.

Aunque el diagnóstico histológico de Schwannoma es relativamente poco confuso, es importante tener en cuenta la localización infrecuente de éste en páncreas, además que sus características en los estudios de imagen que con gran frecuencia llevan a sospechar neoplasias malignas y más cuando muestra características degenerativas (como las quísticas).

### **Bibliografía:**

\*Ma Y, et al. Pancreatic schwannoma: a case report and an updated 40-year review of the literature yielding 68 cases. BMC Cancer. 2017 Dec 14;17(1):853. \*Tambovtseva A, et al. A Rare Case of Pancreatic Schwannoma. Cureus. 2022 Jun 6;14(6):e25688.

## EPIDEMIOLOGÍA Y EVALUACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE PANCREATODUODENECTOMÍAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

Eligio Carbajal Jorge Adrian, Aristi Urista Gerardo Baltazar, Alfaro Cruz Ana, Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

PHPVB03

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS



Las lesiones/tumores de la encrucijada biliopancreatoduodenal son tratados mediante pancreatoduodenectomía (PW), que es el procedimiento quirúrgico de elección, y en la mayoría de los casos, la única opción curativa.

El análisis anatomopatológico permite dilucidar el diagnóstico definitivo de estas piezas quirúrgicas, así como obtener datos que contribuyan a las estadísticas epidemiológicas y diagnósticas nacionales.

Las neoplasias malignas epiteliales representaron el diagnóstico más frecuente (76.28%), seguidas de las lesiones no neoplásicas (12.17%, predominio masculino), y las neoplasias neuroendocrinas (3.84%). Las patologías más diagnosticadas fueron el adenocarcinoma ampular, el adenocarcinoma ductal de páncreas y la pancreatitis crónica (Fig. 1).

El sexo influyó significativamente en el adenocarcinoma ampular, tanto en su subtipo ( $p < 0.001$ ), como en el grado de diferenciación ( $p = 0.044$ ); los subtipos mixtos se observaron solo en hombres y los patrones no tubulares pobremente diferenciados solo en mujeres.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, y retrospectivo; en el que se utilizaron los informes anatomopatológicos y laminillas de pacientes del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", sometidos a pancreatoduodenectomía entre el 01 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024.

### RESULTADOS

Se analizaron 156 PW; el 50.6% fue en hombres, y la edad media de los pacientes fue de 55.28 años. La concordancia diagnóstica pre y postquirúrgica fue baja ( $k = 0.077$ ). El páncreas fue el sitio de origen más frecuente de estas lesiones (47.43%).

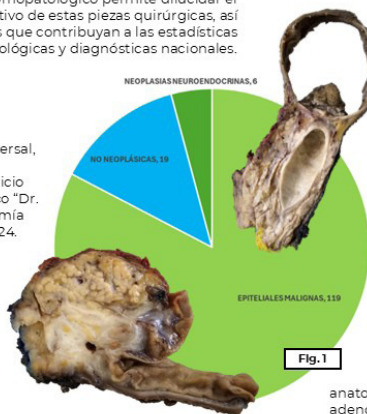


Fig. 1

Los adenocarcinomas ampulares presentaron invasión linfovascular en el 70% de los casos, lo que a su vez les dio 4.15 veces mayor probabilidad de presentar invasión perineural (OR: 4.15,  $p = 0.024$ ); así mismo, los tumores con invasión perineural presentaron 5 veces más probabilidad de tener metástasis ganglionares (OR: 4.96,  $p < 0.005$ ). El tamaño de los adenocarcinomas ampulares fue significativamente mayor en los casos pT3 en comparación con pT1-pT2 ( $p = 0.004$ ); y a mayor tamaño, mayor número de ganglios positivos ( $p = 0.261$ ;  $p = 0.047$ ).

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este estudio representa el mayor análisis anatomopatológico mexicano hasta la fecha y posiciona al adenocarcinoma ampular como la neoplasia maligna más frecuente de la encrucijada biliopancreatoduodenal, lo que contrasta con lo reportado en la literatura mundial.

**Referencias:** Paluri RK, Kasi A. Periampullary Tumors. 2025. D'Cruz JR, Mira S, Menon G, Shamudeen S. Pancreatoduodenectomy (Whipple Procedure). 2025. Sánchez-García J, Candanedo-González F, Félix-Félix AK, Sánchez-Ramírez D, Mediano-Guzmán R, Quintana-Quintana M, et al. Retrospective cohort of pancreatic and Vater ampullary adenocarcinoma from a reference center in México. *Annals of Medicine and Surgery*. Jun 2018;30:7-12.

PHPVB  
03

## Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

### Epidemiología y evaluación anatomopatológica de pancreatoduodenectomías en el Hospital General de México en un período de 11 años.

Autor o autores:

**Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal, Dr. Gerardo Baltazar Aristi Urista, Dra. Ana Alfaro Cruz.**

Institución o instituciones:  
Hospital General de México  
"Dr. Eduardo Liceaga"

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal

**Introducción y Objetivos:**

Introducción: Las lesiones/tumores periampulares y de la cabeza de páncreas son tratadas mediante pancreatoduodenectomía o resección de Whipple (PW); que es el procedimiento quirúrgico de elección y en la mayoría de los casos, representa la única opción curativa.

**Objetivos:** Obtener datos que contribuyan a las estadísticas nacionales epidemiológicas y diagnósticas de las lesiones/tumores periampulares/pancreáticas más frecuentes en México.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Material: Informes anatomopatológicos y laminillas de pacientes del servicio de anatomía patológica del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" (HGMDL) sometidos a PW entre el 01 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024.

**Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Resultados finales: Se analizaron 156 PW, el 50.6% correspondieron a pancreatoduodenectomías realizadas

en hombres; con una edad media de 55.28 años. Las neoplasias malignas de origen epitelial representaron el diagnóstico histopatológico más frecuente, con un 76.28% de los casos; en segundo lugar, se posicionaron las lesiones no neoplásicas, que predominaron en hombres con el 12.17%; y, en tercer sitio, las neoplasias neuroendocrinas, con el 3.84%. La concordancia diagnóstica pre y postquirúrgica tuvo un coeficiente Kappa (k) de 0.017.

**Discusión y Conclusiones:**

Discusión: Este estudio analizó el diagnóstico de las pancreatoduodenectomías realizadas en el HGMDL durante 11 años; representando el mayor análisis anatomopatológico mexicano hasta la fecha.

**Conclusiones:** El adenocarcinoma ampular se posicionó como la neoplasia maligna más frecuente de la encrucijada biliopancreatoduodenal, lo que contrasta con lo reportado en la literatura mundial.

**Bibliografía:**

Paluri RK, Kasi A. Periampullary Tumors. 2025. Ross WA, Bismar MM. Evaluation and management of periampullary tumors. Curr Gastroenterol Rep. octubre de 2004;6(5):362–70.

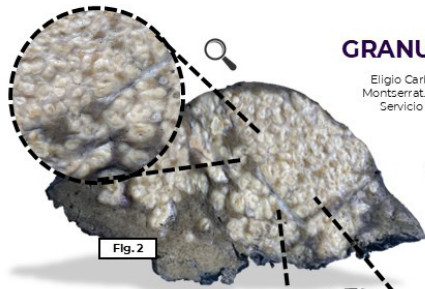


Fig. 2

## SEUDOTUMOR INFLAMATORIO GRANULOMATOSO IDIOPÁTICO DEL HÍGADO

Eligio Carbajal Jorge Adrián, Mendoza Ortiz Alberto, Aristi Urista Gerardo B., Bernal López Laura Montserrat, Murillo Elioza R., Téllez M. Luis A., González Mena Ludwig, Martínez Luna María Luisa, Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Presentamos un caso sumamente raro de un pseudotumor inflamatorio de gran tamaño, diagnosticado inicialmente como tumor miofibroblástico inflamatorio.

### RESUMEN CLÍNICO

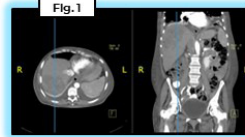
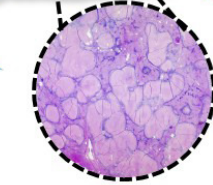


Fig. 1

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los **seudotumores inflamatorios** son un grupo heterogéneo de lesiones no neoplásicas que forman masas, y por lo regular están constituidos por una mezcla de fibroblastos proliferantes y células inflamatorias. En el hígado son sumamente raros y, aunque en la mayor parte no es posible establecer la etiología (idiopáticos), se cree que representan un tipo de respuesta exuberante a infecciones, abscesos o colangitis.



RESUMEN ANATOMOPATOLÓGICO

Se encontró una lesión de 6.7 cm de eje mayor, no encapsulada; constituida por múltiples nódulos confluentes de color blanco amarillento, que microscópicamente correspondieron a granulomas con extensa necrosis central (Fig. 2). Las tinciones histoquímicas no demostraron agentes infecciosos. Tampoco se encontró colangitis asociada. El análisis de secuenciación-PCR en tejido, para gen 16S ribosomal fue negativo, descartando cualquier agente bacteriano.

Finalmente efectuaron segmentectomía hepática (VI y VII).

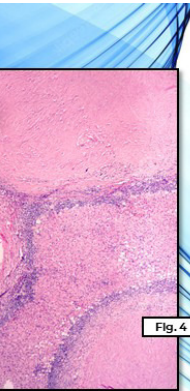


Fig. 4

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

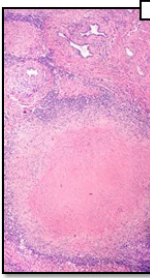


Fig. 3

Este caso no representa las variantes clásicas de pseudotumor inflamatorio (fibrohistiocítico o linfoplasmocítico); más bien, está constituido por granulomas confluentes con extensa necrosis central (Fig. 3, 4 y 5). Numerosos agentes infecciosos pueden estar relacionados: micobacterias, Brucella sp., Bartonella sp., Francisella tularensis, Treponema pallidum, Candida sp., etc. No obstante, ningún microorganismo pudo demostrarse con los métodos empleados. El tumor miofibroblástico inflamatorio puede simular la misma lesión y ser imposible de distinguir en una biopsia con aguja cortante.

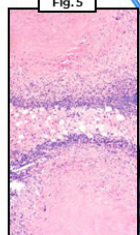


Fig. 5

Referencias: Wang D, Mizdaj J. Inflammatory Pseudotumor of the Liver. Surgical Pathology 16 (2023) 565-580.

PHPVB04

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA



Facultad de Medicina

PHPVB 04

# Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

## Seudotumor inflamatorio granulomatoso idiopático de hígado.

Autor o autores:

**Dr. Eligio Carbajal Jorge A., Dr. Mendoza Ortiz Alberto, Dr. Aristi Urista Gerardo B., Dr. Bernal López M., Dr. Murillo Elioza R., Dr. Téllez M. Luis A., Dr. González Mena Ludwig, Dra. Martínez Luna María Luisa.**

Institución o instituciones:

Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo. Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga' y Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal**

**Introducción y Objetivos:**

Los seudotumores inflamatorios (STI) son un grupo heterogéneo de lesiones no neoplásicas que forman masas, y por lo regular están constituidos por una mezcla de fibroblastos proliferantes y células inflamatorias. En el hígado son sumamente raros y, aunque en la mayor parte no es posible establecer la etiología (idiopáticos), se cree que representan un tipo de respuesta exuberante a infecciones, abscesos o colangitis. Presentamos un caso sumamente raro de un STI de gran tamaño, diagnosticado inicialmente como sarcoma.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 55 años, diabética, ingresó inicialmente con cetoacidosis y desequilibrio hidroelectrolítico. Detectaron hepatoesplenomegalia, por lo que efectuaron ultrasonido y tomografía abdominal encontrando una lesión sólido-quística en el hígado que interpretaron como absceso vs. neoplasia abscedada. Se efectuó biopsia hepática con aguja cortante, que fue diagnosticada como tumor miofibroblástico inflamatorio. Finalmente efectuaron segmentectomía hepática (VI y VII).

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los segmentos hepáticos se encontró una lesión de gran tamaño (6.7 cm de eje mayor), no encapsulada, constituida por múltiples nódulos confluentes de

color blanco amarillento, que microscópicamente correspondieron a granulomas con extensa necrosis central. Las tinciones histoquímicas (Zhiel-Neelsen, PAS, Grocott), no demostraron agentes infecciosos, en particular micobacterias y hongos. Tampoco se encontró colangitis asociada. El análisis de secuenciación-PCR en tejido, para gen 16S ribosomal fue negativo, descartando cualquier agente bacteriano.

**Discusión y Conclusiones:**

Este caso no se trata de las variantes clásicas de seudotumor inflamatorio (firohistiocítico o linfoplasmocítico); más bien está constituido por granulomas confluentes con extensa necrosis central, por lo que suponemos que la etiología infecciosa es más probable. Numerosos agentes infecciosos pueden estar relacionados: micobacterias, *Brucella* sp., *Bartonella* sp., *Francisella tularensis*, *Treponema pallidum*, *Candida* sp., etc. No obstante, ningún microorganismo pudo demostrarse con los métodos empleados. Varias neoplasias pueden semejar esta lesión, sobre todo tumor miofibroblástico inflamatorio, que, en una biopsia con aguja cortante, puede ser imposible de distinguir.

**Bibliografía:**

Wang D, Misdrabi J. Inflammatory Pseudotumor of the Liver. *Surgical Pathology* 16 (2023) 565–580.

## NÓDULO NECRÓTICO SOLITARIO GIGANTE DEL HÍGADO

Eligio Carbajal Jorge Adrian, Aristi Urista Gerardo B., Alvarado López Karla A., Bernal López Laura Montserrat, Murillo Elíoza Rafael, Téllez Manriquez Luis A., Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo, Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga', Facultad de Medicina, U.N.A.M.

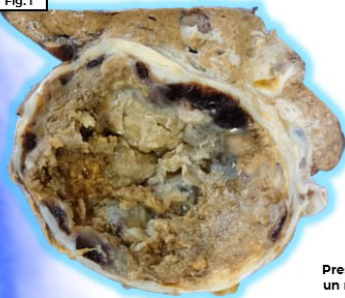


PHPVB05



### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Fig.1



El **nódulo necrótico solitario del hígado** (NNSH) es una lesión extremadamente rara y relativamente pequeña, descrita en 1983 por Shepherd y Lee. Aunque es benigna se confunde comúnmente con neoplasias malignas, tanto por clínica como por técnicas de imagen.

Presentamos el caso de un **nódulo necrótico de gran tamaño**.

Fig.2



### RESUMEN CLÍNICO

Se trató de una mujer de 74 años con molestias abdominales vagas, a la que, mediante estudios de imagen, se le detectó una lesión quística, con cápsula y áreas calcificadas.

Se efectuó hepatectomía parcial por "tumor quístico en segmentos II y III".

### RESUMEN ANATOMOPATOLÓGICO

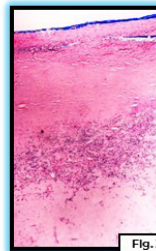


Fig.3

Se encontró una hepatectomía parcial de 12 cm de eje mayor (Fig. 1 y 2), con una lesión semiesférica adherida, de 11 cm de diámetro, rodeada totalmente por una cápsula fibrosa de 4 mm, parcialmente calcificada, con un centro necrótico constituido microscópicamente por material granular eosinófilo amorfo y algunas hendiduras de cristales de colesterol; en la periferia, vasos capilares de neoformación con infiltrado inflamatorio escaso linfoplasmocítico (Fig. 3 y 4).

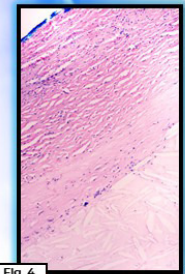
No se identificaron características de quiste hidatídico (capa laminada externa, escólex, ganchos del roseto); bacterias u hongos con las tinciones histoquímicas (Ziehl-Neelsen, Grocott, PAS, Warthin-Starry); ni reacción inflamatoria granulomatosa en la periferia.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los NNSH son habitualmente únicos, subcapsulares, y de tamaño pequeño (promedio 2 cm). Microscópicamente poseen una cápsula fibrosa y un centro amorfo necrótico. La mayoría ocurren en hombres adultos (68 %), son asintomáticos (72 %) y se encuentran fortuitamente en estudios de imagen o durante cirugías. Los diagnósticos diferenciales más importantes para el patólogo son el quiste equinocócico (hidatídico) y el absceso piógeno. Aunque se han propuesto varias hipótesis sobre su etiopatogenia (trauma, infección o regresión de hemangioma), aún se considera desconocida. La resección quirúrgica es a menudo necesaria para un diagnóstico definitivo.

Referencias: Amet-Pérez RA, Lorente-Martínez E, Martín-Benítez G. Nódulo necrótico solitario: un hallazgo inesperado. A propósito de un caso. *Rev Argent Radiol.* 2023;87(1):32-35. Won JI, Jahn H, Moon WJ. Solitary necrotic nodule of the liver. *Clinical and Molecular Hepatology.* 2012;18(2):135-138.

Fig.4



PHPVB  
05

## Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

### Nódulo necrótico solitario gigante de hígado.

Autor o autores:

**Dr. Eligio Carbajal Jorge A., Dr. Aristi Urista Gerardo B., Dra. Alvarado López Karla A., Dra. Bernal López Montserrat, Dr. Murillo Elíoza Rafael, Dr. Téllez Manriquez Luis A.,**

Institución o instituciones:

Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo. Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga' y Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal

**Introducción y Objetivos:**

El nódulo necrótico solitario del hígado (NNSH) es una lesión extremadamente rara y relativamente pequeña, descrita en 1983 por Shepherd y Lee. Aunque es benigna se confunde comúnmente con neoplasias malignas, tanto por clínica como por técnicas de imagen. Presentamos el caso de un NNSH de gran tamaño.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trató de una mujer de 74 años de edad con molestias abdominales vagas, a la que, mediante estudios de imagen, detectaron una lesión quística de 11 cm, con cápsula con áreas calcificadas. Se efectuó hepatectomía parcial por "tumor quístico en segmentos II y III".

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Encontramos un espécimen correspondiente a hepatectomía parcial de 12 cm de eje mayor, con una lesión semiesférica adherida, de 11 cm de diámetro, rodeada totalmente por una cápsula fibrosa de 4 mm, parcialmente calcificada, con un centro necrótico constituido microscópicamente por material granular eosinófilo amorfo y algunas hendiduras de cristales de colesterol; en la periferia, vasos capilares de neoformación con infiltrado inflamatorio escaso linfoplasmocítico. No se identificó la capa laminada externa, ni escólex, ni ganchos del rostelo característicos del quiste hidatídico, ni otro microorganismo (bacterias, hongos) con las tinciones histoquímicas (Ziehl-Neelsen, Grocott, PAS, Warthin-

Starry), ni reacción inflamatoria granulomatosa en la periferia.

**Discusión y Conclusiones:**

Los NNSH son lesiones sumamente raras, habitualmente únicos, subcapsulares, más frecuentes en el lóbulo derecho y de tamaño pequeño (en promedio 2 cm). Microscópicamente se caracterizan por una cápsula fibrosa y un centro amorfo necrótico. La mayoría ocurren en hombres adultos (68 %) son asintomáticos (72 %) y se encuentran fortuitamente en estudios de imagen o durante cirugías, confundiendo con neoplasias primarias o metastásicas. El USG y la TC no son útiles para diferenciarlos de neoplasias, se ha postulado que la RM tiene características distintivas. Los diagnósticos diferenciales más importantes para el patólogo son el quiste equinocócico (hidatídico) y el absceso piógeno. Aunque se han propuesto varias hipótesis sobre su etiopatogenia (trauma, infección o regresión de hemangioma), aún se considera desconocida y posiblemente múltiple.

**Bibliografía:**

Amat-Pérez RA, Lorente-Martínez E, Martín-Benítez G. Nódulo necrótico solitario: un hallazgo inesperado. A propósito de un caso. Rev Argent Radiol. 2023;87(1):32-35  
Noh SJ, Jachin S, Moon WS. Solitary necrotic nodule of the liver. Clinical and Molecular Hepatology 2012;18(2):235-238.

## TROMBOSIS VENOSA PORTAL AGUDA Y HEPATOPATÍA ISQUÉMICA GRAVE POSTRASPLANTE

Eligio Carbajal Jorge Adrian, Martínez Ordóñez Adriana, Aristi Urista Gerardo B., Bernal López Laura Montserrat, Murillo Elioza Rafael, Téllez Manriquez Luis A., Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Facultad de Medicina, U.N.A.M.

**PHPVB06**

Hígado explantado con cirrosis.

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Hay numerosas complicaciones postrasplante. La trombosis venosa portal (TVP), aguda o crónica, es una complicación extremadamente rara (1-2 %) y potencialmente fatal, que causa disfunción del injerto. Presentamos un caso de TVP aguda postrasplante con daño hepático isquémico grave (necrosis hepática masiva).

### RESUMEN ANATOMOPATOLÓGICO

En el hígado (injerto) se encontró trombosis aguda de vena porta y ramas principales intrahepáticas, con oclusión total y necrosis hepática isquémica submasiva/masiva centrolobulillar (zona 3) en el lóbulo izquierdo; además de infarto total del lóbulo derecho.

Injerto hepático con trombosis.

### RESUMEN CLÍNICO

Se trató de un hombre de 62 años con insuficiencia hepática crónica e hipertensión venosa portal, al que se efectuó trasplante hepático por cirrosis idiopática y carcinoma hepatocelular multicéntrico con quimioembolización. Tuvo manifestaciones de falla hepática grave en el postoperatorio inmediato y se retiró el injerto. Murió pocas horas después.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la mayoría de las ocasiones la TVP se relaciona con cirrosis, neoplasias hepáticas, trastornos trombofílicos, lesión durante cirugía y más raramente a factores locales inflamatorios (pancreatitis, diverticulitis, colecistitis). Asociada a trasplante es rara, y se asocia a trombosis portal preexistente.

dificultades técnicas durante la anastomosis, bajo flujo portal postrasplante o estado de hipercoagulabilidad. La forma aguda de la TVP se considera una emergencia médica y requiere tratamiento inmediato (anticoagulantes, radiología intervencionista o cirugía).

Extensa necrosis coagulativa centrolobulillar.

**Referencias:** Koo J, Wang HL. Acute, Chronic and Humoral Rejection: Pathologic Features Under Current Immunosuppressive Regimes. *Surgical Pathology* 11 (2018) 431-462. Seijo-Rios O, García-Pagán JC. Trombosis portal. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33(3):179-190. Court T, Harmath C, Baker T, Pillai A. Acute portal vein thrombosis after liver transplant, presenting with subtle ultrasound abnormalities: A case report and literature review. *World J Hepatol* 2019;11(2):234-241.

# PHPVB 06 Patología de Hígado, Páncreas y Vías Biliares

## Trombosis venosa portal aguda y hepatopatía iquémica grave postrasplante.

Autor o autores:

**Dr. Eligio Carbajal Jorge A., Dra. Martínez Ordóñez Adriana, Dr. Aristi Urista Gerardo B., Dra. Bernal López Montserrat, Dr. Murillo Elioza Rafael, Dr. Téllez Manriquez Luis A.**

Institución o instituciones:

Servicio de Anatomía Patológica, Área de Patología de Aparato Digestivo. Hospital General de México 'Dr. Eduardo Liceaga' y Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Jorge Adrian Eligio Carbajal**

**Introducción y Objetivos:**

Hay numerosas complicaciones postrasplante, entre las que se incluyen quirúrgicas y técnicas, rechazo de injerto, infecciones, enfermedades hepáticas recurrentes y adquiridas. La trombosis venosa portal (TVP), aguda o crónica, es una complicación sumamente rara (1-2 %), potencialmente fatal, que causa disfunción del injerto. Presentamos un caso extremadamente raro de TVP aguda postrasplante con daño hepático isquémico grave (necrosis hepática masiva).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trató de un hombre de 62 años con manifestaciones de insuficiencia hepática crónica e hipertensión venosa portal, al que se efectuó trasplante hepático por cirrosis idiopática y carcinoma hepatocelular multicéntrico con quimioembolización. Tuvo manifestaciones de falla hepática grave en el postoperatorio inmediato y se retiró el injerto. Murió pocas horas después.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el hígado (injerto) se encontró trombosis aguda de vena porta y ramas principales intrahepáticas con oclusión total y necrosis hepática isquémica submasiva/masiva centrolobulillar (zona 3) en el lóbulo izquierdo, e infarto total del lóbulo derecho del hígado.

**Discusión y Conclusiones:**

En la mayoría de las ocasiones la TVP se relaciona con cirrosis, neoplasias hepáticas, trastornos trombofílicos hereditarios o adquiridos y más raramente a factores locales inflamatorios (pancreatitis, diverticulitis, colecistitis), o lesión directa del eje portal durante cirugía. Asociada a trasplante es extremadamente rara, y se asocia a trombosis portal preexistente, dificultades técnicas durante la anastomosis (ej. discrepancia de tamaño entre los vasos), bajo flujo portal postrasplante o estado hipercoagulable. La forma aguda de la TVP se considera una emergencia médica y requiere tratamiento inmediato con anticoagulantes, radiología intervencionista (trombolisis, angioplastia, endoprótesis vascular) o quirúrgica (trombectomía o retrasplante).

**Bibliografía:**

Koo J, Wang HL. Acute, Chronic, and Humoral Rejection. Pathologic Features Under Current Immunosuppressive Regimes. *Surgical Pathology* 11 (2018) 431–452. Seijo-Ríos S, García-Pagán JC. Trombosis portal. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33(3):179–190 Couri T, Harmath C, Baker T, Pillai A. Acute portal



# Patología Pulmonar



**CANCELADO**



## Coccidioidomicosis en un león blanco (*Panthera leo*): Hallazgos anatomopatológicos e histopatológicos

PPUL02

Ayala-González Michelle y Vanda-Cantón Beatriz

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Correspondencia: imag.mvz@gmail.com

### INTRODUCCIÓN

La coccidioidomicosis ha sido bien documentada en perros y humanos en zonas con suelos arenosos y clima cálido semiárido como el norte de México y el sur de E.U.A. Se han informado casos de esta infección en leones, pumas, jaguares y guepardos, casi todos en zoológicos o después de haber sido trasladados a zonas endémicas. En ellos como en los humanos, uno de los factores de riesgo es la inmunodepresión. Consideramos importante este caso, por sus implicaciones éticas y de mala praxis y no sólo médico-epidemiológicas.

### RESUMEN CLÍNICO

León macho de 10 años de edad y 170 kg, cautivo en un zoológico de Sinaloa; con anorexia y pérdida progresiva de peso hasta el deterioro del estado corporal. Posteriormente presentó anisocoria y disnea, así como úlceras por decubito. Murió sin tratamiento; la necropsia fue realizada por personal del zoológico quienes refieren derrame y adherencias pleurales, así como lesiones nodulares blanquecinas menores a 3 mm en pulmones e hígado, y linfonodos (ganglios) mesentéricos aumentados de tamaño. Las muestras fueron enviadas al departamento de Patología (UNAM) con diagnóstico presuntivo de linfoma metastásico, ya que dijeron encontrar un tejido de nueva formación en el mediastino.

### HALLAZGOS

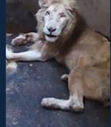


Fig. 1: (A) León macho de 10 años de edad.



Fig. 1: (A) Tejido encontrado en mediastino correspondiente a reacción granulomatosa. (B) Fragmento de pulmón con lesión nodular.

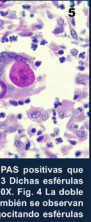
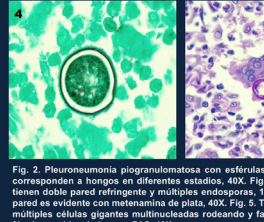
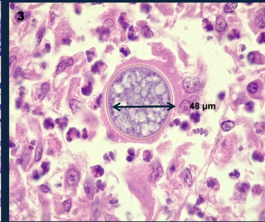
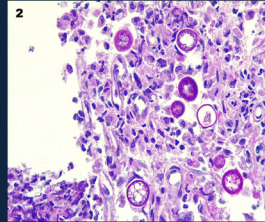


Fig. 2: Pleuroneumonía piogranulomatosa con esporas PAS positivas que corresponden a hongos en diferentes estados. 40X. Fig. 3: Dichas esterulias tienen doble pared refringente y múltiples endosporas. 100X. Fig. 4: La doble pared es evidente con metanamina de plata. 40X. Fig. 5: También se observan múltiples células gigantes multinucleadas rodeando y fagocitando esterulias fungicas evidenciadas con PAS. 40X.

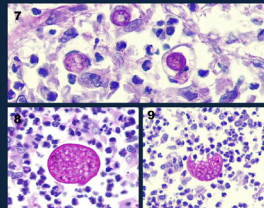
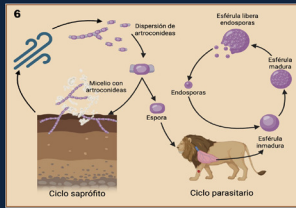


Fig. 6: Ciclo de *Coccidioides*: Inicia con micelio de esporas segmentadas, conformados por una cadena de arthroconidios, que son la fase infectante. Dentro del cuerpo del hospedador los arthroconidios se convierten en esterulias y desprenden la pared para producir la esterulia inmadura (Fig. 7) que contiene un núcleo que sufre una división continua para producir una esterulia madura (Fig. 8). Estas liberan las endosporas (Fig. 9) que caerán para formar una nueva esterulia llena de endosporas y repetir el ciclo.

### REFERENCIAS

- Arborea N, et al. (2020). *J Felin Med Surg*. 22(2):129-137. doi:10.1177/0885127419829910
- Karl B, et al. (2020). *Rev Assoc Amer Med Vet*. 256(12):1331-1334. <https://doi.org/10.2460/javma.v256.n12.1331>
- Thompson GR, et al. (2023). *Lancet Infect Dis*. 23(12):e364-74.
- Chatterjee T, et al. (2023). *Int J Curr Microbiol Appl Sci*. 12: 8-16. [10.20546/ijcmas.2023.1202.002](https://doi.org/10.20546/ijcmas.2023.1202.002)
- Samarin, Indiana (2015). *Veterinary Mycology*. 10.1007/978-81-322-2280-4.
- Greene C. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4rd ed. St Louis: Saunders Elsevier 2012.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El tejido referido como neoplasia correspondió a una reacción granulomatosa con levaduras intraluminales. Se realizó PCR para conocer la especie de *Coccidioides*; sin embargo, resultó negativa para *C. immitis*, por lo que se hará para *C. posadasii*. Otros aspectos relevantes de este caso, son: ¿cómo se infectó el león? Ya que las micosis profundas son más frecuentes en sujetos de edad avanzada, pero este león no lo era. Estos hongos suelen encontrarse en suelos contaminados y entran al organismo vía respiratoria o digestiva, y aunque no se transmite directamente de animales a humanos, este caso es un indicador ambiental de su presencia en este sitio, pudiendo ser un riesgo para quienes lo visitan o laboran ahí. Por otro lado, este es un ejemplo de negligencia médica y omisión de cuidados, pues el recinto no tenía buenas condiciones higiénicas, y la inmunodepresión debida al estrés crónico por el cautiverio lo hizo susceptible a la enfermedad. No se le brindó atención médico-veterinaria cuando clínicamente era evidente que estaba enfermo. En Sinaloa, el Código Penal castiga los delitos de maltrato y negligencia, pero sólo contra los animales domésticos.

# PPUL02 Patología Pulmonar

## Coccidioidomicosis en un león blanco (*Panthera leo*): Hallazgos anatomopatológicos e histopatológicos

Autor o autores:

**Dra. Vanda Cantón Beatriz, y Dra. Ayala González Ilse Michelle**

Institución o instituciones:

Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Autónoma de México

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Ayala González Ilse Michelle**

### **Introducción y Objetivos:**

La coccidioidomycosis ha sido bien documentada en perros y humanos que habitan en zonas con suelos arenosos y clima cálido semiárido, como el norte de México y el sur de E.U.A. Se han informado casos de esta infección en leones, pumas, jaguares y guepardos, casi todos en zoológicos o después de haber sido trasladados a zonas endémicas. En ellos igual que en los humanos, uno de los factores de riesgo es la inmunodepresión.

Consideramos importante este caso, por la utilidad de la histopatología en el diagnóstico y por sus implicaciones éticas y no sólo médico-epidemiológicas.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trata de un león macho de 10 años de edad y 170 kg, mantenido en cautiverio en un zoológico de Sinaloa, con anorexia y pérdida progresiva de peso hasta el deterioro del estado corporal. Posteriormente presentó anisocoria y disnea, así como úlceras por decúbito en miembros torácicos y pélvicos. Murió sin tratamiento y la necropsia fue realizada por personal del zoológico quienes refieren derrame y adherencias pleurales, así como lesiones nodulares blanquecinas menores a 3mm en pulmones e hígado y linfonodos (ganglios) mesentéricos aumentados de tamaño. Las muestras fueron enviadas al departamento de Patología (UNAM) con diagnóstico presuntivo de linfoma metastásico, pues en el mediastino encontraron un tejido de nueva formación.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los pulmones se observaron áreas de atelectasia y múltiples piogranulomas con levaduras intralesionales, algunas se encontraban en el citoplasma de células gigantes tipo Langhans, medían entre 20 y 50 µm, tenían doble pared refringente y endosporas en su interior, siendo positivas a las tinciones de PAS y metenamina de

plata. El bazo presentó esplenocntracción, despoblación linfoide y atrofia folicular; el tejido referido como "linfoma" correspondía a tejido linfoide residual con reacción granulomatosa severa y levaduras intralesionales como las descritas en pulmones. En el hígado sólo había áreas de degeneración y necrosis hepatocelular.

El diagnóstico principal fue Pleuroneumonía piogranulomatosa multifocal severa, con levaduras intralesionales compatibles con *Coccidioides* sp., con extensión a linfonodos mediastínicos.

### **Discusión y Conclusiones:**

Este caso tiene dos aspectos relevantes: uno es ¿cómo se infectó el león? La literatura menciona que es más frecuente en sujetos de edad avanzada pero el león no lo era. *Coccidioides* sp suele encontrarse en suelos contaminados y entra al organismo vía respiratoria, y aunque este hongo no se transmite directamente de animales a humanos, este caso es un indicador ambiental de su presencia en este sitio, pudiendo ser un riesgo para quienes lo visitan o laboran ahí. Por otro lado, es un caso de omisión de cuidados y negligencia médica, pues el recinto no tenía buenas condiciones higiénicas y la inmunodepresión debida al estrés crónico por el cautiverio lo hizo susceptible a la infección, aunado a que no se le brindó atención médico-veterinaria cuando estaba enfermo. En Sinaloa el Código penal castiga los delitos de maltrato y negligencia, pero sólo contra los animales domésticos.

### **Bibliografía:**

Arbona N, et al. (2020). *J Feline Med Surg*, 22(2):129-137. Kastl B, et al. (2020). *Rev Asoc Amer Med Vet*, 256(12):1331.1334. Thompson GR, et al. (2021). *Lancet Infect Dis*, 21(12):e364. Chatterjee T, et al. (2023). *Int J Curr Microbiol Appl Sci*. 12:8-16.

Dra. Estefanía Sáenz Zubia, Dr. Juan Carlos Martínez González, Dra. Jazmín de Anda González

1. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI 2. Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

**Introducción:** Los timomas son neoplasias malignas epiteliales poco frecuentes, asimismo son las más comunes del mediastino anterior. A pesar de su baja incidencia, son un reto diagnóstico debido a su heterogeneidad y asociación con síndromes paraneoplásicos. Para clasificarlos adecuadamente, se realizan estudios de inmunohistoquímica para resaltar los componentes epitelial y linfoide.

**Objetivo:** Describir la frecuencia y las características de los timomas diagnosticados en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI durante el periodo 2017-2025, analizando la distribución por epidemiología, manifestaciones clínicas, subtipos de la OMS y estadios clínicos.

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo transversal, retrospectivo. Se revisó la base de datos del servicio de patología en busca de casos referidos como resecciones anteriores de mediastino, laminillas y expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico histopatológico de timoma entre enero de 2019 y diciembre de 2025. Se recolectaron variables como edad, sexo, clasificación histológica según la OMS, el estadio clínico de Masaoka-Koga y manifestaciones clínicas.

**Resultados:** Se identificaron 11 casos de resección mediastinal, de los cuales 7 corresponden a timomas. Hay predominio en sexo femenino (66 % de los casos) (Fig.1).



La edad promedio de presentación es de 67 años y la edad en la que más se presentaron fue en la séptima década de la vida. Se identificaron 2 casos de timoma A, 2 timomas AB, un timoma B2, un timoma B3 y un timoma calcificado; no se identificó ningún caso de timoma B1 (Fig. 2)



Fig. 2. Frecuencia de los subtipos histológicos.

La asociación con Miastenia Gravis se presentó en un 16% de los pacientes. La mayoría de los casos presentaron un estadije II (57%) (Fig. 3)



Fig. 3. Correlación entre subtipo histológico de timomas y etapa clínica según Masaoka Koga.

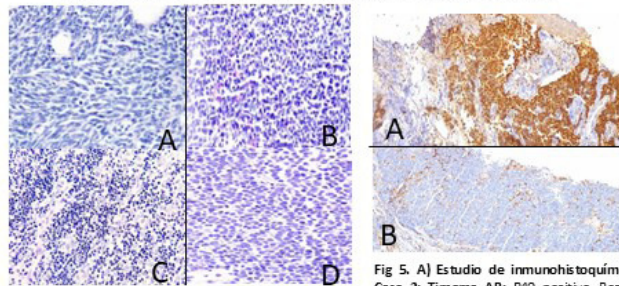


Fig 4. Variantes histológicas de timomas. A) Caso 1: Timoma A. B) Caso 2: Timoma AB. C) Caso 3: Timoma B2. D) Caso 4: Timoma B3.

Fig 5. A) Estudio de inmunohistoquímica: A) Caso 2: Timoma AB: P40 positivo. Resalta el componente epitelial de la neoplasia. B) Caso 2 Timoma AB: CD45 positivo en el componente linfoide de la neoplasia.

**Discusión y conclusiones:** Los casos tipo A y tipo AB fueron los más frecuentes, se observó predominio en el sexo femenino. La clasificación de la OMS sigue siendo el predictor pronóstico más fiable junto con la clasificación Masaoka Koga; aunado a la dificultad diagnóstica se observa heterogeneidad biológica y variabilidad interobservador en la clasificación de estas lesiones. Los resultados obtenidos concuerdan con la literatura internacional, destaca una alta complejidad en los casos referidos a esta unidad. Es fundamental el papel del patólogo en la diferenciación precisa de los tipos para guiar el tratamiento adyuvante.

Bibliografía: 1. Masa A, et al. WHO Classification of Tumours of the Thymus. 5th Ed. 2021. 2. Ottobrock FC, et al. The ITCG/ABIC Thymic Epithelial Tumors Staging Project. J Thorac Oncol. 2014; 9(12):2014-2021.

## Experiencia en el diagnóstico de Timomas en un departamento de patología de tercer nivel de los años 2019 a 2025

Autor o autores:

**Dra. Estefanía Sáenz Zubia, Dr. Juan Carlos Martínez González, Dra. Jazmín de Anda González.**

Institución o instituciones:

Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Estefanía Sáenz Zubia.**

**Introducción y Objetivos:**

Los timomas son neoplasias malignas epiteliales infrecuentes; son las más comunes del mediastino anterior. Son un reto diagnóstico debido a su heterogeneidad y asociación con síndromes paraneoplásicos. Para clasificarlos adecuadamente, se realizan estudios de inmunohistoquímica para resaltar los componentes epitelial y linfocitario. Describir la frecuencia y las características de los timomas diagnosticados en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI durante el periodo 2017-2025, analizando la distribución, manifestaciones clínicas, subtipos de la OMS y estadios clínicos.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Estudio observacional, descriptivo transversal, retrospectivo. Se revisó la base de datos del servicio de patología en busca de casos de años pasados referidos como resecciones anteriores de mediastino, laminillas y expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico histopatológico de timoma entre enero de 2019 y diciembre de 2025. Se recolectaron variables de edad, sexo, clasificación histológica según la OMS, el estadio clínico de Masaoka-Koga y manifestaciones clínicas.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se identificó una serie de 11 casos. Se identificaron 2 casos de Timoma A, 2 Timomas AB, un Timoma B3 y un Timoma calcificado; no se identificó ningún caso de Timoma B1 ni

B2. Hay predominio en sexo femenino (66 % de los casos). La edad promedio de presentación es de 67 años y la edad en la que más se presentaron fue en la séptima década de la vida. La asociación con Miastenia Gravis se presentó en un 16% de los pacientes. La mayoría de los casos presentaron un estadiaje II. Se observó una asociación directa entre el subtipo B3 y estadio avanzado (Masaoka Koga II).

**Discusión y Conclusiones:**

La casuística en nuestro centro de tercer nivel refleja una preponderancia de los estadios intermedios. Los casos tipo A y tipo AB fueron los más frecuentes, se observó predominio en el sexo femenino. La clasificación de la OMS sigue siendo el predictor pronóstico más fiable junto con la clasificación Masaoka Koga; aunado a la dificultada diagnóstica se observa heterogeneidad biológica y variabilidad interobservador en la clasificación de estas lesiones. Los resultados obtenidos concuerdan con la literatura internacional, destaca una alta complejidad en los casos referidos a esta unidad. Es fundamental el papel del patólogo en la diferenciación precisa de los tipos para guiar el tratamiento adyuvante.

**Bibliografía:**

1. Marx A, et al. WHO Classification of Tumours of the Thymus. 5th Ed. 2021. 2. Detterbeck FC, et al. The ITMIG/IASLC Thymic Epithelial Tumors Staging Project. J Thorac Oncol. 2014. (210 caracteres)

Frangüa Govea Sosa<sup>1</sup>, Ingrid Karolina Ríos Rodríguez<sup>1</sup>, Paula Romina Grosso Martínez<sup>1</sup>, Eduardo Agustín Godínez<sup>1,2</sup>, Yesica Guadalupe Barboza García<sup>4</sup>, Mario Murguía Pérez<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Campestre, León, Guanajuato. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía Patológica, UMAE - Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS, 4FC Patología, Jalisco

**Introducción y Objetivos:**

Los tumores cardíacos primarios son entidades excepcionales, siendo los de estirpe maligna particularmente infrecuentes. Dentro de éstos, los sarcomas vasculares de la capa media pueden presentarse como masas intracavitarias, simulando tumores benignos como el mixoma. El objetivo es describir los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos de un tumor intracavitario de aurícula izquierda con características compatibles con sarcoma vascular.

**Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 44 años, evaluada por cuadro clínico compatible con patología cardíaca estructural, en quien los estudios de imagen identificaron una masa intracavitaria en aurícula izquierda, sugestivo de tumor cardíaco primario. Ante el riesgo de compromiso hemodinámico y fenómenos embólicos, se decidió manejo quirúrgico mediante resección de la lesión. El material obtenido fue enviado para estudio anatómopatológico y remitido a nuestro laboratorio para revisión y análisis inmunohistoquímico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

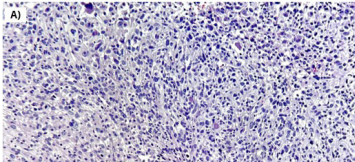


Figura 1. A) Tronco de hemangioma y zona B) de sarcoma que muestra regiones mixomorfas altamente celulares, caracterizadas por células fusiformes y espinosas dispersas en grandes cables y en áreas con disposición perivascular, con algunas células ameboides o anulares, nucleos múltiples y actividad mitótica. Se observan focos de hemorragia y necrosis focal.

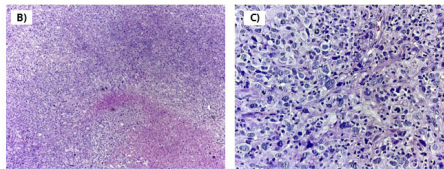


Figura 2. B) Masa perivascular que muestra imágenes altamente celulares con áreas de necrosis, lúmenes y focos de hemorragia. C) A mayor aumento, las células nucleadas con un citoplasma escuálido rosado, con nucleos elongados o lanceolados que exhiben abundante nucleolo maculado e inmerso, cromatina gruesa y nucleólos evidentes. Se observan numerosos figuras mitóticas, incluyendo formas atípicas, así como alteraciones vasculares.

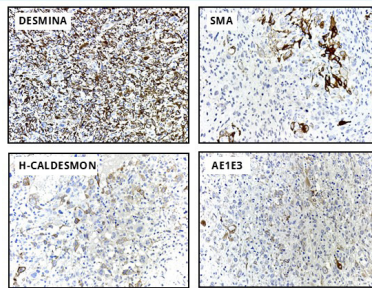


Figura 3. Inmunohistoquímica. D) Desmina positiva focal (casi totalmente difusa) en células neoplásicas. E) Actina de músculo liso (SMA) positiva focal (disparatónica) focal en células neoplásicas. F) In coloración papanicolaou (papapan) (Papanicolaou) depende diferenciación de musculatura. G) AE1/AE3, negativo focal en células neoplásicas.

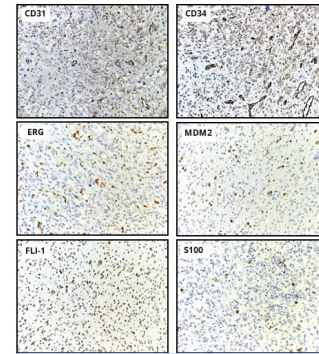


Figura 4. Inmunohistoquímica. H) CD31 positiva focal (totalmente difusa) en células neoplásicas. I) CD34 positiva focal (totalmente difusa) en células neoplásicas. J) ERG positiva focal (totalmente difusa) en células neoplásicas. K) MDM2 positiva focal (totalmente difusa) en células neoplásicas. L) FLI-1 positiva focal (totalmente difusa) en células neoplásicas. M) S100 negativa en células neoplásicas.

**Discusión y Conclusiones:**

Los tumores intracavitarios de aurícula izquierda suelen corresponder a lesiones benignas; sin embargo, la presencia de neoplasias mesenquimales malignas debe considerarse en el diagnóstico diferencial. La correlación morfológica e inmunohistoquímica es fundamental para distinguir estas entidades, dado su comportamiento agresivo y relevancia pronóstica. Este caso resalta la importancia del estudio inmunohistoquímico amplio en tumores cardíacos primarios poco frecuentes.

**Bibliografía:**

- 1.- WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone, 5th ed., 2020.
- 2.- Miettinen M, et al. Vascular smooth muscle tumors: diagnostic criteria and differential diagnosis. Mod Pathol. 2019.

PPUL 04 Patología Pulmonar

**Tumor intracavitario de aurícula izquierda con inmunofenotipo compatible con sarcoma de la capa media vascular: reporte de caso.**

Autor o autores:

**Dra. Frangüa Govea Sosa, Dra. Ingrid Karolina Ríos Rodríguez, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dra. Yesica Guadalupe Barboza García, Dr. Mario Murguía Perez.**

Institución o instituciones:  
Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Campestre

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Frangüa Govea Sosa

**Introducción y Objetivos:**

Los tumores cardíacos primarios son entidades excepcionales, siendo los de estirpe maligna particularmente infrecuentes. Dentro de éstos, los sarcomas vasculares de la capa media pueden presentarse como masas intracavitarias, simulando tumores benignos como el mixoma. El objetivo es describir los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos de un tumor intracavitario de aurícula izquierda con características compatibles con sarcoma vascular.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 44 años, evaluada por cuadro clínico compatible con patología cardíaca estructural, en quien los estudios de imagen identificaron una masa intracavitaria en aurícula izquierda, sugestiva de tumor cardíaco primario. Ante el riesgo de compromiso hemodinámico y fenómenos embólicos, se decidió manejo quirúrgico mediante resección de la lesión. El material obtenido fue enviado para estudio anatomopatológico y remitido a nuestro laboratorio para revisión y análisis inmunohistoquímico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El estudio histopatológico mostró una neoplasia mesenquimal maligna constituida por células fusiformes y pleomórficas, dispuestas en fascículos entrecruzados, con áreas de celularidad variable. Las células presentaron citoplasma moderado, núcleos alargados

a ovals, hiper cromáticos, con marcada anisocariosis y nucléolos evidentes. Se identificaron mitosis frecuentes, incluidas mitosis atípicas. El estroma fue escaso, con vasos de neoformación y patrón infiltrativo. En la inmunohistoquímica se observó positividad nuclear difusa intensa para FLI1, expresión difusa de CD34 y positividad focal para CD31. Se identificó expresión focal citoplasmática de AML y caldesmon, así como desmina positiva en paredes vasculares. MDM2 fue positivo focal. AE1/AE3 mostró positividad focal sin diferenciación epitelial franca. S100 y MYOD1 fueron negativos.

**Discusión y Conclusiones:**

Los tumores intracavitarios de aurícula izquierda suelen corresponder a lesiones benignas; sin embargo, la presencia de neoplasias mesenquimales malignas debe considerarse en el diagnóstico diferencial. La correlación morfológica e inmunohistoquímica es fundamental para distinguir estas entidades, dado su comportamiento agresivo y relevancia pronóstica. Este caso resalta la importancia del estudio inmunohistoquímico amplio en tumores cardíacos primarios poco frecuentes.

**Bibliografía:**

1.- WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone, 5th ed., 2020. 2.- Miettinen M, et al. Vascular smooth muscle tumors: diagnostic criteria and differential diagnosis. Mod Pathol. 2019.



## “PRUEBA MOLECULAR EN ASPIRADOS TIROIDEOS INDETERMINADOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA EN MÉXICO”.

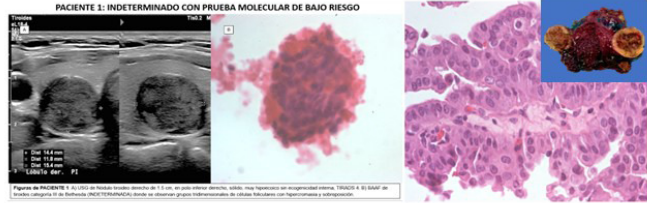
ENDO01

Avalos Jiménez NI, Sánchez Hernández BE, Chapa Iburgüengoitia M, Iñiguez Ariza NM, Gamboa Domínguez A.  
Departamento de Patología, Radiología y Endocrinología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

**INTRODUCCIÓN:** Los diagnósticos indeterminados en biopsias por aspiración con aguja delgada (BAAD) de tiroides en México varían de 3.8 a 24% entre múltiples centros por lo que se recomienda el uso de pruebas moleculares para decidir tratamiento.

**OBJETIVO:** Evaluación prospectiva y descriptiva del método **Thyroidprint** en aspirados tiroideos **Bethesda III y IV** del Depto. de Patología del INCMNZ.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Identificar pacientes con nódulos indeterminados que aceptaran participar y consintieran un segundo aspirado para confirmación citológica y toma del vial molecular Thyroidprint. Las características clínicas, ultrasonográficas y los hallazgos citológicos fueron colectados de 01/2022 a 10/2025.

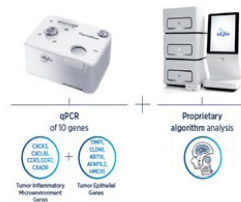


**RESULTADOS:** Se identificaron **716 BAAD** (Bethesda I 69/9%, II 334/46%, **III 48/6%**, **IV 19/2%**, V 79/11%, VI 197/27%), 18/22 (**16 mujeres/2 hombres**) con aspirados indeterminados. La mediana de tamaño 2.4 (0.7-5cm), con sospecha sonográfica baja (8), intermedia (7) o alta (3) y con **estudio molecular de bajo (10) o alto (8) riesgo**. Cinco sometidos a cirugía resultaron con carcinoma papilar, **4 de alto riesgo molecular y 1 de bajo riesgo**. Un paciente aún programado para cirugía (20/05/2026) no se incluyó en la tabla 2x2.

Tabla 3. Calidad de Evidencia para la selección de pruebas genéticas moleculares en nódulos tiroideos indeterminados.

ENSAYO	PLATAFORMA DIAGNÓSTICA	ESTUDIO MULTICÉNTRICO	ENSAYO PROSPECTIVO	CEGO?	CASOS EN VALIDACIÓN BETHESDA III/IV	REFERENCIA
ThyGeNext-Thyair	SNG/qPCR	SI	NO	SIMPLE	147	Finkelstein, Thyroid, 2022
ThyroidPrint	qPCR	SI	SI	DOBLE	270	Zafereo, Thyroid, 2020
Mir-THyPe	qPCR	NO	NO	SIMPLE	63	Tadesu dos Santos, Thyroid, 2018
Afirma-GSC	SNG	SI	NO	DOBLE	190	Kepal, Surgery, 2018
ThyroSec V3	SNG	SI	SI	DOBLE	247	Steward, JAMA Oncology, 2018

SNG: Secuenciación de Nueva Generación, qPCR: Reacción en Cadena de Polimerasa cuantitativa, GSC: Clasificador de secuenciación de genes.  
Dan Yaniv et al. Genetic Molecular testing of thyroid nodules. Ann Thyroid 2023



PRUEBA	QUIRÚRGICOS	NO QUIRÚRGICOS	TOTAL
ALTO RIESGO	4 (VP)	4 (FP)	8
BAJO RIESGO	1 (FN)	9 (VN)	10
	5	13	18
	S= VP/(VP+FN)	E=VN/(VN+FP)	

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO	PACIENTES INCMNSZ TEST THYROIDPRINT (% PORCENTAJES)	TEST THYROIDPRINT (% PORCENTAJES)
SENSIBILIDAD (S)	80%	92%
ESPECIFICIDAD (E)	69%	82%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO (VPP) VP/VP+FP	50%	66%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (VPN) FN/VN+FN	10%	96%

# ENDO 01 Patología Endocrina

## Prueba molecular en aspirados tiroideos indeterminados en un centro de referencia en México.

Autor o autores:

**Dra. Avalos Jimenez NI, Dra. Sanchez Hernandez BE, Dra. Chapa Iburgüengoitia M, Dra. Iñiguez Ariza N, Dra. Gamboa Dominguez A.**

Institución o instituciones:  
Departamentos de Patología, Radiología y Clínica de Tiroides.  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de Nutrición Salvador Zubirán.

Autor que presentará el trabajo:  
**Nadia Ibeth Avalos Jiménez**

### **Introducción y Objetivos:**

Los diagnósticos indeterminados en biopsias por aspiración con aguja delgada (BAAD) en México varían de 3.8 a 24%. Pacientes con nódulos tiroideos con atipia de significado incierto y neoplasia folicular; categorías III y IV del sistema Bethesda, pueden fácilmente ser llevados a exploración quirúrgica diagnóstica. Objetivo: evaluación prospectiva de un panel de molecular en aspirados Bethesda III y IV.

Material y Métodos o Resumen Clínico:

Material y métodos: Identificar pacientes con nódulos indeterminados que aceptaran participar en el estudio y consintieran un segundo aspirado para confirmación citológica y exploración molecular. Las características clínicas, demográficas, ultrasonográficas y los hallazgos citológicos de los aspirados fueron colectados de 01/2022 a 10/2025.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Los resultados del estudio molecular se integraron a los informes citológicos para decisiones de tratamiento. Con tablas de 2x2 se calcularon los rendimientos de la prueba usando como estándar de oro el estudio quirúrgico y el seguimiento del nódulo con el juicio clínico/sonográfico de dos especialistas. Resultados: Se identificaron 716 BAAD (Bethesda I 69/9%, II 334/46%, III 20/2%, IV 2/1%, V 79/11%, VI 197/27%). 18/22 (16 mujeres/2 hombres) con aspirados indeterminados (82%) aceptaron participar. La mediana de tamaño 2.4 (0.7-5cm), con sospecha sonográfica baja (8), intermedia (7) o alta (3) y con estudio molecular de bajo (10) o alto (8) riesgo. Cinco sometidos a cirugía resultaron con carcinoma papilar, cuatro con alto riesgo molecular. Un paciente está programado para cirugía en 20/05/2026 y no se incluye en la tabla 2x2.

### **Discusión y Conclusiones:**

#### **DISCUSIÓN.**

El presente estudio con sus limitaciones actuales, ha mostrado especificidad del 75% para reconocer prequirúrgicamente nódulos indeterminados con alto riesgo de carcinomas.

La prevalencia de indeterminados en el instituto es de 6.8% en los últimos 11 años.

El uso rutinario de pruebas moleculares para afinar los diagnósticos de nódulos tiroideos indeterminados es escaso en México debido a:

- Carencia de infraestructura
  - Poco personal técnico calificado en patología molecular
- Conclusiones: La integración multidisciplinaria es muy valiosa para decidir tratamiento quirúrgico en nódulos indeterminados. La prueba ThyroidPrint mostró sensibilidad 80%, especificidad 75%, VPP 57% y VPN 10%.

#### **Bibliografía:**

Zafereo M, McIver B, Vargas-Salas S, Domínguez JM, et al.. A Thyroid Genetic Classifier Correctly Predicts Benign Nodules with Indeterminate Cytology: Two Independent, Multicenter, Prospective Validation Trials. *Thyroid*. 2020 May;30(5):704-712. Vignali, P.; Macerola, E.; Poma, A.M.; Sparavelli, R.



# Útero de Couvelaire: Hallazgos Histopatológicos.

GP01

**Autor o autores:** Pacheco Sarabia Jesús Alfonso, Nelly Cruz Viruel  
**Institución o instituciones:** Hospital Juárez de México  
**Autor que presentará el trabajo:** Pacheco Sarabia Jesús Alfonso

### Introducción y Objetivos:

El Útero de Couvelaire es una entidad clínica generalmente diagnosticada durante la cirugía, descrita a inicios del siglo XX por Alexandre Couvelaire como apoplejía uteroplacentaria. La incidencia en México es variable, con una prevalencia entre 0.5% y 1.7% e incluso hasta 12.5% en hemorragia obstétrica. Se asocia a desprendimiento prematuro de placenta, multiparidad, hipertensión y daño vascular placentario, con infiltración hemorrágica del miometrio y pérdida de la contractilidad uterina. El objetivo del trabajo es describir los hallazgos histopatológicos en pieza enviada como útero de Couvelaire.

### Material y Métodos o Resumen Clínico:

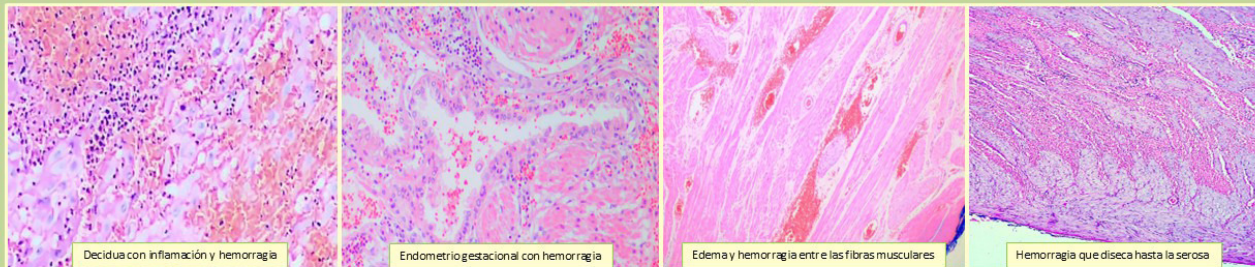
Mujer 40 años, gesta 4 y embarazo de 34 semanas. Antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo. Ingreso por dolor abdominal, hipertensión arterial, obesidad grado II y actividad uterina con cambios cervicales. Se realizó cesárea tipo Kerr por hipertensión no controlada y sospecha de desprendimiento prematuro de placenta, durante la cual se presentó sangrado abundante y se activó código mater. Se obtuvo recién nacido masculino vivo de 1888 g, APGAR 8/10. En el transoperatorio se identificó útero de Couvelaire, por lo que se efectuó histerectomía obstétrica con salpingectomía izquierda.

### Discusión y Conclusiones:

Esta entidad clínica es rara dentro de las complicaciones obstétricas, se relaciona con hemorragia grave, aunque con frecuencia no se reporta nacionalmente en morbilidad materna. Su fisiopatología y hallazgos clínicos están descritos, sin embargo, la evidencia histológica disponible es limitada. La mayoría de los artículos revisados no incluyen imágenes histológicas, y los reportes que mencionan los hallazgos histopatológicos lo hacen de manera textual, sin documentación visual microscópica que los ilustre. En histerectomías obstétricas es indispensable la correlación con los datos clínicos y el manejo adecuado de estas piezas quirúrgicas para su correcta evaluación.



### Resultados y/o Resumen Histopatológico:



Bibliografía: 1.- Jackson J. Case Rep Perinat Med. 2022;11(1). 2.Patiño-Peyrani LM. Rev Salud Quintana Roo. 2014;7(28):10-14. 3.Torres Martínez L. Int J Med Sci Clin Res Stat. 2024;4(4) 4.Reyns Espinoza IS. Mex J Med Res ICSA. 2020;8(15):37-44



## Ginecopatología

# Útero de Couvelaire: Hallazgos Histopatológicos.

Autor o autores:

**Dr. Pacheco Sarabia Jesús Alfonso, Dra. Nelly Cruz Viruel**

Institución o instituciones:  
**Hospital Juárez de México**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dr. Pacheco Sarabia Jesús Alfonso**

### **Introducción y Objetivos:**

El útero de Couvelaire es una entidad clínica generalmente diagnosticada durante la cirugía, descrita a inicios del siglo XX por Alexandre Couvelaire como apoplejía uteroplacentaria. La incidencia en México es variable, con una prevalencia entre 0.5% y 1.7% e incluso hasta 12.5% en hemorragia obstétrica. Se asocia a desprendimiento prematuro de placenta, mutiparidad, hipertensión y daño vascular placentario, con infiltración hemorrágica del miometrio y pérdida de la contractilidad uterina.

Objetivo: describir los hallazgos histopatológicos en pieza enviada como útero de Couvelaire.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer 40 años, gesta 4 y embarazo de 34 semanas. Antecedente de enfermedad hipertensiva del embarazo. Ingresó por dolor abdominal, hipertensión arterial, obesidad grado II y actividad uterina con cambios cervicales. Se realizó cesárea tipo Kerr por hipertensión no controlada, edad materna avanzada y sospecha de desprendimiento prematuro de placenta, durante la cual se presentó sangrado abundante y se activó código mater. Se obtuvo recién nacido masculino vivo de 1888 g, APGAR 8/10. En el transoperatorio se identificó útero de Couvelaire, por lo que se efectuó histerectomía obstétrica con salpingectomía izquierda.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En el servicio de patología se recibió útero con anexo izquierdo, con peso de 750 g. El útero se encontraba seccionado a nivel del cuello uterino, con herida quirúrgica reciente suturada en segmento uterino inferior. El cuerpo uterino midió 13 × 10 × 9 cm, con superficie lisa, café claro

alternando con áreas purpúricas de aspecto equimótico. La salpinge izquierda de 7.5 × 0.5 cm, superficie lisa, violácea; el ovario pesó 12 g y midió 3.5 × 2.5 × 1.2 cm, con aspecto cerebriforme. Al estudio histopatológico se observaron fibras de músculo liso de miometrio con hipertrofia gravídica, edema y hemorragia extensa desde el endometrio con disección del músculo hasta la serosa, así como deciduitis aguda.

### **Discusión y Conclusiones:**

El útero de Couvelaire es una entidad clínica rara dentro de las complicaciones obstétricas, se relaciona con hemorragia obstétrica grave y posibles desenlaces fatales, aunque con frecuencia no se reporta de forma específica en los registros epidemiológicos nacionales de morbilidad materna.<sup>5</sup> Su fisiopatología y hallazgos clínicos están descritos, sin embargo, la evidencia histológica disponible es limitada. La mayoría de los artículos revisados no incluyen imágenes histológicas, y los reportes que mencionan los hallazgos histopatológicos lo hacen de manera textual, sin documentación visual microscópica que los ilustre.

En histerectomías obstétricas es indispensable la correlación con los datos clínicos y el manejo adecuado de estas piezas quirúrgicas para su correcta evaluación.


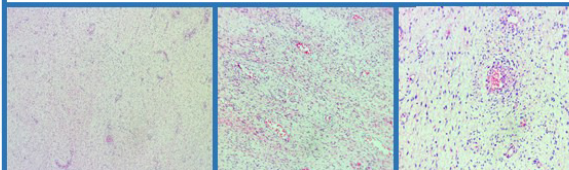
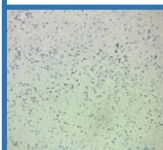
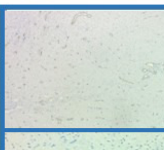
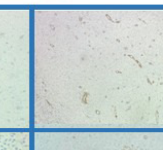
### **Bibliografía:**

- 1.- Jackson J. Case Rep Perinat Med. 2022;11(1).
- 2.Patiño-Peyrani LM. Rev Salud Quintana Roo. 2014;7(28):10–14.
- 3.Torres Martínez L. Int J Med Sci Clin Res Stud. 2024;4(4)
- 4.Reyes Espinoza IS. Mex J Med Res ICSA. 2020;8(15):37–44

GP02

**Angiomiofibroblastoma vulvar: Presentación de caso**

\*Hernández Sánchez LJ, \*\*\*\*Durán Hernández JM, \*\*\*\*Mandujano Alvarez GJ, \*Méndez Méndez JS, \*\*\*Mandujano Vera GM | \*DACS-UJAT, \*\* Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, \*\*\* Servicio de Anatomía Patológica Hospital Medica Tabasco

<p><b>Introducción y Objetivos</b></p> <p>El angiomiofibroblastoma (AMFB) vulvar es una neoplasia mesenquimatosa benigna poco frecuente que afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva. Debido a su presentación clínica como una masa de crecimiento lento en la región vulvovaginal, suele mimetizar patologías comunes como quistes o abscesos de la glándula de Bartholin, lo que frecuentemente conduce a diagnósticos preoperatorios erróneos.</p>	<p><b>Resumen Clínico</b></p> <p>Femenina de 30 años con tumoración vulvar de un año de evolución y refractaria a antibióticos. A la exploración física: masa turgente de 38 x 25 mm en región de la glándula de Bartholin izquierda. Con diagnóstico inicial de absceso, se realizó abordaje quirúrgico, descartando material purulento al identificar una masa sólida encapsulada de 38 x 25 mm. Se efectuó resección completa de la pieza para estudio.</p> 	<p><b>Resumen Histopatológico</b></p> <p style="text-align: center;"><b>H&amp;E</b></p>  <p style="text-align: center;"><b>RE +</b></p>  <p style="text-align: center;"><b>AML +</b></p>  <p style="text-align: center;"><b>CD34 +</b></p> 	<p><b>Discusión y Conclusiones</b></p> <p>El mimetismo clínico del angiomiofibroblastoma (AMFB) con patologías vulvares comunes, como el absceso de Bartholin, representa un desafío diagnóstico crítico. El diagnóstico definitivo se fundamentó en la arquitectura bifásica vascular y un perfil de inmunohistoquímica <b>Desmina+RERP+ y CD34</b>, logrando la exclusión certera del angiomixoma agresivo. Este caso subraya la importancia de la correlación clínico-patológica para evitar abordajes quirúrgicos radicales innecesarios. La identificación precisa de esta neoplasia mesenquimatosa benigna permite un tratamiento curativo mediante escisión simple, asegurando un pronóstico favorable y libre de recurrencias.</p> <p><b>Referencias bibliográficas</b></p> <p>Saebia-Choa, R., García de la Torre, J. P., &amp; Amezcua-Recover, A. (2021). Angiomiofibroblastoma. Un tumor poco común. Estudio clinicopatológico de cuatro casos. <i>Ginecología y Obstetricia de México</i>, 93(5), 167-174. <a href="https://doi.org/10.24305/ginecologia-obstetricia-de-mexico-2021-05-167-174">https://doi.org/10.24305/ginecologia-obstetricia-de-mexico-2021-05-167-174</a></p> <p>Rodríguez-Ruiz, A. F., Salazar-Díaz, E. E., &amp; Ferris-Morales, J. C. (2020). Angiomiofibroblastoma vulvar: reporte de un caso y revisión bibliográfica. <i>Ginecología y Obstetricia de México</i>, 92(10), 1113-1121.</p> <p>Chen, L., Sun, Q., Zhang, J., Xu, X., &amp; Fan, X. (2023). Rare vulvar angiomiofibroblastoma. Case series and literature review. <i>International Journal of Women's Health</i>, 16, 427-431. <a href="https://www.dovepress.com/international-journal-of-womens-health/articles/angiomiofibroblastoma-case-series-and-literature-review-peer-reviewed/fulltext/fulltext">https://www.dovepress.com/international-journal-of-womens-health/articles/angiomiofibroblastoma-case-series-and-literature-review-peer-reviewed/fulltext/fulltext</a></p> <p>Perilla-Venturino, M. (2023). <i>Vulva: Angiomiofibroblastoma</i>. PathologyOutlines.com. <a href="https://www.pathologyoutlines.com/topic/vulva/angiomiofibroblastoma.html">https://www.pathologyoutlines.com/topic/vulva/angiomiofibroblastoma.html</a></p> <p>Fucke, U. (2023). <i>Soft tissue: Angiomiofibroblastoma</i>. PathologyOutlines.com. <a href="https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissue/angiomiofibroblastoma.html">https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissue/angiomiofibroblastoma.html</a></p>
---	--	---	--

**GP 02 Ginecopatología**

**Angiomiofibroblastoma Vulvar: Presentación de caso**

Autor o autores:

**Dr. Hernández Sánchez Lisandro Jafet, Dr. Durán Hernández Juan Manuel, Dr. Gabriel Juan Mandujano Alvarez, Dr. Jesús Salomón Méndez Méndez, Dr. Gabriel Manuel Mandujano Vera**

Institución o instituciones:

**\*DACS - UJAT, \*\*Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, \*\*\*Servicio de Anatomía Patológica Hospital Medica Tabasco**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Lisandro Jafet Hernández Sánchez**

### **Introducción y Objetivos:**

El Angiomioblastoma vulvar es una neoplasia mesenquimatosa benigna poco frecuente, que afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva. Su relevancia clínica radica en su capacidad de simular lesiones quísticas o inflamatorias comunes de la vulva, como patología de la glándula de Bartholin, lo que frecuentemente conduce a errores en el diagnóstico clínico inicial. El objetivo es presentar un caso de AMFB diagnosticado tras un hallazgo quirúrgico inesperado, destacando la importancia crucial de la histopatología y el panel de inmunohistoquímica para el diagnóstico diferencial.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 30 años con tumoración en labio izquierdo de un año de evolución, dolorosa y con sensación de cuerpo extraño. A la exploración se detectó una masa turgente de 8x8 cm en la región de la glándula de Bartholin. Bajo el diagnóstico inicial de absceso y sin estudio de ultrasonido previo, se programó para drenaje. Los hallazgos transoperatorios revelaron una masa sólida encapsulada de 8x6 cm sin material purulento, procediendo a su resección completa. El estudio de inmunohistoquímica (Desmina+, RE/RP+, Vimentina+, CD34-) confirmó el diagnóstico de Angiomioblastoma vulvar, descartando entidades infiltrantes como el angiomixoma agresivo. La paciente evolucionó favorablemente tras la cirugía.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

La pieza quirúrgica consistió en una masa sólida y bien delimitada de aproximadamente 8x6 cm, con cápsula íntegra y ausencia de material purulento. Al estudio histopatológico, se observó una neoplasia mesenquimatosa circunscrita caracterizada por la alternancia de zonas hiper celulares e hipocelulares.

Estroma mixoide con prominente red de capilares. Las células tumorales, de morfología fusocelular a plasmocitoide, se disponen frecuentemente alrededor de la vasculatura. El perfil de inmunohistoquímica reveló una positividad para Desmina, Vimentina y receptores hormonales (Estrógeno y Progesterona). Negatividad para CD34 y otros marcadores fue determinante para descartar diagnósticos diferenciales. Estos hallazgos morfológicos e inmunofenotípicos establecieron el diagnóstico definitivo de Angiomioblastoma vulvar.

### **Discusión y Conclusiones:**

Este caso ejemplifica el desafío del AMFB, llevando a una cirugía inicial de drenaje que debió convertirse en resección ante el hallazgo de una masa sólida encapsulada. La histopatología es fundamental. La inmunohistoquímica fue determinante para descartar los dos principales diagnósticos diferenciales, el angiomixoma agresivo y el angiofibroma celular: la positividad a Desmina y receptores hormonales confirma el origen miofibroblástico y la dependencia hormonal. La negatividad a CD34 permitió descartar el Angiomixoma Agresivo, principal diagnóstico diferencial histológico que posee un comportamiento infiltrante y alto riesgo de recurrencia. El correcto diagnóstico de AMFB, una entidad benigna, asegura que la escisión simple realizada sea el tratamiento curativo adecuado, evitando cirugías radicales innecesarias.

### **Bibliografía:**

1. World Health Organization. (2020). Female genital tumours: WHO classification of tumours (5th ed., Vol. 4). International Agency for Research on Cancer.
2. Chen, L., Sun, Q., Zhang, J., Xu, X., & Fan, X. (2023). Rare Vulvar Angiomyofibrosarcoma: Case Series and Literature Review. *International J*



## TUMORES GERMINALES MIXTOS MALIGNOS DEL OVARIO: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS, DOS ADOLESCENTES Y UNO EN UNA PACIENTE DE 43 AÑOS CON AFECTACIÓN A PARED UTERINA AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

Dra. D. Barrientos-Morquecho, Dra. S. Domínguez-Blanco, Dra. A. Sandoval-Mejía, Dra. EE Quiñonez-Urrego

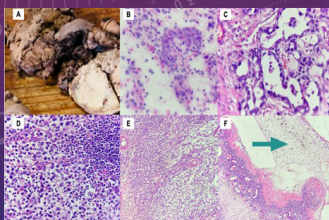


### INTRODUCCIÓN

Los tumores germinales mixtos malignos del ovario se definen como lesiones patológicas que presentan dos o más componentes celulares malignos, a diferencia de los tumores germinales mixtos del testículo. La presentación clínica sucede principalmente durante las primeras cuatro décadas de la vida, con una media de edad a los 20 años, sin embargo, casos de esta neoplasia han sido reportados en mujeres peri y postmenopáusicas, esto asociado a proliferación epitelial tal como la endometriosis y los tumores epiteliales que presentan transformación somática de naturaleza mülleriana.

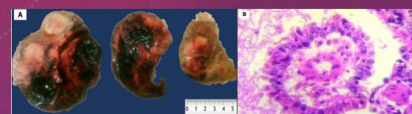
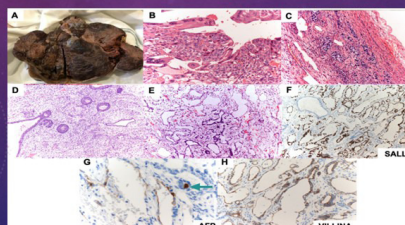
### METODOLOGÍA

Se realizó un estudio retrospectivo - descriptivo y transversal en búsqueda de casos que concuerdan con el diagnóstico de tumor germinal mixto de localización ovárica y que cumplieran con la definición de la literatura en el lapso de tiempo de 2022 a 2025 y que hubieran sido diagnosticados en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Gineco-obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza y que a su vez contaran con reporte en la plataforma de INFOSALUD, los casos fueron re-revisados por médicos patólogos especialistas en Ginecopatología adscritos al servicio y uno de ellos fue consultado con el Profesor Francisco Nogales (Profesor Emérito de la Facultad de Medicina, Universidad de Granada, España).



### RESULTADOS

1. Mujer de 19 años con tumor ovárico. El estudio microscópico mostró tumor germinal mixto, con predominio de Coriocarcinoma (80%), Teratocarcinoma, Disgerminoma y Tumor Endodérmico Primitivo corroborado con inmunomarcación, siendo de mal pronóstico y raro en su incidencia, primero por la combinación de los componentes malignos y segundo porque no está asociado a disgenesia gonadal.
2. Mujer de 18 años con tumor en ovario derecho. Al estudio microscópico se identificó tumor endodérmico primitivo (90%) y disgerminoma (10%), presentación típica en pacientes jóvenes y la combinación más frecuentemente documentada (80%), lo cual es corroborado en este caso.
3. Mujer de 43 años con tumor ovárico. La histología muestra predominio de Tumor endodérmico primitivo y Disgerminoma con involucro a la pared miometrial y ovario contralateral con focos de endometriosis sugiriendo transformación somática.



### DISCUSIÓN

Los tumores germinales mixtos malignos del ovario se caracterizan por la presencia de dos o más componentes germinales malignos y representan el 2-5% de los tumores ováricos, afectando principalmente a mujeres jóvenes (media de 20 años), aunque se han descrito casos en peri y postmenopausa. En pacientes jóvenes se asocian a alteraciones del cromosoma 12 y se clasifican como tumores germinales tipo II, mientras que en mujeres mayores de 40 años corresponden a tumores tipo VI, derivados de transformación somática de origen mülleriano, asociados a carcinoma endometrioide, a neoplasias de células claras, mucinosas o serosas e incluso a endometriosis.

### CONCLUSIÓN

En conclusión los tumores germinales mixtos malignos, son un grupo raro e infrecuente de los tumores ováricos, que con mayor frecuencia se presentan en mujeres adolescentes y suelen tener buena respuesta al tratamiento. Sin embargo su presencia en mujeres en la peri y post menopausa por su origen suelen ser más agresivos, esto directamente relacionado a la variante del tumor germinal predominante y al estudio clínico en que se encuentre al momento del diagnóstico, de aquí la importancia de la adecuada categorización de los componentes con la ayuda de marcadores de inmunohistoquímica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Nogales FF, Jimenez, R. E. (2017). Pathology and Biology of Human Germ Cell Tumors. Alemania: Springer, 2017.
2. Whitney, A. Ovarian Yolk Sac Tumor with high-grade serous carcinoma in a 62 year old woman. *Int J Surg Pathol*. 2019 Jun;24(3):292-3. doi: 10.1177/1099891619859785.
3. Masadeh AM. Bilateral Somatically derived germ cell tumors, with 12p gains arising in High-grade serous carcinoma of the ovary: A case report and review of the literature. *International Journal of Gynecological Pathology*. 2013;32:286-294. Mar 2025. | doi: 10.1097/PGP.0000000000001074



## Ginecopatología

# Tumores germinales mixtos del ovario: presentación de 3 casos uno de ellos en una paciente de 43 años de edad con involucro de la pared miometrial.

Autor o autores:

**Dra. D. Barrientos-Morquecho, Dra. S. Domínguez-Blanco, Dra. A. Sandoval-Mejía, Dra. EE Quiñonez-Urrego**

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica.  
Centro Médico Nacional La Raza.  
Hospital de Gineco Obstetricia No.3.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Dairaly Barrientos Morquecho**

### **Introducción y Objetivos:**

Los tumores germinales mixtos malignos del ovario se definen como lesiones patológicas que presentan dos o más componentes celulares malignos, a diferencia de los tumores germinales mixtos del testículo.

La presentación clínica sucede principalmente durante las primeras cuatro décadas de la vida, con una media de edad a los 20 años, sin embargo, casos de esta neoplasia han sido reportados en mujeres peri y postmenopáusicas, esto asociado a proliferación epitelial tal como la endometriosis y los tumores epiteliales que presentan transformación somática de naturaleza mülleriana.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se realizó un estudio retrospectivo - descriptivo y transversal en búsqueda de casos que contaran con el diagnóstico de tumor germinal mixto de localización ovárica y que cumplieran con la definición de la literatura en el lapso de tiempo de 2022 a 2025 y que hubieran sido diagnosticados en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Gineco-obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza y que a su vez contaran con reporte en la plataforma de INFOSALUD. Los casos fueron revisados por médicos patólogos especialistas en Ginecopatología adscritos al servicio y uno de ellos fue consultado con el Profesor Francisco Nogales (Profesor Emérito de la Facultad de Medicina, Universidad de Granada, España).

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

1. Mujer de 19 años con tumor ovárico. El estudio microscópico mostró tumor germinal mixto, con predominio de Coriocarcinoma (60%), Teratocarcinoma, Disgerminoma y Tumor Endodérmico Primitivo corroborado con inmunomarcación, siendo de mal pronóstico y raro en su incidencia, primero por la combinación de los componentes malignos y segundo porque no está asociado a disgenesia gonadal.

2. Mujer de 18 años con tumor en ovario derecho. Al estudio microscópico se identificó tumor endodérmico primitivo (90%) y disgerminoma (10%), presentación típica en pacientes jóvenes y la combinación más frecuentemente documentada (80%), lo cual es corroborado en este caso.

3. Mujer de 43 años con tumor ovárico. La histología mostró predominio de Tumor endodérmico primitivo y Disgerminoma con involucro a la pared miometrial y ovario contralateral con focos de endometriosis sugiriendo transformación somática.

### **Discusión y Conclusiones:**

Los tumores germinales mixtos malignos del ovario se caracterizan por la presencia de dos o más componentes germinales malignos y representan el 2-5% de los tumores ováricos, afectando principalmente a mujeres jóvenes (media de 20 años), aunque se han descrito casos en peri y postmenopausia. En pacientes jóvenes se asocian a alteraciones del cromosoma 12 y se clasifican como tumores germinales tipo II, mientras que en mujeres mayores de 40 años corresponden a tumores tipo VI, derivados de transformación somática de origen mülleriano, asociados a carcinoma endometriode, a neoplasias de células claras, mucinosas o serosas e incluso a endometriosis. En conclusión los tumores germinales mixtos malignos en mujeres adolescentes tienen buena respuesta al tratamiento y en mujeres en la peri y post menopausia por su origen suelen ser más agresivos y de peor pronóstico.

### **Bibliografía:**

1. Nogales FF, Jimenez, R. E. (2017). Pathology and Biology of Human Germ Cell Tumors. Alemania: Springer, 2017. 2. Whitney, A. Ovarian Yolk Sac Tumor with high-grade serous carcinoma in a 62 year old woman. Int J Surg Pathol. 2016 Jun;24(4):360-5. doi: 10.1177/1066896915626796.

## Carcinomatosis Linfangítica y Metástasis Placentaria: Discusión de un Caso

Jesús Javier Baquera Heredia<sup>1</sup>, María Fernanda Ramírez Cárdenas<sup>2</sup>

GP04

1 Jefe del departamento de Patología Quirúrgica del Centro Médico ABC, 2 Residente de segundo año de Anatomía Patológica del Centro Médico ABC

### Introducción y objetivos

Las neoplasias malignas durante el embarazo son poco frecuentes y pueden manifestarse con síntomas superpuestos a complicaciones gestacionales, por lo que el diagnóstico oportuno es desafiante. Describimos un caso clínico de carcinoma gastro-pancreatobiliar con presentación inicial de hipertensión y dificultad respiratoria en el tercer trimestre, con hallazgo de metástasis placentaria después de la confirmación de enfermedad avanzada.

### Resumen clínico

Mujer japonesa con 35 SDG quien ingresa por hipertensión arterial, disnea progresiva y deterioro materno; se decide inducción del parto. Estudios de imagen indican cambios compatibles con obstrucción vascular de pequeños vasos de manera difusa en ambos campos pulmonares. Se realizó biopsia de múltiples nódulos pulmonares. A pesar del manejo, la paciente presentó empeoramiento clínico hasta fallecer.

### Resumen histopatológico

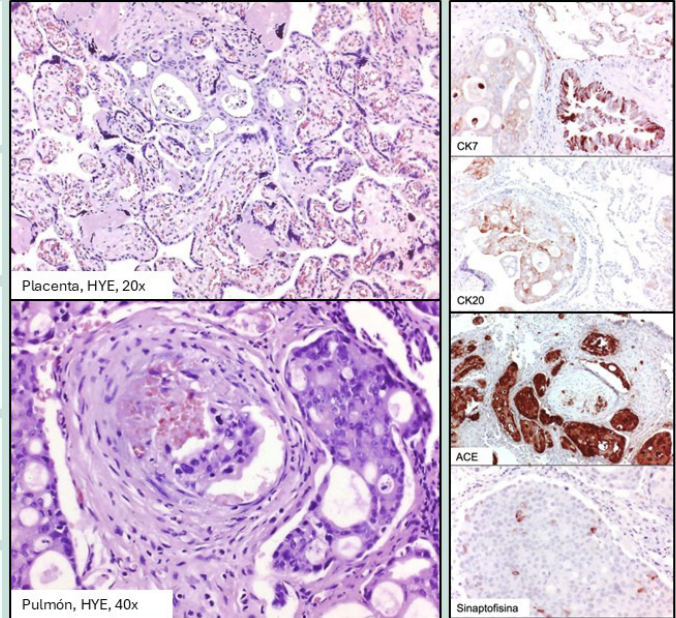
La biopsia pulmonar reveló carcinomatosis linfangítica por adenocarcinoma compatible con origen gastro-pancreatobiliar (CK20, CK7 y ACE positivos), caracterizado por células tumorales formando estructuras glandulares e infiltrando los vasos sanguíneos y linfáticos pulmonares. Se realizó una revisión dirigida de la placenta, identificándose focos de carcinoma en espacios intervellosos, confirmando metástasis placentaria.

### Discusión y conclusiones

La paciente presentó una clínica inusual de adenocarcinoma gastro-pancreatobiliar durante el embarazo, que se manifestó inicialmente como hipertensión y disnea, mimetizando condiciones obstétricas. La carcinomatosis linfangítica causa insuficiencia respiratoria grave y se asocia a mal pronóstico. La afectación placentaria es rara; su reconocimiento requiere alta sospecha clínica y revisión histológica cuidadosa.

### Bibliografía

Khazzala, A., Rassy, E., Sleiman, Z., Boussios, S., & Pavlidis, N. (2022). Systematic review of fetal and placental metastases among pregnant patients with cancer. *Cancer Treatment Reviews*, 104, 102356. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2022.102356>  
Patan, S., Benzar, T., Sanford, G., & Kavanaugh, M. (2020). Advanced metastatic gastric adenocarcinoma identified within the placenta: a case report with literature review. *Journal Of Gastrointestinal Oncology*, 11(1), 127-132. <https://doi.org/10.21873/jgo.2019.09.10>



## Carcinomatosis Linfangítica y Metástasis Placentaria: Discusión de un Caso

Autor o autores:

**Dr. Jesús Javier Baquera Heredia, Dra. María Fernanda Ramírez Cardenas**

Institución o instituciones:  
Centro Médico ABC

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. María Fernanda Ramírez Cardenas

**Introducción y Objetivos:**

Las neoplasias malignas durante el embarazo son poco frecuentes y pueden ocultarse con síntomas superpuestos del propio embarazo o de sus complicaciones, por lo que su diagnóstico es un reto. La afectación metastásica placentaria es rara, con una incidencia del 26 al 30% en mujeres embarazadas con cáncer. El objetivo de este reporte es describir un caso clínico de carcinoma metastásico con presentación inicial de insuficiencia respiratoria, hipertensión y coagulación intravascular diseminada, con metástasis placentaria.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer japonesa de 33 años de edad con 37 semanas de gestación que inicia con enfermedad hipertensiva del embarazo, insuficiencia respiratoria y coagulación intravascular diseminada: se decide inducción del parto tras deterioro materno. El estudio patológico inicial de la placenta no presentó alteraciones significativas. En estudios de imagen, se identifican múltiples lesiones nodulares pulmonares de distribución difusa de predominio periférico. Fue admitida a la unidad de terapia intensiva, donde presentó empeoramiento clínico hasta su muerte. Se realizó biopsia de los nódulos pulmonares para estudio histopatológico y diagnóstico etiológico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

La biopsia pulmonar reveló carcinomatosis linfagítica por adenocarcinoma compatible con origen gastro-

pancreato-biliar (citoqueratina 7, citoqueratina 20 y antígeno carcinoembrionario positivos), caracterizado por células tumorales formando un patrón glandular en los vasos sanguíneos y linfáticos pulmonares. Debido a este hallazgo, se realizó una revisión dirigida de la placenta, donde se identifica carcinoma en el espacio intervilloso placentario que respetaba las vellosidades y circulación fetal: metástasis placentaria.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma metastásico avanzado durante el embarazo es de difícil diagnóstico. Los síntomas presentados imitan condiciones obstétricas y complicaciones del embarazo, enmascarando la diseminación avanzada del cáncer. La afectación placentaria es rara, por lo que su reconocimiento requiere alta sospecha clínica y revisión histológica cuidadosa. El retraso en el diagnóstico durante el embarazo se asocia a metástasis generalizadas y alta tasa de mortalidad materna.

**Bibliografía:**

Khazzaka, A. et al, 2022, Systematic review of fetal and placental metastases among pregnant patients with cancer. Patan, S. et al, 2020, Advanced metastatic gastric adenocarcinoma identified within the placenta: a case report with literature review.

## Cistoadenocarcinoma mucinoso de ovario con foco de tumor neuroendocrino bien diferenciado (grado 1): reporte de caso

GP05

Autores: Cindy Chavira Macías<sup>1</sup>, Nadia Ibeth Ávalos Jiménez<sup>1</sup>, y De Anda González, María Guadalupe Jazmín<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> Residente en Anatomía patológica en Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNIZ)  
<sup>2</sup> Médica Asesorita en el departamento de Anatomía Patológica en INCMNIZ y jefa de Servicio en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional (CMN) Siglo XXI



### Introducción

Los tumores mucinosos del ovario constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias epiteliales con amplio espectro morfológico y biológico. En contraste, las neoplasias neuroendocrinas ováricas son entidades excepcionales y, cuando se presentan, suelen asociarse a otros tumores epiteliales. La coexistencia de un cistoadenocarcinoma mucinoso con un foco de tumor neuroendocrino bien diferenciado es extremadamente infrecuente y se ha descrito principalmente en reportes aislados.

### Resumen clínico

Paciente femenina de 62 años con antecedente de lesión axial bilateral, quística multicámaras de gran tamaño, identificadas por estudio tomográfico, lesiones anexiales bilaterales quísticas multicámaras (más de 10 septos), la del lado izquierdo con componente sólido interna de 22 mm; la lesión del lado derecho mide 21.8 x 28.7 x 15.4 cm. Inició en marzo de 2025 con distensión abdominal progresiva y plenitud posprandial, evolucionando a dolor abdominal. Marcadores tumorales revelaron CA-125 51.1 U/mL y AFP 233.86 ng/mL. Se realizó histerectomía total con salpingooforectomía bilateral, linfadenectomía pélvica, omentectomía y apendicectomía, con envío a estudio transoperatorio y evaluación anatomopatológica con muestreo amplio.

### Resumen histopatológico

**Macroscopía:** El anexo afectado mostró cápsula íntegra. Al corte, se observaron cavidades quísticas ocupadas por material mucinoso, con superficie interna predominantemente lisa y excrecencias papilares focales. El grosor máximo de la pared quística fue de 0.1 cm; se identificó además un área sólida mal delimitada.

**Microscopía:** Se identificó un cistoadenocarcinoma mucinoso caracterizado por proliferación glandular infiltrativa con abundante producción de mucina y atipia citológica. De manera focal se reconoció un componente neuroendocrino bien diferenciado, dispuesto en nidos y trabéculas, compuesto por células monomorfas con cromatina en "sal y pimienta". La inmunohistoquímica mostró positividad para cromogranina, sinaptofisina e INSM1, con bajo índice mitótico y Ki-67 <3%, compatible con tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1.

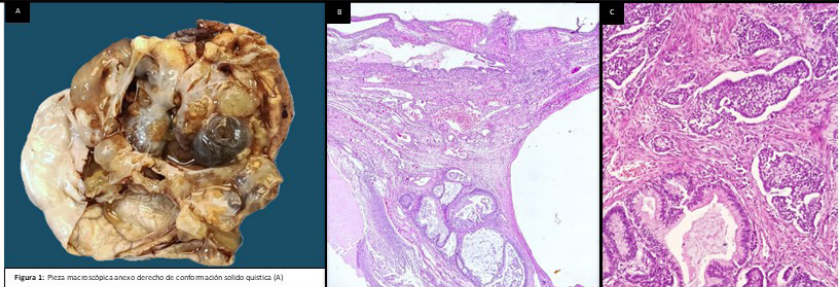


Figura 1: Pieza macroscópica anexo derecho de confirmación sólido quística (A)

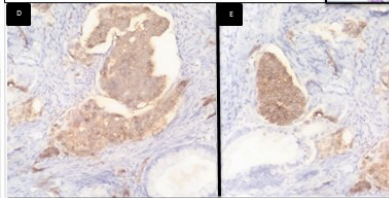


Figura 2: Corte en H&E. (B) Glándulas mucinosas con papilas infiltrativas tipo cistoavario. (C) Foco de células neuroendocrinas medulares con glándulas mucinosas. (D) Corte de cromogranina y sinaptofisina con tinción citoplasmática en células neuroendocrinas (D)

### Conclusión

La coexistencia de un cistoadenocarcinoma mucinoso ovárico con un tumor neuroendocrino bien diferenciado es excepcional y representa un reto diagnóstico, especialmente cuando el componente neuroendocrino es focal y puede pasar inadvertido con el muestreo convencional. La Clasificación de Tumores de la OMS reconoce a estas neoplasias como entidades distintas, cuya identificación y documentación deben realizarse de manera independiente aun cuando coexistan en la misma lesión. Desde la perspectiva anatomopatológica, este caso resalta la importancia del muestreo exhaustivo, la evaluación morfológica detallada y el apoyo inmunohistoquímico para evitar el subdiagnóstico y asegurar una correcta clasificación. El reconocimiento del componente neuroendocrino puede tener implicaciones pronósticas subrayando el papel central del patólogo en el abordaje de tumor ováricos complejos.

### Bibliografía

1. Khawaja KK et al. Neuroendocrine differentiation in ovarian mucinous tumors. Am J Surg Pathol. 1994.
2. WHO. World Health Organization. WHO Atlas of Gynecology.
3. Laganà LM et al. Mixed ovarian epithelial-neuroendocrine tumors. Histopathology. 2004.

# GP 05 Ginecopatología

## Cistoadenocarcinoma mucinoso de ovario con foco de tumor neuroendocrino bien diferenciado (grado 1): reporte de caso

Autor o autores:

**Dra. Cindy Chavira Macías, Dra. Nadia Ibeth Ávalos Jiménez, Dra. De Anda González, María Guadalupe Jazmín**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Cindy Chavira Macías**

### **Introducción y Objetivos:**

Los tumores mucinosos del ovario constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias epiteliales con amplio espectro morfológico y biológico. En contraste, las neoplasias neuroendocrinas ováricas son entidades excepcionales y, cuando se presentan, suelen asociarse a otros tumores epiteliales. La coexistencia de un cistoadenocarcinoma mucinoso con un foco de tumor neuroendocrino bien diferenciado es extremadamente infrecuente y se ha descrito principalmente en reportes aislados. El objetivo es presentar este caso y destacar los hallazgos histopatológicos clave para su identificación y clasificación

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 62 años con antecedente de lesión axial bilateral, quística multiloculares de gran tamaño, identificadas por estudio tomográfico, lesiones anexiales bilaterales quísticas multiloculares (más de 10 septos), la del lado izquierdo con componente sólido interna de 22 mm; la lesión del lado derecho mide 21.8 x 28.7 x 15.4 cm. Inició en marzo de 2025 con distensión abdominal progresiva y plenitud posprandial, evolucionando a dolor abdominal. Marcadores tumorales revelaron CA-125 51.1 U/mL y AFP 233.86 ng/mL. Se realizó histerectomía total con salpingooforectomía bilateral, linfadenectomía pélvica, omentectomía y apendicectomía, con envío a estudio transoperatorio y evaluación anatomopatológica con muestreo amplio.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscopia: El anexo afectado mostró cápsula íntegra. Al corte, se observaron cavidades quísticas ocupadas por material mucinoso, con superficie interna predominantemente lisa y excrecencias papilares focales. El grosor máximo de la pared quística fue de 0.1 cm; se identificó además un área sólida mal delimitada.

Microscopia: Se identificó un cistoadenocarcinoma mucinoso caracterizado por proliferación glandular infiltrativa con abundante producción de mucina y atipia citológica. De manera focal se reconoció un componente neuroendocrino bien diferenciado, dispuesto en nidos y trabéculas, compuesto por células monomorfas con cromatina en "sal y pimienta". La inmunohistoquímica mostró positividad para cromogranina, sinaptofisina e INSM1, con bajo índice mitótico y Ki-67 <3%, compatible con tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1.

### **Discusión y Conclusiones:**

La coexistencia de un cistoadenocarcinoma mucinoso ovárico con un tumor neuroendocrino bien diferenciado es excepcional y representa un reto diagnóstico, especialmente cuando el componente neuroendocrino es focal y puede pasar inadvertido con el muestreo convencional. La Clasificación de Tumores de la OMS reconoce a estas neoplasias como entidades distintas, cuya identificación y documentación deben realizarse de manera independiente aun cuando coexistan en la misma lesión. Desde la perspectiva anatomopatológica, este caso resalta la importancia del muestreo exhaustivo, la evaluación morfológica detallada y el apoyo inmunohistoquímico para evitar el subdiagnóstico y asegurar una correcta clasificación. El reconocimiento del componente neuroendocrino puede tener implicaciones pronósticas subrayando el papel central del patólogo en el abordaje de tumores ováricos complejos.

### **Bibliografía:**

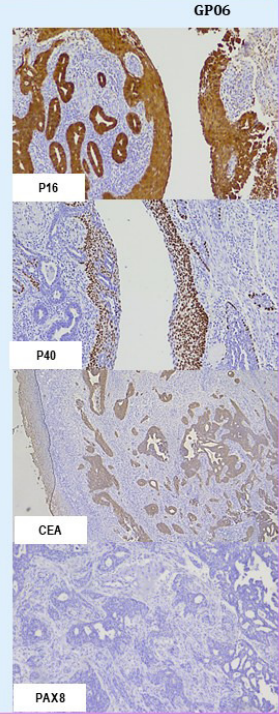
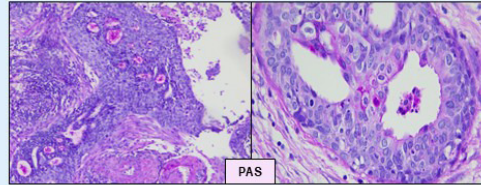
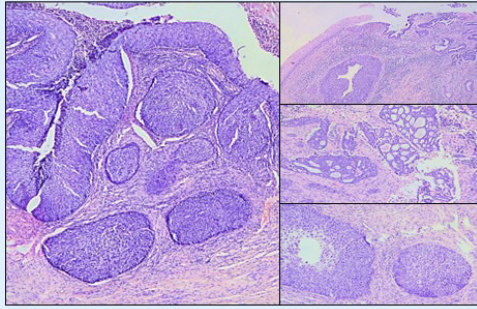
[1] Khurana KK et al. Neuroendocrine differentiation in ovarian mucinous tumors. *Am J Surg Pathol*. 1994. [2] WHO. *Female Genital Tumours*. 5th ed. IARC; 2020. [3] Legarreta M et al. Mixed ovarian epithelial–neuroendocrine tumors. *Histopathology*. 2024.



## CARCINOMA ESTRATIFICADO PRODUCTOR DE MUCINA; PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Autores: Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes.

Hospital Español



### INTRODUCCIÓN

La variante invasiva de la lesión intraepitelial productora de mucina estratificada (SMILE) fue descrita y documentada recientemente (2016) y se incluyó en los adenocarcinomas asociados a VPH en la clasificación de la OMS 2020. El carcinoma estratificado productor de mucina se cree se origina de las células de reserva cervical, las cuales poseen la capacidad de diferenciación escamosa y glandular, debido a que este se caracteriza por una morfología híbrida de diferenciación glandular y escamosa, y a menudo se manifiesta en una forma mixta combinada con otros tipos de carcinoma.

### RESUMEN CLÍNICO

Femenino de 62años con antecedente clínico de carcinoma ductal de mama triple negativo en 2014 en seguimiento y control. En noviembre 2025 presentó sangrado uterino escaso postmenopáusico, por lo que se decidió realizar exploración ginecológica, en la cual no se evidenció lesión macroscópicamente visible. Se tomó citología cervicovaginal, con resultado de lesión intraepitelial de alto grado. Al mes siguiente se realizó histerectomía total con salpingooforectomía.

### RESULTADOS

El espécimen macroscópicamente mostró cuello uterino ligeramente ensanchado. En los cortes histológicos a nivel de óxunx se observó una neoplasia con disposición en nidos sólidos con empalizada periferia y formación glandular con disposición en cribs; compuesto en su mayoría por un epitelio columnar estratificado, focalmente con células columnares bajas; compuestas de citoplasma moderado y núcleos ovales, con presencia de mitosis. Presentó una profundidad de invasión de 0.6cm, invasión vascular linfática y neural. Se realizó PAS que resaltó la mucina intracelular y en la luz de las estructuras criboformas, tinciones de inmunohistoquímica con P63 y P40 positivos en la capa basal, CK7 +, CEA +, P16 + en bloque, PAX 8 - y CK20-.

### CONCLUSIÓN

El carcinoma estratificado productor de mucina es un subtipo de adenocarcinoma de cérvix asociado a VPH importante de identificar, ya que se ha demostrado que tiene un comportamiento clínico más agresivo, así como una morfología e inmunofenotipo que puede llevar a diagnósticos erróneos como carcinoma escamoso u otro subtipo de adenocarcinoma.

### REFERENCIAS

- \* Park, Eunhye et al. Immunohistochemical and genetic characteristics of HPV-associated endocervical carcinoma with an invasive stratified mucin-producing carcinoma (SMILE) component. *Modern Pathology*, 2021;34(9):1738-1746.
- \* Shalhouq et al. Invasive stratified mucin-producing carcinoma (SMILE) of the cervix: A Study on Morphology Diversity. *Am J Surg Pathol*. 2020 Jul;44(7):823-830.
- \* Hwang LC, et al. Invasive stratified mucin-producing carcinoma (SMILE) of the uterine cervix: report of a case series and review of the literature indicating poor prognosis subtype of cervical adenocarcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2019;145(14):2073-2082.



## Ginecopatología

### Carcinoma Estratificado Productor de Mucina; presentación de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes.**

Institución o instituciones:  
**Hospital Español**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Jazmín Itzayana Salazar Leal**

**Introducción y Objetivos:**

La variante invasiva de la lesión intraepitelial productora de mucina estratificada (SMILE) fue descrita y documentada recientemente (2016) y se incluyó en los adenocarcinomas asociados a VPH en la clasificación de la OMS 2020. El carcinoma estratificado productor de mucina se cree se origina de las células de reserva cervical, las cuales poseen la capacidad de diferenciación escamosa y glandular, debido a que este se caracteriza por una morfología híbrida de diferenciación glandular y escamosa, y a menudo se manifiesta en una forma mixta combinada con otros tipos de carcinoma.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Femenino de 62 años con antecedente clínico de carcinoma ductal de mama triple negativo en 2014 en seguimiento y control. En noviembre 2025 presentó sangrado uterino escaso postmenopáusico, por lo que se decidió realizar exploración ginecológica, en la cual no se evidenció lesión macroscópicamente visible. Se tomó citología cervicovaginal; con resultado de lesión intraepitelial de alto grado. Al mes siguiente se realizó histerectomía total con salpingooforectomía.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El espécimen macroscópicamente mostró cuello uterino ligeramente ensanchado. En los cortes histológicos a nivel de cérvix se observó una neoplasia con disposición en nidos sólidos con empalizada periférica y formación

glandular con disposición en cribas; compuesto en su mayoría por un epitelio columnar estratificado, focalmente con células columnares bajas; compuestas de citoplasma moderado y núcleos ovales, con presencia de mitosis. Presentó una profundidad de invasión de 0.6cm, invasión vascular linfática y neural. Se realizó PAS que resaltó la mucina intracelular y en la luz de las estructuras cribiformes; tinciones de inmunohistoquímica con P63 y P40 positivos en la capa basal, CK7 +, CEA +, P16 + en bloque, PAX 8 – y CK20-.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma estratificado productor de mucina es un subtipo de adenocarcinoma de cérvix asociado a VPH importante de identificar, ya que se ha demostrado que tiene un comportamiento clínico más agresivo, así como una morfología e inmunofenotipo que puede llevar a diagnósticos erróneos como carcinoma escamoso u otro subtipo de adenocarcinoma.

**Bibliografía:**

\*Park, E, et al. Immunohistochemical and genetic characteristics of HPV-associated endocervical carcinoma with an invasive stratified mucin-producing carcinoma (ISMC) component. 2021. \*Stolnicu S, et al. Invasive Stratified Mucin-producing Carcinoma (ISMC) of the Cervix: A Study on Morphologic Diver



## NEOPLASIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS EN CÉRVIX: PRESENTACIÓN DE UN CASO.



GP07

Dra. Salma Lucero Villanueva Balderas.1, Dra. Olga Johnson Ponce2.

1. Residente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"
2. Médico Adscrito del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto."

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

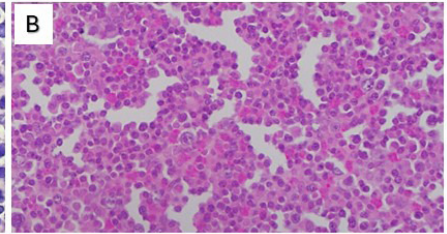
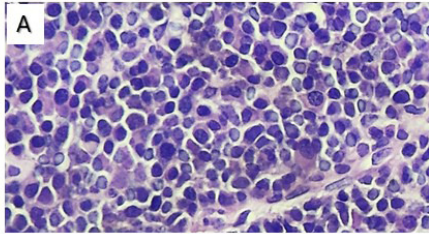
Las neoplasias de células plasmáticas son proliferaciones clonales productoras de inmunoglobulina (Ig) que abarcan desde el mieloma múltiple (MM) hasta el plasmocitoma. El MM se caracteriza por infiltración medular de células plasmáticas con Ig monoclonal y/o daño orgánico, o bien >10% de células plasmáticas clonales. El plasmocitoma solitario es una lesión localizada sin enfermedad sistémica. Se presenta el caso de una paciente de 90 años con sangrado transvaginal y biopsia de cérvix compatible con neoplasia de células plasmáticas.

### RESUMEN CLÍNICO.

Mujer de 90 años con sangrado transvaginal postmenopáusico de un mes de evolución, valorada por Ginecología y Obstetricia. A la exploración física se reporta dolor al tacto vaginal y cérvix con pérdida de contorno, además de masa lobulada que se extiende hacia vagina. Se toma biopsia cervical y se envía a patología. Se solicita tomografía abdominopélvica; sin embargo, la paciente no acude a sus consultas de seguimiento por lo que no se realiza. Los estudios de laboratorio reportaron: BH, LEU 14,000/ $\mu$ L, Hb 8.9 g/dL, Hto 26%, PLT 232,000/ $\mu$ L, Tiempos de coagulación: TP 13.3 s, TTP 31.1 s, INR 1.20; Química sanguínea: Glu120 mg/dL, Cr: 1.1 mg/dL, BUN 17 mg/dL, Urea 36 mg/dL. Tras el análisis histopatológico, se reporta neoplasia de células plasmáticas. Debido a la falta de seguimiento de la paciente, no fue posible completar el estudio con IHQ ni realizar el diagnóstico diferencial con mieloma múltiple.

### HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.

- Se recibió múltiples fragmentos de tejido de consistencia friable, color violáceo, los cuales se procesaron en su totalidad. En los cortes teñidos con H&E se identificó una neoplasia compuesta por células plasmáticas de aspecto maduro, con presencia de cuerpos de Russell y Dutcher, consistente con una neoplasia de células plasmáticas. Se realizó además tinción con Ácido Peryódico de Schiff (PAS), el cual realzo la presencia de inmunoglobulinas intra y extracelulares.



A) Se observan las células plasmáticas de aspecto maduro e inmaduro; B) Cuerpos de Dutcher y Russell con tinción PAS.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

Las neoplasias de células plasmáticas son poco frecuentes y su diagnóstico diferencial incluye el plasmocitoma extramedular y el compromiso extramedular del mieloma múltiple. Los criterios diagnósticos del mieloma múltiple se basan en la presencia de células plasmáticas monoclonales en médula ósea o plasmocitoma confirmado, asociados a daño orgánico o marcadores de malignidad, mientras que el plasmocitoma extramedular requiere ausencia de involucro sistémico. La afectación del cérvix es excepcional y, ante la falta de estudios clínicos completos y seguimiento, el caso se interpreta como una neoplasia de células plasmáticas con afectación del cuello uterino, de naturaleza no determinada, destacando la importancia de considerar diagnósticos diferenciales poco habituales en lesiones cervicales atípicas en pacientes de edad avanzada.

BIBLIOGRAFÍA: Robert W. McKenna, Steven H. Kraft, and Michael A. Linden, Plasma Cell Neoplasms, Hematopathology, Second edition, Philadelphia, Elsevier 2017, pagina 473-506.



## Ginecopatología

### Neoplasia de células plasmáticas en cérvix: presentación de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Salma Lucero Villanueva Balderas, Dra. Olga Johnson Ponce, Dra Sandra Julissa Reyes García, Fernando Ezequiel Ibarra Martínez.**

Institución o instituciones:  
Hospital Regional de Alta Especialidad  
"Dr. Ignacio Morones Prieto"

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Fernando Ezequiel Ibarra  
Martínez

**Introducción y Objetivos:**

Las neoplasias de células plasmáticas son proliferaciones clonales productoras de inmunoglobulina (Ig) que abarcan desde el mieloma múltiple (MM) hasta el plasmocitoma. El MM se caracteriza por infiltración medular de células plasmáticas con Ig monoclonal y/o daño orgánico, o bien >10% de células plasmáticas clonales. El plasmocitoma solitario es una lesión localizada sin enfermedad sistémica. Se presenta el caso de una paciente de 90 años con sangrado transvaginal y biopsia de cérvix compatible con neoplasia de células plasmáticas.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 90 años con sangrado transvaginal postmenopáusico de un mes de evolución, valorada por Ginecología y Obstetricia. A la exploración física se reporta dolor al tacto vaginal y cérvix con pérdida de contorno, además de masa lobulada que se extiende hacia vagina. Se toma biopsia cervical y la muestra es enviada a patología. Se solicita tomografía abdominopélvica; sin embargo, la paciente no acude a sus consultas de seguimiento. Los estudios de laboratorio reportan: BH, Leucocitos 14,000/ $\mu$ L, Hemoglobina 8.9 g/dL, Hematocrito 26%, Plaquetas 232,000/ $\mu$ L, Tiempos de coagulación: TP 13.3 s, TTP 31.1 s, INR 1.20; Química sanguínea: Glucosa 120 mg/dL, Creatinina: 1.1 mg/dL, BUN 17 mg/dL, Urea 36 mg/dL. Tras el análisis histopatológico, se reporta neoplasia de células plasmáticas.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente, se recibe producto de biopsia de cérvix, múltiples fragmentos tisulares de forma y bordes irregulares, de color violáceo.

Microscópicamente, se identificó neoplasia compuesta por células plasmáticas de aspecto maduro, con cuerpos de Russell y Dutcher. No se observan otras formas celulares. Por lo que se determina neoplasia de células plasmáticas.

**Discusión y Conclusiones:**

Las neoplasias de células plasmáticas son extremadamente raras y su diagnóstico diferencial incluye el plasmocitoma extramedular y el compromiso extramedular del mieloma múltiple. Los criterios diagnósticos del mieloma múltiple se basan en la presencia de células plasmáticas monoclonales en médula ósea o plasmocitoma confirmado, asociados a daño orgánico o marcadores de malignidad, mientras que el plasmocitoma extramedular requiere ausencia de involucro sistémico. La afectación del cérvix es excepcional y, ante la falta de estudios clínicos completos y seguimiento, el caso se interpreta como una neoplasia de células plasmáticas cervical de naturaleza no determinada, destacando la importancia del estudio histopatológico en lesiones cervicales atípicas en pacientes de edad avanzada.

**Bibliografía:**

Robert W. McKenna, Steven H. Kroft, and Michael A. Linden, Plasma Cell Neoplasms, Hematopathology, Second edition, Philadelphia, Elsevier 2017, pagina 473-506.



**SARCOMA DE KAPOSI CON COMPROMISO MULTIORGÁNICO EN UN PACIENTE CON VIH: REPORTE DE CASO**



Instituto Nacional de Cancerología

TByH01

YULIANA FÉLIX ACEVES, ALEJANDRO GARIBAY BECERRA, DRA. ALINA VÉLEZ VALLE, DRA. ANA MARIA CANO VALDEZ

HOSPITAL GENERAL TIJUANA

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS**

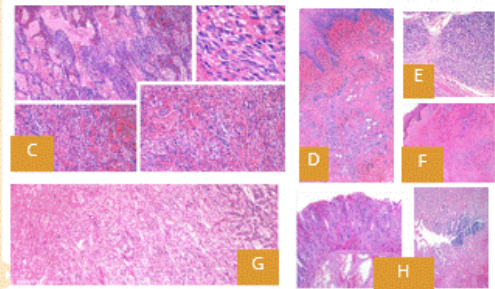
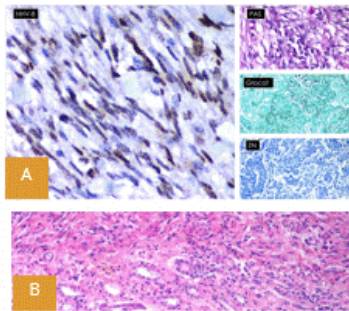
El sarcoma de Kaposi es una neoplasia de carácter angioproliferativo, de aparición multifocal y origen endotelial, causada en la totalidad de los casos por el virus HHV-8. Se considera una neoplasia inusual, ya que su desarrollo requiere la interacción de un virus con actividad angiogénica, un estado proinflamatorio y una respuesta inmune deficiente. El presente caso se expone con el objetivo de ejemplificar cómo el sarcoma de Kaposi puede afectar una amplia variedad de órganos más allá de la piel y las mucosas, aunque su compromiso multivisceral se encuentra escasamente documentado.

**RESUMEN CLÍNICO**

Se trata de un masculino de 23 años, VIH positivo desde hace cuatro años, con una carga viral de 214,790 copias y un recuento de 335 células CD4 al momento del diagnóstico. Se inició esquema triple antirretroviral, con interrupción súbita tras tres meses por parte del paciente. Se registró la aparición de lesiones violáceas en cara, brazos, piernas y cavidad oral, con adenopatías cervicales. Se realizó biopsia cutánea y biopsia incisional de ganglio cervical izquierdo, así como biopsias de estómago, ciego, colon ascendente, colon transverso y colon descendente, todas con presencia de sarcoma de Kaposi. El paciente falleció por insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía adquirida en la comunidad. En la autopsia se evidenció compromiso multisistémico con actividad tumoral diseminada.

**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**

En la autopsia se observaron neoplasias angioproliferativas malignas caracterizadas por proliferación vascular, anfractuosa y mal delimitadas, con hendiduras vasculares que disecan el estroma, revestidas por células fusiformes con núcleos grandes, hiper cromáticos, núcleos viables y atipia leve a moderada, con abundantes hematies extravasados, depósitos de hemosiderina y áreas focales de hemorragia. La actividad tumoral fue observada en: piel (Fig. F), mucosa oral, lengua (Fig. D), laringe, pulmones (Fig. C), páncreas (Fig. E), hígado (Fig. G), riñones (Fig. B), glándulas suprarrenales, tracto digestivo (Fig. H), mesenterio y ganglios linfáticos. En pulmón coexistió edema, fibrina intraalveolar e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intersticial. La inmunohistoquímica mostró positividad para HHV-8 y CD34 (Fig. A) en células tumorales, confirmando sarcoma de Kaposi diseminado de alto volumen tumoral.



**CONCLUSIÓN Y DISCUSIONES**

El sarcoma de Kaposi asociado a VIH puede, en ocasiones, extenderse más allá de los sitios habituales, adoptando un comportamiento multisistémico. Más del 50% de los pacientes pueden presentar compromiso gastrointestinal y hasta 45% compromiso pulmonar; sin embargo, la infiltración simultánea de múltiples órganos viscerales refleja una forma particularmente agresiva, asociada con una mayor morbimortalidad. Esta diseminación extensa favorece la aparición de infecciones concomitantes, que empeoran significativamente el pronóstico. Por ello, es fundamental asegurar un diagnóstico y tratamiento oportuno ya que el avance rápido de la enfermedad se ven intensificados por la interrupción del tratamiento antirretroviral lo que denota la necesidad de un manejo multidisciplinario del VIH con atención clínica continua.

Patel R, Lurain K, Yatchean K, Ramaswami R. Clinical management of Kaposi sarcoma herpesvirus associated disease: an update on disease manifestations and treatment strategies. Expert Rev Ant Infect Ther. 2023 Jun;21(6):529-541. doi: 10.1080/14787210.2023.2267161. Epub 2023 Aug 15. PMID: 375782



**Patología de Tejidos Blandos y Hueso**

**Sarcoma de Kaposi con compromiso multiorgánico en un paciente con VIH: reporte de caso**

Autor o autores:

**Dra. Yuliana Félix Aceves, Dr. Alejandro Garibay Becerra, Dra. Alina Vélez Valle, Dra. Ana María Cano Valdez**

Institución o instituciones:

Universidad Autónoma de Baja California, Hospital General de Tijuana, Instituto Nacional de Cancerología

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Yuliana Félix Aceves**

**Introducción y Objetivos:**

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia de carácter angioproliferativo, de aparición multifocal y origen endotelial, causada en la totalidad de los casos por el virus HHV-8. Se considera una neoplasia inusual, ya que su desarrollo requiere la interacción de un virus con actividad angiogénica, un estado proinflamatorio y una respuesta inmune deficiente. El presente caso se expone con el objetivo de ejemplificar cómo el sarcoma de Kaposi puede afectar una amplia variedad de órganos más allá de la piel y las mucosas, aunque su compromiso multivisceral se encuentra escasamente documentado.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se trata de un masculino de 23 años, VIH positivo desde hace cuatro años, con una carga viral de 214,790 copias y un recuento de 335 células CD4 al momento del diagnóstico. Se inició esquema triple antirretroviral, con interrupción súbita tras tres meses por parte del paciente. Se registró la aparición de lesiones violáceas en cara, brazos, piernas y cavidad oral, con adenopatías cervicales. Se realizó biopsia cutánea y biopsia incisional de ganglio cervical izquierdo, así como biopsias de estómago, ciego, colon ascendente, colon transverso y colon descendente, todas con presencia de sarcoma de Kaposi. El paciente falleció por insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía adquirida en la comunidad. En la autopsia se evidenció compromiso multisistémico con actividad tumoral diseminada.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En la autopsia se observaron neoplasias angioproliferativas malignas caracterizadas por proliferación vascular, anfractuosos y mal delimitados, con hendiduras vasculares que disecan el estroma, revestidos por células fusiformes con núcleos grandes, hipercromáticos, nucléolos visibles y atipia leve a moderada, con abundantes hematíes

extravasados, depósitos de hemosiderina y áreas focales de hemorragia. La actividad tumoral fue observada en: piel, mucosa oral, lengua, laringe, pulmones, páncreas, hígado, riñones, glándulas suprarrenales, tracto digestivo, mesenterio y ganglios linfáticos. En pulmón coexistían edema, fibrina intraalveolar e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intersticial. La inmunohistoquímica mostró positividad para HHV-8 y CD34 en células tumorales, confirmando sarcoma de Kaposi diseminado de alto volumen tumoral.

**Discusión y Conclusiones:**

El sarcoma de Kaposi asociado a VIH puede, en ocasiones, extenderse más allá de los sitios habituales, adoptando un comportamiento multisistémico. Más del 50% de los pacientes pueden presentar compromiso gastrointestinal y hasta 45% compromiso pulmonar; sin embargo, la infiltración simultánea de múltiples órganos viscerales refleja una forma particularmente agresiva, asociada con una mayor morbimortalidad. Esta diseminación extensa favorece la aparición de infecciones concomitantes, que empeoran significativamente el pronóstico. Por ello, es fundamental asegurar un diagnóstico y tratamiento oportuno ya que el avance rápido de la enfermedad se ven intensificados por la interrupción del tratamiento antirretroviral lo que denota la necesidad de un manejo multidisciplinario del VIH con atención clínica continua.

**Bibliografía:**

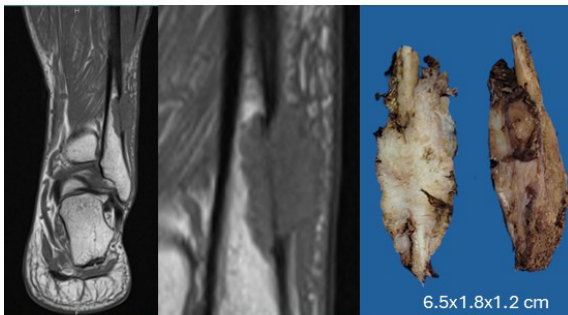
Batash R, Crimi A, Kassem R, Asali M, Ostfeld I, Biz C, Ruggieri P, Schaffer M. Classic Kaposi sarcoma: Diagnostics, treatment modalities, and genetic implications - A review of the literature. *Acta Oncol.* 2024 Oct 16;63:783-790. doi: 10.2340/1651-226X.2024.40537. PMID: 39415564; PMCID: PMC11495121.

# Condrosarcoma mesenquimal

## Presentación de un caso

### Datos clínicos

Masculino, 60 años. VIH+ desde 1999. Carga viral indetectable. 04.24 – Dolor moderado en cara lateral de pierna izquierda al apoyar peso durante sedestación. Respuesta parcial a analgésicos. 08.24 – IRM revela tumor en peroné izquierdo. Biopsia y resección.



### Referencias bibliográficas



Resección R0 es estándar de oro terapéutico. Mal pronóstico. Sobrevida a 5 años 60%, a 10 años 40%. Recidivas hasta 20 años después. Sin datos histológicos relacionados con pronóstico.

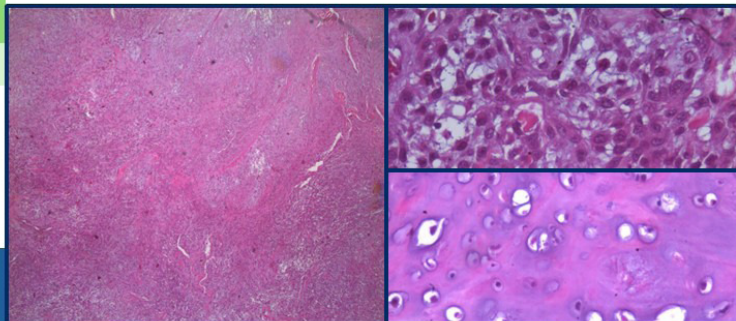
Autores  
Dr. Daniel Vázquez Payró  
Dra. Eréndira Georgina Estrada Villaseñor



ISSSTE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD  
Y SALUD SOCIAL DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO



TByH02



### Discusión

**Tumor mesenquimal primitivo maligno, de alto grado, bifásico, con un área bien diferenciada y organizada de cartilago hialino.**

Localizaciones frecuentes: maxilar, mandíbula, vértebras, costillas. 30% extraesquelético.  
Epidemiología: Hasta 4% de todos los condrosarcomas. Pico de incidencia 3ra y 4ta décadas de la vida, con discreta predilección por sexo masculino (1.3:1).  
Patogénesis: Fusión HEY1-NCOA2 por t(8;8)(q13;q21) o delección intersticial. Ausencia de mutaciones en IDH1 e IDH2.  
Imagen: Lesión radiolúcida variablemente calcificada. Lítica. Excéntrica en huesos largos. En tejidos blandos, bien delimitadas y con afeción paraósea frecuente.  
Aspectos morfológicos: Grisáceo a rosado. Lobulada. Usualmente bien delimitado. Focos de calcificación. Ruptura cortical y extensión a tejidos blandos. Diferenciación cartilaginosa. Necrosis y hemorragia.  
Histopatología:  
Componente mesenquimal primitivo: Áreas sólidas, células redondas o ligeramente fusiformes. Características hemangiopericitoides con múltiples espacios vasculares revestidos de endotelio. CD99+, MIC2+, SOX9+.  
Componente cartilaginoso: Focos de calcificación gruesa frecuentes. Osificación endocondral. Formación de hueso, espacios medulares con elementos hematopoyéticos. SOX9+, S100+.



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Condrosarcoma mesenquimal. Presentación de un caso

Autor o autores:

**Dr. Daniel Vázquez Payró, Dra. Eréndira Georgina Estrada Villaseñor**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Rehabilitación Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Daniel Vázquez Payró**

### **Introducción y Objetivos:**

El condrosarcoma mesenquimal es una neoplasia maligna de hueso infrecuente, representando hasta el 4% de todos los condrosarcomas. Tiene frecuente extensión a tejidos blandos, un amplio rango etario de presentación, e histológicamente se caracteriza por ser bifásico: tiene áreas hiper celulares de células neoplásicas primitivas con un patrón vascular hemangiopericitoide; y áreas con clara diferenciación condroide.

En este cartel, presentamos un caso clínico de esta entidad poco habitual, la cual, por su frecuencia, y posibles diagnósticos diferenciales, puede representar un reto diagnóstico.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 60 años, quien tiene múltiples antecedentes heredofamiliares para tumores óseos y sarcomas, sin proveer mayor especificación.

En abril del 2025, sin previo antecedente traumático, comienza su padecimiento actual con dolor en la cara lateral de pierna izquierda al apoyar peso en ella.

Recibe tratamiento analgésico inespecífico, con respuesta parcial. Por ausencia de mejoría significativa, se realizan estudios de extensión.

En resonancia magnética de agosto del 2025, se detecta un tumor en peroné izquierdo, lítico, excéntrico, irregular, con zonas hiperintensas en T1 e isointensas a cartílago en T2.

Biopsia incisional sugiere diagnóstico de neoplasia cartilaginosa. Se programa para resección de márgenes amplios, la cual se realiza en septiembre del 2025.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se reciben tres especímenes patológicos.

1. Curetaje de peroné: Hueso trabecular y médula ósea amarilla infiltrada por neoplasia mesenquimal con diferenciación condroide.

2. Tumor de peroné izquierdo: Un segmento de tejido óseo referido anatómicamente. Con un tumor irregular bien delimitado, café claro, rugoso y firme, con componente intramedular que invade y atraviesa la cortical, con extensión a tejidos blandos.

Histológicamente, tiene una neoplasia maligna con dos fases: mantos sólidos de células pequeñas, redondas y basófilas, de núcleos hiper cromáticos, y otra con matriz condroide, células mononucleadas en espacios lacunares, con bordes nucleares regulares, cromatina finamente granular, y pleomorfismo nuclear leve.

Se emite el diagnóstico de condrosarcoma mesenquimal.

3. Piel: Inflamación crónica granulomatosa y células gigantes multinucleadas. Sin evidencia de neoplasia.

### **Discusión y Conclusiones:**

El condrosarcoma mesenquimal es por definición una neoplasia de alto grado, que se distingue de los condrosarcomas convencionales grado 3 y los condrosarcomas desdiferenciados, por una patogénesis que no conlleva mutaciones en los genes IDH1 ni IDH2, en su lugar contando con la fusión de los genes HEY1-NCOA2. Sus localizaciones habituales incluyen maxilar, mandíbula, vértebras y esternón. En este caso, su presentación fue en un hueso largo del esqueleto apendicular. En series de casos, este sitio de presentación representa menos del 5%. Su pronóstico es desfavorable, con sobrevida a cinco años del 60%, pero con capacidad de presentar metástasis a distancia hasta 20 años después, por lo que el tratamiento estándar requiere resección quirúrgica con bordes libres R0, y seguimiento prolongado.

### **Bibliografía:**

Dudzisz-Śledź, M., Kondracka, M., Rudzińska, M., Zając, A. E., Firlej, W., Sulejczak, D., Borkowska, A., Szostakowski, B., Szumera-Ciećkiewicz, A., Piątkowski, J., Rutkowski, P., & Czarnecka, A. M. (2023). Mesenchymal Chondrosarcoma from Diagnosis to Clinical Trials. *Cancers*, 15(18), 4581

# Osteosarcoma convencional de tipo osteoblástico en hueso occipital.

## Reporte de caso.

Hessdin Abdi Lopez Lopez1, Juana Sonia Tavares Garcia2

1. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán 2. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología CMN Siglo XXI



### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El osteosarcoma es el tumor óseo maligno primario más común. Estos ocurren entre los 14 y 18 años y en adultos mayores surgen después de los 40 años. En estudios de imagen se identifica destrucción ósea y mineralización tumoral con osificaciones inmaduras mal definidas. Más común en metástasis de huesos largos en extremidades. En cabeza y cuello la localización más común es la mandíbula, otros sitios siendo extremadamente raros. Se presenta el caso de un osteosarcoma de región occipital, abordaje histopatológico y revisión bibliográfica.

### RESUMEN CLÍNICO:

Paciente masculino de 36 años el cual inicia su padecimiento en septiembre 2024 con una lesión nodular a nivel de calota. A la exploración física se identifica una lesión en hueso occipital que mide 12 x 10 x 8cm, de consistencia blanda, bien circunscrito (Figura 1), bilobulada, sin cambios a nivel de la piel, no dolorosa a la palpación, sin adenopatías palpables. Se decide toma de biopsia reportando osteosarcoma osteoblástico, motivo por el cual es enviado al servicio de neurocirugía del Hospital Oncológico CMN Siglo XXI en enero del 2025, donde se determina que el paciente no es candidato a procedimiento quirúrgico y se envía al servicio de radioterapia, y evaluación por el servicio de Tumores de Cabeza y Cuello de la UMAE Hospital de Oncología.

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO:

En los cortes teñidos con hematoxilina y eosina se identificó una lesión mesenquimal maligna de bordes infiltrantes a tejido adiposo maduro circundante, de crecimiento difuso, abundantes áreas de hemorragia, estroma compuesto de células ovoides, citoplasma abundante, núcleos de atipia marcada, entremezclados con múltiples células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto y un material eosinófilo denso amorfo rodeado por la célula estromal neoplásica (Figura 2).

Se realizaron estudios adicionales. Tricrómico de Masson mostro una tinción roja del material eosinófilo confirmando su naturaleza osteoide (Figura 3). Ante la rara frecuencia de sitio de afectación se realizaron estudios de inmunohistoquímica para confirmar el linaje de la lesión, presentando SATB2 y OSTEONECTINA (Figura 4 y 5) con inmunoespresión positiva, CDK4 y MDM2 negativo, integrando así el diagnóstico de osteosarcoma convencional de tipo osteoblástico.

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

El osteosarcoma de la base del cráneo es una entidad rara y de manejo complejo. Ruengwanichayakun et al. (2025) encontró que la mayoría de los casos presentó resecciones subtotales, con dificultad para lograr márgenes negativos, con una supervivencia a 5 años del 57,1%. Los márgenes quirúrgicos son el principal factor pronóstico, aunque su obtención es limitada por la complejidad anatómica y riesgo neurológico. La cirugía, sola o combinada con quimioterapia, ofrece mejores resultados que el tratamiento no quirúrgico, destacando la importancia de un abordaje multidisciplinario.

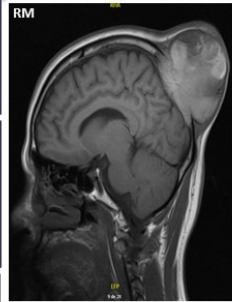


Figura 1 Lesión bien delimitada

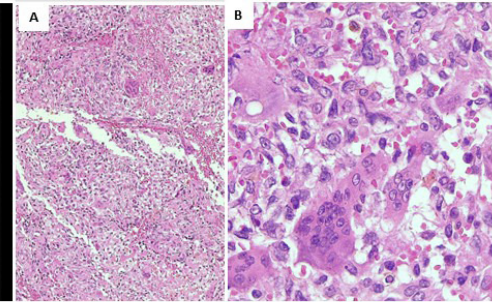


Figura 2. Tinción H&E A. 4X. Lesión infiltrante con formación de osteoide B. 40X. Células gigantes multinucleada tipo osteoclasto y atipia marcada

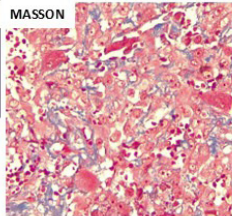


Figura 3. Osteoide presenta tinción roja

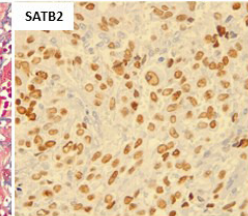


Figura 4. Tinción nuclear difusa

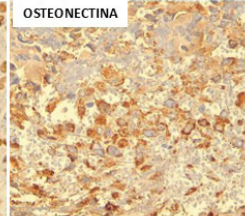


Figura 5 Tinción citoplasmática



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Osteosarcoma convencional de tipo osteoblástico en hueso occipital. Reporte de caso.

Autor o autores:

**Dra. Hessdin Abdi López López, Dra. Juana Sonia Tavares García**

Institución o instituciones:

Hospital Civil de Culiacán, Hospital de Oncología CMN Siglo XXI

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Hessdin Abdi López López**

### **Introducción y Objetivos:**

El osteosarcoma es el tumor óseo maligno primario más común. Estos ocurren entre los 14 y 18 años y en adultos mayores surgen después de los 40 años. En estudios de imagen se identifica destrucción ósea y mineralización tumoral con osificaciones inmaduras mal definidas. Más común en metáfisis de huesos largos en extremidades. En cabeza y cuello la localización más común es la mandíbula, otros sitios siendo extremadamente raros. Se presenta caso en hueso occipital, caracterizando sus dificultades pronosticas y abordaje histopatológico.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 36 años el cual inicia su padecimiento en septiembre 2024 con una lesión nodular a nivel de calota. A la exploración física se identifica una lesión en hueso occipital que mide 12 x 10 x 8cm, de consistencia blanda, bien circunscrito, bilobulada, sin cambios a nivel de la piel, no dolorosa a la palpación, sin adenopatías palpables. Se decide toma de biopsia reportando osteosarcoma osteoblástico, motivo por el cual es enviado al servicio de neurocirugía del Hospital Oncológico CMN Siglo XXI en enero del 2025, donde se determina que el paciente no es candidato a procedimiento quirúrgico y se envía al servicio de radioterapia, y evaluación por el servicio de Tumores de Cabeza y Cuello de la UMAE Hospital de Oncología.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes teñidos con hematoxilina y eosina se identificó una lesión mesenquimal maligna de bordes infiltrantes a tejido adiposo maduro circundante, de crecimiento difuso, abundantes áreas de hemorragia, estroma compuesto de células ovoides, citoplasma abundante, núcleos de atipia

marcada, entremezclados con múltiples células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto y un material eosinófilo denso amorfo rodeado por la célula estromal neoplásica.

Se realizaron estudios adicionales. Tricómico de Masson mostraron una tinción roja del material eosinófilo confirmando su naturaleza osteoide. Ante la rara frecuencia de sitio de afectación se realizaron estudios de inmunohistoquímica para confirmar el linaje de la lesión, presentando SATB2 y OSTEONECTINA con inmunexpresión positiva, CDK4 y MDM2 negativo, integrando así el diagnóstico de osteosarcoma convencional de tipo osteoblástico.

### **Discusión y Conclusiones:**

El osteosarcoma de la base del cráneo es una entidad rara y de manejo complejo. Ruengwanichayakun et al. (2025) encontró que la mayoría de los casos presentó resecciones subtotales, con dificultad para lograr márgenes negativos, con una supervivencia a 5 años del 57,1%. Los márgenes quirúrgicos son el principal factor pronóstico, aunque su obtención es limitada por la complejidad anatómica y riesgo neurológico. La cirugía, sola o combinada con quimioterapia, ofrece mejores resultados que el tratamiento no quirúrgico, destacando la importancia de un abordaje multidisciplinario.

### **Bibliografía:**

WHO, doi:10.1007/s12105-025-01801-2,  
doi:10.1177/20584601241279134, doi:10.1016/j.  
critrevonc.2011.07.001, doi:10.1093/neuros/  
nyz360, doi:10.1016/j.path.2025.01.012,  
doi:10.1097/MAO.0000000000004481, doi:10.1097/  
MOO.0000000000000900, doi:10.1111/odi.70103



## SARCOMA ALVEOLAR DE PARTES BLANDAS EN ÓRBITA: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Dr. Luis Carlos Beltrán Rascón<sup>1</sup>, Dr. Cuauhtémoc Oros Ovalle<sup>2</sup>.

1. Residente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, S.L.P.  
2. Médico Adscrito del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, S.L.P.



TByH04

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

El Sarcoma Alveolar de Partes Blandas, es una neoplasia maligna, mesenquimal, de histogénesis incierta, con patrón alveolar, células tumorales epitelioides y alteración molecular *der(17)t(X;17)(p11.2;q25)* dando el gen de fusión *ASPSCR1::TFE3*. Su diagnóstico requiere correlación clínica, histopatológica e inmunohistoquímica y si es posible molecular. Se presenta un caso de ubicación orbitaria y se destacan sus características clave.

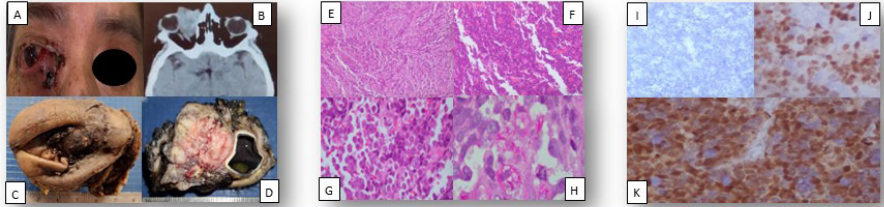
### RESUMEN CLÍNICO.

Mujer de 71 años con epifora, hiperemia conjuntival y secreción en canto interno de ojo derecho por 7 meses con resolución parcial al tratamiento sintomático y posterior desarrollo de nódulo en comisura medial de 2 cm, violáceo. Por tomografía computada simple, la lesión se extiende desde el borde nasal hasta la pared temporal, desplazando el globo ocular, sin destrucción de estructuras adyacentes. Se realiza toma de biopsia de la porción externa de la lesión. Mediante histopatología e inmunohistoquímica se determinó diagnóstico de Sarcoma Alveolar de partes blandas y posteriormente se recibió producto de exenteración ocular total.

**BIBLIOGRAFÍA:** Alexandre Odashiro, et al. *Tumores de tejidos blandos; Tumores de origen incierto; Sarcoma Alveolar de partes blandas.* Consejo Editorial de la Clasificación de Tumores de la OMS. Tumores oculares. Lyon (Francia): Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer, 2023. (OMS 5ª ed; vol13).

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO.

Inicialmente fueron 6 fragmentos de 0.6-3 cm, carnosos y blandos. Producto de exenteración orbitaria total con tumor de 4.5x4x3.6 cm en borde medial, gris-marrón, firme, de bordes irregulares e infiltrantes, al corte es sólido-nodular, con áreas necro-hemorrágicas, el cual desplaza el globo ocular, sin invasión de esclera ni nervio óptico, con distorsión de los tejidos blandos orbitarios. Microscópicamente, es una neoplasia maligna de patrón sólido-alveolar, en nidos y láminas de separados por tabiques fibrovasculares delicados de células epitelioides grandes, citoplasma abundante eosinófilo a claro, núcleos redondos a vesiculares, nucléolos prominentes, con áreas de necrosis, hemorragia y cristales intracitoplasmáticos PAS (+). Inmunohistoquímica: TFE 3 (+), Ki-67- 80%, CD20, CD30, BCL6 y Miogenina negativos. Borde frontal y medial superior positivos, resto de bordes negativos.



A. Lesión que involucra comisura ocular interna derecha con hiperemia conjuntival severa y leve exoftalmos. B TC simple de cráneo donde se evidencia la lesión desde el borde nasal con desplazamiento del globo ocular. C-D. Espécimen de exenteración ocular total derecha (vista anterior) y al corte (vista superior) respectivamente. E-H. Fotomicrografías de la neoplasia en diferentes aumentos resaltando el patrón alveolar y los cristales PAS (+) intracitoplasmáticos característicos. I. CD20 (-). J. Ki-67 (índice de proliferación del 80%). K. TFE3 (positivo nuclear y difuso).

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

El Sarcoma Alveolar de Partes Blandas (ASPS) es una neoplasia de baja incidencia (0.5 al 0.9 %) de tejidos blandos que puede simular neoplasias epiteliales, melanocíticas, linfoides o vasculares, lo que dificulta su reconocimiento en biopsias limitadas. Su patrón alveolar y las células epitelioides de citoplasma granular y cristales PAS (+) son claves diagnósticas fundamentales y deseables. La expresión nuclear de TFE3 es esencial para el diagnóstico. Aunque su evolución en la órbita suele ser indolente, su pronóstico general es malo, con supervivencia global a 5 años del 56%. Los bordes microscópicamente positivos se asocian con una mayor tasa de recurrencia local, por lo que su identificación oportuna y correcta es esencial para guiar el manejo multidisciplinario y el seguimiento prolongado de estos pacientes.



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Sarcoma alveolar de partes blandas en órbita: Presentación de un caso.

Autor o autores:

**Dr. Luis Carlos Beltran Rascon, Dr. Cuauhtémoc Oros Ovalle.**

Institución o instituciones:

**Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Ignacio Morones Prieto"**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Luis Carlos Beltrán Rascón**

### **Introducción y Objetivos:**

El Sarcoma Alveolar de Partes Blandas (ASPS) es una neoplasia mesenquimal rara de histogénesis incierta, con disposición alveolar distintiva de células tumorales epitelioides y la alteración molecular der(17)t(X;17)(p11.2;q25) que resulta en el gen de fusión ASPSCR1::TFE3. En órbita simula neoplasias epiteliales o melanocíticas, por lo que su diagnóstico requiere correlación clínica, histopatológica e inmunohistoquímica mediante la expresión de TFE3. Se presenta un caso de ubicación orbitaria y se destacan sus características clave.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 71 años con epífora, hiperemia conjuntival y acúmulo de secreción en canto interno de ojo derecho durante 7 meses con resolución parcial al tratamiento sintomático y posterior desarrollo de nódulo en comisura ocular medial de 2 cm, violáceo. Por tomografía computada, la lesión se extiende desde el borde nasal hasta la pared temporal, desplazando el globo ocular, sin destrucción de estructuras adyacentes. Se realiza resección parcial de la porción más externa de la lesión con toma de biopsia. Con el análisis histopatológico e inmunohistoquímico se determinó diagnóstico de Sarcoma Alveolar de partes blandas y posteriormente se realizó exenteración ocular total.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Inicialmente fueron seis fragmentos de 0.6 a 3 cm, carnosos y blandos. El producto de la exenteración orbitaria total, muestra tumor de 4.5x4x3.6 cm en borde medial, gris-marrón, firme, de bordes irregulares e infiltrantes, que al corte, es sólido-nodular, con áreas necro-hemorrágicas, el cual desplaza el globo ocular, sin invasión de la esclera ni nervio óptico y que distorsiona los tejidos blandos orbitarios. Microscópicamente, es una neoplasia maligna

de patrón sólido-alveolar, dispuesta en nidos y láminas de separados por tabiques fibrovasculares delicados de células epitelioides grandes, citoplasma abundante eosinófilo a claro, núcleos redondos a vesiculares, nucléolos prominentes, con áreas de necrosis, hemorragia. Cristales intracitoplasmáticos PAS (+); TFE3 (+), Ki-67- 80%, CD20, CD30, BCL6 y Miogenina negativos. Borde frontal y medial superior positivos, resto negativos.

### **Discusión y Conclusiones:**

El Sarcoma Alveolar de Partes Blandas (ASPS) es una neoplasia poco común (incidencia del 0.5 al 0.9 %) de tejidos blandos que puede simular neoplasias epiteliales, melanocíticas, linfoides o vasculares, lo que dificulta su reconocimiento en biopsias limitadas. Su patrón alveolar, junto con células epitelioides de citoplasma granular y cristales PAS positivos, constituye una clave diagnóstica fundamental y deseable. La expresión nuclear de TFE3 es esencial para el diagnóstico. Aunque su evolución en la órbita suele ser indolente, su pronóstico general es malo, con supervivencia global a 5 años del 56%. Los bordes microscópicamente positivos se asocian con una mayor tasa de recurrencia local, por lo que su identificación oportuna y correcta es esencial para guiar el manejo multidisciplinario y el seguimiento prolongado de estos pacientes.

### **Bibliografía:**

Alexandre Odashiro, et al. Tumores de tejidos blandos; Tumores de origen incierto; Sarcoma Alveolar de partes blandas. Consejo Editorial de la Clasificación de Tumores de la OMS. Tumores oculares. Lyon (Francia): Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer; 2023. (OMS 5ª ed; vol13)



## Síndrome de McCune-Albright asociado a mutación activadora de GNAS en el codón Arg201 CGT>CAT (p.R201C)

Autores: Salgado-Chávez Vanessa, Bautista-Martínez Brenda, Sánchez-Hernández Beatriz, Gamboa-Domínguez Armando, Candanedo González Fernando.

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El **Síndrome de McCune-Albright** es un trastorno genético esporádico causado por mutaciones activadoras del gen **GNAS**, caracterizado por **displasia fibrosa pollostótica** y **alteraciones endocrinas**. Suele presentarse de forma atípica en la vida adulta y simular enfermedades reumatológicas o neoplásicas. Presentamos un caso complejo con antecedente de **Histiocitosis de células de Langerhans** y enfermedad autoinmune sistémica, en el que el análisis mutacional de **GNAS** permitió confirmar el diagnóstico.

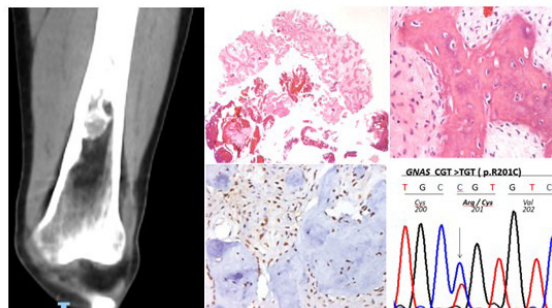
### RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 51 años con antecedente de **Histiocitosis de células de Langerhans** en la infancia tratada con quimioterapia y radioterapia. Posteriormente presentó hipertiroidismo tratado con tiroidectomía total, con desarrollo posterior de hipotiroidismo. En 2024 inició con **mialgias, debilidad proximal, fenómeno de Raynaud, disfagia y pérdida de peso**.

A la exploración física se observaron lesiones cutáneas tipo "sal y pimienta", edema en manos y disminución global de la fuerza. Los estudios de laboratorio mostraron **ANA 1:5120, anti-RNP/Sm positivos y factor reumatoide positivo**. Durante el seguimiento se realizó **Tomografía por emisión de positrones con tomografía computarizada (PET/CT)**, que evidenció una **lesión esclerosa medular en el tercio distal del fémur izquierdo** sin hipermetabolismo significativo, por lo que se realizó biopsia.

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

El estudio histológico mostró **trabéculas irregulares de hueso inmaduro con patrón curvilíneo en estroma fibroso**, compatible con **Displasia fibrosa**. La inmunohistoquímica fue positiva para **SATB2**, con índice proliferativo **Ki-67 de 1%**. El análisis molecular mediante secuenciación Sanger confirmó una mutación activadora del gen **GNAS** en el codón **Arg201 (p.R201C)**.



### DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El **Síndrome de McCune-Albright** es una entidad poco frecuente causada por mutaciones activadoras del gen **GNAS**, que producen activación constitutiva de la vía del **AMPc**. La confirmación diagnóstica se realizó mediante **secuenciación tipo Sanger**, en correlación con los hallazgos clínicos, radiológicos e histológicos, estableciendo el diagnóstico de **Síndrome de McCune-Albright** de presentación tardía.

### BIBLIOGRAFÍA

- Weinstein et al. Activating mutations of the stimulatory G protein in the McCune-Albright syndrome. *N Engl J Med*. 1991;325:1688-95.
- Rui-Rui et al. GNAS mutational analysis in differentiating fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the jaw. *Mol Pathol*. 2013;26:1023-31.



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Síndrome de McCune-Albright asociado a mutación activadora de GNAS en el codón Arg201 CGT>CAT (p.R201C)

Autor o autores:

**Dra. Salgado Chávez Vanessa, Dra. Bautista Martínez Brenda, Dra. Sánchez Hernández Beatriz Eugenia, Dr. Gamboa Domínguez Armando, Dr. Candanedo González Fernando Aureliano.**

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

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Salgado Chávez Vanessa

**Introducción y Objetivos:**

El síndrome de McCune-Albright (SMA) es un trastorno genético esporádico causado por mutaciones activadoras del gen GNAS, caracterizado por displasia fibrosa polioestótica y alteraciones endocrinas. Su presentación en la edad adulta puede ser atípica y confundirse con otras entidades reumatológicas o neoplásicas. Presentamos un caso complejo con antecedente de histiocitosis de células de Langerhans y enfermedad autoinmune sistémica, cuyo abordaje integral y análisis mutacional de GNAS permitió establecer el diagnóstico de SMA.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 51 años con antecedente de histiocitosis de células de Langerhans en la infancia tratada con quimio y radioterapia, posteriormente con hipertiroidismo tratado con tiroidectomía total y posteriormente hipotiroidismo e hipertensión. Inició en 2024 con mialgias, debilidad proximal, fenómeno de Raynaud, disfagia y pérdida de peso. En la exploración física se identificaron lesiones "sal y pimienta", edema en manos y disminución global de fuerza. Por laboratorio ANA 1:5120, anti-RNP/Sm positivos y factor reumatoide positivo. En el seguimiento por la histiocitosis, se realizó PET/CT que mostró lesión esclerosa medular en tercio distal de fémur izquierdo, sin actividad hipermetabólica significativa, con toma de biopsia de la lesión, por sospecha de recurrencia.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes histológicos de la lesión en fémur se observaron trabéculas irregulares de hueso inmaduro con

patrón curvilíneo, sin ribete osteoblástico prominente, inmersas en estroma fibroso compatible con displasia fibrosa. Por inmunohistoquímica, las células del estroma fueron positivas para SATB2, con un índice de proliferación con Ki-67 de 1%. Para el análisis molecular, se realizó secuenciación tipo Sanger que confirmó la mutación activadora de GNAS en el codón Arg201 CGT>CAT (p.R201C).

**Discusión y Conclusiones:**

El SMA es una entidad poco frecuente secundaria a mutaciones de GNAS que generan activación constitutiva de la vía AMPc. En adultos puede diagnosticarse incidentalmente ante hallazgos óseos sugestivos, como fue en nuestro caso por la displasia fibrosa. Este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario ante lesiones óseas escleróticas en pacientes con antecedentes oncológicos y endocrinológicos complejos. La implementación de la prueba tipo Sanger, en correlación del cuadro clínico, radiológico e histológico permitieron confirmar el diagnóstico de síndrome de McCune-Albright con presentación tardía.

**Bibliografía:**

1. Weinstein et al. Activating mutations of the stimulatory G protein in the McCune-Albright syndrome. N Engl J Med. 1991;325:1688-95.
2. Rui-Rui et al. GNAS mutational analysis in differentiating fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the jaw. Mod Pathol. 2013;26:1023-31.



## Miositis Osificante, una entidad benigna poco diagnosticada. Reporte de un caso.

Dra. Espino Larralde Miriam, Dr. Corcuera Delgado Celso Tomás, Dra. Segura Solis Emma, Dr. Pedro Mario Pasquel García Velarde.

TByH06



### Introducción y objetivo:

La miositis osificante es un proceso osificante benigno, generalmente solitario y café y con degeneración quística central, consistencia arenosa. Histológicamente mostró patrón de maduración zonal caracterizado por un área central celular, zona intermedia con formación de osteoide y cascarrón periférico de hueso organizado.

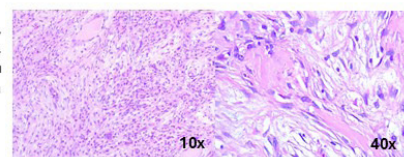
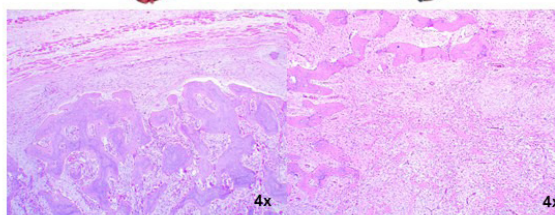
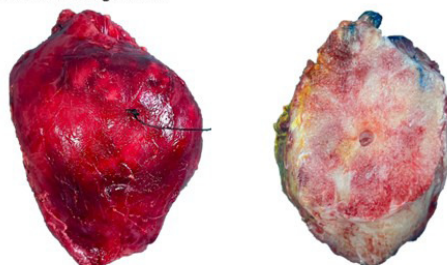
### Resumen clínico:

Masculino de 6 años de edad. Inició con dolor y aumento de volumen en brazo derecho manejado con sintomáticos, sin mejoría. La RMN evidenció neoformación intramuscular de 45 x 42 x 26 mm, dependiente del tercio superior de la cabeza del tríceps braquial derecho, asociado a necrosis central con sospecha de rhabdomyosarcoma. Se realizó biopsia por aguja de corte con hallazgos característicos de miositis osificante por lo que se decidió resección completa de la lesión.



### Resumen Histopatológico:

El espécimen era ovoide, de 18.3 g, y de 7 x 8 cm; superficie homogénea, café y con degeneración quística central, consistencia arenosa. Histológicamente mostró patrón de maduración zonal caracterizado por un área central celular, zona intermedia con formación de osteoide y cascarrón periférico de hueso organizado.



### Discusión y conclusiones:

La miositis osificante es una condición reactiva. Por la edad de nuestro paciente clínicamente se sospechó rhabdomyosarcoma. En el INP se tiene registro de otros cuatro casos de miositis osificante. Corresponden a 2 pacientes masculinos y 2 femeninos en un rango de edad de 9 a 14 años, localizados en fémur, pared costal, húmero izquierdo y fosa poplíteica izquierda. Solo uno de ellos contaba con el diagnóstico de miositis osificante. Dada la poca frecuencia de esta entidad y su buen pronóstico con la resección completa de la lesión, es necesario tenerla en mente y hacer un adecuado abordaje clínico-patológico en el diagnóstico diferencial.

### Bibliografía:

Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW. Etinger and Weiss's Soft Tissue Tumors. Seventh Edition. Philadelphia: Elsevier. 2020. Chapter 30. Myositis Ossificans. p. 1062-1067.  
Oliviera A, Rosenberg AE. Myositis Ossificans and fibro-osseous pseudotumor of digits. En: Hornick JL, WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone Tumors. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 3). <https://publications.iarc.fr/588>.



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Miositis Osificante, una entidad benigna poco diagnosticada. Reporte de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Espino Larralde Miriam, Dr. Corcuera Delgado Celso Tomás, Dra. Segura Solis Emma, Dr. Pedro Mario Pasquel García Velarde.**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Pediatría**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Miriam Espino Larralde**

**Introducción y Objetivos:**

La miositis osificante es un proceso osificante benigno, generalmente solitario y bien circunscrito infrecuente en la primera década de la vida, puede o no ser acompañado por historia de trauma. Los sitios de predilección son glúteos, muslos y pared abdominal. El objetivo es presentar un caso de miositis osificante con presentación poco habitual.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 6 años de edad originario de Xalapa. Inició con dolor y aumento de volumen en brazo derecho manejado con sintomáticos, sin mejoría. La RMN evidenció neoformación intramuscular de 45 x 42 x 26 mm, dependiente del tercio superior de la cabeza del tríceps braquial derecho, asociado a necrosis central con sospecha de rhabdomyosarcoma. Se realizó biopsia por aguja de corte con hallazgos característicos de miositis osificante por lo que se decidió resección completa de la lesión.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El espécimen era ovoideo, de 18.3 g, y de 7 x 8 cm; superficie homogénea, café y con degeneración quística central, consistencia arenosa. Histológicamente mostró patrón de maduración zonal caracterizado por un área central celular, zona intermedia con formación de osteoide y cascarón periférico de hueso organizado.

**Discusión y Conclusiones:**

La miositis osificante es una condición reactiva, que a veces se confunde microscópicamente con osteosarcoma. Por la edad de nuestro paciente clínicamente se sospechó rhabdomyosarcoma. En el Instituto Nacional de Pediatría se tiene registro de otros cuatro casos de miositis osificante. Corresponden a 2 pacientes masculinos y 2 femeninos en un rango de edad de 9 a 14 años, localizados en fémur, pared costal, húmero izquierdo y fosa poplíteica izquierda. Solo uno de ellos contaba con el diagnóstico de miositis osificante mientras que en los otros se sospechó de osteocondroma, condrosarcoma y tumor de etiología no especificada. Dada la poca frecuencia de esta entidad y su buen pronóstico con la resección completa de la lesión, es necesario tenerla en mente y hacer un adecuado abordaje clínico-patológico en el diagnóstico diferencial.

**Bibliografía:**

1. Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW. Ezzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors. Seventh Edition. Philadelphia: Elsevier. 2020. Chapter 30. Myositis Ossificans. p. 1062-1067
2. Oliviera A, Rosenberg AE. Myositis Ossificans and fibro-osseous pseudotumor of digitis. En: Hornick JL, WHO Classification of

## Sarcoma Alveolar de partes blandas de la región craneal

TByH07



Jesús Solís Valdez\*, Abraham Uribel De Lira Trinidad\*\*\*, Alejandra Valdez García\*\*, Cesar Ivan Peña Ruelas\*\*\*

\*UMAE Hospital de Especialidades N° 25 IMSS.  
\*\*Laboratorio DIPAC. Monterrey, México.



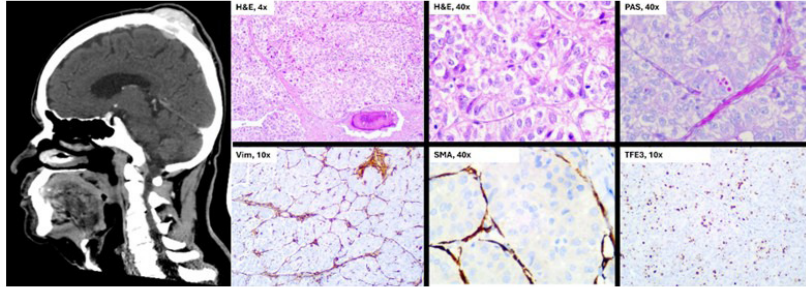
### INTRODUCCION

Las primeras descripciones del Sarcoma alveolar de tejidos blandos fueron realizadas en 1952 por Christopherson et al. Su histogénesis es incierta, presenta la translocación  $der(17)(X;17)(p11.2;q25)$  y su frecuencia es menor al 1% de los sarcomas de tejidos blandos. Típicamente se presenta como un tumor doloroso de crecimiento lento, afecta a pacientes jóvenes entre los 15 a 35 años y tiene discreta predilección por mujeres.

### PRESENTACION DEL CASO

Hombre de 64 años que inicio su padecimiento con cefalea y masa en región craneal, así como dolor moderado en región lumbar. A la exploración física presento paresia de III par derecho; los estudios de laboratorio mostraron ACE 2.2 ng/ml, CA 19-9 106 U/ml, APE 2.2 ng/ml. La TC mostró lesión nodular en calota sagital-parasagital izquierda con erosión de estructuras óseas, infiltración hacia diplos y extensión intracraneal/extraaxial, midió 30x42x38 mm; además se identificaron lesiones en esfenoides derecho, cuerpos vertebrales T7, T9, T10, T12, L1, hígado y suprarrenales, con realce al contraste. Se realizó biopsia incisional del tumor en calota.

Se recibieron varios fragmentos que midieron 1.5 x 1.0 cm, irregulares, blanco-amarillentos y blandos. El estudio microscópico mostró una neoplasia conformada por células redondas o poligonales, citoplasma claro o eosinófilo, núcleos redondos, vesiculares, nucléolo prominente, mitosis atípicas, y dispuestas en nidos, lóbulos o patrón pseudoglandular, delimitados por finos septos fibrovasculares. El estudio de inmunohistoquímica mostró reactividad para TFE3 y alta proliferación en Ki67; los marcadores negativos incluyeron vimentina, AE1/AE3, S100, SMA, desmina.



### CONCLUSIONES

Al momento del diagnóstico hasta el 43% de los casos se encuentran con metástasis; la localización más frecuente son extremidades 61%, mientras en cabeza y cuello se observa en 9%. La supervivencia a 5 años en enfermedad localizada es 82%, en enfermedad metastásica es 27% y se observa muy baja respuesta a la quimioterapia; los factores de peor pronóstico son tamaño tumoral >10 cm, mayor edad, metástasis al momento del diagnóstico y afección al tronco. Al seleccionar el panel de inmunohistoquímica se debe considerar entre los diagnósticos diferenciales otras neoplasias que pueden expresar TFE3 como el carcinoma de células renales metastásico, el tumor de células granulares, el paraganglioma, el PEComa, etc., en particular si no se tiene accesibilidad a estudios moleculares que demuestren el reordenamiento del gen TFE3 o la fusión ASPSCR1-TFE3.



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Sarcoma Alveolar de partes blandas de la región craneal

Autor o autores:

**Dr. Cesar Ivan Peña Ruelas, Dr. Jesús Solís Valdez, Dr. Abraham Uribel De Lira Trinidad, Dra. Alejandra Valdes García**

Institución o instituciones:

\*UMAE 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social. \*\*Laboratorio DIPAC, Monterrey, Nuevo León. \*\*\*Cirugía Oncológica.

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Jesús Solís Valdez**

**Introducción y Objetivos:**

Las primeras descripciones del Sarcoma alveolar de tejidos blandos fueron realizadas en 1952 por Christopherson et al (1). Su histogénesis es incierta, presenta la translocación  $der(17)t(X;17)(p11.2;q25)$  y su frecuencia es menor al 1% de los sarcomas de tejidos blandos (2). Típicamente se presenta como un tumor doloroso de crecimiento lento, afecta a pacientes jóvenes entre los 15 a 35 años y tiene discreta predilección por mujeres (3).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 64 años sin antecedentes de relevancia. Inicio su padecimiento con cefalea y masa en región craneal, así como dolor moderado en región lumbar. A la exploración física presento paresia de III par derecho; los estudios de laboratorio mostraron ACE 2.2 ng/ml, CA 19-9 106 U/ml, APE 2.2 ng/ml. La TC mostró lesión nodular en calota sagital-parasagital izquierda con erosión de estructuras óseas, infiltración hacia diploe y extensión intracraneal, extraaxial, midió 30x42x38 mm; además se identificaron lesiones en esfenoides derecho, cuerpos vertebrales T7, T9, T10, T12, L1, hígado y suprarrenales, con realce al contraste. Se realizó biopsia incisional del tumor en calota.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibieron varios fragmentos que midieron 1.5 x 1.0 cm, irregulares, blanco-amarillentos y blandos. El estudio microscópico mostró una neoplasia conformada por células redondas o poligonales, citoplasma claro o eosinófilo, núcleos redondos, vesiculares, nucléolo prominente, mitosis atípicas, y dispuestas en nidos

lóbulos o patrón pseudoglandular, delimitados por finos septos fibrovasculares. El estudio de inmunohistoquímica mostró reactividad para TFE3 y alta proliferación en Ki67; los marcadores negativos incluyeron vimentina, AE1/AE3, S100, SMA, desmina.

**Discusión y Conclusiones:**

Al momento del diagnóstico hasta el 43% de los casos se encuentran con metástasis; la localización más frecuente son extremidades 61%, mientras en cabeza y cuello se observa en 9% (2). La supervivencia a 5 años en enfermedad localizada es 82%; en pacientes con enfermedad metastásica es 27% y se observa muy baja respuesta a la quimioterapia; los factores de peor pronóstico son tamaño tumoral >10 cm, mayor edad, metástasis al momento del diagnóstico y afección al tronco (4). Al seleccionar el panel de inmunohistoquímica se debe considerar entre los diagnósticos diferenciales otras neoplasias que pueden expresar TFE3 como el carcinoma de células renales metastásico, el tumor de células granulares, el paraganglioma, el PEComa, etc., en particular si no se tiene accesibilidad a estudios moleculares que demuestren el reordenamiento del gen TFE3 o la fusión ASPSCR1-TFE3.

**Bibliografía:**

1.- Alveolar soft-part sarcomas. Cancer 1952. 2.- Alveolar soft part sarcoma. In: WHO classification of tumours series, 5th ed. 3.- Alveolar soft part sarcoma of the nasolabial fold. Cureus DOI 10.7759/cureus.38310. 4.- Prognostic factors in alveolar soft part sarcoma. J Surgical Oncology 2016.

## Malformación arteriovenosa en región temporoparietal de la piel cabelluda. Reporte de un caso fascinante y revisión de la literatura.

Berenice Nava-Bazán, María del Rocío Estrada-Hernández, Luis Raúl Cajamarca-Bermeo, Alejandra Ibarra-Belalcázar, Sara Parraguirre-Martínez, División de Anatomía Patológica/ División de Cirugía Plástica/ División de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.



TByH08  
gea  
hospital



### INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías congénitas de alto flujo secundarias a errores en la morfogénesis vascular, generalmente esporádicas, son comunicaciones directas entre arterias y venas sin lecho capilar interpuesto, muy poco frecuentes (<1%), asociadas con mutaciones en MAP2K1 y con predilección por cabeza y cuello. Aunque están presentes al nacimiento, pueden permanecer latentes hasta la pubertad. Crecen proporcionalmente con el paciente y no involucionan, por lo que su diagnóstico requiere correlación clínica e imagenológica. Se presenta un caso de MAV de piel cabelluda.



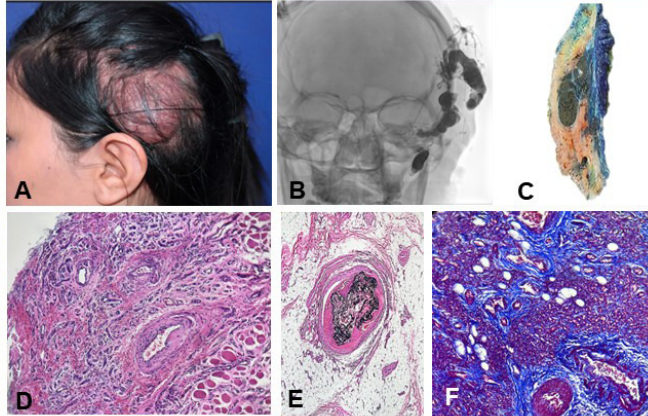
### RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 21 años que inicia padecimiento en 2023 con lesión ovalada, roja, pulsátil y blanda y móvil de 3.0x2.0 cm en región temporoparietal izquierda, asociada a alopecia. Los estudios de imagen mostraron fistula arteriovenosa (FA), realizándose dos embolizaciones endovasculares en 2023 y febrero de 2024, sin complicaciones. En junio de 2024 presentó recurrencia tumoral de 4.0x4.0 cm, se efectuó resonancia magnética con gadolinio, evidenciando persistencia de FA dependiente de ramas de la arteria temporal superficial y occipital izquierdas, con drenaje a vena yugular izquierda. En septiembre de 2025 se realizó una tercera embolización, identificándose circulación colateral cruzada. Tras descartar compromiso intracraneal, se efectuó resección quirúrgica y se envía a estudio histopatológico.



### HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

Se recibió pieza quirúrgica de 13.0 x 9.0 x 2.0 cm, es discoide y está recubierta por piel café-grisácea, rugosa, con abundantes cabellos y múltiples nodulaciones, la mayor de 1.0 cm. A los cortes seriados se identificaron en dermis e hipodermis múltiples vasos de mediano calibre, tortuosos y congestivos, con contenido hemático. Al estudio microscópico se observó una lesión vascular compuesta por grandes arterias y venas tortuosas y dismórficas, de paredes gruesas, acompañadas de un aumento del componente microvascular con vasos de pequeño calibre tipo capilar. En la luz de los vasos dilatados se identificaron trombos, algunos con material extraño negro sugerente de material de embolización previo. Las tinciones especiales de elastina y trirómico de Masson demostraron pérdida focal de la lámina elástica interna en arterias y aumento irregular de fibras musculares lisas en venas, con lo que se concluye que se trata de una malformación arteriovenosa.



A) Lesión temporoparietal roja, nodular y pulsátil. B) Angiografía digital. Material de embolización que evidencia derivación sanguínea directa de la circulación arterial a la venosa con dilatación y tortuosidad en Arteria temporal superficial. C) Macroscopia con lúmenes dilatados y ectásicos. D) Arterias y venas tortuosas dismórficas con focos de proliferación microvascular (H&E 10x). E) Material extraño en trombos. F) Trirómico de Masson (10x): pérdida focal de la lámina elástica interna en arterias y aumento irregular de fibras musculares lisas en venas.

### CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN



Las malformaciones arteriovenosas (MAV) de la piel cabelluda representan un reto diagnóstico por su baja frecuencia, evolución progresiva y similitud clínica e histológica con otras lesiones vasculares. Aunque los estudios de imagen permiten definir la angioarquitectura, el estudio histopatológico es fundamental para confirmar el diagnóstico, demostrar la coexistencia de arterias y venas dismórficas y descartar lesiones vasculares proliferativas como el hemangioma infantil y el hemangioma capilar lobulillar. En este caso, los hallazgos histológicos, incluida la alteración de la lámina elástica interna y la identificación de material de embolización, corroboraron el diagnóstico y evidenciaron tratamientos previos. El manejo de las MAV requiere un abordaje multidisciplinario y suele combinar terapias endovasculares y quirúrgicas; sin embargo, presentan un alto riesgo de recurrencia o reexpansión, por lo que el seguimiento a largo plazo es indispensable. Este caso destaca el papel central de la patología en la integración diagnóstica y en la adecuada orientación terapéutica.

### REFERENCIAS



## Patología de Tejidos Blandos y Hueso

### Malformación arteriovenosa en región temporoparietal de la piel cabelluda. Reporte de un caso fascinante y revisión de la literatura.

Autor o autores:

**Dra. Berenice Nava-Bazán, Dra. María del Rocío Estrada-Hernández, Dr. Luis Raúl Cajamarca-Bermeo, Dra. Alejandra Ibarra-Belalcázar, Dra. Sara Parraguirre-Martínez.**

Institución o instituciones:

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

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Berenice Nava Bazán

**Introducción y Objetivos:**

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías congénitas de alto flujo secundarias a errores en la morfogénesis vascular, generalmente esporádicas, son comunicaciones directas entre arterias y venas sin lecho capilar interpuesto, muy poco frecuentes (<1%), asociadas con mutaciones en MAP2K1 y con predilección por cabeza y cuello. Aunque están presentes al nacimiento, pueden permanecer latentes hasta la pubertad. Crecen proporcionalmente con el paciente y no involucionan; su diagnóstico requiere correlación clínica-imagenológica y patológica. Se presenta un caso de MAV de piel cabelluda

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 21 años que inicia padecimiento en 2023 con lesión ovalada, roja, pulsátil, blanda y móvil de 3.0×2.0 cm en región temporoparietal izquierda, asociada a alopecia. Los estudios de imagen mostraron fístula arteriovenosa (FA), realizándose dos embolizaciones endovasculares en 2023 y febrero de 2024, sin complicaciones. En junio de 2024 presentó recurrencia tumoral de 4.0×4.0 cm, se efectuó resonancia magnética con gadolinio, evidenciando persistencia de FA dependiente de ramas de la arteria temporal superficial y occipital izquierdas, con drenaje a vena yugular izquierda. En septiembre de 2025 se realizó una tercera embolización, identificándose circulación colateral cruzada. Tras descartar compromiso intracraneal, se efectuó resección quirúrgica y se envía a estudio histopatológico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibió pieza quirúrgica de 13.0×9.0×2.0 cm, es discoide y está recubierta por piel café-grisácea, rugosa, con abundantes cabellos y múltiples nodulaciones, la mayor de 1.0 cm. A los cortes seriados se identificaron en dermis e hipodermis múltiples vasos de mediano calibre, tortuosos

y congestivos, con contenido hemático. Al estudio microscópico se observó una lesión vascular compuesta por grandes arterias y venas tortuosas y dismórficas, de paredes gruesas, acompañadas de un aumento del componente microvascular con vasos de pequeño calibre. En la luz de los vasos dilatados se identificaron trombos, algunos con material extraño negro sugerente de material de embolización. Las tinciones especiales de elastina y tricrómico de Masson demostraron pérdida focal de la lámina elástica interna en arterias y aumento irregular de fibras musculares lisas en venas, hallazgos compatibles con MAV.

**Discusión y Conclusiones:**

Las MAV de la piel cabelluda representan un reto diagnóstico por su baja frecuencia, evolución progresiva y similitud clínica e histológica con otras lesiones vasculares. Aunque los estudios de imagen permiten definir la angioarquitectura, el estudio histopatológico es clave para demostrar la coexistencia de arterias y venas dismórficas y descartar tumores vasculares benignos como el hemangioma infantil y el hemangioma capilar lobulillar. En este caso, los hallazgos histológicos, incluida la identificación de material de embolización, corroboraron el diagnóstico y evidenciaron tratamientos previos. El manejo de las MAV requiere un abordaje multidisciplinario, combinando terapias endovasculares y quirúrgicas. Tiene alto riesgo de recurrencia, lo que hace indispensable el seguimiento a largo plazo. Este caso destaca el papel central de la patología en la integración diagnóstica.

**Bibliografía:**


Fernández-Flores A, Cassarino DS. Vascular malformations. Actas Dermosifiliogr. 2023. Phung TL. Histopathology. Dermatol Clin. 2022;40. Meijer-Jorna LB et al. Microvascular proliferations. J Am Acad Dermatol. 2013;68(4).





# DÍA 4

## 2 de mayo, 2026

 Hotel Hyatt Regency  
Villahermosa

### SALÓN TENOSIQUE

MÓDULO  
08:00–09:00

1

#### Conferencia Magistral "Dr. Oscar Larraza"

Ponente:  
Dr. Alejandro Mohar Betancourt

### SALÓN TENOSIQUE

### SALÓN TACOTALPA

### SALÓN MACUSPANA

MÓDULO  
09:15–12:15

2

#### Seminario Tomás Velázquez

Coordina:  
Dr. Gabriel Juan  
Mandujano Álvarez

MÓDULO  
13:30–17:45

3

#### Patología de Glándula Mamaria

Coordina:  
Dra. Enoe E. Quiñonez  
Urrego

MÓDULO  
13:30–17:45

4

#### Uropatología

Coordina:  
Dra. Maria Irene Rivera  
Salgado

MÓDULO  
13:30–17:45

5

#### Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

Coordina:  
Dra. Aurea Escobar  
España

### GRAN SALÓN VILLAHERMOSA

19:00–23:00

Cena baile de clausura LXVII Congreso Anual CAMP 2026



CLAVE: PGM01



## Carcinoma de mama en paciente Embarazada con sobre expresión de Her2/neu y Fenotipo Basal (CK5/6 +)

\*Jesús Salomón Méndez Méndez, \*\*\*\*Gabriel Juan Mandujano Alvarez, \*\*\*\*Durán Hernández Juan Manuel, \*Hernández Sánchez Lisandro Jafet, \*\*\*Gabriel Manuel Mandujano Vera

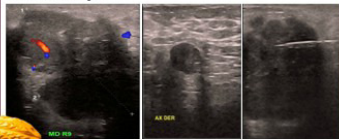
\*DACS - UJAT, \*\*Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, \*\*\*Servicio de Anatomía Patológica Hospital Medica Tabasco

### Introducción y Objetivos:

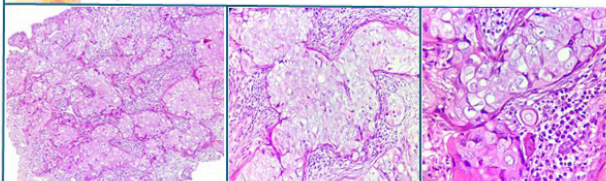
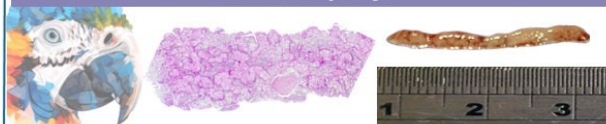
El Cáncer de Mama Asociado al Embarazo (PABC) se define como aquel diagnosticado durante la gestación o primer año posparto. Representa un desafío clínico por su presentación tardía y biología agresiva. Frecuentemente exhiben receptores hormonales negativos y alto grado histológico. El objetivo es reportar un caso de PABC de alto grado y perfil inmunohistoquímico de tipo basal con sobre expresión de Her2/neu, discutiendo las implicaciones del diagnóstico diferencial entre carcinoma ductal de alto grado, carcinoma metaplásico y aporino en muestras limitadas (trucut).

### Resumen Clínico:

Paciente femenina en curso de embarazo de 20 SDG. Antecedente de nódulo en mama derecha de 3 meses de evolución, con crecimiento progresivo. A la exploración física y ultrasonido (USG) nódulo en radios 9-10, hipococico, irregular, márgenes microlobulados y angulados, de 50 x 32 mm, vascularizado al Doppler. Se identifica adenopatía axilar ipsilateral sospechosa. Clasificación BI-RADS 5. Se realiza biopsia con aguja de corte (trucut) guiada por USG, obteniendo 4 cilindros para estudio histopatológico e inmunohistoquímica (IHQ) para su clasificación de inmunofenotipo.



### Resumen Histopatológico



### Discusión y Conclusiones

El caso ilustra la agresividad descrita del PABC. En el presente caso, con una neoplasia de crecimiento rápido y actividad axilar. La coexpresión de alto CK5/6 y sobre expresión de Her2/Neu, esta asociada resistencia en el tratamiento con trastuzumab, así mismo la condición de la gestación, reafirman la importancia de tratamientos en evaluación y la importancia del manejo.

### Bibliografía

1. Cytokeratin 5/6 fingerprinting in HER2-positive tumors identifies a poor prognosis and trastuzumab-resistant basal-HER2 subtype of breast cancer. DOI: 10.18632/oncotarget.3106.
2. Poor histologic tumor response after adjuvant therapy in basal-like HER2-positive breast carcinoma

Color tumor (20) Positivo (+) (40%)  
Color normal (20) Positivo (+) (0%)  
Color control (20) Positivo (+) (0%)

PD-L1 (dona 22C3 Dako®)

TP: PD-L1: 40%  
IC: PD-L1: 40%



## Glándula Mamaria

### Carcinoma de mama Asociado al Embarazo con sobre expresión de Her2/neu y Fenotipo Basal (CK5/6 +): Diagnóstico en Biopsia trucut.

Autor o autores:

**Dr. Gabriel Juan Mandujano Alvarez, Dr. Jesús Salomón Méndez Méndez, Dr. Durán Hernández Juan Manuel, Dr. Hernández Sánchez Lisandro Jafet, Dr. Gabriel Manuel Mandujano Vera**

Institución o instituciones:

DACS - UJAT, Servicio de Anatomía Patológica HRAEM, Servicio de Anatomía Patológica Hospital Medica Tabasco

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Gabriel Juan Mandujano Alvarez

**Introducción y Objetivos:**

El Cáncer de Mama Asociado al Embarazo (PABC) se define como aquel diagnosticado durante la gestación o primer año posparto. Representa un desafío clínico por su presentación tardía y biología agresiva. Frecuentemente exhiben receptores hormonales negativos y alto grado histológico. El objetivo es reportar un caso de PABC de alto grado y perfil inmunohistoquímico de tipo basal con sobre expresión de Her2/neu, discutiendo las implicaciones del diagnóstico diferencial entre carcinoma ductal de alto grado, carcinoma metaplásico y apocrino en muestras limitadas (trucut).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina en curso de embarazo de 20 semanas de gestación (SDG). Antecedente de nódulo en mama derecha de 3 meses de evolución, con crecimiento progresivo. A la exploración física y ultrasonido (USG): nódulo en radios 9-10, hipoeoico, irregular, márgenes microlobulados y angulados, de 50 x 32 mm, vascularizado al Doppler. Se identifica adenopatía axilar ipsilateral sospechosa. Clasificación BI-RADS 5. Se realiza biopsia con aguja de corte (trucut) guiada por USG, obteniendo 4 cilindros para estudio histopatológico e inmunohistoquímica (IHQ) para su clasificación de inmunofenotipo.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Histología mostró neoplasia epitelial infiltrante en trabéculas y láminas sólidas. Células con marcada atipia

nuclear, citoplasma eosinófilo abundante. Presencia de necrosis neoplásica. Invasión linfática presente. Inmunohistoquímica: Receptores de Estrógeno (RE): Negativo. Receptores de Progesterona (RP): Negativo. HER2/neu: 3+ positivo. CK5/6: Positivo (difuso). Ki-67: 30%. Diagnóstico integrado: Carcinoma Ductal infiltrante, grado 3, con sobre expresión de her2/neu(3+) e inmunofenotipo Basal (CK5/6+). La morfología escamoide y el perfil basal plantean el diagnóstico diferencial con Carcinoma Metaplásico de tipo células escamosas.

**Discusión y Conclusiones:**

El caso ilustra la agresividad descrita del PABC. En el presente caso, con una neoplasia de crecimiento rápido y actividad axilar. La coexpresión de alto CK5/6 y sobre expresión de Her2, esta asociada resistencia en el tratamiento con trastuzumab, así mismo la condición de la gestación, reafirman la importancia de tratamientos en evaluación.

**Bibliografía:**

1. Cytokeratin 5/6 fingerprinting in HER2-positive tumors identifies a poor prognosis and trastuzumab-resistant basal-HER2 subtype of breast cancer. DOI: 10.18632/oncotarget.3106. 2. Poor histologic tumor response after adjuvant therapy in basal-like HER2-positive breast carcinoma.

## SARCOMAS DE LA GLÁNDULA MAMARIA: PRESENTACIÓN DE 4 CASOS, 2 DE ELLOS DE ORIGEN PRIMARIO SIN FACTORES ASOCIADOS

PGM02

Dra. Sarai Domínguez Blanco\*, Dra. Dairaly Barrientos Morquecho\*, Dra. Ana Lilia Sandoval Mejía\*\*, Dra. Enoe E. Quiñónez Urrego\*\*. Departamento de Anatomía Patológica. Centro Médico Nacional La Raza Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3

\*Residentes de tercer año de anatomía patológica. \*\*Médicos de base de anatomía patológica

### Introducción

Los sarcomas primarios de mama son un grupo heterogéneo de neoplasias malignas que representan <1% de los cánceres de mama. Se clasifican como primarios o secundarios, estos últimos se identifican en la mayoría de los casos debido al uso creciente de la radioterapia. Se reconocen diferentes subtipos, entre los más comunes se encuentran el histiocitoma fibroso maligno, seguido del fibrosarcoma, angiosarcoma y sarcoma de células fusiformes. Otros subtipos menos comunes: liposarcoma, leiomiomasarcoma, rabdomiomasarcoma, osteosarcoma, sarcoma sinovial, condrosarcoma. En cuanto a factores de riesgo, se ha reportado un aumento en la predisposición asociado a la radioterapia externa dirigida a la mama o la pared torácica, el linfedema crónico de mama y brazo, y afecciones hereditarias como la neurofibromatosis o el síndrome de Li-Fraumeni.

### Metodología

Se realizó un estudio retrospectivo en el departamento de patología del Centro Médico Nacional La Raza Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 en el que se analizaron informes de patología en un periodo de un año (2025-2026) y se identificaron cuatro casos diagnosticados como sarcomas de mama. Posteriormente los casos fueron re-revisados por médicos adscritos al servicio, especialistas en Patología Ginecológica donde se corroboró el diagnóstico y se realizaron pruebas complementarias.

### Resumen clínico

Edad	Localización	Factores asociados	Diagnóstico	Tratamiento previo
40	Mama derecha	Sí. Li-Fraumeni	Sarcoma de alto grado con componentes de estrosarcoma (60%) y condrosarcoma (40%)	Radioterapia hace 12 años
50	Mama izquierda	Abeho pectoris Co. de mama	Sarcoma fusocelular grado 3	Histerectomía hace 2 años
57	No referida	Ninguno	Histiocitoma maligno fusocelular y mixoide	Radioterapia hace 20 años
65	Mama izquierda	Ninguno	Angiosarcoma de bajo grado	NA

1 CKAE1/AE3  
2 H-CALDESMON  
3 CD34 TM

### Resultados

Encontramos que la edad de presentación fue de 40 a 65 años con una mediana de edad de 53.5 años, ninguna contaba con un diagnóstico previo de tumor filodés, en una se refirió el antecedente de síndrome de Li-Fraumeni, diagnóstico previo de carcinoma de mama y tratamiento con radioterapia en 2013, otro con antecedentes hereditarios para cáncer de mama, histerectomía previa y reporte histopatológico negativo para malignidad, la tercera con diagnóstico previo de carcinoma de mama y radioterapia en el 2005, y sólo una paciente sin antecedentes hereditarios ni de tratamiento previo.

### Discusión y conclusiones

Los sarcomas de mama surgen de las células del estroma y el tejido conectivo. Se dan casi exclusivamente en mujeres y entre el 1%-2% de los casos se dan en hombres. Clínicamente: tumoración unilateral, firme y bien definida que aumenta rápidamente de tamaño, no son comunes cambios en la piel, alteraciones del pezón, dolor o linfedematosos axilares. La edad media en el momento del diagnóstico es entre los 47-50 años. El examen histológico continúa siendo el estándar de oro para su diagnóstico. Se pueden dividir en primarios cuando surgen de novo, sin factores de riesgo conocidos, a excepción de síndromes genéticos como: síndrome de Li-Fraumeni, el retinoblastoma hereditario, la poliposis familiar o la NF 1, o secundarios tras el tratamiento con radiación de la mama o la pared torácica. Para diagnosticar un sarcoma de mama secundaria debe desarrollarse en la zona previamente irradiada, tener una histología diferente a la del tumor inicial y presentarse posterior a un periodo de latencia prolongado (más de 4 años). Se reconocen diferentes subtipos de sarcoma de mama. El angiosarcoma es el subtipo más común. Para su estadificación se utiliza el sistema de la AJCC. El punto clave en la terapia es la resección quirúrgica completa con márgenes libres de tumor, sin diseminación de ganglios linfáticos axilares, ya que la probabilidad de diseminación linfática es <5%. Este continúa siendo el factor más importante de la recurrencia local y la supervivencia. La radioterapia, se recomienda después de una resección con márgenes positivos, y que el tamaño del tumor sea mayor a 5 cm y con cualquier sarcoma de alto grado. Debido a la rareza de los sarcomas de mama y al bajo número de pacientes incluidos en los estudios, los resultados son en su mayoría inconsistentes.

### Correspondencia

dreneoqui@hotmail.com  
sarai-dominguez-blanco@hotmail.com

### Bibliografía

1. Rajan R, Madh S, Madhav S, Suresh S, Aggarwal R, Madh S, et al. Primary breast sarcoma: A review. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2013;139(10):1101-1107. <https://doi.org/10.1007/s00428-013-1101-1>

2. Latorre R, Ballester A, Sánchez J, et al. Primary breast sarcoma: A review. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2013;139(10):1101-1107. <https://doi.org/10.1007/s00428-013-1101-1>

3. Latorre R, Ballester A, Sánchez J, et al. Primary breast sarcoma: A review. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2013;139(10):1101-1107. <https://doi.org/10.1007/s00428-013-1101-1>

# GM 02 Glándula Mamaria

## Sarcomas de la glándula mamaria: presentación de 4 casos: 2 de ellos de origen primario sin factores asociados

Autor o autores:  
**Dra. S Domínguez-Blanco, Dra. D Barrientos-Morquecho, Dra. A Sandoval-Mejía, Dra. E Quiñónez-Urrego**

Institución o instituciones:  
 Departamento de Anatomía Patológica. Centro Médico Nacional La Raza Hospital de Gineco Obstetricia No. 3. Av. Antonio Valeriano S/N, La Raza, Azcapotzalco, 02990, Ciudad de México.

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Sarai Domínguez Blanco**

### **Introducción y Objetivos:**

Los sarcomas primarios de mama son un grupo heterogéneo de neoplasias malignas que representan <1% de los cánceres de mama, de los cuales, la conversión de un tumor filodes a sarcoma de mama es aún más raro. Se clasifican como primarios o secundarios. Existen diferentes subtipos, los más comunes el histiocitoma fibroso maligno, seguido del fibrosarcoma, angiosarcoma y por último el sarcoma de células fusiformes. Se ha reportado un aumento en la predisposición asociado a la radioterapia externa dirigida a la mama y afecciones hereditarias como la neurofibromatosis y el síndrome de Li-Fraumeni.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se realizó un estudio retrospectivo en el departamento de patología del Centro Médico Nacional La Raza Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 en el que se analizaron informes de patología en un periodo de un año (2025-2026) y se identificaron cuatro casos diagnosticados como sarcoma primario de mama. Posteriormente los casos fueron re-revisados por médicos adscritos al servicio, especialistas en Patología Ginecológica donde se corroboró el diagnóstico y se realizaron pruebas complementarias.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

I. Mujer de 65 a. con una lesión en mama izquierda, sin antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos, mastografía y USG mamario con BI-RADS 4B. Reporte de angiosarcoma de bajo grado. II. Mujer de 40 a. con diagnóstico de triple primario metacrónico por carcinoma ductal de mama derecha, tratada con radioterapia, carcinoma ductal de mama izquierda con antecedente de síndrome de Li-Fraumeni. Reporte de sarcoma de alto grado con componentes de osteosarcoma y

condrosarcoma. III. Mujer de 57 a. con diagnóstico de doble primario metacrónico por carcinoma de mama derecha postratamiento con radioterapia. Reporte de neoplasia fusocelular y mixoide. IV. Mujer de 50 a. con antecedentes heredofamiliares para cáncer de mama. Reporte de sarcoma de alto grado. Encontramos que la edad media de presentación fue de 53.5 años. Ninguna contaba con diagnóstico previo de tumor filodes.

### **Discusión y Conclusiones:**

Los SM surgen de las células del estroma y el tejido conectivo, representan <1% de todas las neoplasias de mama y <5% de todos los STB. Se presentan casi exclusivamente en M, sin embargo, existen reportes del 1% y el 2% de los casos en H. Clínicamente se encuentra una masa unilateral, de consistencia firme y bien definida que aumenta rápidamente, no son comunes los cambios en la piel, alteraciones del pezón, dolor o linfadenopatías axilares, lo cual los hace de difícil detección inicial. Edad media al momento del diagnóstico entre 47 y 50 años. Sin características radiológicas patognomónicas. El examen histológico es el estándar de oro para el diagnóstico. Además de la morfología, la HC y la IHQ son de ayuda. Los ensayos moleculares pueden ayudar pero no siempre están disponibles. Para su estadificación se utiliza el sistema de la AJCC. La terapia es la resección quirúrgica completa.

### **Bibliografía:**

Ahuja M, Mallya V, Mandal S, Tomar R, Aggarwal R, Khurana N, et al. Primary breast sarcoma: A case series. Indian J Pathol Microbiol 2022. Magdoud K, Bayar S, Menjli S, Azouz E, Sahraoui G, Mrad K. Primary breast sarcoma: Case report and literature review. Int J Surg Case Rep 2024.



## Carcinoma metaplásico mamario, variante similar a fibromatosis.

### A propósito de un caso.

Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez 1, Julio Maciel Mercado 1, Felipe de Jesús Bustos Rodríguez 1, Adolfo Eduardo Barragán Curiel 2.  
1 Departamento de Anatomía Patológica del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca"  
2 Clínica de mama del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca"

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El carcinoma metaplásico de mama es una neoplasia epitelial maligna poco frecuente (<1% de los carcinomas invasores), caracterizada por diferenciación epidermoide, fusocelular y/o mesenquimatoso.<sup>1</sup> Clínicamente suele ser de crecimiento rápido y fenotipo triple negativo.<sup>1</sup> Representa un reto diagnóstico por su heterogeneidad morfológica, siendo la inmunohistoquímica clave para su identificación y por su impacto pronóstico y terapéutico.<sup>2</sup> El objetivo es presentar un caso poco común destacando sus características histológicas e inmunofenotípicas, con revisión de la literatura actual.

#### RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 54 años que acude por presencia de un nódulo en mama izquierda de 10 meses de evolución, con retracción del pezón, la paciente no tiene antecedentes patológicos de relevancia. A la exploración física se palpa nódulo irregular de consistencia dura, adherido a planos profundos. La mamografía reporta BI-RADS 4B.

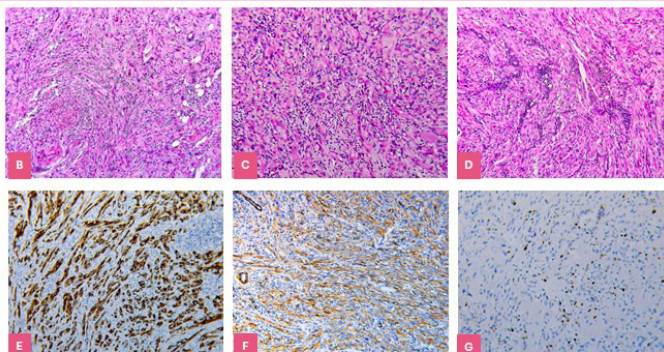


Fig. A Macroscopia de tumorectomía. Fig. B Patrón fusocelular del tumor 10x. Fig. C Características citológicas del tumor 20x. Fig. D Ductos mamarios atrapados dentro de la lesión fusocelular 20x. Fig. E Citoqueratinas AE1/AE3 10x. Fig. F AML 10x. Fig. G Ki67 10x.

#### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES



Neoplasia extremadamente infrecuente caracterizada por una proliferación fusocelular infiltrativa.

Abundante producción de colágeno. Bajo grado citológico. Fibromatosis o sarcomas de bajo grado.

Alto potencial de recurrencia local. Evitar el subdiagnóstico y asegurar manejo quirúrgico adecuado.

En este caso, la morfología fusocelular infiltrante, junto con la positividad para citoqueratinas AE1/AE3 y la expresión nuclear focal de p63, permitió confirmar su naturaleza epitelial.

GM  
03

## Glándula Mamaria

### Carcinoma metaplásico mamario, variante similar a fibromatosis. A propósito de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez, Dr. Julio Maciel Mercado, Dr. Felipe de Jesús Bustos Rodríguez, Dr. Adolfo Eduardo Barragán Curiel .**

Institución o instituciones:

Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara.

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Nancy Esmeralda Alvarado Sánchez

**Introducción y Objetivos:**

El carcinoma metaplásico de mama es una neoplasia epitelial maligna poco frecuente (<1% de los carcinomas invasores), caracterizada por diferenciación epidermoide, fusocelular y/o mesenquimatoso.<sup>1</sup> Clínicamente suele ser de crecimiento rápido y fenotipo triple negativo.<sup>1</sup> Representa un reto diagnóstico por su heterogeneidad morfológica, siendo la inmunohistoquímica clave para su identificación y por su impacto pronóstico y terapéutico.<sup>2</sup> El objetivo es presentar un caso poco común destacando sus características histológicas e inmunofenotípicas, con revisión de la literatura actual.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 54 años que acude por presencia de un nódulo en mama izquierda de 10 meses de evolución, con retracción del pezón, la paciente no tiene antecedentes patológicos de relevancia. A la exploración física se palpa nódulo irregular de consistencia dura, adherido a planos profundos. La mamografía reporta BI-RADS 4B.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe tumorectomía de mama, consiste tres nódulos irregularmente ovoides, con dimensiones entre 1.5 cm a 3 cm. Todos con superficie externa lobulada, brillante, de color blanco a gris y consistencia ahulada, que al corte exhiben zonas centrales de color blanco y aspecto estrellado. A la microscopía, se observa proliferación neoplásica maligna de células epitelioides y predominantemente fusiformes, dispuestas en fascículos cortos y largos que se entrecruzan,

producen abundante matriz colágena e infiltran el tejido adiposo. Las células neoplásicas son grandes, alargadas, de citoplasmas eosinófilos y núcleos pleomórficos. Tumor triple negativo, con CK AE1/AE3 positiva citoplasmática fuerte y difusa en las células neoplásicas, p63 positiva nuclear fuerte y focal en las células mioepiteliales, por lo que se concluyó como carcinoma metaplásico similar a fibromatosis.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma metaplásico de mama, variante similar a fibromatosis, es una neoplasia extremadamente infrecuente que se caracteriza por una proliferación fusocelular infiltrativa con producción abundante de colágena y bajo grado citológico, lo que puede simular fibromatosis o sarcomas de bajo grado.<sup>3, 4</sup> En este caso, la morfología fusocelular infiltrante, junto con la positividad para citoqueratinas AE1/AE3 y la expresión nuclear focal de p63, permitió confirmar su naturaleza epitelial. Aunque suele presentar menor pleomorfismo y bajo índice mitótico, esta variante conserva el alto potencial de recurrencia local, por lo que su reconocimiento es fundamental para evitar subdiagnóstico y asegurar un manejo quirúrgico adecuado.<sup>5</sup>

**Bibliografía:**

Rakha EA et al. Pathology. 2011; Rungta S, Kleer CG. Arch Pathol Lab Med. 2012; Laokulrath N et al. Int J Surg Pathol. 2025; Victor J et al. Diagn Pathol. 2020; Pham KH et al. Case Rep Oncol. 2022.

# Incidencia de neoplasias en nefrectomías totales y parciales en un centro oncológico de tercer nivel.



Hessdin Abdi Lopez Lopez<sup>1</sup>, Blandina Hernández Cruz<sup>2</sup>, Jazmín De Anda González<sup>2</sup>

<sup>1</sup>. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán <sup>2</sup>. Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología CMN Siglo XXI



### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La incidencia y mortalidad de tumores renales ha aumentado en las últimas décadas, en 2024 se detectaron 400 mil casos nuevos por año y 175 000 muertes al año a nivel mundial, en México, en 2022 un total de 6,427 casos nuevos y 3,379 muertes. Fue más frecuente en hombres y ocupó el 16vo lugar en mortalidad en el país. Nuestro objetivo es determinar la incidencia y describir hallazgos epidemiológicos e histopatológicos de neoplasias renales en productos de nefrectomías totales y parciales en un centro oncológico de tercer nivel en México.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo, observacional, transversal y analítico recabando datos de pacientes sometidos a nefrectomías parciales y radicales en el Hospital Oncología CMN Siglo XXI ubicado en la Ciudad de México entre enero de 2024 a diciembre de 2025 registrados en la base de datos del servicio de Anatomía Patológica de la unidad. Analizamos así características demográficas e histopatológicas de los casos recabados insertándose en el software de hoja de cálculo Excel versión 2512.

### RESULTADOS

De enero de 2024 a diciembre de 2025 se recibieron 19,759 piezas quirúrgicas en el Departamento de Anatomía Patológica, de las cuales 412 (2%) correspondieron a procedimientos renales. Se incluyeron 412 pacientes, con edad promedio de 62.7 años (20-89), predominio masculino (82%) (Tabla 1). La nefrectomía radical fue el procedimiento más frecuente (83%), seguida de nefrectomía parcial (13%) y 16 (4%) biopsias (Figura 1). El riñón derecho estuvo afectado en 53% de los casos. Las lesiones fueron unifocales en 62% y multifocales en 3.8%. Hubo compromiso de más de un polo renal en 25.9%. Histológicamente, 83% correspondieron a carcinoma renal de células claras; otros diagnósticos incluyeron carcinoma cromóforo, oncocitoma, carcinoma urotelial y tumores mesenquimales (Figura 2). En los carcinomas de células claras predominó el grado nuclear 2 (46%) seguido de los grados 4 (22%), 3 (18%) y 1 (14%) (Figura 3). Diámetro promedio fue de 8.1cm (0.3 - 27.0 cm).

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

En el estudio se observó que la incidencia de las neoplasias renales malignas fue mayor en hombres que en mujeres, la edad promedio fue de 62 años en concordancia con el perfil epidemiológico que refieren Padala et Al (2020). El carcinoma de células renales, principalmente el subtipo de células claras fue el diagnóstico más común, así como lo describe Cirillo et Al (2024). El grado que predominó fue el 2 como se reporta en la literatura en un estudio realizado en Jordania por Al-Zubi et Al (2026), junto con una proporción relevante de tumores de alto grado, evidencia la heterogeneidad biológica de estas neoplasias y resalta la importancia de la evaluación histopatológica para la estratificación pronóstica. En conclusión, la mayoría de las neoplasias renales en pacientes adultos son malignas principalmente el carcinoma de células claras con una mayor incidencia en hombres.

Tabla 1

<b>Total</b>	<b>412</b>
Edad promedio	62.7 años
Mediana	64 años
Rango de edad	20-89 años
Masculino	62.4%
Femenino	36.6%

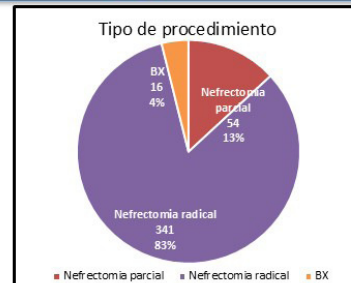


Figura 1

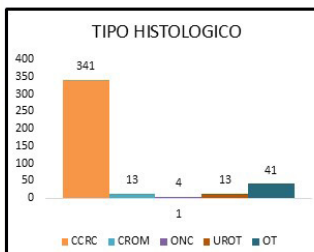


Figura 2

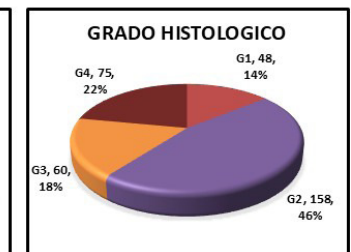


Figura 3

## UP 01 Uropatología

# Incidencia de neoplasias en nefrectomías totales y parciales en un centro oncológico de tercer nivel.

Autor o autores:

**Dra. Hessdin Abdi Lopez Lopez, Dra. Blandina Hernández Cruz, Dra. Jazmin De Anda González**

Institución o instituciones:

Hospital Civil de Culiacán, Hospital de Oncología CMN Siglo XXI

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Hessdin Abdi Lopez Lopez

### **Introducción y Objetivos:**

La incidencia y mortalidad de tumores renales ha aumentado en las últimas décadas, en 2024 hubo 400 mil casos nuevos por año y 175 000 muertes al año a nivel mundial; en México, en 2022 un total de 6,427 casos nuevos y 3,379 muertes, más frecuente en hombre y ocupando el 16vo lugar en mortalidad en el país. La información de subtipos histológicos y características clínicas es limitada.

Determinar la incidencia y describir hallazgos epidemiológicos e histopatológicos de neoplasias renales en productos de nefrectomías totales y parciales en un centro oncológico de tercer nivel en México.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Realizamos un estudio retrospectivo, observacional, transversal y analítico recabando datos de pacientes sometidos a nefrectomías parciales y radicales en el Hospital Oncología CMN Siglo XXI ubicado en la Ciudad de México entre enero de 2024 a diciembre de 2025 registrados en la base de datos del servicio de Anatomía Patológica de la unidad. Analizamos así características demográficas e histopatológicas de los casos recabados insertándose en el software de hoja de cálculo Excel versión 2512.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

De enero de 2024 a diciembre de 2025 se recibieron 19,759 piezas quirúrgicas en el Departamento de Anatomía Patológica, de las cuales 412 (2%) corresponden a procedimientos renales. Se incluyeron 412 pacientes, con edad media de 64 años (20–89), predominio masculino (62%). La nefrectomía radical fue el procedimiento más frecuente (75.2%), seguida de nefrectomía parcial (12.9%). El riñón derecho estuvo afectado en 53% de los casos. Las

lesiones fueron unifocales en 62% y multifocales en 3.8%. Hubo compromiso de más de un polo renal en 25.9%. Histológicamente, 82.8% correspondieron a carcinoma renal de células claras; otros diagnósticos incluyeron carcinoma cromóforo, oncocitoma, carcinoma urotelial y tumores mesenquimales. En los carcinomas de células claras predominó el grado nuclear 2 (46%) seguido de los grados 4 (22%), 3 (17%) y 1 (14%). Diámetro promedio fue de 8.1 cm (0.3 - 27.0 cm).

### **Discusión y Conclusiones:**

En el estudio se observó que la incidencia de las neoplasias renales malignas fue mayor en hombres que en mujeres, la edad promedio fue de 62 años en concordancia con el perfil epidemiológico que refieren Padala et Al (2020).

El carcinoma de células renales, principalmente el subtipo de células claras, fue el diagnóstico más común, así como lo describe Cirillo et Al (2024). El grado que predominó fue el 2 como se reporta en la literatura en un estudio realizado en Jordania por Al-Zubi et Al (2026), junto con una proporción relevante de tumores de alto grado, evidencia la heterogeneidad biológica de estas neoplasias y resalta la importancia de la evaluación histopatológica para la estratificación pronóstica. En conclusión, la mayoría de las neoplasias renales en pacientes adultos son malignas principalmente el carcinoma de células claras con una mayor incidencia en hombres.

### **Bibliografía:**

GLOBOCAM 2022, doi:10.3322/caac.21660, doi:10.1186/s40164-020-00181-3, doi:10.14740/wjon1279, doi:10.5489/cuaj.6436, doi.org/10.13140/RG.2.2.21935.96164, , doi.org/10.1093/ndt/gfae036 , doi.org/10.1080/20565623.2025.2601636

## Malacoplaquia en injerto renal: reporte de dos casos y abordaje anatomopatológico

Sara Burbano Rodríguez<sup>1</sup>, Cindy Chavira Macias<sup>2</sup>, Norma Ofelia Uribe Uribe<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de Alta especialidad en nefropatología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México  
<sup>2</sup> Residente de Anatomía patológica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México  
<sup>3</sup> Adjunta en departamento de Anatomía patológica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

### Introducción

La malacoplaquia es una enfermedad inflamatoria granulomatosa infrecuente, resultante de una alteración en la actividad fagolisosomal de los macrófagos, con acumulación de restos bacterianos parcialmente digeridos, descrita clásicamente en pacientes inmunosuprimidos y con infecciones crónicas [1,2]. Su presentación en el injerto renal es excepcional y puede simular rechazo del injerto o pielonefritis persistente [2,3]. El objetivo es presentar dos casos de malacoplaquia en injerto renal y destacar los hallazgos histopatológicos clave para su diagnóstico diferencial.

### Material y métodos

Caso 1. Hombre de 22 años con ERC secundaria a mielomeningocele y síndrome de Arnold-Chiari, vejiga neurogénica y trasplante renal en 2013, con antecedente de RMCT IA de Banff e infecciones urinarias recurrentes asociadas a cateterismo intermitente. Presentó función renal estable con proteinuria en EGO y niveles infraterapéuticos de tacrolimus. Motivo de biopsia: ADES de novo.

Caso 2. Mujer de 48 años con trasplante renal en 2021 por GEPyS, con biopsias previas con depósito persistente de cristales de fosfato de calcio, fibrosis intersticial (20-30%) y atrofia tubular (10-20%), así como expansión mesangial. En biopsia reciente por disfunción del injerto se identificó RMCT IA de Banff, IMV (g0, ptc1), C4d negativo y arteriosclerosis leve. Motivo de biopsia: control posttratamiento.

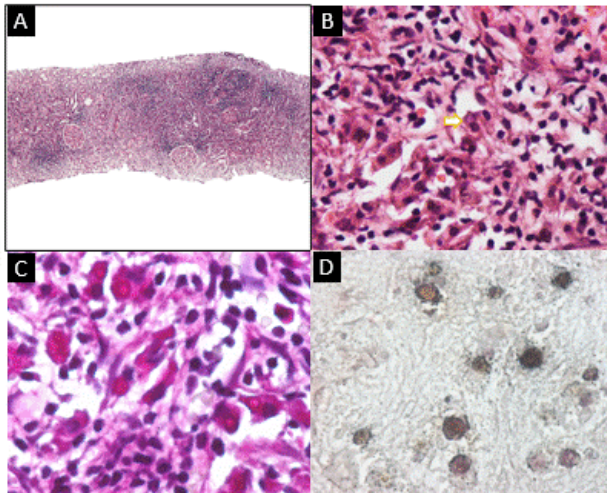


Figura 1. Biopsia de injerto renal. (A) Biopsia teñida con H&E, con infiltrado inflamatorio moderado a grave, x4. (B) Células de von Hanseman con cuerpos de Michaelis-Gutmann (flechas) demostrados con (C) tinción de ácido periyódico de Schiff y, (D) tinción de von Kossa (B: x70; C, D: x100)

### Resultados

Se observó infiltrado inflamatorio crónico intenso en intersticio, compuesto por macrófagos de gran tamaño con citoplasma amplio, eosinofílico y finamente granular, compatibles con células de Von Hanseman, acompañados por linfocitos y células plasmáticas. En el citoplasma de dichos macrófagos y en el espacio extracelular se identificaron numerosos cuerpos de Michaelis-Gutmann, redondeados, laminados y ocasionalmente concéntricos. Estas inclusiones mostraron positividad con la tinción especial de Von Kossa, confirmando su contenido cálcico-fosfático. No se identificaron datos histológicos de RMCT ni RAMA.

### Conclusión

La malacoplaquia del injerto renal es una entidad de alto impacto clínico, descrita predominantemente en pacientes inmunosuprimidos con infecciones urinarias recurrentes, en quienes puede simular rechazo del injerto o pielonefritis crónica [2,3]. El diagnóstico depende del reconocimiento histológico de macrófagos disfuncionales y de los cuerpos de Michaelis-Gutmann, cuya identificación permite diferenciarla de procesos inmunológicos del injerto. Desde la perspectiva anatomopatológica, este diagnóstico evita la intensificación inapropiada de la inmunosupresión y orienta hacia un manejo dirigido al control infeccioso.

Bibliografía: 1. Cuhin SB. Diagnostic Pathology: Kidney Disorders. Elsevier; 2021. 2. Jennette JC et al. *Wolters' Pathology of the Kidney*. 8th ed. Wolters Kluwer; 2023. 3. Starck MJ et al. Malacoplakia of the kidney. *Kidney Int*. 2020.

UP  
02

## Uropatología

### Malacoplaquia en injerto renal: reporte de dos casos

Autor o autores:

**Dra. Sara Burbano Rodríguez, Dra. Cindy Chavira Macias, Dra. Norma Ofelia Uribe Uribe**

Institución o instituciones:

**Intituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Sara Burbano Rodriguez**

### **Introducción y Objetivos:**

La malacoplaquia es una enfermedad inflamatoria granulomatosa infrecuente, resultante de una alteración en la actividad fagolisosomal de los macrófagos, con acumulación de restos bacterianos parcialmente digeridos, descrita clásicamente en pacientes inmunosuprimidos y con infecciones crónicas [1,2]. Su presentación en el injerto renal es excepcional y puede simular rechazo del injerto o pielonefritis persistente, representando un reto diagnóstico en nefropatología [2,3]. El objetivo es presentar dos casos de malacoplaquia en injerto renal y su abordaje histopatológico.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Caso 1: Paciente masculino de 22 años con ERC secundaria a mielomeningocele y síndrome de Arnold–Chiari, vejiga neurogénica y trasplante renal en 2013, con antecedente de RMCT IA de Banff e IVUS recurrentes asociadas a cateterismo intermitente. Presentó función renal estable con proteinuria y niveles infraterapéuticos de tacrolimus. Se realizó biopsia del injerto por sospecha de ADES de novo.

Caso 2: Paciente femenina de 48 años con trasplante renal en 2021 por GEFyS, con biopsias previas que demostraron depósito persistente de cristales de fosfato de calcio, fibrosis intersticial (20–30%) y atrofia tubular (10–20%). En biopsia reciente se identificó RMCT grado IA de Banff, inflamación microvascular (g0, ptc1), C4d negativo y arterioesclerosis leve, realizándose biopsia postratamiento.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes histológicos se observó infiltrado inflamatorio crónico intenso y difuso que expandía el intersticio renal, compuesto predominantemente por macrófagos de gran

tamaño con citoplasma amplio, eosinofílico y finamente granular, compatibles con células de Von Hanseman, acompañados por linfocitos maduros y escasas células plasmáticas. En el citoplasma de dichos macrófagos y en el espacio extracelular se identificaron numerosos cuerpos de Michaelis–Gutmann, redondeados, laminados y ocasionalmente concéntricos. Estas inclusiones mostraron positividad con la tinción de Von Kossa, confirmando su contenido cálcico-fosfático. El epitelio tubular adyacente exhibió cambios reactivos inespecíficos, sin necrosis ni atipia. No se identificaron criterios histológicos de rechazo agudo mediado por células T ni rechazo humoral.

### **Discusión y Conclusiones:**

La malacoplaquia del injerto renal es una entidad excepcional, pero de alto impacto clínico, descrita predominantemente en pacientes inmunosuprimidos con infecciones urinarias recurrentes, en quienes puede simular rechazo del injerto o pielonefritis crónica [2,3]. Tal como señalan Heptinstall y Colvin, el diagnóstico depende del reconocimiento histológico de macrófagos disfuncionales y de los cuerpos de Michaelis–Gutmann, cuya identificación permite diferenciarla de procesos inmunológicos del injerto. Desde la perspectiva anatomopatológica, este diagnóstico evita la intensificación inapropiada de la inmunosupresión y orienta hacia un manejo dirigido al control infeccioso. El presente caso enfatiza el valor central de la biopsia renal y del análisis morfológico detallado en la evaluación del injerto renal disfuncional.

### **Bibliografía:**

1. Colvin RB. Diagnostic Pathology: Kidney Diseases. Elsevier; 2023. 2. Jennette JC et al. Heptinstall's Pathology of the Kidney. 7th ed. Wolters Kluwer; 2015. 3. Stanton MJ et al. Malakoplakia of the kidney. Kidney Int. 2020.

ROLANDO ADÁN MEDINA PINTO; JOSÉ RODRIGO ALCÁNTARA DZIB; KARLA GABRIELA ORDOÑEZ ESCALANTE;  
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "LIC. IGNACIO GARCÍA TELLEZ", FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**INTRODUCCIÓN**

La enfermedad renal poliquística bilateral es considerada la enfermedad renal hereditaria más común y una de las principales causas de enfermedad renal crónica terminal.

Las manifestaciones clínicas son la presencia de riñones con múltiples lesiones quísticas, hipertensión arterial sistémica y complicaciones extra renales, la enfermedad renal en etapa terminal suele presentarse al rededor de los 60 años.



FIGURA 1: TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA, CORTE CORONAL. MUESTRA AMBOS RIÑONES CON MÚLTIPLES LESIONES QUÍSTICAS

**RESUMEN CLÍNICO**

Hombre de 33 años que inició padecimiento actual el 2019 por presentar deterioro del estado general, durante seguimiento por médico familiar se identifica función renal gravemente alterada, por lo que inicia protocolo diagnóstico con ultrasonido renal en el que se identificaron ambos riñones de medidas de 21.0 x 14.0 cm, de aspecto poliquístico, corroborado por tomografía computarizada (Fig 1), e iniciando terapia de sustitución renal mediante diálisis peritoneal. En 2025 es valorado por urología oncológica quien propone nefrectomía bilateral para posterior trasplante renal.

**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**

Se recibió riñón derecho (Fig. 2-A) de 27.0x16.0x 4.0 cm y riñón izquierdo (Fig. 2.B) de 29.0x17.0x13.0 cm, ambos de superficie externa multilobulada, consistencia ahulada y de aspecto quístico, al corte con lesiones quísticas de contenido líquido serohemático y proteináceo. El estudio histopatológico (Fig. 2-C) mostró parénquima renal con atrofia extensa de la corteza renal, túbulos renales con dilatación quística y presencia de material de aspecto proteináceo en su interior.

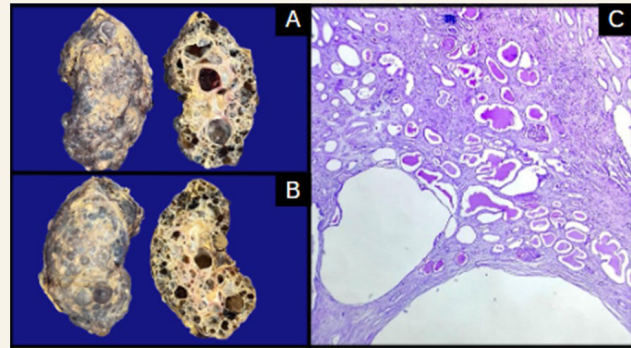


FIGURA 2: HALLAZGOS MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS

**CONCLUSIÓN**

La enfermedad renal poliquística es la causa más común de enfermedad renal terminal hereditaria. Se ha identificado mutaciones de los genes PKD1 o PKD2 como los causantes, los cuales pueden tener un patrón de herencia autosómico dominante o recesivo. La variante dominante se manifiesta con la formación progresiva de lesiones quísticas renales, que culmina en la pérdida de la función renal y progresión a enfermedad renal crónica terminal a una edad promedio de 60 años. En este trabajo se presentó un caso poco frecuente de un paciente que desarrolló enfermedad renal crónica terminal en etapa temprana, con afectación en ambos riñones.

Cornec-Le Gall E, et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet*. 2019;393:919-935.

UP03 Uropatología

**Enfermedad renal poliquística bilateral: presentación de un caso clínico poco frecuente.**

Autor o autores:

**Dr. Rolando Adán Medina Pinto, Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib, Dra. Karla Gabriela Ordoñez Escalante.**

Institución o instituciones:

Departamento de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades del CMN "Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán.

Autor que presentará el trabajo:

Dr. Rolando Adán Medina Pinto

**Introducción y Objetivos:**

La enfermedad renal poliquística bilateral es la patología renal hereditaria más común y causa el 7-10% de los casos de insuficiencia renal terminal. Se caracteriza por múltiples quistes renales, hipertensión y afectaciones extrarrenales (hepáticas, vasculares y cardíacas). Aunque suele progresar a etapa terminal hacia los 60 años, no tiene cura y su tratamiento definitivo es el trasplante. Se reporta un caso inusual por la temprana edad del paciente y la severidad de la afectación bilateral.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 33 años que inició padecimiento actual el 2019 por presentar deterioro del estado general y alteraciones en el estado de alerta, durante seguimiento por médico familiar se identifica función renal gravemente alterada, por lo que inicia protocolo diagnóstico con ultrasonido renal en el que se identificaron ambos riñones de medidas de 21.0 x 14.0 cm, de aspecto poliquístico, iniciando ese mismo año terapia de sustitución renal mediante diálisis peritoneal. En 2025 es valorado por urología oncológica quien propone nefrectomía bilateral para posterior trasplante renal.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibieron ambos riñones con marcado aumento de tamaño (Derecho: 27x16x24, Izquierdo: 29x17x13 cm). Presentan superficie multilobulada, consistencia elástica y múltiples quistes con contenido serohemático y proteináceo.

Histológicamente, se observó atrofia cortical extensa, marcada reducción de glomérulos y dilatación quística tubular con material proteináceo. El epitelio tubular (cilíndrico/cúbico bajo) no muestra atipia ni signos de malignidad.

**Discusión y Conclusiones:**

La enfermedad renal poliquística es la causa más común de enfermedad renal terminal hereditaria. Su conocimiento data desde el siglo XVIII, basado en las características clínicas y postmortem observadas en el rey de Polonia Stephen Batory. Se ha identificado mutaciones de los genes PKD1 o PKD2 como los causantes de la enfermedad renal poliquística, los cuales pueden tener un patrón de herencia autosómico dominante o recesivo. El patrón recesivo de la enfermedad se asocia a graves malformaciones congénitas renales, hepáticas y respiratorias; los pacientes suelen fallecer en la etapa neonatal debido a alteraciones pulmonares severas. La variante dominante se manifiesta con la formación progresiva de lesiones quísticas renales, que culmina en la pérdida de la función renal y progresión a enfermedad renal crónica terminal a una edad promedio de 60 años. En este trabajo se presentó un caso po

**Bibliografía:**

1. Cornec-Le Gall, Emilie et al.: Autosomal dominant polycystic kidney disease. *The Lancet*, Volume 393, Issue 10174, 919 - 935
2. Perumareddi P, Trelka DP. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Primary Care*. 2020 Dec;47(4):673-689. DOI: 10.1016/j.pop.2020.08.010. PMID: 33121636.

Dra. Paola Alejandra Barboza Partida<sup>1</sup>, Dra. Rebeca Nataly Ochoa Larios<sup>1</sup>, Dr. Eduardo Agustín Godínez<sup>1,2</sup>, Dra. Gloria Rodríguez de León<sup>1</sup>, Dr. Saulo Mendoza Ramírez<sup>3</sup>, Dr. Mario Murguía Pérez<sup>1,2</sup>.

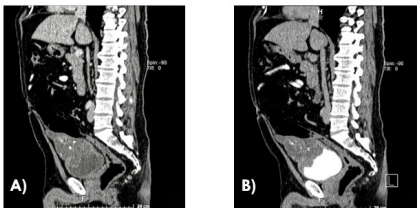
<sup>1</sup>UMAE Hospital de Especialidades N°1 Centro Médico Nacional Bajío. <sup>2</sup>Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica Especializada DIME, Hospital Médica Campestre. <sup>3</sup>Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

### Introducción y Objetivos:

El adenocarcinoma de uraco es una neoplasia epitelial maligna originada a partir de restos uracales, localizada en la cúpula o pared anterior de la vejiga. Su incidencia es menor a 1 caso por millón de personas/año y representa del 0.2-0.3% de neoplasias vesicales. Ocurre con mayor frecuencia en la quinta y sexta décadas de la vida, con predominio en hombres (2:1). Implica un reto diagnóstico y se considera un diagnóstico de exclusión, debido a su superposición morfológica e inmunohistoquímica con adenocarcinomas primarios de vejiga y tumores metastásicos, principalmente de origen colorrectal.

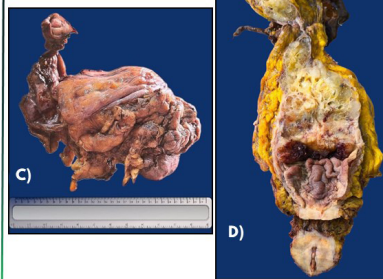
### Material y Métodos o Resumen Clínico:

Hombre de 44 años con hematuria desde febrero del 2024. En noviembre se detectó mediante ultrasonido tumoración en cúpula vesical, confirmada por tomografía de toracoabdominal, simple y contrastada con sospecha clínica de tumor del uraco. En febrero de 2025 se realizó una cistoprostatectomía radical con derivación urinaria de tipo Bröche.

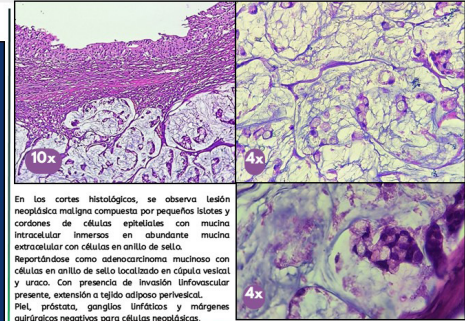


A y B) Tomografía abdominalopélvica simple y contrastada; En cortes sagitales se identifica masa heterogénea con calcificaciones puntiformes, localizada en el trayecto del ligamento umbilical medio (uraco), con predominio extravascular. Tras la administración de medio de contraste, la lesión muestra realce heterogéneo y se observa continuidad con la cúpula vesical, sugiriendo infiltración de la pared.

### Resultados y/o Resumen Histopatológico:



C y D) Se recibió cistoprostatectomía radical incluyendo uraco. La cúpula presentó una lesión infiltrante de 10 x 6 x 6 cm, bordes mal definidos, aspecto mucoso y friable, que ulcera mucosa e infiltra serosa y tejido adiposo perivesical. En continuidad con la lesión, se identifica cordón fibroso compatible con uraco, que se extiende hacia el huso umbilical. Sin infiltración de piel ni próstata. Se diseccionan múltiples nódulos de linfadenectomía pélvica bilateral.



En los cortes histológicos, se observa lesión neoplásica maligna compuesta por pequeños islotes y cordones de células epiteliales con mucina intracelular inmersos en abundante mucina extracelular con células en anillo de sello. Reportándose como adenocarcinoma mucinoso con células en anillo de sello localizado en cúpula vesical y uraco. Con presencia de invasión linfocelular presente, extensión a tejido adiposo perivesical. Piel, próstata, ganglios linfáticos y márgenes quirúrgicos negativos para células neoplásicas.

### Discusión y Conclusiones:

Macroscópicamente, la localización en cúpula vesical y la continuidad con el cordón fibroso sugieren origen uracal, así como la extensión a tejidos blandos extravasculares; microscópicamente, no se observa carcinoma in situ, metaplasia ni cistitis glandular, diferenciándolo de adenocarcinomas vesicales primarios. La inmunohistoquímica no es decisiva para el diagnóstico. Estudios de extensión pre y postquirúrgicos son negativos para metástasis. La invasión macroscópica del tejido perivesical y ganglios linfáticos negativos confirma estadio III (pT3b, N0, M0). Metastatizan principalmente a hueso, pulmones, hígado, ganglios no regionales y peritoneo. La supervivencia a 5 años es de 25-61%. La base del tratamiento es la cistectomía con resección en bloque y linfadenectomía; es radiorresistente y la quimioterapia con platino y 5-FU muestra respuestas parciales en pacientes con metástasis.

### Bibliografía:

- Limónnik V, Samiei A, Abel S, Wegner RE, Vemana G, Mao SS. Urachal carcinoma: A novel staging system utilizing the National Cancer Database. *Cancer Med.* 2023;12(3):2752-2760. doi:10.1002/cam4.5164. PMID: 3669175; PMCID: PMC9939091
- Plañeles-Gómez J, Olmos-Sánchez L, Sánchez-Cualladó C, Esteban-Fernández J, De la Rosa-Martínez F, Romero-Costa M. Adenocarcinoma de uraco: presentación de dos casos. *Rev Chil Urol.* 2018;83(1):44-48.

UP  
04

## Uropatología

# Adenocarcinoma mucinoso con células en anillo de sello de uraco.

Autor o autores:

**Dra. Paola Alejandra Barboza Partida, Dra. Rebeca Nataly Ochoa Larios, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dra. Gloria Rodríguez de León, Dr. Saulo Mendoza Ramírez, Dr. Mario Murguía Pérez.**

Institución o instituciones:

1 UMAE N°1 Centro Médico Nacional Bajío. 2 Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica Especializada DIME, Hospital Médica Campestre. 3 Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Paola Alejandra Barboza Partida.

### **Introducción y Objetivos:**

El adenocarcinoma de uraco es una neoplasia epitelial maligna originada a partir de restos uracales, localizada en la cúpula o pared anterior de la vejiga. Su incidencia es menor a 1 caso por millón de personas/año y representa del 0.2-0.3% de neoplasias vesicales. Ocurre con mayor frecuencia en la quinta y sexta décadas de la vida, con predominio en hombres (2:1). Implica un reto diagnóstico y se considera un diagnóstico de exclusión, debido a su superposición morfológica e inmunohistoquímica con adenocarcinomas primarios de vejiga y tumores metastásicos, principalmente de origen colorrectal.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 44 años con hematuria desde febrero del 2024. En noviembre se detectó mediante ultrasonido tumoración en cúpula vesical, confirmada por tomografía de toracoabdominal, simple y contrastada con sospecha clínica de tumor del uraco.

En febrero de 2025 se realizó una cistoprostatectomía radical con derivación urinaria de tipo Bricke.

Se recibió cistoprostatectomía radical incluyendo uraco. La cúpula presentó una lesión infiltrante de 10 x 6 x 6 cm, bordes mal definidos, aspecto mucoide y friable, que ulceró mucosa e infiltra serosa y tejido adiposo perivesical. En continuidad con la lesión, se identifica cordón fibroso compatible con uraco, que se extiende hacia el hús umbilical.

Sin infiltración de piel, ni próstata.

Se disecaron múltiples nódulos de linfadenectomía pélvica.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes histológicos, se observa lesión neoplásica maligna compuesta por pequeños islotes y cordones de células epiteliales con mucina intracelular inmersos en

abundante mucina extracelular con células en anillo de sello.

Reportándose como adenocarcinoma mucinoso con células en anillo de sello localizado en cúpula vesical y uraco. Con presencia de invasión linfovascular presente, extensión a tejido adiposo perivesical.

Piel, próstata, ganglios linfáticos y márgenes quirúrgicos negativos para células neoplásicas.

### **Discusión y Conclusiones:**

Macroscópicamente, la localización en cúpula vesical y la continuidad con el cordón fibroso sugieren origen uracal, así como la extensión a tejidos blandos extravasicales; microscópicamente, no se observa carcinoma in situ, metaplasia ni cistitis glandular, diferenciándolo de adenocarcinomas vesicales primarios.

La inmunohistoquímica no es decisiva para el diagnóstico. Estudios de extensión pre y postquirúrgicos negativos para metástasis.

La invasión macroscópica del tejido perivesical y ganglios linfáticos negativos confirma estadio III (pT3b,N0,M0).

Metastatan principalmente a hueso, pulmones, hígado, ganglios no regionales y peritoneo. La supervivencia a 5 años es de 25–61%. La base del tratamiento es la cistectomía con resección en bloque y linfadenectomía; es radiorresistente y la quimioterapia con platino y 5-FU muestra respuestas parciales en pacientes con metástasis.

### **Bibliografía:**

Limonnik V et al. Urachal carcinoma: A novel staging system utilizing the National Cancer Database. *Cancer Med.* 2023;12(3):2752–2760. doi:10.1002/cam4.5164/Planeles  
Gómez J et al. Adenocarcinoma de uraco: presentación de dos casos. *Rev Chil Urol.* 2018;83(1):44–48. IARC/WHO Classification of Tumour

### Introducción y Objetivos

Las masas testiculares son un motivo frecuente de consulta por sospecha de malignidad. Aunque el abordaje clínico busca descartar tumores germinales, diversas lesiones infecciosas e inflamatorias pueden simular neoplasias, representando un reto diagnóstico al ser clínicamente indistinguibles. Presentamos un caso de infección epididimaria que, por sus características radiológicas y clínicas, mimetizaba un tumor testicular. Este reporte destaca la importancia de considerar entidades no neoplásicas en el diagnóstico diferencial de masas escrotales para evitar intervenciones innecesarias.

### Resumen clínico

Masculino de 72 años con aumento de volumen e induración testicular derecha. El ultrasonido reveló **masas hipoeoicas** de hasta 5 mm con vascularidad aumentada; **marcadores tumorales negativos**. Ante sospecha de seminoma, se realizó orquiectomía. Macroscópicamente, el epidídimo presentó zonas blanco-amarillentas y marrón con rete testis congestiva.

### Macroscopía

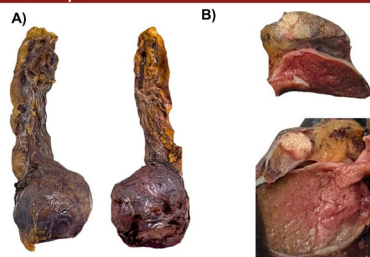


Figura 1. A). Producto de orquiectomía derecha. B) Superficie de corte, testículo y epidídimo. Se observan áreas amarillentas y granulares.

### Resumen histopatológico

En el epidídimo se identificaron gránulos de azufre en el 50% de las luces ductales. Las tinciones de PAS, Gram y Grocott confirmaron etiología actinomicótica. Diagnóstico final: Epididimitis actinomicótica. Un hallazgo inusual que mimetizaba un seminoma invasor.

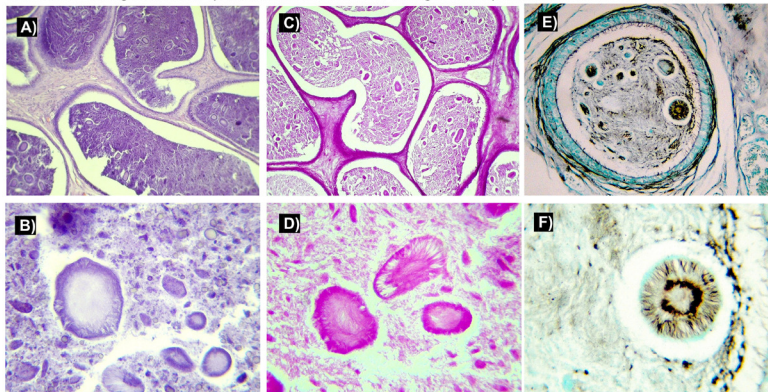


Figura 2. A) y B): H-E, 20X y 40X. Conducto epididimario dilatado, conserva el epitelio cilíndrico pseudoestratificado con estereocilios, la luz está ocupada por material inflamatorio y estructuras basofílicas redondeadas con apariencia granular. C) y D): PAS, 20X y 40X. La tinción de PAS marca los gránulos de azufre. E) y F): 20X y 40X. La tinción de Grocott resalta el material filamentoso bacteriano en el centro de los gránulos, compatible con fenómeno de Splendore-Hoeppli. La disposición radial de los filamentos en la periferia de la colonia es característica de *Actinomyces* spp.

### Discusión y Conclusiones

*Actinomyces* causa infecciones crónicas supurativas que pueden afectar el tracto genitourinario tras alteraciones en barreras mucosas, traumas o inmunosupresión. Se caracteriza por abscesos y trayectos fistulosos; los gránulos de azufre son el hallazgo patognomónico. Su diagnóstico por cultivo es complejo debido al crecimiento polimicrobiano, uso de antibióticos y requerimientos de anaerobiosis prolongada. En este caso, la infección se presentó con induración del epidídimo. Aunque la actinomicosis testicular es rara, debe incluirse en el diferencial de masas escrotales por su capacidad de mimetizar malignidad. El estudio histopatológico es determinante para el diagnóstico preciso, permitiendo un manejo quirúrgico y antibiótico con pronóstico favorable. Su rareza subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el diagnóstico de patología testicular.

### Bibliografía

1. Valour F, et al. *Infect Drug Resist.* 2014;7:183-97.
2. Gajdacs M, et al. *Antibiotics.* 2020;9:524.
3. Chan D, et al. *Chest.* 2023;164:A1139-40.
4. IntechOpen eBooks; 2022. doi:10.5772/intechopen.104698

# UP 05 Uropatología

## Actinomicosis epididimaria: un desafío diagnóstico en patología urogenital

Autor o autores:

**Dra. Lizbett Hidalgo Pérez, Dra. Olga Georgina Álvarez Krauss, Dra. Lydia del Carmen Hernández Salinas, Dr. Mario Iván Doria Lozano**

Institución o instituciones:

1 Instituto Nacional de Medicina Genómica, 2 Laboratorio DIA Colima, 3 Investigador Independiente, 4 Hospital Ángeles Metropolitano.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Lizbett Hidalgo Pérez**

### **Introducción y Objetivos:**

Las masas testiculares causan alarma por sospecha de malignidad. Aunque el abordaje clínico busca descartar tumores germinales, diversas lesiones infecciosas e inflamatorias pueden simular neoplasias, representando un reto diagnóstico al ser clínicamente indistinguibles. Presentamos un caso de infección epididimaria que, por sus características radiológicas y clínicas, mimetizaba un tumor testicular. Este reporte destaca la importancia de considerar entidades no neoplásicas en el diagnóstico diferencial de masas escrotales para evitar intervenciones innecesarias.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 72 años que inicia con aumento de volumen, y posterior induración de testículo derecho, se le realizan estudios de imagen que refieren varias masas hipoecoicas alternando con isoecoicas con discreto aumento de vascularidad, la mayor mide 5x5mm. Se le realizan marcadores tumorales resultando todos negativos. Se sospecha de seminoma y se realiza orquiectomía.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe producto de orquiectomía derecha, el epidídimo tiene zonas blanco amarillentas alternadas con zonas de aspecto marrón, rete testis congestivo y cordón espermático con vasos congestivos.

A la microscopía se observa en el epidídimo presencia de gránulos de azufre que ocupan aproximadamente el 50% de las luces ductales. Se realizan tinciones de histoquímica


de PAS, GRAM y GROCOTT resultando sugestivos de etiología actinomicótica. El diagnóstico final es de epididimitis compatible con etiología actinomicótica.

### **Discusión y Conclusiones:**

Actinomyces causa infecciones crónicas supurativas que pueden afectar el tracto genitourinario tras alteraciones en barreras mucosas, lesiones traumáticas o inmunosupresión. Se caracteriza por abscesos y trayectos fistulosos; los gránulos de azufre son el hallazgo característico. Su diagnóstico por cultivo es complejo debido al crecimiento polimicrobiano, uso de antibióticos y requerimientos de anaerobiosis prolongada. En este caso, la infección se presentó con induración del epidídimo. Aunque la actinomicosis testicular es rara, debe incluirse en el diferencial de masas escrotales por su capacidad de mimetizar malignidad. El estudio histopatológico es determinante para el diagnóstico preciso, permitiendo un manejo quirúrgico y antibiótico con pronóstico favorable. Su rareza subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el diagnóstico de patología testicular.

### **Bibliografía:**


1.- Valour F, et al. Infect Drug Resist. 2014;7:183-97. 2.- Gajdacs M, et al. Antibiotics. 2020;9:524. 3.- Chan D, et al. Chest. 2023;164:A1139-40. 4.- IntechOpen eBooks; 2022. doi:10.5772/intechopen.104698.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. IGNACIO MORONES PRIETO**

S A N L U I S P O T O R

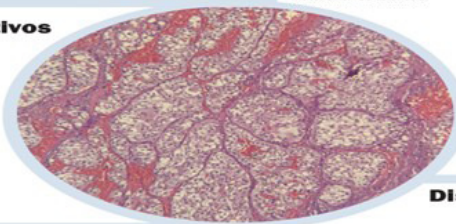
## Metástasis vaginal por carcinoma renal de células claras reporte y presentación de caso.



---

**Introducción y Objetivos**

Las metástasis de carcinoma renal de células claras se presentan hasta en un 30% de los pacientes con este carcinoma, sin embargo de las metástasis las de ubicación en tracto genitourinario femenino son aún más poco frecuentes, y las vaginales son excepcionales con menos de 100 casos reportados.(1) (2)



**Resultados y/o Resumen Histopatológico.**

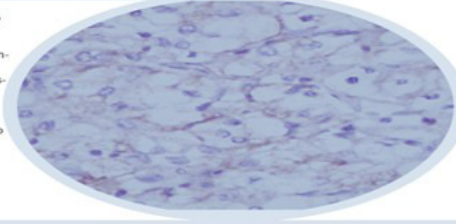
Se recibe biopsia de mucosa vaginal, consiste en múltiples fragmentos tisulares, irregulares, de consistencia blanda, además de material hemático, se incluye material en su totalidad.

En los cortes histológicos se observa neoplasia epitelial maligna, con patrón sólido y en nidos, delimitados por septos vasculares delgados, las células son de tamaño grande con citoplasma amplio y claro, los núcleos son centrales y pequeños. Presenta inmunoreactividad positiva, para el marcador de carcinoma de células renales RCC, de forma intensa y difusa en células neoplásicas.

---

**Material y métodos /Resumen Clínico.**

Paciente de 60 años de edad, sin antecedentes médicos conocidos quien presenta padecimiento de meses de evolución consistente en sangrado transvaginal, acude a valoración por ginecología, donde evidencian lesión tumoral en mucosa vaginal, quienes toman biopsia. En donde el estudio histopatológico e inmunohistoquímico dan como resultado, Carcinoma de células claras metastásico de primario renal.



**Discusión y conclusiones.**

El carcinoma de células renales (CCR) metastatiza en cerca del 30% de los casos y puede diseminarse a múltiples órganos, la metástasis vaginal es extremadamente rara, con menos de 100 casos descritos (2) Suele aparecer como recurrencia tras el diagnóstico renal y con frecuencia se manifiesta como sangrado vaginal (3) Las diferencias histológicas entre carcinomas vaginales de células claras y metástasis de CCR pueden ser sutiles, por lo que se recomienda evaluar los riñones ante tumores vaginales con células claras (4) La inmunohistoquímica ayuda al diagnóstico diferencial. Las metástasis vaginales de CCR tienen mal pronóstico, con una mediana de supervivencia de 19 meses en promedio.

---

**Bibliografía**

1. Puay Hoon Tan, et al., Capítulo 2: tumores del riñón: tumores de células renales, carcinoma renal de células claras. En: Corrajo Editorial de la Clasificación de Tumores de la OMS. Tumores urinarios y genitales masculinos. Lyon (Francia): Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer; 2022. (Serie de la Clasificación de Tumores de la OMS, 5ª ed., vol. 8).
2. Jimenez AR, Rivera Robón M del M, Eyzaguirre E, Clement C. Vaginal Bleeding as Initial Presentation of an Aggressive Renal Cell Carcinoma: A Case Report and Review of the Literature. Case Rep Pathol. 4 de junio de 2018;2018:2109279.
3. Benbrahim Z, Chouab A, Mazeron R, Leger-Ravet MB, Lefort C, Lhomme C, et al. Gynecologic bleeding revealing vaginal metastasis of renal cell carcinoma. Pan Afr Med J. 2013;14:62.
4. Sogani PC, Whitmore WF. Solitary vaginal metastasis from unsuspected renal cell carcinoma. J Urol. enero de 1979;121(1):95-7.

**UP 06 Uropatología**

# Metástasis vaginal por carcinoma renal de células claras: Reporte y presentación de caso.

Autor o autores:

**Dr Jesús Alberto Jimenez Tinjacá, Dra Olga Jhonson Ponce,Dr. Luis Carlos Beltrán Rascon**

Institución o instituciones:  
**Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dr. Luis Carlos Beltran Rascon**

**Introducción y Objetivos:**

Las metástasis de carcinoma renal de células claras se presentan hasta en un 30% de los pacientes con este carcinoma, sin embargo de las metástasis las de ubicación en tracto genitourinario femenino son aún más poco frecuentes, y las vaginales son excepcionales con menos de 100 casos reportados.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente femenina de 60 años de edad, sin antecedentes médicos conocidos quien presenta padecimiento de meses de evolución consistente en sangrado transvaginal. Acude a valoración por ginecología, donde evidencian lesión tumoral en mucosa vaginal y se realiza toma de biopsia. En el estudio histopatológico e inmunohistoquímico dan como resultado Carcinoma de células claras metastásico de primario renal.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se recibe biopsia de mucosa vaginal, consiste en múltiples fragmentos tisulares, irregulares, de consistencia blanda, además de material hemático, se incluye material en su totalidad.

En los cortes histológicos se observa neoplasia epitelial maligna, con patrón sólido y en nidos, delimitados por septos vasculares delgados, las células son de tamaño

grande con citoplasma amplio y claro, los núcleos son centrales y pequeños.

Presenta inmunoreactividad positiva, para el marcador de carcinoma de células renales RCC, de forma intensa y difusa en células neoplásicas.

**Discusión y Conclusiones:**

El carcinoma de células renales (CCR) metastatiza en cerca del 30% de los casos y puede diseminarse a múltiples órganos; la metástasis vaginal es extremadamente rara, con menos de 100 casos descritos. Suele aparecer como recurrencia tras el diagnóstico renal y con frecuencia se manifiesta como sangrado vaginal. Las diferencias histológicas entre carcinomas vaginales de células claras y metástasis de CCR pueden ser sutiles, por lo que se recomienda evaluar los riñones ante tumores vaginales con células claras. La inmunohistoquímica ayuda al diagnóstico diferencial. Las metástasis vaginales de CCR tienen mal pronóstico, con una mediana de supervivencia de 19 meses en promedio.

**Bibliografía:**

Sogani PC, Whitmore WF. Solitary vaginal metastasis from unsuspected renal cell carcinoma. J Urol. enero de 1979;121(1):95-7.



## Dualidad neoplásica renal: Coexistencia sincrónica de carcinoma de células claras y carcinoma papilar en producto de nefrectomía. Reporte de caso y análisis de la literatura.

Israel Gaytán-Hernández<sup>1</sup>, Guillermo Espinosa-Zarazúa<sup>1</sup>, Abril Bautista-Escutia<sup>1</sup>, Orlando Solís-Coronado<sup>1</sup>, Nallely Jiménez-Guendulain<sup>1</sup>, Sara Parraguirre-Martínez<sup>1</sup>.  
División de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México.

Clave: UP07

gea  
hospital

### INTRODUCCIÓN



El carcinoma de células renales comprende un grupo heterogéneo de neoplasias con base morfológica y molecular distinta. Puede ser multifocal, pero la coexistencia sincrónica de subtipos histológicos distintos en nefrectomías es infrecuente. La asociación simultánea de carcinoma de células claras (cRCC) y carcinoma papilar (pRCC) es excepcional. A continuación, presentamos un caso con ambos subtipos de neoplasias -cRCC y pRCC-en una nefrectomía, su revisión literaria y relevancia clínico-patológica.

### RESUMEN CLÍNICO

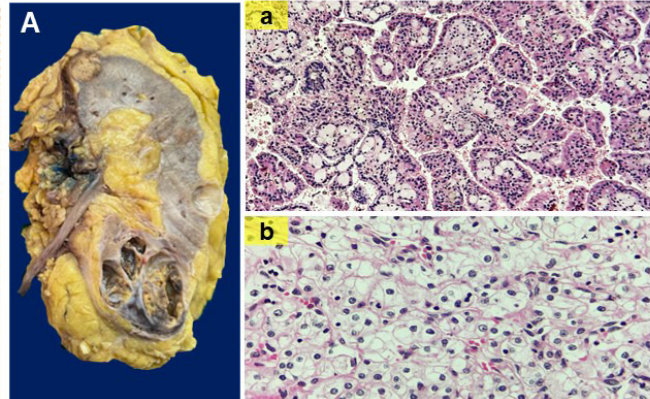


Hombre de 52 años, con HTA de 20 años de evolución. Inicia su padecimiento con crisis hipertensivas de difícil control. Al interrogatorio, niega hematuria, dolor lumbar, pérdida de peso u otra sintomatología asociada. Se realizan estudios de extensión y uroTAC que evidenció lesión tumoral (5×5×6cm) en riñón derecho -polo inferior. Se realizó nefrectomía radical derecha.

### HALLAZGOS MACROSCÓPICOS



Nefrectomía radical (24×13×7cm) con superficie externa cubierta por grasa perirrenal. Uréter (9.7× 0.5 cm) grisáceo y opaco. Al corte, parénquima renal con dos lesiones: la menor -polo superior- de 1.7×2 cm, sólida, café-rojizo y brillante; y la mayor -polo inferior-, de 2.2×2.5 cm, multiquistica, con áreas solidas blandas, amarillo-doradas (Figura A).



En microscopía: **a) Lesión menor:** pRCC. Neoplasia con patrón papilar, con tallos fibrovasculares que contienen histiocitos espumosos y papilas revestidas por células cuboidales basófilas con núcleos discretos. **b) Lesión mayor:** cRCC. Células neoplásicas en patrón sólido con citoplasma claro, membrana citoplasmática bien definida y nucléolo evidente acompañado de red capilar ramificada.



### CONCLUSIONES

La coexistencia sincrónica de cRCC y pRCC en una misma nefrectomía es una entidad infrecuente descrita en reportes aislados. Ambos subtipos tienen perfiles moleculares distintos, lo que apoya un origen clonal independiente y refleja heterogeneidad tumoral. El pronóstico está determinado por el subtipo de mayor agresividad, estadio patológico y grado nuclear, más que por la mera coexistencia de ambos tipos histológicos. El reconocimiento de ambos componentes es fundamental para una correcta estadificación, estratificación pronóstica y toma de decisiones terapéuticas.



### REFERENCIAS



UP  
07

## Uropatología

# Dualidad neoplásica renal: Coexistencia sincrónica de carcinoma de células claras y carcinoma papilar en producto de nefrectomía. Reporte de caso y análisis de literatura.

Autor o autores:

**Dr. Israel Gaytán-Hernández, Dr. Guillermo Espinosa-Zarazúa, Dra. Abril Bautista-Escutia, Dr. Orlando Solís-Coronado, Dra. Nallely Jiménez-Guendulain, Dra. Sara Parraguirre-Martínez 1**

Institución o instituciones:

División de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México. División de Urología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, México

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Israel Gaytán-Hernández.**

### **Introducción y Objetivos:**

El carcinoma de células renales comprende un grupo heterogéneo de neoplasias con base morfológica y molecular distinta. Puede ser multifocal, pero la coexistencia sincrónica de subtipos histológicos distintos en nefrectomías es infrecuente. La asociación simultánea de carcinoma de células claras (cRCC) y carcinoma papilar (pRCC) es excepcional y plantea interrogantes sobre heterogeneidad tumoral y posible origen clonal independiente. A continuación, presentamos un caso con ambos subtipos de neoplasias -cRCC y pRCC- en una nefrectomía, su revisión literaria y relevancia clínico-patológica.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 52 años, con hipertensión arterial de 20 años de evolución. Inicia su padecimiento en 2024 con crisis hipertensivas de difícil control. Al interrogatorio, niega hematuria, dolor lumbar, pérdida de peso u otra sintomatología asociada. Luego se realizan estudios de extensión y uroTAC que evidenció lesión tumoral de 5×5×6 cm en riñón derecho -polo inferior-. Se realizó nefrectomía radical laparoscópica derecha y el espécimen se envía a estudio histopatológico.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Nefrectomía radical (24×13×7 cm) con superficie externa cubierta por grasa perirrenal. Uréter (9.7×0.5 cm) grisáceo y opaco. Al corte, parénquima renal con dos lesiones: la menor -polo superior- de 1.7×2 cm, sólida, café-rojizo y brillante; y la mayor -región interpolar-, de 2.2×2.5 cm, multiquística, con áreas sólidas blandas, amarillo-doradas. En microscopía: a) Lesión menor: Neoplasia con patrón papilar, con tallos fibrovasculares que

contienen numerosos histiocitos espumosos y papilas revestidas por células cuboidales basófilas con nucléolos discretos, diagnosticándose pRCC. b) Lesión mayor: Células neoplásicas en patrón sólido con citoplasma claro, membrana citoplasmática bien definida y nucléolo evidente acompañado de red capilar ramificada dictándose cRCC. Ambas lesiones confinadas a riñón, sin invasión linfovascular, necrosis, ni características rabdoideas ni sarcomatoides.

### **Discusión y Conclusiones:**

La coexistencia sincrónica de cRCC y pRCC en una misma nefrectomía es una entidad infrecuente descrita principalmente en reportes aislados. Ambos subtipos presentan perfiles moleculares distintos —alteraciones del eje VHL/HIF en cRCC y activación de MET en pRCC— lo que apoya un posible origen clonal independiente y refleja heterogeneidad tumoral intrarrenal. La literatura sugiere que el pronóstico está determinado por el subtipo de mayor agresividad, estadio patológico y grado nuclear, más que por la mera coexistencia de ambos tipos histológicos. El reconocimiento adecuado de ambos componentes es fundamental para una correcta estadificación, estratificación pronóstica y toma de decisiones terapéuticas. Este caso refuerza la importancia del muestreo exhaustivo y del análisis histopatológico detallado en nefrectomías.

### **Bibliografía:**

Sakr, M., Badran, M., Hassan, S. A., Elsaqa, M., Elwany, M. A., El Deeb, N. M. F., & Sharafeldeen, M. (2024). Renal tumors with different histological types occurring in the same kidney: A case report. *Urology Case Reports*, 59, 102991. <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2025.102991>



## CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS METASTÁSICO; PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

UP08

HOSPITAL ESPAÑOL

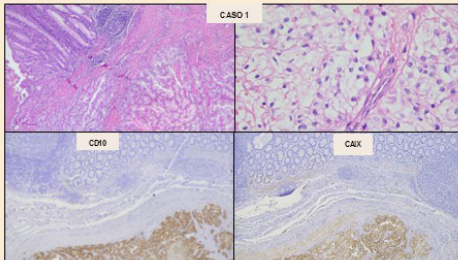
Autores: Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes, Dra. Mónica García Gutiérrez.

### INTRODUCCIÓN

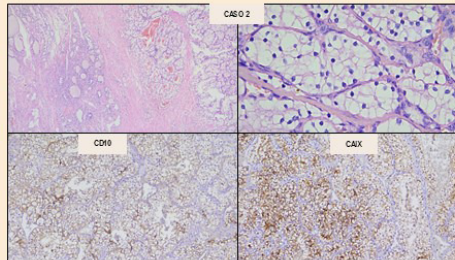
El carcinoma renal de células claras puede tener un comportamiento altamente agresivo y la enfermedad metastásica está presente en el 30% de los pacientes al momento del diagnóstico. Los sitios más comunes de metástasis son los pulmones, los ganglios linfáticos regionales, el hígado y los huesos. Las metástasis en sitios poco frecuentes incluyen encías, laringe, cavidad nasal, glándula tiroides, piel, entre otros.

### CONCLUSIÓN

Ante la presencia de una neoplasia de células claras siempre es importante considerar la posibilidad de metástasis de carcinoma renal de células claras, aunque no se cuente con el antecedente clínico. La metástasis no tiene tiempo de corte, se observa metástasis tardía de carcinoma renal de células claras en casi el 10% de los pacientes después de cinco años. Asimismo, casi el 40% de los pacientes experimentan actividad metastásica incluso después de someterse a la extirpación quirúrgica. Los cánceres más prevalentes que hacen metástasis a tiroides son de pulmón, riñón, sistema gastrointestinal y mama. En el colon incluyen el cáncer de estómago, el melanoma maligno y el cáncer de mama. Según la literatura, es inusual que el cáncer de células renales se propague a intestino, pero cuando lo hace, puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal.



**Caso 1.** Masculino de 48 años con antecedente de nefrectomía en el 2019. Comenzó su padecimiento con aparición de sangre en heces abundante de un mes de evolución. Se inició su abordaje con estudios parasitológicos los cuales se reportaron negativos. En la colonoscopia se observó un tumor ulcerado en colon descendente a 60 cm de los pliegues anales.



**Caso 2.** Femenino de 84 años con antecedente de mastectomía en 1984 y nefrectomía en el 2015. Con diagnóstico de bocio multinodular y nódulo tiroideo TRADS 5.



### REFERENCIAS:

\*Del Valle JB, et al. Metástasis de carcinoma de células renales a la glándula tiroides tras disfunción tiroidea medicamentosa: reporte de un caso. Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba. 2025 Jun 26;82(2):419-430.  
\*Alvir AT, et al. Descending Colon Metastasis of Renal Cell Carcinoma: An Unusual Site of Metastasis. Cureus. 2024 May 6;16(5):e59756.

## UP 08 Uropatología

### Carcinoma Renal de Células Claras Metastásico; presentación de dos casos.

Autor o autores:

**Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal, Dra. Sharon Lorena Herrera Cifuentes, Dra. Mónica García Gutiérrez.**

Institución o instituciones:  
**Hospital Español**

Autor que presentará el trabajo:  
**Dra. Jazmin Itzayana Salazar Leal**

**Introducción y Objetivos:**

El carcinoma renal de células claras puede tener un comportamiento altamente agresivo y la enfermedad metastásica está presente en el 30% de los pacientes al momento del diagnóstico. Los sitios más comunes de metástasis son los pulmones, los ganglios linfáticos regionales, el hígado y los huesos. Las metástasis en sitios poco frecuentes incluyen encías, laringe, cavidad nasal, glándula tiroideas, piel, entre otros.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Primer caso. Masculino de 48 años con antecedente de nefrectomía en el 2019. Comenzó su padecimiento con aparición de sangre en heces abundante de un mes de evolución. Se comenzó con estudios parasitológicos los cuales se reportaron negativos. En la colonoscopia se observó un tumor ulcerado en colon descendente a 60 cm de los pliegues anales.

Segundo caso. Femenino de 84 años con antecedente de mastectomía en 1984 y nefrectomía en el 2015. Con diagnóstico de bocio multinodular y nódulo tiroideo TIRADS 5.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Primer caso. Se recibió segmento de colon descendente de 25cm, con presencia de pólipo ulcerado de 3.3cm de eje mayor que obstruía el 40%-50% de la luz intestinal, al corte con presencia de áreas amarillo claro en la zona del tallo del pólipo, sin evidencia clara de invasión a la muscular propia.

Segundo caso. Se recibió tiroidectomía subtotal derecha con peso de 38g, al corte con presencia de nódulo de 5.5cm de eje mayor, de color amarillo claro con áreas café de bordes bien delimitados.

En ambos casos en los cortes histológicos se identificó una neoplasia de estripe epitelial con disposición en nidos y papilas, acompañado de una vasculatura fina, conformado por células de amplio citoplasma claro, núcleo oval con nucleolo apenas visible. Con inmunofenotipo: CAIX+, CD10+, PAX8+,CK7-.

**Discusión y Conclusiones:**

Ante la presencia de una neoplasia de células claras siempre es importante considerar la posibilidad de metástasis de carcinoma renal de células claras, aunque no se cuente con el antecedente clínico. La metástasis no tiene tiempo de corte, se observa metástasis tardía de carcinoma renal de células claras en casi el 10% de los pacientes después de cinco años. Asimismo, casi el 40% de los pacientes experimentan actividad metastásica incluso después de someterse a la extirpación quirúrgica

Los cánceres más prevalentes que hacen metástasis a tiroides son de pulmón, riñón, sistema gastrointestinal y mama. En el colon incluyen el cáncer de estómago, el melanoma maligno y el cáncer de mama. Según la literatura, es inusual que el cáncer de células renales se propague a intestino, pero cuando lo hace, puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal.

**Bibliografía:**

\*Del Valle JB, et al. Metástasis de carcinoma de células renales a la glándula tiroides tras disfunción tiroidea medicamentosa: reporte de un caso. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2025.\*Alvi AT, et al. Descending Colon Metastasis of Renal Cell Carcinoma: An Unusual Site of Metastasis.Cureus. 2024



## Carcinoma urotelial de tracto urinario superior: revisión histopatológica de 13 casos.

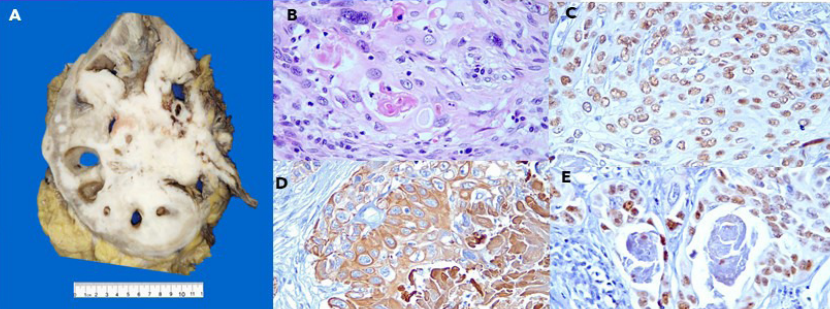
UP09

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de Oncología C.M.N. Siglo XXI. IMSS.

Autores: Dra. Arrucha-Cozaya M., Dra. Hernández-Cruz B. & Dra. De Anda-González MGJ.

**Introducción:** El carcinoma urotelial (CU) del tracto urinario superior (TUS) representa entre el 5% y el 10% de todos los carcinomas uroteliales (1), siendo más frecuente en la pelvis renal y cálices (60%) y bilateral en el 2-8% (2). Afecta sobre todo a hombres mayores de 60 años y es más agresivo que el CU vesical, con un 9% presentando metástasis al diagnóstico (3,4). Entre sus principales factores de riesgo se encuentran el tabaquismo, exposición a arilaminas, preparados de *Aristolochia* y mutaciones en microsatélites ligadas al Síndrome de Lynch (4, 5). El tratamiento estándar es la nefroureterectomía con escisión de rodete vesical, por la recurrencia en el uréter distal remanente (6, 7).

**Materiales y métodos:** Estudio observacional, descriptivo transversal, retrospectivo. Se revisó la base de datos del servicio de patología durante el periodo comprendido entre enero de 2024 y diciembre de 2025 donde se recibieron 414 nefroureterectomías con rodete vesical. De estos casos, únicamente 13 (3.14 %) fueron diagnosticados como CUTUS. Se analizaron variables como: edad, sexo, localización tumoral, tamaño del tumor, tipo y grado histológico, patrón de crecimiento, profundidad de invasión, presencia de invasión linfovasoscular, necrosis tumoral y metástasis a distancia, según los criterios del Colegio Americano de Patólogos (CAP).



**Figura 1. A.** Producto de nefroureterectomía total izquierda. **B.** Carcinoma urotelial de alto grado invasor convencional con diferenciación escamosa 40x, H&E. Estudios de inmunohistoquímica positivos: **C.** P63 **D.** CK5/6 **E.** GATA3, 40x.

### Resultados:

Tabla 1. Características clínicas e histopatológicas	
Variable	Casos (n = 13)
Hombres, n (%)	10 (76.9)
Edad, años, mediana (QR <sub>25-75</sub> )	71 (50-89)
Localización anatómica, n (%)	
Pelvis renal y uréter proximal	7 (53.8)
Lateridad derecha	10 (76.9)
Lateridad izquierda	11 (84.6)
Alto grado histológico	11 (84.6)
Variante histológica, n (%)	
Convencional	11 (77)
Diferenciación escamosa	1 (7.7)
Diferenciación escamosa, trofoblástica y sarcomatosa	1 (7.7)
Tamaño del tumor, cm, media (DE)	8.7 ± 6.2
Extensión tumoral, n (%)	
El tumor invade más allá de la capa muscular hacia la grasa peripelvica o el parénquima renal	5 (38.5)
El tumor invade órganos adyacentes o a través del riñón hacia la grasa perinética	3 (23.1)
Invasión linfovasoscular presente	7 (53.8)
Necrosis tumoral	9 (69.2)
Estadio patológico T3	6 (46.2)
Evolución clínica durante el seguimiento, n (%)	
Sin progresión de la enfermedad ni recurrencia	5 (38.5)
Progresión de la enfermedad	4 (30.8)
Recurrencia de la enfermedad	2 (15.4)
Fallecido en el seguimiento	2 (15.4)

### Referencias:

- Consultar el siguiente link: <https://bit.ly/4aRaPz8>

**Discusión y conclusiones:** El CUTUS se manifestó como una neoplasia de alto grado con patrón infiltrante. La revisión realizada destaca mayor incidencia entre la séptima y octava década de la vida, con localización más frecuente pielocalicial. Además se documentaron variantes histológicas como la diferenciación escamosa, que puede presentar un mayor riesgo de recurrencia, resistencia a la quimioterapia/radioterapia y peor pronóstico tras la nefroureterectomía.

## UP09 Uropatología

### Carcinoma urotelial de tracto urinario superior: revisión histopatológica de 12 casos.

Autor o autores:

**Dra. Michelle Arrucha Cozaya, Dra. Blandina Hernández Cruz, Dra. Ma. Guadalupe Jazmín De Anda González**

Institución o instituciones:

Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, CMN Siglo XXI. IMSS. Hospital de Oncología CMN XXI. IMSS.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Michelle Arrucha Cozaya**

### **Introducción y Objetivos:**

El carcinoma urotelial (CU) del tracto urinario superior (TUS) representa entre 5%-10% de todos los CU (1), siendo más frecuente en la pelvis renal y cálices (hasta 60%) y bilateral en el 2-8% (2). Afecta más a hombres mayores de 60 años y es más agresivo que el CU vesical, un 9% presenta metástasis al diagnóstico (3). Los principales factores de riesgo son el tabaquismo, exposición a arilaminas, preparados de Aristolochia, infección por Schistosoma haematobium y mutaciones en microsatélites (Síndrome de Lynch) (4, 5). El tratamiento estándar es la nefroureterectomía con rodete vesical (4,5).

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

En el departamento de anatomía patológica de enero del 2024 a diciembre del 2025 se recibieron 19759 piezas quirúrgicas de las cuales 414 correspondieron a nefroureterectomías con rodete vesical. De estas 414 piezas quirúrgicas únicamente el 2.89 % correspondieron a CUTUS (12 casos). Se analizaron variables clínicas y patológicas, incluyendo edad, sexo, localización tumoral, tamaño del tumor, tipo y grado histológico, patrón de crecimiento, profundidad de invasión, presencia de invasión linfovascular, necrosis tumoral y metástasis a distancia, de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

De 414 casos de nefroureterectomías, únicamente se identificaron 12 casos con diagnóstico de CUTUS que correspondió a 2.89 %. Se identificaron 2 mujeres y 10 hombres con promedio con promedio de edad 71 años (intervalo de 50 a 89 años). El sitio más común de

presentación fue en pelvis renal y uréter proximal en un 33.3% y solo en pelvis renal en un 58.3%. El tipo histológico reportada fue el carcinoma urotelial invasor de alto grado en un 75.0%, de los cuales son 8.3% (3 casos) presentaron diferenciación escamosa en aproximadamente 10%, además 58.3% de estos casos mostraron extensión tumoral al parénquima renal y solo 16.7% Invasión extensa (grasa perirrenal/cápsula/fascia de Gerota).

### **Discusión y Conclusiones:**

Los CUTUS tienen una incidencia del 10% del total de las neoplasias renales, con mayor incidencia entre la séptima y octava década de la vida, la localización más frecuente es pielocalicial, características similares a las presentadas (8). Estas neoplasias suelen ser de alto grado con patrón infiltrante e invasión a parénquima renal y tejido perirrenal, similar a lo reportado por Lambis-Ricardo J y cols (3).

Algunas variantes histológicas pueden tener implicaciones pronósticas adversas, como la micropapilar, escamosa, neuroendocrina y linfopitelial (1,4). En nuestra serie tres casos tuvieron diferenciación escamosa, lo cual se ha identificado en el 44% de los tumores de la pelvis renal y se presenta en el contexto de irritación crónica y con un mayor riesgo de recurrencia, resistencia a quimioterapia/radioterapia y peor pronóstico tras la nefroureterectomía (2,5).

### **Bibliografía:**

1. Compérat E et al. 2025, 2. Effendi R et al. 2024, 3. Lambis-Ricardo J et al. 2015, 4. Magi-Galluzzi C et al. 2016, 5. Colin P et al. 2019, 6. Izquierdo L et al. 2010, 7. Minato A et al. 2022, 8. Daza M et al., 2020

LUIS RAÚL, MIRAMONTES GALVÁN; JOSÉ RODRIGO, ALCÁNTARA DZIB; ALONDRA KARENT, BALBUENA COUTIÑO; MAXIMILIANO, VALDEZ BUENDÍA; SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "LIC. IGNACIO GARCÍA TELLEZ"; FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**INTRODUCCIÓN**

Los tumores de células plasmáticas son neoplasias que se originan a partir de células que se han desarrollado de manera diseminada. En el mieloma múltiple, la proliferación de estas células se manifiesta como lesiones óseas líticas, anemia y niveles elevados de globulinas tanto en sangre como en orina. Con menor frecuencia, el tumor se presenta como una lesión osteolítica única sin plasmocitosis en médula ósea, lo que se identifica como **plasmocitoma óseo solitario**.

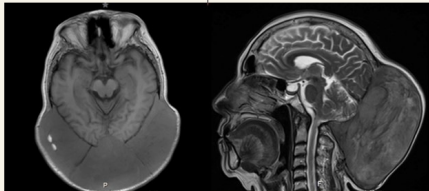


FIGURA 1: RESONANCIA MAGNÉTICA DE CRÁNEO CON LESIÓN OCCIPITAL.

**RESUMEN CLÍNICO**

Mujer de 65 años con masa dolorosa occipital de dos años de evolución, sin déficit neurológico. En 2022, la resonancia magnética mostró una lesión de 9.3 x 4.6 x 9.5 cm, inicialmente sugestiva de meningioma, con gammagrafía ósea negativa. Tras pérdida del seguimiento, reingresó dos años después por anemia normocrómica; la resonancia magnética de control evidenció crecimiento tumoral a 18.7 x 16.0 x 12.2 cm (Figura 1), con compromiso occipital y suboccipital, extensión a tejidos blandos, cambios quísticos, realce intenso e hipervascularidad.

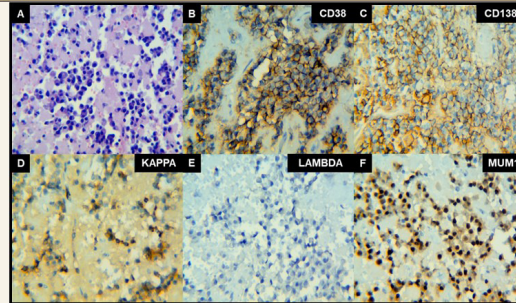


FIGURA 2: HALLAZGOS HISTOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS.

**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**

Histopatológicamente se observó material proteináceo abundante y grupos de células plasmáticas sin atipia evidente (Figura 2A). La inmunohistoquímica demostró fenotipo plasmocítico monoclonal (CD38+ [B], CD138+ [C], kappa restringida [D], lambda- [E], MUM1+ [F], CD45-), compatible con plasmocitoma óseo solitario.

**CONCLUSIÓN**

El plasmocitoma óseo solitario de la bóveda craneal es excepcional y representa aproximadamente el 0.7% de todos los plasmocitomas. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones craneales líticas y su confirmación requiere **estudio histopatológico, inmunohistoquímico con evaluación sistémica** para excluir mieloma múltiple.

DORES GM, ET AL. PLASMOCITOMA ÓSEO, PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR Y MIELOMA MÚLTIPLE: INCIDENCIA Y SUPERVIVENCIA EN ESTADOS UNIDOS, 1992-2004. BR J HAEMATOL. 2009;144:86.

**NP 01 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"**

**Plasmocitoma óseo solitario del hueso occipital: reporte de caso y revisión de la literatura**

Autor o autores:

**Dr. Raúl Miramontes Galván; Dr. José Rodrigo Alcántara Dzib; Dr. Maximiliano Valdez Buendía; Dra. Alondra Karent Balbuena Coutiño.**

Institución o instituciones:

UMAE Hospital de Especialidades del CMN "Ignacio García Téllez", IMSS, Mérida, Yucatán.

Autor que presentará el trabajo:

Dra. Alondra Karent Balbuena Coutiño

**Introducción y Objetivos:**

El plasmocitoma óseo solitario es una neoplasia poco frecuente derivada de células plasmáticas clonales, que representa <5% de las discrasias de células plasmáticas, con una proporción hombre:mujer de 2:1 y una edad media de presentación de 55 años. Su aparición en el cráneo es rara, y la afectación del hueso occipital es excepcionalmente inusual. Estas lesiones suelen presentarse como masas osteolíticas de crecimiento lento que pueden simular tumores craneales más comunes en los estudios de imagen, lo que genera desafíos diagnósticos.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 65 años que acudió a la consulta de neurología por una masa dolorosa en la región occipital del cráneo, con evolución de dos años. Interpretado inicialmente como un probable meningioma. Se realizó gammagrafía ósea, que se reportó como negativa para actividad ósea metastásica. Dos años después, acudió al servicio de medicina interna con diagnóstico de anemia normocítica normocrómica. La RM demostró un tumor que comprometía el hueso occipital, los espacios suboccipitales y los tejidos blandos adyacentes, con dimensiones de 18.7 x 16.0 x 12.2 cm. La lesión contenía múltiples espacios quísticos, presentaba realce intenso con contraste y era altamente vascularizada, se decidió intervención quirúrgica.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El estudio histopatológico mostró un fondo proteináceo con pequeños grupos de células plasmocitoides. Las

células presentaban núcleos excéntricos, citoplasma moderadamente eosinofílico sin atipia evidente. El perfil inmunohistoquímico confirmó el fenotipo de células plasmáticas: CD38 con positividad membranosa, CD138 con intensa positividad membranosa, restricción para cadena ligera kappa, expresión lambda negativa, MUM1 con positividad nuclear y ausencia de expresión de CD45, hallazgos consistentes con diagnóstico de plasmocitoma óseo solitario.

**Discusión y Conclusiones:**

Esta lesión se localiza con mayor frecuencia en la columna vertebral, mientras que su aparición en cabeza y cuello es rara. La presentación del plasmocitoma óseo solitario en la bóveda craneal es aún más excepcional, y representa solo el 0.7% de todos los plasmocitomas reportados.

El plasmocitoma óseo solitario en la bóveda craneal, aunque es poco frecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de otras lesiones craneales. La ausencia de características radiológicas específicas enfatiza la importancia de los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos para confirmar el diagnóstico.

**Bibliografía:**

1. Alfalahi A, Khairi T, Albastaki U, Al Sibaire A, Rashid A, Attabib N, et al. Solitary bone plasmacytoma: the unusual case of extra-cranial mini brain. BJR Case Rep. 2018;16(5).
2. Bataille R, Sany J. Solitary myeloma: clinical and prognostic features of a review of 114 cases. Cancer. 1981;48.

## COEXISTENCIA DE AMIBIASIS Y TOXOPLASMOSIS ENCEFÁLICA COMO LESIÓN PSEUDOTUMORAL: *informe de caso de autopsia*

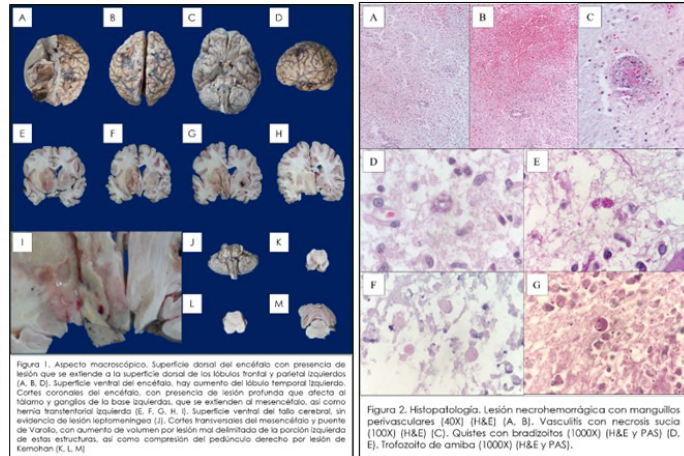
Lessa Alessandra Méndez Lara<sup>1\*</sup>, J Gómez Garibay<sup>2</sup>, ME Gutiérrez Ceballos<sup>2</sup>, AM Quiñones González<sup>2</sup>, D Villa Sepúlveda<sup>2</sup>, A Escobar España<sup>2</sup>, LA Téllez Manríquez<sup>2</sup>, SI Cruz Sánchez<sup>2</sup>, E Gómez Apo<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Campus Minatitlán, Veracruz, México.

<sup>2</sup> Unidad de Patología Post-mortem y Departamento de Neuropatología, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

<sup>3</sup> Facultad de Medicina, UNAM.

Correo electrónico: z52203435@estudiantes.uv.mx



## NP 02 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

### Coexistencia de amibiasis y toxoplasmosis encefálica como lesión pseudotumoral: Informe de caso de autopsia.

Autor o autores:

**Dra. Lessa Alessandra Méndez Lara, Dra. J. Gómez Garibay, Dra. ME Gutiérrez Ceballos, Dra. AM Quiñones González, Dra. D Villa Sepúlveda, Dra. A Escobar España, Dra. LA Téllez Manríquez, Dr. E Gómez Apo2.**

Institución o instituciones:  
Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana. Unidad de Patología Post-mortem y Departamento de Neuropatología, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Autor que presentará el trabajo:  
Dra. Lessa Alessandra Méndez Lara.

**Introducción y Objetivos:**

La toxoplasmosis y la amibiasis encefálica son infecciones oportunistas poco frecuentes, pero potencialmente mortales, capaces de simular neoplasias en sistema nervioso central. Se presenta el caso de una mujer joven con deterioro neurológico progresivo y lesión cerebral extensa. El objetivo es describir los hallazgos clínicos, macroscópicos e histopatológicos de una autopsia parcial cerebral que permitió establecer el diagnóstico definitivo.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 35 años, con antecedente de migraña, epilepsia tratada e hipotensión arterial. El padecimiento final se inició un mes previo a su defunción con hemiparesia derecha y desorientación. Continuó con deterioro neurológico con somnolencia e indiferencia al medio. Estudio tomográfico con informe de lesión intraaxial frontoparietal izquierda, heterogénea, con importante edema perilesional y desviación diencefálica. Se realizó craneotomía descompresiva de urgencia. Tuvo mala evolución y falleció. Se autorizó realizar autopsia parcial (encéfalo).

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

En los cortes coronales, se encuentra lesión frontoparietal izquierda con extensión a núcleos de la base, tálamo, mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo, con edema

acentuado, colapso ventricular y hernia de la quinta circunvolución temporal izquierda. Microscópicamente, la lesión tiene extensa necrosis con infiltrado inflamatorio mononuclear, quistes con bradizoitos PAS positivos, macrófagos espumosos, gliosis y cambios hipóxicos neuronales, así como estructuras ovales, PAS positivo, correspondientes a amibas.

**Discusión y Conclusiones:**

Este caso ilustra la presentación agresiva y extensa de toxoplasmosis y amibiasis encefálica con afección extensa en forma de una lesión pseudotumoral. La coexistencia de quistes con bradizoitos y amiba representa un reto diagnóstico. La autopsia parcial permite esclarecer la etiología infecciosa del proceso y correlacionar los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos. No fue posible descartar inmunosupresión, ya que el diagnóstico fue de neoplasia. Se resalta la importancia del estudio histopatológico exhaustivo en lesiones cerebrales de rápida evolución.

**Bibliografía:**

1.Ribeiro Vilela V. & Feitosa T.F. Recent advances in *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis (Trop Med Infect Dis, 2024). 2.Ahmad Zamzuri M.A.I. et al. Systematic review of brain-eating amoeba: a decade update (Int J Environ Res Public Health, 2023).

Ingrid Karolina Ríos Rodríguez<sup>1</sup>, Franguia Govea Sosa<sup>1</sup>, Eduardo Agustín Godínez<sup>1,2</sup>, Mario Murguía Pérez<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Campestre, León, Guanajuato. <sup>2</sup>Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. <sup>3</sup>Departamento de Anatomía Patológica, UMAE-1 Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS

**Introducción y Objetivos:**

Los sarcomas intracraniales primarios asociados a mutación de *DICER1* son neoplasias excepcionales de alto grado, predominantes en población pediátrica, con comportamiento agresivo y difícil diagnóstico diferencial. Se caracterizan por morfología pleomórfica, diferenciación mesenquimal y alteraciones moleculares específicas. El objetivo es describir los hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de un caso pediátrico de sarcoma intracranial primario *DICER1* mutado.

**Material y Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 10 años, sin antecedentes heredo-familiares ni terapia previa conocida, que presenta cuadro neurológico progresivo. Estudios de neuroimagen evidenciaron lesión intraaxial en lóbulo temporal izquierdo, heterogénea, con áreas hemorrágica, zonas necróticas, intenso reforzamiento al medio de contraste, edema perilesional y efecto de masa. Se realizó resección quirúrgica de lesión unifocal de aproximadamente 63 x 40 x 52 mm. El material fue enviado de otro laboratorio de patología para para revisión histopatológica e inmunohistoquímica.

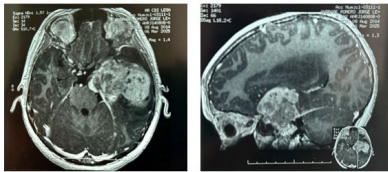


Figura 1. RM cerebral. A) Corte axial que muestra lesión en lóbulo temporal izquierdo, de aspecto heterogéneo, con áreas necróticas y hemorrágicas, intensa captación de contraste y efecto de masa. B) Corte sagital que evidencia lesión expansiva con edema perilesional y efecto de masa. C) Corte axial que muestra lesión expansiva con edema perilesional y efecto de masa.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

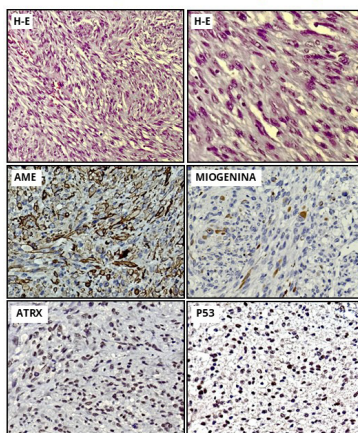
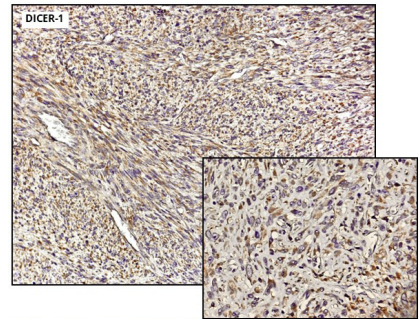


Figura 2. Hallazgos histopatológicos. Tinción de hematoxilina y eosina (H-E) que muestra morfología pleomórfica asociada por células gliales diferenciadas de células mesenquimales, con áreas necróticas, necrosis y hemorragias. Inmunohistoquímica para anticó de miocadina (MIO) con positividad (expresión en células mesenquimales, sugiriendo diferenciación miogénica. Miogemina con expresión nuclear focal en células sarcomatosas, expresión de ATRX (carcinoma) y p53 (sarcomatoso).



**Discusión y Conclusiones:**

Los sarcomas intracraniales primarios *DICER1* mutados representan una entidad recientemente reconocida en la clasificación OMS, con comportamiento altamente agresivo y diagnóstico complejo. Su morfología pleomórfica y diferenciación miogénica obligan a excluir otras neoplasias mesenquimales, gliales y menígeas. La expresión de *DICER1*, junto con el perfil inmunofenotípico y el contexto clínico-radiológico, resulta clave para el diagnóstico integrado. El reconocimiento oportuno de esta entidad permite una adecuada estratificación pronóstica y orientación terapéutica multidisciplinaria en pacientes pediátricos.

**Bibliografía:**

- 1.- WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, 5th ed., 2021.
- 2.- Karia K, Prabhu AV, Rodriguez FJ, et al. Primary intracranial sarcoma, *DICER1*-mutant, with prominent chondroid differentiation: case report and summary of reported patients. Int J Surg Pathol. 2025;33(1):45-52.

**NP 03 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"**

**Sarcoma intracranial primario con diferenciación miogénica y expresión de *dicer1*: Reporte de caso.**

Autor o autores:

**Dra. Ingrid Karolina Ríos Rodríguez, Dra. Franguia Govea Sosa, Dr. Eduardo Agustín Godínez, Dr. Mario Murguía Pérez.**

Institución o instituciones:

Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Especialidades Médica Campestre, León Gto. Mexico.

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Ingrid Karolina Ríos Rodríguez**

**Introducción y Objetivos:**

Los sarcomas intracraneales primarios asociados a mutación de DICER1 son neoplasias excepcionales de alto grado, predominantes en población pediátrica, con comportamiento agresivo y difícil diagnóstico diferencial. Se caracterizan por morfología pleomórfica, diferenciación mesenquimal y alteraciones moleculares específicas. El objetivo es describir los hallazgos clínicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos de un caso pediátrico de sarcoma intracraneal primario DICER1 mutado.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino de 10 años, sin antecedentes heredofamiliares ni terapia previa conocida, que presenta cuadro neurológico progresivo. Estudios de neuroimagen evidenciaron lesión intraaxial en lóbulo temporal izquierdo, heterogénea, con áreas hemorrágica, zonas necróticas, intenso reforzamiento al medio de contraste, edema perilesional y efecto de masa. Se realizó resección quirúrgica de lesión unifocal de aproximadamente 63 × 40 × 52 mm. El material fue enviado de otro laboratorio de patología para para revisión histopatológica e inmunohistoquímica.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Histológicamente se identificó una neoplasia maligna pleomórfica de células fusiformes y ovals, con crecimiento fascicular, áreas hiper e hipocelulares, estroma mixoide y matriz colágena variable. Las células mostraron núcleos heterocromáticos, nucléolos prominentes y abundantes mitosis atípicas, con evidencia de diferenciación

miogénica. Se observaron vasos hialinizados e infiltrado inflamatorio crónico leve. No se identificó tejido cerebral o meningotelial residual. La inmunohistoquímica mostró positividad citoplasmática para DICER1, BCL2, AML y desmina focal; p53 con sobreexpresión y ATRX retenido. Marcadores epiteliales, neurales y melanocíticos fueron negativos. Los hallazgos apoyan sarcoma intracraneal primario DICER1 mutado, grado 4 OMS.

**Discusión y Conclusiones:**

Los sarcomas intracraneales primarios DICER1 mutados representan una entidad recientemente reconocida en la clasificación OMS, con comportamiento altamente agresivo y diagnóstico complejo. Su morfología pleomórfica y diferenciación miogénica obligan a excluir otras neoplasias mesenquimales, gliales y meníngeas. La expresión de DICER1, junto con el perfil inmunofenotípico y el contexto clínico-radiológico, resulta clave para el diagnóstico integrado. El reconocimiento oportuno de esta entidad permite una adecuada estratificación pronóstica y orientación terapéutica multidisciplinaria en pacientes pediátricos.

**Bibliografía:**

1.-WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, 5th ed., 2021. 2.- Karia K, Prabhu AV, Rodriguez FJ, et al. Primary intracranial sarcoma, DICER1-mutant, with prominent chondroid differentiation: case report and summary of reported patients. Int J Surg Pathol. 2025;33(1):45-52.

## TELEPATOLOGÍA APLICADA AL DIAGNÓSTICO TRANSOPERATORIO: XANTOASTROCITOMA PLEOMÓRFICO GRADO 3 CON GLIOSIS PILOIDE PERIVASCULAR NODULAR. INFORME DE CASO.

Marco Antonio Rodríguez Florido<sup>(1)</sup>, Silvia Judith Hernández Martínez<sup>(2)</sup>, Nelmy Lourdes Pérez Elizondo<sup>(3)</sup>, Christian Flores Ruiz<sup>(3)</sup>, Aura Rangel Velázquez<sup>(1)</sup>  
Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, servicio de neuropatología<sup>(1)</sup> y neurocirugía<sup>(3)</sup>,  
UMAE #25, IMSS, neuropatología, Monterrey, Nuevo León<sup>(2)</sup>

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La telepatología, como parte de la patología digital, permite la consulta de casos a distancia mediante el análisis de imágenes. En México, el número de neuropatólogos es insuficiente para una población de más de 120 millones de habitantes, y la centralización de los hospitales de referencia limita el acceso al diagnóstico especializado en diversas regiones. En este contexto, la telepatología surge como una herramienta útil para el diagnóstico remoto y la colaboración entre anatomopatólogos.

**Objetivo:** Describir la aplicación de la telepatología en el diagnóstico de un xantastrocitoma pleomórfico mediante la colaboración entre dos centros de referencia nacional.

### RESUMEN CLÍNICO

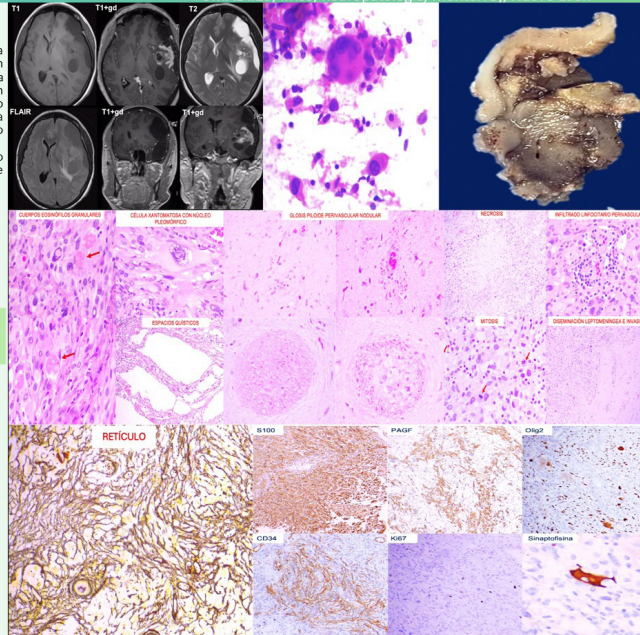
Mujer de 53 años con cefalea progresiva de un año de evolución. La resonancia magnética mostró una lesión frontotemporal izquierda heterogénea, sólido-multiquística, con realce intenso tras la administración de gadolinio, edema vasogénico y desviación de la línea media con herniación uncal.

### RESUMEN HISTOPATOLÓGICO/APLICACIÓN DE LA TELEPATOLOGÍA

**Estudio transoperatorio:** Mediante telepatología se observaron extendidos celulares con fondo necrótico y células pleomórficas discohesivas, incluyendo células gigantes multinucleadas, con citoplasma multivacuolado y pseudoinclusiones nucleares. En correlación con los hallazgos de imagen, se estableció el diagnóstico intraoperatorio de **xantastrocitoma pleomórfico** por concordancia interobservador en tiempo real entre neuropatólogos de dos centros de referencia (CMN SX1 y UMAE No. 25, Monterrey).

**Estudio histopatológico definitivo:** Macroscópicamente, el tejido es irregular, al corte es sólido color gris-café con remanentes corticales. En los cortes histológicos se identifica neoplasia glial con pleomorfismo marcado, células xantomatosas, abundantes cuerpos eosinófilos granulares y red de reticulina desarrollada, se identificaron hasta 6 mitosis por 10 campos de alto poder, necrosis focal, infiltración leptomeningea, extensión a los espacios de Virchow-Robin y formación de **gliosis piloide perivascular nodular**.

**Inmunohistoquímica:** GFAP+, OLIG2+, CD34 en parches, S100+, Ki-67 ~7%. Hallazgos compatibles con **xantastrocitoma pleomórfico grado 3**.



### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- El **xantastrocitoma pleomórfico grado 3** puede simular otros gliomas de alto grado en el estudio transoperatorio debido a necrosis y pleomorfismo marcado. En este caso, la identificación de cambios xantomatosos y la correlación radiológica fueron clave para su adecuada interpretación.
- El hallazgo de un patrón de **gliosis piloide perivascular nodular asociado a invasión tumoral** amplía el espectro morfológico de esta neoplasia.
- La telepatología permitió una interacción sincrónica entre neuropatólogos de distintos centros, facilitando la integración citológico-radiológica y la toma de decisiones en tiempo real.
- Este caso representa el primer diagnóstico transoperatorio asistido por telepatología en el IMSS y probablemente en México.**

#### REFERENCIAS

Horowitz C, Hamilton RL. Brain Pathol. 2009;19:317-22.  
WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, 5th ed. IARC, 2021.  
Alves de Castro JV, et al. Acta Neuropathol Commun. 2022.  
Dorostkar MM, et al. Neurooncol Adv. 2022.  
Parshani N, et al. Surg Pathol Clin. 2015.

NP  
04

## Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

### Telepatología aplicada al diagnóstico transoperatorio: Xantastrocitoma pleomórfico grado 3 con gliosis piloide perivascular nodular. Informe de caso.

Autor o autores:

**Dr. Marco Antonio Rodríguez Florido, Dra. Silvia Judith Hernández Martínez, Dra. Nelmy Lourdes Pérez Elizondo, Dr. Christian Flores Ruiz, Dra. Aura Rangel Velázquez(1),**

Institución o instituciones:

Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, servicio de neuropatología(1) y neurocirugía(3). UMAE #25, IMSS, neuropatología, Monterrey, Nuevo

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Marco Antonio Rodríguez Florido**

**Introducción y Objetivos:**

La telepatología forma parte de la patología digital, la revolución tecnológica en el análisis de imágenes en distintas disciplinas particularmente la patología ha permitido la consulta de casos a distancia entre profesionales. El número de neuropatólogos y neuropatólogas en México es insuficiente para una población mayor a 120 millones de habitantes, la centralización de hospitales de referencia hace que algunos estados de la república no cuenten con neuropatólogos o patólogos entrenados en el diagnóstico de neoplasias complejas del sistema nervioso por lo que la telepatología es una herramienta.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 53 años con cefalea progresiva de un año de evolución. La resonancia magnética muestra lesión frontotemporal izquierda, heterogénea, sólido-multiquística con realce ávido al gadolinio, edema vasogénico y desviación de línea media con herniación uncal. En el transoperatorio por telepatología se observaron extendidos con fondo necrótico y células discohesivas pleomórficas, incluyendo gigantes multinucleadas. La presencia de citoplasma multivacuolado con pseudoinclusiones nucleares y la integración de las características de la resonancia magnética, en acuerdo entre dos neuropatólogos a través de la plataforma zoom se integra el diagnóstico de xantastrocitoma pleomórfico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Se identifica neoplasia glial moderadamente celular, con patrón fascicular y áreas microquísticas, células fusiformes y gigantes pleomórficas con citoplasma vacuolado

xantomatoso, abundantes cuerpos eosinófilos granulares y red de reticulina. Se documentaron hasta 6 mitosis/10 HPF, necrosis focal e infiltración leptomeníngea con invasión a espacios de Virchow-Robin. En zonas corticales se observa incremento progresivo de fibras de Rosenthal alrededor de vasos con extensión a los espacios de Virchow-Robin y posterior sustitución de los mismos, lo que le confiere aspecto de gliosis piloide perivascular nodular. Se integra el diagnóstico de Xantastrocitoma (XAP) grado 3.

**Discusión y Conclusiones:**

El XAP grado 3 puede simular a otros gliomas de alto grado en el transoperatorio debido a necrosis y pleomorfismo marcado. La identificación de cambios xantomatosos y la correlación radiológica fueron clave para su correcta interpretación, sin embargo el hallazgo de este patrón de gliosis piloide perivascular nodular asociada a invasión tumoral amplía el espectro morfológico conocido del PXA. La telepatología permitió interacción sincrónica entre neuropatólogos de distintos centros durante el transoperatorio, facilitando la integración citológico-radiológica y toma de decisiones en tiempo real, evidenciando su valor en escenarios sin subespecialista presencial.

**Bibliografía:**

- WHO Classification of Tumours of the CNS, 5th ed., IARC.
- Alves de Castro JV, Acta Neuropathol Commun, 2022.
- Ebrahimi A, Acta Neuropathol Commun, 2022.
- Dorostkar MM, Neuro-Oncol Adv, 2022.
- Farahani N, Surg Pathol Clin, 2015.



## Hiperadrenocorticism asociado a un Tumor Neuroendocrino Hipofisario (PitNET) con diferenciación xantogranulomatosa. Reporte de caso en un perro.



Cruz SSI<sup>1</sup>, Vázquez TM<sup>1</sup>, Padilla MJ<sup>2</sup>, Santamaría MGA<sup>2</sup>, Márquez PYC<sup>2</sup>, Núñez OL<sup>1</sup>, Vanda CB<sup>1</sup>, Juárez RM<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM,

<sup>2</sup>Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM

Correspondencia: [mireyair@fmvz.unam.mx](mailto:mireyair@fmvz.unam.mx)

RESUMEN ANATOMOPATOLÓGICO

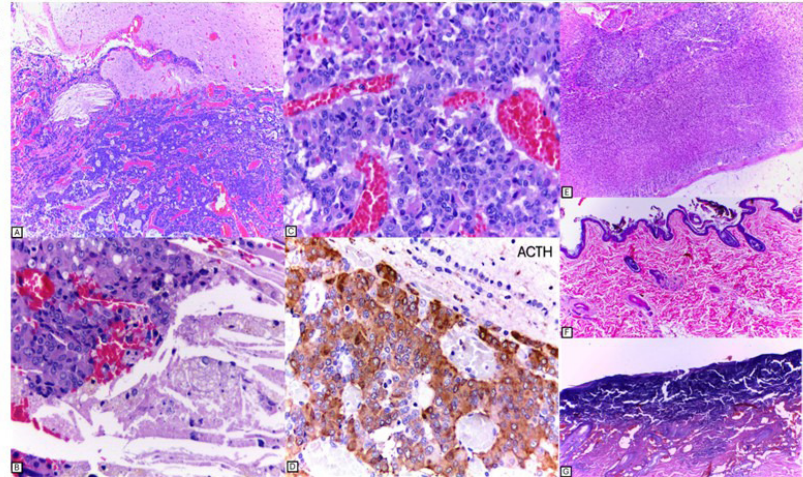
NPO5

### INTRODUCCIÓN

Las neoplasias adenohipofisarias son poco frecuentes en veterinaria, se reportan principalmente en gatos, ratas, perros y caballos. En perros, la mayoría de estos tumores se originan de las células corticotropas secretoras de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), responsable del exceso de cortisol que caracteriza a la enfermedad de Cushing o hiperadrenocorticism dependiente de hipófisis.

### RESUMEN CLÍNICO

Pitbull de 7 años con alopecia generalizada, pérdida de peso progresiva, poliuria, polidipsia y polifagia. La hipófisis, presentaba un nódulo de 1.5 x 1 cm rosa amarillento y con hemorragias, comprimía e infiltraba el quiasma óptico, hipotálamo y adhesión intertalámica.



### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los PitNET, son responsables del 85% de los casos de hiperadrenocorticism en perros. Las manifestaciones clínicas y lesiones son resultado de sobreproducción de ACTH e incremento en la síntesis de cortisol en la corteza adrenal ocasionando enfermedad de Cushing. Otras lesiones menos comunes en la hipófisis incluyen el xantogranuloma de la región sellar, reportado en humanos y animales. La asociación del xantogranuloma sellar con PitNET en humanos representa el 0.6% de los tumores sellares, mientras que en medicina veterinaria solo hay un reporte de caso de adenoma hipofisario xantogranulomatoso y otro de xantogranuloma en la región sellar.

### REFERENCIAS

WHO Classification of Tumours, Central nervous system tumours, (5th ed). Fernández-Gallego A. Xanthogranulomatous Pituitary Adenoma in a Dog with Typical Hyperadrenocorticism. J Comp Pathol. 2020;180:115-121. Cramer SD. Sellar xanthogranuloma in a dog. J Vet Diagn Invest. 2011;23(2):387-90.

# NP 05 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Hiperadrenocorticism asociado a un Tumor Neuroendocrino Hipofisario (PitNET) con diferenciación xantogranulomatosa. Reporte de caso en un perro

Autor o autores:

**Dra. Cruz SSI, Dra. Vázquez TM, Dra. Padilla MJ, Dra. Santamaría MGA, Dra. Márquez PYC, Dra. Núñez OL, Dra. Vanda CB, Dra. Juárez RM**

Institución o instituciones:

Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), 2Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies UNAM

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Saulo Israel Cruz Sánchez**

**Introducción y Objetivos:**

Las neoplasias adenohipofisiarias son poco frecuentes en veterinaria, se reportan con mayor frecuencia en gatos, ratas, perros y caballos. El diagnóstico se basa en la correlación clínica, histopatología y el uso de inmunohistoquímica en caso de ser productor. En perros, la mayoría de estos tumores se originan de las células corticotropas secretoras de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), responsable del exceso de cortisol que caracteriza a la enfermedad de Cushing o hiperadrenocorticismos dependiente de hipofísis.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Se recibió en el hospital veterinario de la UNAM un perro Pitbull de 7 años, con pérdida de peso progresiva, alopecia generalizada, poliuria, polifagia y polidipsia. Al examen físico presentó deshidratación del 8% y atrofia muscular generalizada, debido a su deterioro se realizó eutanasia y necropsia. El cadáver tenía condición corporal 1/5, la piel de diferentes áreas anatómicas estaba adelgazada, alopecica, eritematosa y costrosa. Los músculos parietales, maceteros, lumbares y femorales estaban atrofiados. La hipofísis, presentaba un nódulo de 1.5 x 1 cm era blanco amarillento y con hemorragias, comprimía e infiltraba el quiasma óptico, hipotálamo y adhesión intertalámica. Las glándulas adrenales estaban aumentadas de tamaño debido a hiperplasia cortical difusa.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

La hipofísis exhibe neoplasia parcialmente delimitada, no encapsulada compuesta por células cromóforas dispuestas en cordones, empalizadas o folículos. Las células tienen citoplasma anfófilo ligeramente granular positivo ACTH (++) por inmunohistoquímica, núcleos redondos e indentados de cromatina fina granular y 1-2 nucléolos. Adyacente a la neoplasia hay células xantomatosas, hemosiderófagos, impresiones de

colesterol y mineralización. En las glándulas adrenales, las capas glomerular y reticular son irregulares o están ausentes. La capa fascicular exhibe hiperplasia e hipertrofia. La epidermis está atrofiada y ortoqueratósica, la mayoría de los folículos pilosos están en telogen, hay queratosis y atrofia folicular. La dermis exhibe mineralización, telangiectasia, infiltrado neutrofilico y edema. El músculo estriado presenta degeneración, atrofia, mineralización y fibrosis intersticial.

**Discusión y Conclusiones:**

En patología veterinaria, la evaluación y el diagnóstico de lesiones proliferativas neuroendocrinas se realiza con base en el tamaño y los criterios histopatológicos establecidos en la clasificación de tumores del SNC de la OMS. Los PitNET, son responsables del 85% de los casos de hiperadrenocorticismos en perros. Las manifestaciones clínicas y lesiones son resultado de sobreproducción de ACTH e incremento en la síntesis de cortisol en la corteza adrenal ocasionando enfermedad de Cushing. Otras lesiones menos comunes en la hipofísis incluyen el xantogranuloma de la región selar, reportado en humanos y animales. La asociación del xantogranuloma selar con PitNET en humanos representa el 0.6% de los tumores selares, mientras que en medicina veterinaria solo hay un reporte de caso de adenoma hipofisiario xantogranulomatoso y uno más de xantogranuloma en la región selar.

**Bibliografía:**

WHO Classification of Tumours. Central nervous system tumours. (5th ed). Fernández-Gallego A. Xanthogranulomatous Pituitary Adenoma in a Dog with Typical Hyperadrenocorticism. J Comp Pathol. 2020;180:115-121. Cramer SD. Sellar xanthogranuloma in a dog. J Vet Diagn Invest. 2011;23(2):387-90.

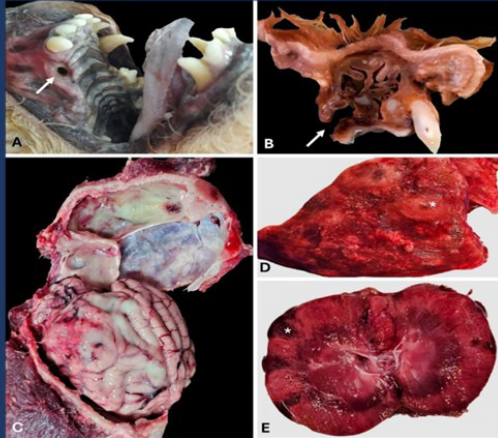
Cruz SSI<sup>1\*</sup>, Dávila FA<sup>2</sup>, Martínez CLC<sup>2</sup>, Suárez SM<sup>2</sup>, Pedro PO<sup>3</sup>, Juárez SL<sup>2</sup>, Vanda CB<sup>3</sup>, Juárez RM<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. <sup>2</sup>Práctica privada  
 Correspondencia: mireyajr@fmvz.unam.mx

**INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO**

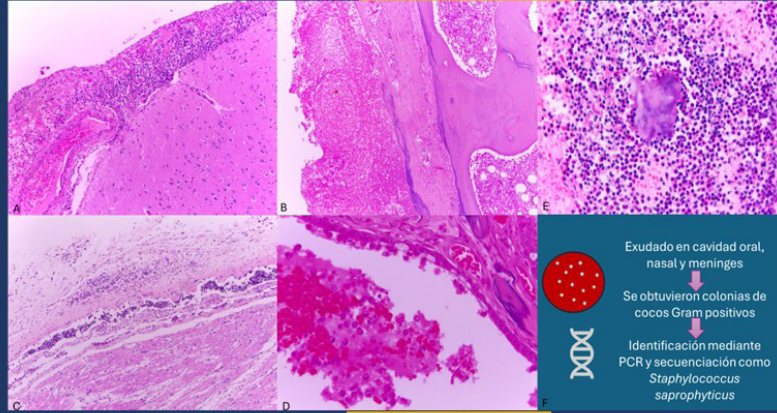
La enfermedad periodontal es frecuente en perros, inicia con formación de placa derivada de una biopelícula microbiana. En los perros, la afectación de los dientes caninos puede producir fistulas externas, internas o lesiones sistémicas secundarias a bacteriemia. Se describe la infección por *Staphylococcus saprophyticus* coagulasa-negativo causante de bacteriemia y meningoencefalitis asociada a enfermedad periodontal.

**RESUMEN CLÍNICO**

Perra de 10 años con enfermedad periodontal, se le realizó profilaxis dental y retiro del canino superior derecho; al extraerlo notaron una fistula oronasal. Presentó convulsiones y murió



**RESUMEN HISTOPATOLÓGICO**



**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

*Staphylococcus saprophyticus* es una bacteria Gram + coagulasa-negativa (CoNS), no hemolítica, microbiota de la vagina, el perineo y el tracto gastrointestinal en humanos. Es causante de pielonefritis, endocarditis, meningitis, endoftalmítis y cistitis. Forma parte de la microbiota intestinal y rectal de porcinos y bovinos; es contaminante de la carne y de productos alimenticios fermentados, y se ha recuperado de entornos acuáticos contaminados. En una revisión realizada por Azimi *et al.* (2000 al 2019) reportaron 11 casos de meningitis por este agente en humanos. En 2018 Wang *et al.*, realizaron un estudio de 576 muestras de encéfalo de patos con meningitis, en 526 detectaron estafilococos CoNS y se aisló *S. saprophyticus* en 44 patos. Esto sirve como antecedente de casos de meningitis asociadas a *S. saprophyticus* en animales.

Azimi T, et al. Coagulase-negative staphylococci (CoNS) meningitis: a narrative review of the literature from 2000 to 2020. *New Microbes New Infect.* 2020;27:100755. Wang J, et al. Coagulase-negative staphylococci are the main causes of bacterial meningitis in duck. *Poult Sci.* 2024;103(5):103592.

**REFERENCIAS**

**NP 06 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"**

**Staphylococcus saprophyticus coagulasa-negativo causante de bacteriemia y meningoencefalitis fibrinosupurativa asociada a enfermedad periodontal. Reporte de caso en un perro**

Autor o autores:

**Dr. Cruz SSI, Dra. Dávila FA, Dra. Martínez CLC, Dra. Suárez SM, Dra. Pedro PO, Dra. Juárez SL, Dra. Vanda CB, Dra. Juárez RM.**

Institución o instituciones:  
 Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Práctica privada.

Autor que presentará el trabajo:  
 Dr. Saulo Israel Cruz Sánchez

### **Introducción y Objetivos:**

La enfermedad periodontal es frecuente en perros, inicia con formación de placa derivada de una biopelícula microbiana. Existen diferentes factores predisponentes como edad, raza, dieta, predisposición genética y microbiota presente en la superficie y placa dental. En los perros, la afectación de los caninos puede producir fístulas externas, internas o lesiones sistémicas secundarias a bacteriemia, afectando a tejidos y órganos distantes. Se describe la infección por *Staphylococcus saprophyticus* coagulasa-negativo causante de bacteriemia y meningoencefalitis asociada a enfermedad periodontal.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Perra, de 10 años, con enfermedad periodontal, se realizó profilaxis dental y retiró del colmillo superior derecho; al extraerlo notaron una fístula oronasal. Tras presentar convulsiones se realizaron hemograma, bioquímica, urianálisis y ultrasonido. El hemograma mostró anemia ligera no regenerativa, leucocitosis por neutrofilia, monocitosis y eosinofilia. En la bioquímica sanguínea había hiperazotemia prerrenal, incremento de AST y CK, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad por hemoconcentración hipertónica. El ultrasonido reveló sedimento hiperecoico mineralizado en la vejiga y lesiones redondeadas anecoicas en ambos riñones. Posteriormente, presentó fiebre, se le administraron antibióticos y anticonvulsivos, y lamentablemente muere.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El estudio post mortem reveló gingivitis y periodontitis supurativa, la presencia de una fístula oronasal de 0.5 cm, rinitis y sinusitis supurativa, meningoencefalitis fibrinosupurativa, neumonía supurativa e infartos renales. Se tomaron muestras del exudado presente en la cavidad oral, nasal y meninges y se sembraron en agar sangre y

agar Mc Conkey. Se obtuvieron colonias de cocos Gram positivos, que posteriormente fueron identificados mediante PCR y secuenciación como *Staphylococcus saprophyticus*. Por otro lado, una vez realizado el estudio post mortem, se extrajo ADN de los bloques de parafina que contenían fragmentos de encéfalo, pulmón y riñón. Con este ADN se realizaron diferentes reacciones de PCR y secuenciación mediante las cuales también se identificó a *Staphylococcus saprophyticus* como el agente causal involucrado.

### **Discusión y Conclusiones:**

*Staphylococcus saprophyticus* es una bacteria Gram positiva coagulasa-negativa (CoNS), no hemolítica, microbiota de la vagina, el perineo y el tracto gastrointestinal en humanos. Es causante de pielonefritis, endocarditis, meningitis, endoftalmitis y cistitis no complicada en mujeres jóvenes. En animales, forma parte de la microbiota intestinal y rectal de porcinos y bovinos; es contaminante de la carne y los productos alimenticios fermentados y se ha recuperado de entornos acuáticos contaminados. En una revisión del 2000 al 2019 realizada por Azimi et al., reportaron 11 casos de meningitis por *S. saprophyticus* en humanos. En 2018 Wang et al., realizaron un estudio de 576 muestras de encéfalo de patos con meningitis, en 526 detectaron estafilococos CoNS y se aisló *S. saprophyticus* en 44 patos. Esto nos sirve como antecedente de casos de meningitis asociadas a *S. saprophyticus* en animales.

### **Bibliografía:**

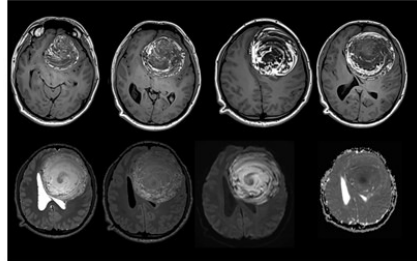
Azimi T, et al. Coagulase-negative staphylococci (CoNS) meningitis: a narrative review of the literature from 2000 to 2020. *New Microbes New Infect.* 2020;37:100755.  
Wang J, et al. Coagulase-negative staphylococci are the main causes of bacterial meningitis in duck. *Poult Sci.* 2024;103(5):103592.

### Introducción

Los tumores germinales del sistema nervioso central son infrecuentes y pueden presentar características radiológicas atípicas. Las lesiones extensas con patrón quístico y realce en anillo pueden simular gliomas de alto grado, generando retos diagnósticos. El objetivo es describir un teratoma quístico maduro del sistema nervioso central con presentación radiológica sugestiva de glioma.

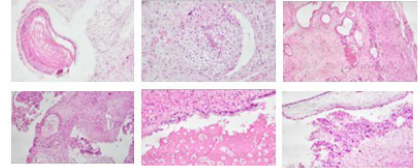
### Resumen clínico

Paciente masculino joven con déficit neurológico progresivo. Los estudios de imagen mostraron una lesión quística extensa paraventricular derecha de gran tamaño, con múltiples cavidades internas y realce periférico en anillo. Ante la sospecha inicial de glioma, se realizó resección quirúrgica completa mediante abordaje guiado por neuronavegación. El material fue procesado para estudio histopatológico e inmunohistoquímico.



### Resumen histopatológico

Macroscópicamente se identificó una lesión quística que midió 2.3 × 2 × 1 cm. Histológicamente, la lesión correspondió a un teratoma quístico maduro, compuesto por tejidos bien diferenciados derivados de más de una capa germinal, con predominio de epitelio de tipo gastrointestinal.



### Conclusiones

Este caso destaca la importancia de considerar teratomas del sistema nervioso central dentro del diagnóstico diferencial de lesiones quísticas extensas con realce en anillo, particularmente cuando la presentación radiológica sugiere glioma. La correlación histopatológica e inmunohistoquímica es fundamental para evitar errores diagnósticos y establecer un manejo adecuado en lesiones potencialmente curables.



# NP 07 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Teratoma quístico gigante del SNC

Autor o autores:

**Dra. Karla Karyme Sahagún Leyva, Dr. Juan Carlos Villegas Hernández, Dra. Marta Lilia Tena Suck, Dr. Miguel Angel Jiménez López**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Karla Karyme Sahagún Leyva**

**Introducción y Objetivos:**

Los tumores germinales del sistema nervioso central son infrecuentes y pueden presentar características radiológicas atípicas. Las lesiones extensas con patrón quístico y realce en anillo pueden simular gliomas de alto grado, generando retos diagnósticos. El objetivo es describir un tumor germinal (Teratoma quístico maduro) con presentación radiológica sugestiva de glioma.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Paciente masculino joven con déficit neurológico progresivo. Los estudios de imagen mostraron una lesión quística extensa paraventricular derecha de gran tamaño, con múltiples cavidades internas y realce periférico en anillo. Ante la sospecha inicial de glioma, se realizó resección quirúrgica completa mediante abordaje guiado por neuronavegación. El material fue procesado para estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente se identificó una lesión quística de 2.3 × 2 × 1 cm. Histológicamente, la lesión correspondió a un tumor compuesto por un componente de teratoma quístico maduro, con tejidos bien diferenciados derivados de más de una capa germinal, principalmente correspondiendo a tejido de tipo gastrointestinal. La inmunohistoquímica mostró positividad difusa para citoqueratinas.

**Discusión y Conclusiones:**

Este caso destaca la importancia de considerar tumores germinales dentro del diagnóstico diferencial de lesiones quísticas extensas con realce en anillo, particularmente cuando la presentación radiológica sugiere glioma. La correlación histopatológica e inmunohistoquímica es fundamental para evitar errores diagnósticos y establecer un manejo adecuado, especialmente en lesiones potencialmente curables.

**Bibliografía:**

Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: IARC; 2021.



## Alteraciones neuropatológicas tempranas inducidas por una dieta hipercalórica en ratones BALB/c

NP08



Augusto Salinas Flores<sup>1</sup>, Daniela Ortiz Quiñones<sup>2</sup>, Jimena Montemayor Allen<sup>3</sup>, Cynthia Karina Rosales Castro<sup>4</sup>, María Guadalupe Moreno Treviño<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Becario de Becarios de Dirección General de Cultura y Educación en Salud, Secretaría de Salud, México.  
<sup>2</sup> Doctorante en Medicina por el Colegio de Médicos de Monterrey y la Universidad Autónoma de Nuevo León, Afiliada en la Universidad de Monterrey.  
<sup>3</sup> Doctorante en Ciencias con Especialidad en Nutrición por la Universidad Autónoma de Nuevo León, Afiliada en la Universidad de Monterrey.

### 1 INTRODUCCIÓN

- ENSANUT 2023 75.2% de los adultos mayores a 20 años padecen de sobrepeso u obesidad. (1)
- Se conoce de la inflamación sistémica provocada por la obesidad en impactar en inflamación cerebral causando daños estructurales y funcionales. (2)
- A pesar de los notables progresos en las técnicas de neuroimagen en humanos, la evaluación patológica directa en cohortes extensas sigue siendo un desafío ético, lo que resulta la necesidad y utilidad de los modelos murinos. (3)

### 2 CLÍNICA Y COGNICIÓN

Sin diferencias estadísticas significativas entre el grupo control y el tratado ( $p > 0.05$ ), a pesar de que la dieta hipercalórica aportó más energía (4.49 kcal/g vs. 3.75 kcal/g).

Niveles de glucosa, colesterol y triglicéridos se mantuvieron normales al inicio y final del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Sin alteraciones motoras evidentes (prueba footprint) ni diferencias significativas en niveles de ansiedad.

### 3 OBJETIVOS

**Objetivo Principal:**

- Determinar si el daño estructural y cognitivo inducido por una dieta hipercalórica se presenta de manera temprana, previo a alteraciones metabólicas detectables.

**Objetivos Específicos:**

- Evaluar los efectos bioquímicos, conductuales y tisulares en un modelo murino BALB/c.
- Analizar el impacto de un patrón alimentario alto en grasas y carbohidratos (replicando la dieta típica mexicana).

### 4 METODOLOGÍA

- Modelo animal: 12 ratones BALB/c divididos en 2 grupos (Control y Dieta hipercalórica alta en carbohidratos/grasas). Manejo bajo la NOM-062-ZOO-1999.
- Duración: 7 meses.
- Evaluaciones periódicas (Semanas 10, 20 y 28): Peso, ingesta, glucosa, perfil lipídico (colesterol/triglicéridos) y pruebas cognitivas.
- Análisis histológico final:
  - H&E: Hígado, riñón, corazón, pulmón y tejido adiposo.
  - Tinciones especiales: Cerebro (Rojo Congo y Tirolavina T).

### 4 RESUMEN HISTOPATOLÓGICO

**Fotografías Histológicas de Cerebro con H&E, Tirolavina T y Rojo Congo**

**Neuropatología (Hallazgo Central):**

- Neurodegeneración temprana en hipocampo: Frecia agotada, inclusiones picnóticas y citoplasma acidófilo.
- Depósitos amiloides incipientes: Confirmados por positividad a Tirolavina T (y Rojo Congo).

**Daño Multiorgánico Periférico:**

- Hígado: Estructura hepática.
- Corazón: Lesión endocardial miocárdica.
- Riñón: Glomerulonefritis con infiltrado focal.
- Pulmón: Engrosamiento de tabiques alveolares.

### 5 CONCLUSIÓN

En conclusión, la dieta hipercalórica induce neurodegeneración temprana y daño multiorgánico de manera silenciosa, aun sin alteraciones metabólicas detectables. Esto demuestra que el daño tisular precede a los síntomas clínicos, subrayando la necesidad urgente de identificar marcadores neuroinflamatorios tempranos para desarrollar futuras intervenciones preventivas en etapas preclínicas.

### 6 REFERENCIAS

1. ENSANUT 2023. Instituto Nacional de Salud Pública, México. Clemente-Suárez VJ et al. Global impacts of Western diet on metabolism and health. *Nutrients*. 2023;15(12):2749.
2. Majumder S, Menon R, Borotnik B. Impact of obesity on brain structure: A critical review of the evidence from Magnetic Resonance imaging studies. *Brain Research*. 2025 Oct;1865:149823. doi:10.1016/j.brainres.2025.149823
3. Asthona G, Sánchez-Pernaute R (2022). Mice in translational neuroscience: What R we doing? *Progress in neurobiology*. 217:102230. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2022.102230>
4. Espinosa González MA, Cova Blanco A, Salinas Treviño M, Hernández Fernández S. Identificación de los efectos degenerativos asociados a una dieta hipercalórica en ratones [tesis doctoral]. Monterrey: Universidad de Monterrey; 2022.

# NP 08 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Alteraciones neuropatológicas tempranas inducidas por una dieta hipercalórica en ratones BALB/c

Autor o autores:

**Dr. Augusto Salinas Flores, Dra. Daniela Ortiz Quiñones, Dra. Jimena Montemayor Allen, Dra. Cynthia Karina Rosales Castro, Dra. María Guadalupe Moreno Treviño**

Institución o instituciones:  
Facultad de Medicina de la Universidad de Monterrey

Autor que presentará el trabajo:  
Dr. Augusto Salinas Flores

### **Introducción y Objetivos:**

Las enfermedades crónico-degenerativas asociadas a la obesidad representan la principal carga para el sistema de salud en México, donde más del 75% de los adultos presentan sobrepeso u obesidad (1). La alimentación moderna hipercalórica tipo fast food, rica en carbohidratos y grasas de bajo valor nutrimental, se asocia con alteraciones metabólicas, cardiovasculares y cognitivas a largo plazo (2). El objetivo del estudio fue evaluar en ratones BALB/c los efectos bioquímicos, cognitivos, metabólicos y morfológicos inducidos por una dieta hipercalórica desde etapas tempranas de la vida.

### **Material y Métodos o Resumen Clínico:**

El estudio contó con la autorización del comité de investigación (registro 05072022-EM-CB-CI). Se utilizaron 12 ratones BALB/c (6 machos y 6 hembras) del bioterio de Fisiología de la Universidad Autónoma de Nuevo León, mantenidos en condiciones controladas de temperatura, con ciclo luz-oscuridad de 12 h y acceso ad libitum a agua y dieta en la UDEM. Los animales se asignaron a grupo control o dieta hipercalórica alta en carbohidratos y grasas durante 7 meses. Se evaluaron las mediciones de peso, ingesta, glucosa, colesterol, triglicéridos y pruebas cognitivas en semanas 10, 20 y 28. Al finalizar se obtuvieron muestras de hígado, riñón, corazón, pulmón, y tejido adiposo para análisis histológico con hematoxilina-eosina y también cerebro con tinciones especiales rojo congo y tioflavina T.

### **Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

La dieta hipercalórica presentó mayor densidad energética, sin diferencias significativas en la ingesta calórica ni en la ganancia ponderal diaria. No se documentaron alteraciones relevantes en los parámetros bioquímicos séricos. En la evaluación conductual no se identificaron

diferencias a corto plazo; sin embargo, a los 7 meses, los ratones con dieta hipercalórica mostraron disminución de la exploración del objeto novedoso, compatible con deterioro cognitivo. El estudio histopatológico con H&E evidenció esteatosis hepática, engrosamiento en la cápsula de Bowman con reducción del espacio, lesiones endovasculares cardíacas y engrosamiento de tabiques alveolares sin infiltrado. En el SNC se identificó daño neuronal hipocampal y positividad a tinciones especiales, indicativa de depósitos amiloides, hallazgos ausentes en el grupo control. No se documentó dimorfismo sexual significativo.

### **Discusión y Conclusiones:**

La estandarización de las dietas aseguró una exposición nutricional constante; sin embargo, la menor proporción real de grasa en el control pudo contribuir a la ausencia de diferencias bioquímicas significativas. Aun así, la dieta hipercalórica se asoció con alteraciones conductuales compatibles con ansiedad y déficit cognitivo, así como con cambios morfológicos al final de la exposición. En conjunto, los hallazgos indican que una dieta hipercalórica de bajo valor nutrimental induce cambios estructurales y neurológicos tempranos antes de ser detectables mediante pruebas bioquímicas convencionales. Estos resultados en el modelo podrían extrapolarse a humanos con consumo habitual de alimentos tipo fast food, que podrían estar sufriendo cambios tisulares sin manifestaciones bioquímicas y clínicas. Resaltando la importancia de la intervención nutricional temprana como estrategia terapéutica.

### **Bibliografía:**

ENSANUT 2023. Instituto Nacional de Salud Pública, México. Clemente-Suárez VJ et al. Global impacts of Western diet on metabolism and health. *Nutrients*. 2023;15(12):2749.

## Linfoma Difuso de Células B Grandes de Sistema Nervioso Central

NP09



Jesús Solís Valdez\*, Abraham Uribel De Lira Trinidad\* \*\*, Cesar Ivan Peña Ruelas\* \*\*

\*UMAE Hospital de Especialidades N° 25 IMSS.

\*\*Laboratorio DIPAC. Monterrey, México.



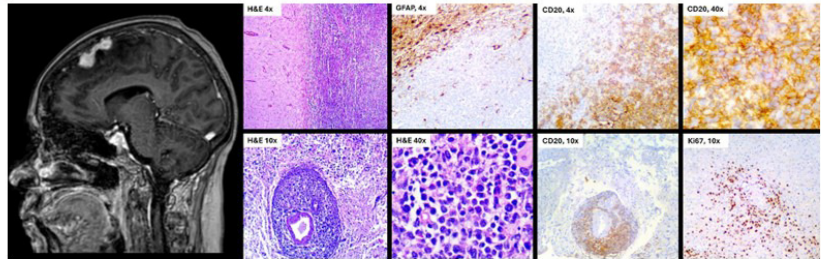
### INTRODUCCION

En la clasificación de la OMS 2017 se reconoció como entidad distinta al linfoma difuso de células B grandes primario del sistema nervioso central; en la revisión 2022 se agrupa dentro de los linfomas de sitios inmunoprivilegiados. Representa el 4% de las neoplasias primarias de SNC, y del 4 a 6% de los linfomas extranodales. La incidencia se está incrementando en inmunocompetentes, particularmente en mayores de 70 años; en jóvenes se observa principalmente en pacientes inmunocomprometidos por VIH o en pacientes con trasplante de órganos sólidos y asociado a EBV.

### PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 68 años con HAS sin control adecuado y probable EVC hemorrágico hace dos años. Inicio su padecimiento actual al presentar caída desde su propia altura, hemiparesia corporal izquierda, desviación de comisura labial derecha, borramiento de surco nasolabial izquierdo y disartria severa. La TC mostró edema vasogénico extenso y leve desviación de línea media; la RM mostró a nivel frontal bilateral imágenes de aspecto serpiginoso y edema de predominio derecho. Se realizó toma de biopsia con hallazgos de lesión de aspecto violáceo, infiltrativa, mal definida.

El estudio microscópico con H&E mostró una neoplasia conformada por células de tamaño mediano a grande, escaso citoplasma, núcleos hiper Cromáticos o vesiculares, ocasionalmente con nucleolo y mitosis atípicas; infiltrando en forma difusa zonas de tejido nervioso, y en algunas áreas con distribución angiocéntrica. El estudio de inmunohistoquímica mostró positividad para CD20, PAX5, Ki67 (90%); los marcadores negativos incluyeron CD10, BCL6, MUM1, CD3, GFAP.



### CONCLUSIONES

El LDCBG-SNC es una neoplasia agresiva confinada, al momento del diagnóstico, a cerebro, médula espinal, líquido cefalorraquídeo u ojos; sin embargo, comparado con otros linfomas No Hodgkin, se encuentra entre los de peor pronóstico. La mayoría son supratentoriales y con frecuencia el lóbulo frontal se encuentra afectado. Entre las técnicas con mayor sensibilidad para detectarlo se encuentra la RMN que permite identificar lesiones hipointensas en T1, isointensas o hiperintensas en T2. Es importante evitar la aplicación de corticosteroides antes de la toma de biopsias. La expresión inmunohistoquímica corresponde a una neoplasia de células B maduras; menos del 10% de los casos expresan CD10 en comparación con su expresión frecuente en el LDCBG-sistémico; casos aislados pueden expresar EBV, y ante esta situación se debe descartar otra inmunodeficiencia.

NP  
09

## Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

### Linfoma Difuso de Células B Grandes de Sistema Nervioso Central

Autor o autores:

**Dr. Cesar Ivan Peña Ruelas, Dr. Jesús Solís Valdez, Dr. Abraham Uribel De Lira Trinidad**

Institución o instituciones:

UMAE 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey. Laboratorio DIPAC, Monterrey, Nuevo León.

Autor que presentará el trabajo:

Jesús Solís Valdez

**Introducción y Objetivos:**

En la clasificación de la OMS 2017 se reconoció como entidad distinta al linfoma difuso de células B grandes primario del sistema nervioso central; en la revisión 2022 se agrupa dentro de los linfomas de sitios inmunoprivilegiados (1,2). Representa el 4% de las neoplasias primarias de SNC, y del 4 a 6% de los linfomas extranodales (1). La incidencia se está incrementando en inmunocompetentes, particularmente en mayores de 70 años; en jóvenes se observa principalmente en pacientes inmunocomprometidos por VIH o en pacientes con trasplante de órganos sólidos y asociado a EBV (3).

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 68 años con HAS sin control adecuado y probable EVC hemorrágico hace dos años. Inicio su padecimiento actual al presentar caída desde su propia altura, hemiparesia corporal izquierda, desviación de comisura labial derecha, borramiento de surco nasolabial izquierdo y disartria severa. La TC mostró edema vasogénico extenso y leve desviación de línea media; la RM mostró a nivel frontal bilateral imágenes de aspecto serpentiginoso y edema de predominio derecho. Se realizó toma de biopsia con hallazgos de lesión de aspecto violáceo, infiltrativa, mal definida.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

El estudio microscópico con H&E mostró una neoplasia conformada por células de tamaño mediano a grande, escaso citoplasma, núcleos hiper cromáticos o vesiculares, ocasionalmente con nucleolo y mitosis atípicas; infiltrando

en forma difusa zonas de tejido nervioso, y en algunas áreas con distribución angiocéntrica. El estudio de inmunohistoquímica mostró positividad para CD20, PAX5, Ki67 (90%); los marcadores negativos incluyeron CD10, BCL6, MUM1, CD3, GFAP.

**Discusión y Conclusiones:**

El LDCBG-SNC es una neoplasia agresiva confinada, al momento del diagnóstico, a cerebro, médula espinal, líquido cefalorraquídeo u ojos (3); sin embargo, comparado con otros linfomas No Hodgkin, se encuentra entre los de peor pronóstico (1). La mayoría son supratentoriales y con frecuencia el lóbulo frontal se encuentra afectado (1). Entre las técnicas con mayor sensibilidad para detectarlo se encuentra la RMN que permite identificar lesiones hipointensas en T1, isointensas o hiperintensas en T2 (2). Es importante evitar la aplicación de corticoesteroides antes de la toma de biopsias (2). La expresión inmunohistoquímica corresponde a una neoplasia de células B maduras; menos del 10% de los casos expresan CD10 en comparación con su expresión frecuente en el LDCBG-sistémico; casos aislados pueden expresar EBV, y ante esta situación se debe descartar otra inmunodeficiencia (2).

**Bibliografía:**

1.- Primary central nervous system lymphoma. Nature Reviews Disease Primers. 2023. 2.- Primary diffuse large B-cell lymphoma of the CNS. In: WHO classification of tumours series, 5th ed. 3.- Primary Large B-cell Lymphomas of Immune-Privileged Sites. Blood. 2024.

### Introducción

El hamartoma mesenquimatoso es una lesión benigna poco frecuente, compuesta por una mezcla desorganizada de tejidos mesenquimatosos maduros. Su presentación en el canal espinal es excepcional y puede simular neoplasias malignas por su comportamiento expansivo y características radiológicas. El diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histopatológicos.

### Resumen clínico

Masculino de 18 años con alteraciones progresivas de la marcha, evolucionando a incapacidad para deambular y pérdida de control de esfínteres en un periodo de dos meses. Los estudios de imagen mostraron una lesión quística lobulada en la región intrarraquídea a nivel de T4-T8. Se realizó resección quirúrgica completa, identificándose una lesión quística asociada a tejido adiposo.

### Resumen histopatológico

Se recibió una lesión quística colapsada de 4x3x2 cm de superficie externa lisa y brillante, color gris claro, rodeada por tejido adiposo. Al corte con superficie lobulada de aspecto quístico y componente adiposo periférico.

Histológicamente, la lesión está constituida por tejido adiposo maduro (A), con quistes multiloculares revestidos por epitelio plano. Estroma con componente mesenquimatoso heterogéneo integrado por tejido fibroconectivo maduro, estructuras vasculares (B), así como fascículos nerviosos periféricos de tamaño y morfología irregular con proliferación del perineurio (C). Se identificaron áreas de fibrosis con distintos grados de hialinización y zonas con estroma mixoide, además de espacios quísticos compatibles con estructuras linfangiomatosas delimitadas por células endoteliales aplanadas (D).

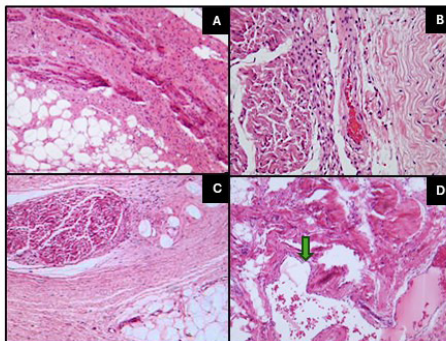


Figura 1: Características histológicas

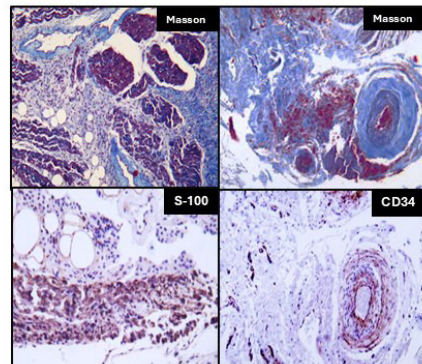


Figura 2: Histoquímica e inmunohistoquímica

### Conclusiones

El hamartoma mesenquimatoso espinal es una lesión benigna rara que puede simular neoplasias del sistema nervioso central. El diagnóstico se basa en la identificación de componentes mesenquimatosos maduros sin atipia. Su reconocimiento evita sobretratamiento y permite un manejo adecuado.



## Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

### Hamartoma quístico mesenquimatoso espinal torácico: reporte de un caso en paciente joven

Autor o autores:

**Dr. Juan Carlos Villegas Hernández, Dra. Marta Lilia Tena Suck, Dra. Karla Karyme Sahagún Leyva, Dr. Miguel Angel Jiménez López**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"**

Autor que presentará el trabajo:

**Dr. Juan Carlos Villegas Hernández**

**Introducción y Objetivos:**

Los hamartomas quísticos mesenquimatosos del eje espinal son lesiones benignas extremadamente raras, especialmente en la región torácica, y pueden simular tumores agresivos por su efecto compresivo. El objetivo es describir las características clínicas, quirúrgicas e histopatológicas de un caso infrecuente en un paciente joven.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Masculino de 18 años, atleta, con alteraciones progresivas de la marcha, evolucionando en dos meses a incapacidad para deambular y pérdida de control de esfínteres. La resonancia magnética mostró una lesión quística lobulada extramedular intrarraquídea a nivel T4–T8. Se realizó resección quirúrgica completa, identificándose una lesión quística cubierta por tejido adiposo.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente se observó una lesión quística colapsada, gris claro, de superficie lisa, de 4 × 3 × 2 cm, rodeada por tejido adiposo. Histológicamente correspondió a un quiste multilocular formado por tejido adiposo maduro, revestido por epitelio plano, con componente mesenquimatoso constituido por tejido conectivo maduro, vasos arteriales y venosos, fascículos nerviosos periféricos irregulares, fibrosis con áreas hialinizadas, así como estructuras linfangiomatosas y fragmentos óseos. No se identificaron atipia, necrosis ni mitosis.

**Discusión y Conclusiones:**

La combinación de componentes adiposos, quísticos, vasculares y nerviosos maduros, junto con la ausencia de criterios de malignidad, permitió establecer el diagnóstico de hamartoma quístico mesenquimatoso espinal. Esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones quísticas espinales con grasa asociada en pacientes jóvenes, ya que su reconocimiento evita diagnósticos erróneos y tratamientos innecesariamente agresivos.

**Bibliografía:**

Corvino S, d'Avanzo S, Alati C, Nenna R, Carmine G, Catapano D. Sporadic Spinal Hamartoma in Adults: A Rare Pathologic Entity World Neurosurg 2024;181: e242-e251.

## Sarcoma de Ewing occipital: reporte de un caso

Martha Lilia Tena Suck, Juan Carlos Villegas Hernández, Karla Karyme Sahagún Leyva, Miguel Angel Jiménez López  
 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

### Introducción

El sarcoma de Ewing es una neoplasia maligna de células pequeñas redondas que afecta predominantemente a hueso y tejidos blandos en niños y adultos jóvenes. Se caracteriza por alteraciones genéticas que involucran EWSR1 y factores de transcripción de la familia ETS, así como por la expresión membranosa difusa de CD99. Su presentación en cráneo es poco frecuente y puede representar un reto diagnóstico por su superposición morfológica con otras neoplasias de células pequeñas y redondas.

### Resumen clínico

Hombre de 34 años con aumento de volumen occipital de 6 meses de evolución, acompañado de cefalea, fotofobia, déficit visual y hemiparesia derecha. La TC mostró lesión occipital de 9x5x4 cm con erosión ósea y efecto de masa. Se realizó resección con diagnóstico presuntivo de meningioma.

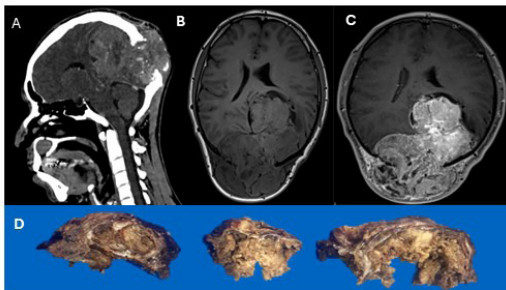


Figura 1: Hallazgos de imagen: TC (A), RM T1 (B), RM T1C (C)  
 Aspecto macroscópico (D)

### Resumen histopatológico

Se recibió tumor de 7 x 7 x 4cm, café hemorrágico y blando, con áreas de hueso. Microscópicamente, neoplasia de células pequeñas redondas con estructuras rosetoides. Inmunohistoquímica: CD99+, FLI-1+, Ki-67 ~20%; negativo para marcadores musculares, epiteliales, melanocíticos, hematolinfoides y neuroendocrinos.

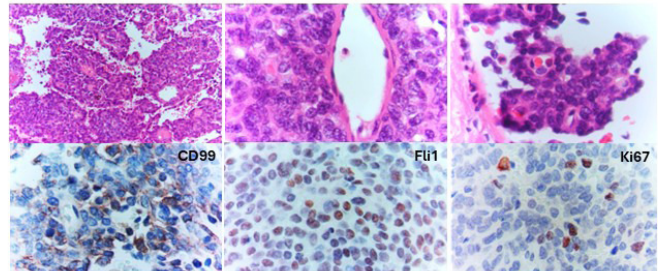


Figura 2: Hallazgos histológicos y de inmunohistoquímica

### Conclusiones

El sarcoma de Ewing debe incluirse en el diagnóstico diferencial de tumores craneales de células pequeñas redondas en adultos. El uso de un panel inmunohistoquímico amplio es fundamental para excluir otras entidades. La localización occipital primaria es excepcional y su reconocimiento permite un diagnóstico oportuno.



# NP 11 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Sarcoma de Ewing occipital: reporte de un caso

Autor o autores:

**Dra. Marta Lilia Tena Suck, Dr. Juan Carlos Villegas Hernández, Dr. Miguel Angel Jiménez López, Dra. Karla Karyme Sahagún Leyva**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez**

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Marta Lilia Tena Suck**

**Introducción y Objetivos:**

El sarcoma de Ewing es una neoplasia maligna de células pequeñas redondas, caracterizada por fusiones génicas que involucran a EWSR1 y factores de transcripción de la familia ETS, con expresión membranosa difusa de CD99. Su presentación primaria en huesos del cráneo es excepcional. El objetivo es presentar un caso de sarcoma de Ewing primario en hueso occipital.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 34 años con antecedente de alcoholismo semanal, con evolución de seis meses de aumento de volumen occipital, inicialmente asintomático, seguido de cefalea, fotofobia, déficit visual y debilidad hemicorporal derecha. La tomografía computarizada mostró una lesión occipital de 9 × 5 × 4 cm con erosión ósea y desplazamiento de estructuras cerebrales. Con diagnóstico presuntivo de meningioma se realizó resección quirúrgica.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Macroscópicamente se resecó una lesión tumoral con hueso adyacente que medía 7 × 7 × 4 cm, de aspecto café hemorrágico y consistencia blanda. Histológicamente se observó una neoplasia de células pequeñas, redondas

y azules, con formación focal de estructuras rosetoides y papilares. La inmunohistoquímica mostró positividad para CD99, Wnt1, FLI-1 y Ki-67 de aproximadamente 20%, y negatividad para desmina, vimentina, proteína S-100, citoqueratinas, EMA, ENE, HMB45, CD45, sinaptofisina, miogenina y osteocondrina.

**Discusión y Conclusiones:**

El sarcoma de Ewing debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de tumores craneales de células pequeñas redondas, incluso en pacientes adultos. El amplio panel inmunohistoquímico permitió descartar linfoma, rhabdomyosarcoma, tumores neuroectodérmicos y carcinoma neuroendocrino. La localización occipital primaria representa una presentación excepcional, por lo que el reconocimiento de sus características histopatológicas es fundamental para un diagnóstico oportuno.

**Bibliografía:**

Wang D, Guo Z. Int J Clin Exp Pathol. 2015;8(6):7575-82.  
Alqahtani A, et al. Case Rep Pediatr. 2017:1521407. Ravina K, et al. J Neurosurg Case Lessons. 2022;4(16):CASE22214.

## Síndrome de Pallister-Hall, reporte de caso

Martha Lilia Tena Suck, Juan Carlos Villegas Hernández, Karla Karyme Sahagún Leyva, Miguel Angel Jiménez López  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

### Introducción

El síndrome de Pallister-Hall (PHS) es una forma sindrómica de hamartoma hipotalámico, asociado a malformaciones congénitas y alteraciones neurológicas, particularmente epilepsia gelástica. Se relaciona con mutaciones germinales en el gen *GLI3*, regulador de la vía *Sonic hedgehog*. El objetivo es presentar un caso de hamartoma hipotalámico difuso asociado a PHS.

### Material y métodos

Mujer de 38 años, con antecedente de parto gemelar y muerte fetal de la hermana con malformaciones múltiples. Presentó ano imperforado y polidactilia corregidos en la infancia. Desde la tercera década desarrolló alteraciones de la marcha, dificultades de aprendizaje y crisis epilépticas tónico-clónicas, posteriormente gelásticas y crísticas, asociadas a episodios de hipotensión. Los estudios de imagen mostraron una lesión hipotalámica, por lo que se realizó biopsia.

### Resumen histopatológico

Histológicamente se observó proliferación difusa de neuronas pequeñas con escaso citoplasma, con axones y dendritas cortas, así como neuronas grandes ocasionales.

Las tinciones de Masson y PAS demostraron abundantes cuerpos amiláceos. La inmunohistoquímica con GFAP evidenció gliosis reactiva, mientras que los neurofilamentos mostraron fragmentación con patrón arrosariado.

Con base en estos hallazgos se estableció el diagnóstico de hamartoma neuronal difuso.

### Conclusiones

Los hamartomas hipotalámicos se clasifican en formas nodulares y difusas, siendo estas últimas un reto diagnóstico cuando no existe una lesión macroscópica bien delimitada. El diagnóstico diferencial incluye tumores glioneuronales, ectopias neuronales y otros síndromes genéticos. La correlación clínico-radiológica y los hallazgos histopatológicos son fundamentales para el diagnóstico correcto y la adecuada orientación terapéutica.

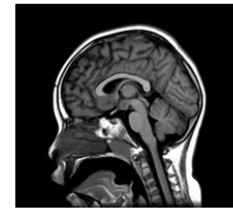
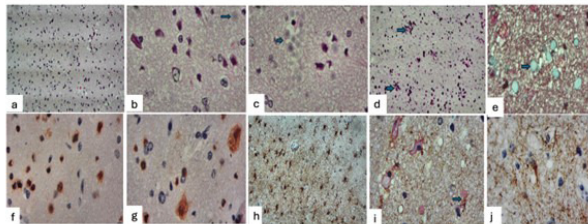


Figura. Histopatología. En (a) observamos tejido cerebral que muestra neuronas pequeñas, en forma difusa (HE x100). b) En un acercamiento estas neuronas pequeñas lagaban a un tipo desorganizado, algunas con cambios liquóricos (H&E x400).c) además se observan numerosos cuerpos amiláceos de tamaños variables. d) con la tinción de PAS observamos intracitariamente positivos (PAS tinción x200), e) con la tinción de trichómico de Masson también se tiñen de azul (TMx400). Con el panel de inmunohistoquímica f) y g) muestran neuronas Neu N positivas por lo tanto marcamos y se llega a observar en (g) muy ocasionales neuronas mas grandes, con anomalías nucleares y citoplásmico vacuolado (HQ x400 GFAP muestra gliosis reactiva (x200) y la tinción GFAP-PAS observa gliosis periferica de los cuerpos amiláceos y perineurales (x400). Y en j) observamos tinción para neurofilamento observando fragmentación y engrosamiento de estos (x400). Las flechas azules muestran los cuerpos amiláceos.



# NP 12 Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Hamartoma hipotalámico (Síndrome de Pallister-Hall (PHS), reporte de un caso.

Autor o autores:

**Dra. Marta Lilia Tena Suck, Dr. Juan Carlos Villegas Hernández, Dra. Iris Martínez Juárez**

Institución o instituciones:

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez**

Autor que presentará el trabajo:

**Marta Lilia Tena Suck**

**Introducción y Objetivos:**

El síndrome de Pallister-Hall (PHS) es una forma sindrómica de hamartoma hipotalámico, asociado a malformaciones congénitas y alteraciones neurológicas, particularmente epilepsia gelástica. Se relaciona con mutaciones germinales en el gen *GLI3*, regulador de la vía Sonic hedgehog. El objetivo es presentar un caso de hamartoma hipotalámico difuso asociado a PHS.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Mujer de 38 años, con antecedente de parto gemelar y muerte fetal de la hermana con malformaciones múltiples. Presentó ano imperforado y polidactilia corregidos en la infancia. Desde la tercera década desarrolló alteraciones de la marcha, dificultades de aprendizaje y crisis epilépticas tónico-clónicas, posteriormente gelásticas y crísticas, asociadas a episodios de hipotensión. Los estudios de imagen mostraron una lesión hipotalámica, por lo que se realizó biopsia.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Histológicamente se observó proliferación difusa de neuronas pequeñas con escaso citoplasma, con

axones y dendritas cortas, así como neuronas grandes ocasionales. Las tinciones de Masson y PAS demostraron abundantes cuerpos amiláceos. La inmunohistoquímica con GFAP evidenció gliosis reactiva, mientras que los neurofilamentos mostraron fragmentación con patrón arrosariado. Con base en estos hallazgos se estableció el diagnóstico de hamartoma neuronal difuso.

**Discusión y Conclusiones:**

Los hamartomas hipotalámicos se clasifican en formas nodulares y difusas, siendo estas últimas un reto diagnóstico cuando no existe una lesión macroscópica bien delimitada. El diagnóstico diferencial incluye tumores glioneuronales, ectopias neuronales y otros síndromes genéticos. La correlación clínico-radiológica y los hallazgos histopatológicos son fundamentales para el diagnóstico correcto y la adecuada orientación terapéutica.

**Bibliografía:**

Conde Blanco E, et al. Brain Behav. 2019;9(11):e01412.  
Freeman JL, et al. AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25(3):450-62.  
Petit F, et al. Eur J Hum Genet. 2015;24(1):37-43.



## TUMOR FIBROSO SOLITARIO INTRAVENTRICULAR: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN BREVE

NP13

Aura Valentina Rangel Velázquez (1), Emmanuel Moreno Ortiz(2), Marco Antonio Rodríguez Florido(1)  
Servicio de Neuropatología (1) y Neurocirugía (2) Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

**Introducción:** El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimatosa infrecuente del sistema nervioso central (<1% de los tumores intracraneales), caracterizada por la fusión NAB2:STAT6 y la expresión nuclear de STAT6. La localización intraventricular es excepcionalmente rara.  
**Objetivo:** Presentar un caso de tumor fibroso solitario intraventricular.

### RESUMEN CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años con cefalea holocraneana de tipo opresivo, de seis meses de evolución, asociada a náusea y disminución de la agudeza visual, de predominio derecho.

Ingresó al servicio de urgencias, donde la resonancia magnética evidenció una lesión intraventricular atrial izquierda con efecto de masa. Se realizó craniectomía descompresiva de emergencia con resección parcial de la lesión. El diagnóstico inicial fue **tumor fibroso solitario intraventricular grado 2 (OMS)**.

A los nueve meses, los estudios de control mostraron persistencia tumoral con incremento de tamaño, por lo que se realizó una segunda resección parcial. El diagnóstico subsecuente fue **tumor fibroso solitario grado 3 (OMS)**, indicándose radioterapia adyuvante (30 ciclos). En el seguimiento a tres años del diagnóstico, el paciente presenta remanente tumoral estable, sin progresión, con secuelas neurológicas.

### RESONANCIA MAGNÉTICA

**T1:** Lesión intraventricular atrial izquierda, bien circunscrita, isointensa.

**T1 + gadolinio:** Realce heterogéneo con áreas centrales sin captación.

**T2:** Señal heterogénea con patrón "Yin-yang", que refleja la alternancia de zonas collagenizadas e hipercelulares con patrón hemangiopericitóide.

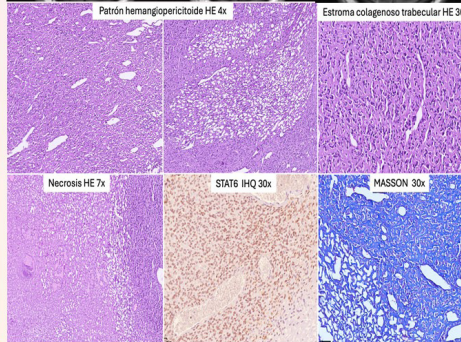
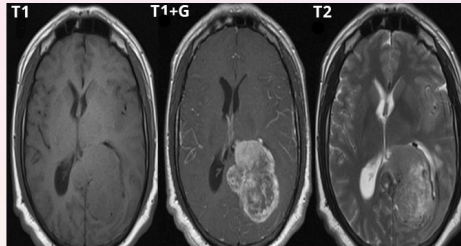
### ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Los cortes histológicos muestran una neoplasia mesenquimatosa con patrón sólido y hemangiopericitóide, de celularidad moderada. Está constituida por células ovoides a discretamente ahuecadas, con escaso citoplasma y núcleos ovales de cromatina compacta e hiperomática.

La matriz extracelular es abundante, con depósito de colágeno de aspecto trabecular, mejor evidente con la tinción triróica de Masson.

Se identifica necrosis hasta en el 30% de la lesión, sin evidencia de mitosis.

La inmunohistoquímica muestra positividad nuclear para STAT6.



### Casos reportados de tumor fibroso solitario intraventricular (2003-2025)

Estudio	Edad/Sexo	Signos y síntomas	Tratamiento
Tihan et al., 2003	No especificado (dos pacientes)	No especificado	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Surendrababu et al., 2006	55 F	Cefalea, vómito, crisis convulsivas	Abordaje a través del giro temporal medio
Clarencón et al., 2007	44 F	Crisis convulsivas, dolor retroorbitario	Abordaje endoscópico transcortical frontal
Kiafe et al., 2008	75 F	Cefalea, trastorno de la marcha, incontinencia urinaria, alteraciones de memoria y atención	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Boada et al., 2009	63 M	Parálisis facial	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Mikini et al., 2009	40 M	No especificado	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Vassil et al., 2011	60 F	Cefalea, afasia de Wernicke	Craniotomía occipitoparietal
Bell et al., 2012	69 M	Trastorno de la marcha, debilidad en extremidades inferiores, déficit de memoria a corto plazo	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Li et al., 2018	54 M	No especificado	Resección quirúrgica, abordaje no especificado
Nguyen et al., 2022	64 F	Mareo al ponerse de pie, alteraciones de la memoria y cefalea	Craniotomía parietal seguida de craniotomía del lóbulo parietal superior
Rangel et al., 2025	39 M	Cefalea, disminución de la agudeza visual bilateral (predominio derecho)	Craniectomía descompresiva, resección parcial y ventriculostomía externa

### DISCUSIÓN

El tumor fibroso solitario intraventricular es una entidad infrecuente, con escasos reportados. Radiológicamente puede simular meningioma, en particular el subtipo fibroblástico; sin embargo, el TFS presenta una tasa de recurrencia a cinco años cercana al 50%, en contraste con el 7-25% observado en la mayoría de los meningiomas. Un conteo  $\geq 2.5$  mitosis/mm<sup>2</sup> ( $\geq 5/10$  campos de alto poder) es necesario para la asignación de grado 2 o 3, independientemente de la presencia de necrosis. No obstante, la implicación pronóstica de la necrosis aislada permanece incierta, debido a la ausencia de cohortes bien establecidas.

En este caso, la necrosis extensa se interpretó con cautela, asignándose inicialmente grado 2 con fines de seguimiento estrecho con el equipo multidisciplinario. Sin embargo, la evolución clínica evidenció recurrencia tumoral con progresión a grado 3, lo que sugiere que la necrosis, aun en ausencia de mitosis, podría constituir un marcador temprano de agresividad y un posible indicador de comportamiento biológico adverso.

En nuestro conocimiento, este corresponde al caso 12 intraventricular reportado en la literatura desde 2003.

REFERENCIAS: Tihan T, et al. Arch Pathol Lab Med. 2003;127:432-9 / Kinslow CJ, et al. J Neurooncol. 2018;138:173-82 / WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System, 5th ed. IARC; 2021 / Nguyen A, et al. Cureus. 2022;14:e23106 / Chmielicki J, et al. Nat Genet. 2013;45:131-2 / Robinson DR, et al. Nat Genet. 2013;45:180-5 / Georgiades T, et al. Pathology. 2021;53:713-9 / Machado I, et al. Pathol Int. 2020;70:129-39.

NP  
13

# Neuropatología "Dr. Juan E. Olvera Rabiela"

## Tumor fibroso solitario intraventricular: reporte de caso y revisión breve

Autor o autores:

**Dra. Aura Valentina Rangel Velázquez, Dra. Emmanuel Moreno Ortiz, Dr. Marco Antonio Rodríguez Florido**

Institución o instituciones:

Hospital de especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS(1)

Autor que presentará el trabajo:

**Dra. Aura Valentina Rangel Velázquez**

**Introducción y Objetivos:**

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimatosa infrecuente del sistema nervioso central (<1% de tumores intracraneales), caracterizada por la fusión NAB2::STAT6 y expresión nuclear de STAT6. La localización intraventricular es excepcional. Presentamos un caso atrial izquierdo y revisamos sus implicaciones diagnósticas, radiológicas y pronósticas.

**Material y Métodos o Resumen Clínico:**

Hombre de 39 años con cefalea progresiva de seis meses de evolución, náusea y disminución de agudeza visual. En la Exploración: hemianopsia bitemporal. RM mostró lesión intraventricular atrial izquierda, circunscrita, isointensa en T1, heterogénea en T2 con realce heterogéneo y áreas sin captación. Se realizó craniectomía descompresiva, resección parcial y ventriculostomía. Estudios posteriores confirmaron tumor residual y progresión, requiriendo nueva resección y radioterapia adyuvante.

**Resultados y/o Resumen Histopatológico:**

Neoplasia mesenquimatosa moderadamente celular con patrón hemangiopericitoide y áreas trabeculadas colagenizadas. Células ovoides con escaso citoplasma y atipia leve, sin mitosis en 10 HPF. Necrosis extensa (~30%). Tinción de Masson positiva en estroma colagenizado.

Inmunohistoquímica con expresión nuclear difusa de STAT6, confirmando TFS. Inicialmente clasificado como grado II; en resección posterior mostró progresión a grado III. Los hallazgos morfológicos e inmunofenotípicos fueron concordantes con TFS intraventricular.

**Discusión y Conclusiones:**

El TFS intraventricular es una entidad infrecuente, con escasos casos reportados. Radiológicamente puede simular meningioma; el patrón heterogéneo en T2 y características de difusión pueden orientar el diagnóstico. Histológicamente, el patrón hemangiopericitoide y la expresión nuclear de STAT6 son criterios esenciales según OMS 2021. La necrosis aislada sin aumento mitótico no modifica el grado, aunque su valor pronóstico es incierto. Este caso resalta la importancia del diagnóstico diferencial adecuado y del seguimiento prolongado por su riesgo de recurrencia y progresión.

**Bibliografía:**

- Tihan T, et al. Arch Pathol Lab Med. 2003;127:432-9.
- Kinslow CJ, et al. J Neurooncol. 2018;138:173-82.
- WHO Classification of Tumours. IARC; 2022.
- Nguyen A, et al. Cureus. 2022;14:e23106.
- Chmielecki J, et al. Nat Genet. 2013;45:131-2.
- Robinson DR, et al. Nat Genet. 2013;45:180-5.