

Resúmenes de los trabajos del XXX Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Patología SLAP 2015, Santa Cruz Bolivia

Abstracts of the XXX Congress of the Sociedad Latinoamericana de Patología SLAP 2015, Santa Cruz Bolivia

El contenido científico y editorial de estos resúmenes, no es responsabilidad de Patología Revista Latinoamericana. Los resúmenes de los trabajos del XXX Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Patología SLAP 2015 fueron recibidos el 21 de octubre del 2015; 37 de ellos sin adscripción, sin autor, sin título o sin ninguno de los anteriores, por lo que no se incluyeron en la presente publicación. El resto se reproduce tal y como se recibió excluyendo (en su caso) cuadros y figuras.

SEGURIDAD DEL PACIENTE: LA IMPORTANCIA DE LA REVISIÓN DE PATOLOGÍAS EXTRA INSTITUCIONALES, ESTUDIO DE CONCORDANCIA INTERINSTITUCIONAL EN BIOPSIA DE TIROIDES POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA EN LA FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ

Isabel Cristina Dulcey Hormiga,¹ Karen Gisselle Olivar Carreño,¹ Mauricio Palau,^{1,2} Alfredo Gar-

cia,¹ Deyanira González Devia,^{2,3} Jose Antonio Hakim Tawil,^{2,4} Paula A Rodríguez-Urrego^{1,2}.

¹Departamento de Laboratorio y Patología FSFB, ²Facultad de Medicina Universidad de los Andes, ³Departamento de Medicina Interna FSFB- Endocrinología, ⁴Departamento de Cirugía FSFB- Cabeza y Cuello.

Introducción: La aspiración con aguja fina (ACAF) es considerada el método más sensible para la evaluación pre quirúrgica de nódulos tiroideos. Para su clasificación morfológica, manejo y pronóstico se implementó el sistema Bethesda (B), sin embargo es indispensable experticia en la interpretación para evitar sub o sobretatamiento. Nuestro objetivo es evaluar la concordancia en la interpretación de ACAFs extrahistitucionales (EIN) vs intrahistitucionales (IIN). **Materiales y métodos:** Se revisaron retrospectivamente los diagnósticos de ACAFs tiroideos EIN que ingresaron para segunda opinión al De-

partamento de Patología de la Fundación Santa Fe de Bogotá entre 2013–2014. Se clasificaron de acuerdo a las categorías de Bethesda y se analizó la concordancia usando el índice de kappa entre instituciones y con la resección quirúrgica (Gold Standard- GS) cuando estaba disponible. Adicionalmente se analizaron las discordancias como mayores y menores según su impacto en el manejo y/o seguimiento. **Resultados:** Se evaluaron 48 ACAF's tiroideos. Se evidenció una mayor prevalencia de BIV EIN vs BII IIN. 11 casos fueron clasificados como lesión folicular, diagnóstico empleado en la institución y que NO corresponde a ninguna categoría de Bethesda. Los 36 casos restantes clasificados con Bethesda presentaron discordancia del 68% (n=33) y concordancia del 31% (n=15). La concordancia IIN Vs EIN por categorías fue aceptable (Kappa 0.22, 31%). 17 casos tenían espécimen de resección quirúrgica. La concordancia IIN Vs GS (Buena, Kappa 0.62) fue superior a la EIN vs GS (aceptable, Kappa 0.27). Las discordancias mayores (85% n=18) que implicaron cambio de manejo se categorizaron 19% (n=4) por subdiagnóstico y 66.6% (n=14) por sobrediagnóstico. **Conclusiones:** Se debe reforzar la política de seguridad al paciente revisando patologías EIN y en un futuro educar a la comunidad para unificar criterios diagnósticos. Sugerimos incluir una categoría adicional "lesiones foliculares" para los casos en que la ACAF no permite diferenciar claramente entre lesiones benignas hipercelulares y neoplasias foliculares.

SEGURIDAD DEL PACIENTE: LA IMPORTANCIA DE LA REVISIÓN DE PATOLOGÍAS EXTRA INSTITUCIONALES, ESTUDIO DE CONCORDANCIA INTERINSTITUCIONAL EN BIOPSIA DE TIROIDES POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA EN LA FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ

Isabel Cristina Dulcey Hormiga¹, Karen Gisselle Olivar Carreño¹, Mauricio Palau^{1,2}, Alfredo García¹, Deyanira González Devia^{2,3}, Jose Antonio Hakim Tawil^{2,4}, Paula A Rodríguez- Urrego^{1,2}

¹Departamento de Laboratorio y Patología FSFB, ²Facultad de Medicina Universidad de los Andes, ³Departamento de Medicina Interna FSFB- Endocrinología, ⁴Departamento de Cirugía FSFB- Cabeza y Cuello.

Introducción: La aspiración con aguja fina (ACAF) es considerada el método más sensible para la evaluación pre quirúrgica de nódulos tiroideos. Para su clasificación morfológica, manejo y pronóstico se implementó el sistema Bethesda (B), sin embargo es indispensable experticia en la interpretación para evitar sub o sobretratamiento. Nuestro objetivo es evaluar la concordancia en la interpretación de ACAFs extrainstitucionales (EIN) vs intrainstitucionales (IIN). **Materiales y métodos:** Se revisaron retrospectivamente los diagnósticos de ACAFs tiroideos EIN que ingresaron para segunda opinión al Departamento de Patología de la Fundación Santa Fe de Bogotá entre 2013–2014. Se clasificaron de acuerdo a las categorías de Bethesda y se analizó la concordancia usando el índice de kappa entre instituciones y con la resección quirúrgica (Gold Standard- GS) cuando estaba disponible. Adicionalmente se analizaron las discordancias como mayores y menores según su impacto en el manejo y/o seguimiento. **Resultados:** Se evaluaron 48 ACAF's tiroideos. Se evidenció una mayor prevalencia de BIV EIN vs BII IIN. 11 casos fueron clasificados como lesión folicular, diagnóstico empleado en la institución y que NO corresponde a ninguna categoría de Bethesda. Los 36 casos restantes clasificados con Bethesda presentaron discordancia del 68% (n=33) y concordancia del 31% (n=15). La concordancia IIN Vs EIN por categorías fue aceptable (Kappa 0.22, 31%). 17 casos tenían espécimen de resección quirúrgica. La concordancia IIN Vs GS (Buena, Kappa 0.62) fue superior a la EIN vs GS (aceptable, Kappa 0.27). Las discordancias mayores (85% n=18) que implicaron cambio de manejo se categorizaron 19% (n=4) por subdiagnóstico y 66.6%

(n=14) por sobrediagnóstico. **Conclusiones:** Se debe reforzar la política de seguridad al paciente revisando patologías EIN y en un futuro educar a la comunidad para unificar criterios diagnósticos. Sugerimos incluir una categoría adicional "lesiones foliculares" para los casos en que la ACAF no permite diferenciar claramente entre lesiones benignas hiper celulares y neoplasias foliculares.

ADENOMA ATÍPICO Y CARCINOMA DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES: LIMITACIONES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dra. María Magdalena Delgado Barros¹; Dra. Paloma Gómez Matamoros¹; Dra. Maritza Abud Pérez².

¹Residente Anatomía Patológica Universidad de Chile. ²Médico anatomopatólogo Hospital San Juan de Dios.

Introducción: Las neoplasias paratiroides son causa de hiperparatiroidismo primario, en un 85% corresponden a adenomas y 1-3% a carcinomas. Los adenomas atípicos y carcinomas paratiroides son poco frecuentes y constituyen un desafío diagnóstico desde el punto de vista clínico y anatomopatológico. **Caso:** Mujer de 47 años. Antecedentes de litiasis renal y granuloma periférico de células gigantes mandibular. Hace un año, consulta por aumento volumen clavicular. Se realiza cintigrama óseo mostrando aumento de actividad osteoblástica en múltiples huesos. TAC tórax, abdomen y pelvis concordantes con enfermedad metastásica ósea y masa tiroidea izquierda sólido-quística de 5,6 x 3,6 cm. Derivada a endocrinología de este hospital, se pesquiza masa cervical izquierda indolora, historia de baja de peso y dolor inguinal bilateral. Se plantea que lesiones óseas pudiesen ser secundarias a hiperparatiroidismo. Se le realizan exámenes destacando PTH: 1704 pg/mL, confirmando diagnóstico de hiperpara-

tiroidismo primario, hipercalcemia severa, con diagnósticos diferenciales de adenoma versus carcinoma paratiroideo. Se realiza paratiroidectomía izquierda, enviándose a biopsia rápida una nódulo sólido quístico de 56 g y de 6,5 cm de eje mayor. A la microscopia: neoplasia encapsulada de células epitelioides y fusadas con variables grados de pleomorfismo nuclear, en sábanas y nidos divididos por tabiques fibrosos. Focos de necrosis y calcificaciones. Sin invasión vascular, perineural ni de los tejidos adyacentes. Índice de proliferación Ki67 de hasta 50%. Compatible con neoplasia epitelial de la glándula paratiroides, cuyos hallazgos apoyan el diagnóstico de adenoma atípico, debiendo correlacionarse con hallazgos clínicos y de laboratorio. **Conclusiones:** Los adenomas atípicos son neoplasias que comparten características con carcinomas paratiroides. El diagnóstico definitivo de carcinoma debe restringirse a lesiones que muestren invasión vascular, perineural, penetración capsular con crecimiento en tejidos adyacentes y/o metástasis. El inmunofenotipo del adenoma atípico, generalmente muestra características intermedias entre adenomas típicos y carcinomas. Se sugiere reservar el término de adenoma atípico de paratiroides para los tumores cuyas características de presentación clínica y anatomopatológica no son concluyentes para la distinción definitiva de malignidad.

SARCOMA ALVEOLAR DE PARTES BLANDAS DE CUERPO UTERINO: REPORTE DE CASO

Milagros Córdova Solís, Esperanza Milla Noblega

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima, Perú

Introducción: El Sarcoma Alveolar de Partes Blandas (SAPB) es un tumor maligno raro de histogénesis incierta. Se han descrito aproximadamente 25 casos en el tracto genital femenino,

siendo el cérvix y el segmento inferior uterino las localizaciones más comunes. Este tumor es más prevalente en mujeres jóvenes (14- 35 años) con historia de sangrado vaginal anormal y dolor; por ello describimos el siguiente caso. **Caso clínico:** Paciente de 28 años con tiempo de enfermedad de dos años con episodios de ginecorragia intermitente, por lo que es sometida a tres histeroscopías diagnóstica y miomectomía. Examen físico y estudios radiológicos no contributorios. La paciente es sometida a laparotomía exploradora con hysterectomía abdominal ampliada a vagina y anexectomía izquierda. Macroscópicamente en el producto de la hysterectomía no se observan lesiones macroscópicas significativas. En el miometrio superficial del segmento uterino inferior, histológicamente se observa una proliferación neoplásica de bordes expansivos de patrón alveolar y sólido, separados por septos vasculares finos y estroma hialinizado. Las células tumorales son grandes, poligonales con abundante citoplasma granular y eosinófilico. El núcleo presenta nucléolo prominente, no se evidencia figuras mitóticas. Las células neoplásicas son reactivas para actina, negativo para queratina, inhibina, calretinina y CD99. Ki67 <1%. Los hallazgos histológicos son consistentes con Sarcoma Alveolar de Partes Blandas de Cuerpo Uterino. Lamentablemente la paciente se pierde de vista y no continúa con los controles. **Conclusiones:** Nuestro caso se suma al pequeño grupo de casos de Sarcoma Alveolar de Partes Blandas de Cuerpo Uterino, contribuyendo de esta manera a la comprensión de esta rara entidad.

ANÁLISE E COMPARAÇÃO DA PRECISÃO DIAGNÓSTICA DOS EXAMES ANATOMOPATOLÓGICOS REALIZADOS POR TÉCNICA DE CONGELAÇÃO E PARAFINA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROFESSOR ALBERTO ANTUNES EM MACEIÓ, ALAGOAS

Gerliana Maria Barbosa Ventura; Henrique de Oliveira Costa; Ana Paula de Souza e Pinto; Paula Mariana Salgueiro de Souza

Universidade Federal de Alagoas

Introdução: A correlação do diagnóstico intra-operatório de congelação com diagnóstico final em parafina é parte integrante da garantia de qualidade em patologia cirúrgica. Dessa forma é de extrema importância da análise da acurácia deste tipo de método (biópsia por congelação), no intuito de minimizar a obtenção de diagnósticos equivocados, otimizando assim, o serviço ofertado. Diante do exposto, o objetivo deste estudo foi analisar a precisão diagnóstica dos exames anatomopatológicos realizados por técnica de congelação e parafina no Hospital Universitário Professor Alberto Antunes. **Métodos:** Esta investigação foi fundamentada a partir de estudo transversal, retrospectivo e analítico, realizado em banco de dados informatizado, de todos os laudos de exames histopatológicos processados pelos métodos de congelação e parafina no período de janeiro de 2014 a março de 2015. Durante a análise dos dados, foram incluídos no estudo apenas os laudos de exames correspondentes à Tireoide e Linfonodos por serem os de maior representatividade do serviço. Realizada essa seleção, os diagnósticos por congelação foram comparados aos diagnósticos definitivos em parafina. **Resultados:** Durante o período avaliado, foram realizados 334 exames anatomopatológicos de diferentes peças cirúrgicas. Destes, mais da metade somaram: Tireoide (90/26,95%) e Linfonodos (116/34,44%). Em 97,33% dos resultados, os dois sítios anatômicos estudados forneceram diagnósticos nos exames por congelação, que foram confirmados pelos cortes subsequentes em parafina (concordantes). Em apenas 01 resultado de linfonodo foi verificado discordância entre os resultados (0,86%). **Conclusões:** O desempenho diagnóstico dos exames anatomopatológicos realizados por congelação e avaliados neste estudo é satisfatório, em detrimento a comparação com outras séries semelhantes. O método de congelação fornece diagnósticos rápidos que podem orientar o ma-

nejo intra ou peri-operatório de um paciente, pois a partir dele é possível realizar a identificação de um processo patológico desconhecido, a avaliação da adequação de margens cirúrgicas, a identificação de linfonodos acometidos e de tecidos.

VALOR DE LA TIPIFICACIÓN DE VPH EN LOS CASOS INFORMADOS COMO ASC-H

Alameda F. (1,3); Alvero R (1) , Vazquez I (1), Sanchez-Guerri I (1), Diaz L (1), Lloret A (1), Pijuan L (1,3), Bellosillo B (1,4), Muset M (1), Soler I (1), Romero E (1), Quiñonero A (1), Santos J (1), Bautista M (1), Gonzalez T (1), Mancebo G (2,3), Solé JM (2), Del Amo, E (2,3), Carreras R (2,3) , Lloveras B (1,4)

Serveicios de Patologia (1). I Ginecologia i Obstetricia (2).Hospital del Mar.

Universitat Autonoma de Barcelona (3) Universitat Pompeu Fabra (4) Barcelona

Introduccion: Las guias clínicas actuales indican la práctica de una colposcopia en los casos con diagnóstico de ASCH. Existe mayor evidencia en la Literatura del valor de la determinación de VPH pero poca del valor de la tipificación de VPH en os casos HPV positivos. **Objetivo:** Efectuar un estudio de la tipificación de VPH en nuestro centro en casos de ASCH y correlacionar los diferentes aspectos morfológicos diagnósticos de ASCH con la tipificación viral. **Material y metodo:** 53 casos diagnosticados como ASCH, correspondientes a otras tantas pacientes, durante los meses de Junio a Diciembre de 2014. Tecnicación y diagnóstico citológico usando la plataforma ThinPrep. Determinación de VPH mediante Cobas 4800. **Resultados:** La edad media de las pacientes fue de 40 años (Rango 19-80). La determinación de VPH fue positiva en 35/53 (66% de los casos), siendo la mayoría de casos virus de alto riesgo no 16 no 18 (VPH-O). De 25

casos no tenemos seguimiento en el momento de elaborar este escrito. 3 casos negativizaron (2 VPH-O y un Negativo para VPH). 9 casos fueron lesiones de alto grado, biopsiadas y conizadas, comprobando el diagnostico mediante p16 en la biopsia/conización. Todos ellos tenían virusa de alto riesgo, la mayoría (6/9) VPH-O. Los casos VPH negativos, desarrollaron lesiones de bajo grado (8/18) o negativizaron. Ningún caso de ASCH-VPH negativo desarrolló una lesión de alto grado. **Conclusiones:** La determinación de VPH en casos de ASCH es útil por su valor predictivo negativo. Si bien la serie es corta, no parece que la tipificación sea útil para prever desarrollo de lesión de mayor o menor grado.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS ASOCIADA CON LA SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON ASTROCITOMA PILOCÍTICO, INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS, LIMA-PERÚ 1996-2010

Objetivo: El objetivo de este estudio es describir las características clínicas e histopatológicas de los pacientes con astrocitoma pilocítico, evaluar la supervivencia e identificar las características histológicas asociadas con la supervivencia. **Metodo:** Estudio observacional descriptivo de una serie de casos retrospectiva. El universo de los pacientes diagnosticados con tumores del sistema nervioso central (SNC) en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), durante el periodo comprendido entre los años 1996 y 2010 es de 2636 casos. Se realizó una búsqueda identificando a 59 pacientes con diagnóstico de astrocitoma pilocítico. Este estudio incluyó una muestra de 27 pacientes que tenían disponibles historias clínicas completas, láminas y bloques de parafina para revisión. **Resultados:** La edad mediana al diagnóstico fue de 11 años (rango, 1-27 años), la relación hombre / mujer de 1,5 a 1. El valor de la mediana de Karnofsky fue de 80 (rango 20-100). La resección completa se logró en sólo 10 casos (37,0%). Diecisiete (63,0%)

tuvieron resección parcial. Hubo 3 muertes (11,1%) y la supervivencia global a 1, 3 y 5 años se estimó en 100%, 81,5% y 72,6%, respectivamente. Las características histológicas asociadas con la sobrevida libre de enfermedad fueron la presencia de fibras de Rosenthal y hialinización vascular. Los pacientes no reportan un historial de neurofibromatosis. La localización del tumor correspondió en 12 casos (44,4%) en cerebelo, 3 casos (11,1%) en el nervio óptico, 3 casos (11,1%) con localización en lóbulo parietal, 2 casos (7,4%) con localización en el tálamo, 2 casos (7,4%) con localización supraselar, 2 casos (7,4%) con localización frontal, 2 casos (7,4%) con la localización en el hipotálamo y 1 caso (3,7%) con la ubicación temporo-parietal. **Conclusión:** Los factores histológicos asociados con la sobrevida libre de enfermedad fueron la presencia de fibras de Rosenthal y hialinización vascular en el examen microscópico. Los pacientes fallecidos se caracterizaron por la localización supratentorial, recibir resección parcial y Karnofsky de 60 o menos.

ATIPIA EPITELIAL PLANA EN PUNCIONES HISTOLÓGICAS: ESTUDIO DE 32 CASOS CON SEGUIMIENTO EN BIOPSIA QUIRÚRGICA

Alejandra Wernicke; Claudio Lorusso, Roberto Orti²; Francisco Corrao, Florencia Ilzarbe²; Carolina Allemand²; Jorge Piccolini²; Liliana Zamora², Mariana Castro Barba.

Las lesiones columnares de la mama constituyen un espectro de lesiones de la unidad ducto-lobulillar terminal (UDLT) que incluyen los cambios columnares, la hiperplasia de las células columnares y cambios columnares y/o hiperplasia columnar con atipias. Este último grupo es designado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como atipia epitelial plana. La atipia epitelial plana (AEP) es reconocida como enfermedad precursora putativa del cáncer de mama y su manejo (biopsia quirúrgica o seguimiento estricto) después de su diagnóstico

en biopsias percutáneas (BP) continua siendo controvertido. El objetivo del presente trabajo es determinar la tasa de subestimación diagnóstica de la AEP puro en punciones histológicas analizando los factores clínicos, radiológicos y patológicos de su subestimación. 2416 punciones histológicas realizadas en el Hospital Italiano de Buenos Aires en un periodo de 5 años fueron evaluados. El diagnóstico de AEP puro fue hecho en 48 casos (1,98%) (la presencia de hiperplasia ductal atípica, neoplasia lobulillar, cicatriz radiada, lesiones papilares, tumor phyllodes, carcinoma intraductal o invasor en la punción biopsia constituyó un criterio de exclusión) los cuales fueron seguidos por biopsia quirúrgica (BQ) subsiguiente en 32 casos. El diagnóstico histológico fue revisado en forma retrospectiva utilizando los criterios y la nomenclatura propuesto por la OMS. En la biopsia quirúrgica fueron diagnosticados 3 carcinomas intraductales (9,4%) y 1 carcinoma invasor (3%). La tasa total de subestimación diagnóstica fue de 12,5%. La AEP se asoció a hiperplasia ductal atípica en 5 casos (15,6%) y neoplasia lobulillar en 7 (21,8%) en el diagnóstico final. La presencia de AEP residual se observe en 6 casos (18,75%) No se observándose hallazgos clínicos, radiológicos ni patológicos asociados a la subestimación, lo que mostraría la importancia en el correcto diagnóstico histológico en las BP y que la presencia de AEP en punciones, aun como hallazgo histológico aislado debería ser seguido por BQ subsiguiente

AVLIAÇÃO DE EXPRESSÃO DE PLAG1 NA TUMORIGÊNESE E CARCINOGÊNESE DO ADENOMA PLEOMORFO E PROGRESSÃO MALIGNA DO CARCINOMA EX-ADENOMA PLEOMORFO

Harim Tavares Dos Santos¹, Beatriz Samara De Brito², Natália Giovanelli², Erika Egal², Rogério De Oliveira Gondak³, Oslei Paes De Almeida¹, Luiz Paulo Kowalski⁴, João Altemani⁵, Albina Altemani², Fernanda Viviane Mariano²

1-Departamento de Patologia Oral, Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas (FOP/UNICAMP), Piracicaba-SP, Brasil. 2-Departamento de Patologia, Faculdade de Ciências Médicas – Universidade Estadual de Campinas (FCM/UNICAMP), Campinas-SP, Brasil. 3-Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis-SC, Brasil. 4-Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, AC Camargo Cancer Center, São Paulo-SP, Brasil. 5-Departamento de Radiologia, Faculdade de Ciências Médicas – Universidade Estadual de Campinas (FCM/UNICAMP), Campinas-SP, Brasil

Introdução: PLAG1 (pleomorphic adenoma gene 1) é um proto-oncogene localizado em 8q12 com função de gene suppressor de tumor. Ele está frequentemente ativado em Adenoma Pleomorfo (AP) de glândula salivar devido a aberrações cromossômicas o que resulta em fusões com alguns genes. Este fenômeno desencadeia em transcrição de PLAG1 hiper-regulado e a overexpressão da proteína traduzida pode ser detectada pela imunohistoquímica. Carcinoma ex-adenoma pleomorfo (CXAP) surge em AP e é suposto a manutenção da expressão de PLAG1 de AP para CXAP. O objetivo deste estudo foi avaliar a manutenção da expressão de PLAG1 pela expressão imunohistoquímica em uma série de casos de AP e CXAP. **Material e Métodos:** Quarenta casos de AP e 44 casos de CXAP (22 CXAP tinha AP residual) foram analisados. Quando a proporção de células positivas foi >10%, o caso foi classificado como positivo. A porcentagem de células positivas foi avaliada de acordo com a seguinte escala: >10% a 50%, e >50%. **Resultados:** Trinta AP (75%) tinham >50% das células positivas, seis (15%) tinham entre 10% e 50% das células positivas e quatro foram (10%) negativas. Doze AP residuais (54%) tinham >50% das células positivas; cinco (23%) tinham entre 10% e 50% das células positivas; cinco (23%) foram negativas. Sete CXAP (16%) tinham >50% das

células positivas; seis (14%) tinham entre 10% e 50% das células positivas; trinta e um (70%) foram negativos. **Conclusões:** PLAG1 é um gene modulador em AP, mas sua expressão é perdida quando ele sofre transformação maligna. Possivelmente, o carcinoma adquire ativação de outras vias independente da função de PLAG1 (Processo FAPESP 2011/23204-5, Processo FAPESP 2011/23366-5, Processo FAPESP 2014/18312-1).

ANOMALÍA BODY STALK O SÍNDROME DE TALLO CORPORAL: DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE AUTOPSIA

Jairo Alonso Sierra-Avenidaño* Diana Katherine Sandoval-Martínez** Olga Mercedes Álvarez-Ojeda*** Gustavo Adolfo Contreras-García ****

*Médico interno, Hospital Universitario de Santander, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. **Médica patóloga, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. ***Médica patóloga, Docente Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. ****Médico Genetista Especialista en Bioética, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia

Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: El complejo extremidad-cuerpo-pared o síndrome Body Stalk fue descrito inicialmente en 1987 y se han reportado contados casos en la literatura. Su frecuencia oscila entre 1 por cada 14000 a 42000 embarazos. El presente trabajo tiene como finalidad presentar los hallazgos de una autopsia médico-científica realizada a un feto con el síndrome Body Stalk. **Reporte de caso:** Producto de madre de 29 años,

primigestante con control prenatal tardío, consultando a Hospital Universitario de Santander con embarazo de 30 2/7 semanas. La ecografía obstétrica mostró alteración del desarrollo de los miembros inferiores (MI) e inadecuado desarrollo de la columna toraco-lumbar, defecto de la pared abdominal con exposición de asas y posible ectopia cardiaca, se reconoció cordón de dos vasos, comunicación interventricular (CIV) y cifoscoliosis marcada, se considera anomalía body stalk e incompatibilidad con la vida extrauterina por lo que la madre solicitó interrupción voluntaria del embarazo. Enviando feto y placenta para su estudio mediante autopsia médico-científica al Departamento de Patología de la institución. Se encontró feto de sexo indeterminado (895 gr.), con edad gestacional entre 22 y 24 semanas por biometría con defecto de la pared abdominal, presencia de saco amnio-peritoneal, evisceración de hígado, bazo, estómago, 80% del intestino delgado y grueso, ectopia cordis, esternón hendido, mal posición de los MI, pie equino varo derecho, sindactilia del izquierdo, y ausencia del fémur y acortamiento de la fíbula y tibia del mismo lado, cifoescoliosis marcada, además de estenosis del píloro, atresia anal, agenesia de vía biliar, vesícula biliar y páncreas, ausencia de tracto genital y agenesia del riñón y glándula suprarrenal derechos, hipoplasia pulmonar y anomalía en la lobulación (5 pseudolobulos derechos y 1 izquierdo), CIV de 0.3cm perimembranosa y signos de asfixia fetal aguda. A nivel placentario se reconoció cambios de vasculopatía trombotica fetal, retardo de la maduración y signos de hipoxia crónica en relación a la presencia de cordón corto. **Discusión:** Las publicaciones concernientes a este proceso son relativamente escasas en Latinoamérica, hallazgos como ectopia cardíaca y agenesia de vesícula biliar parecen ser una constante que aún no había sido destacada por otros autores; 4 de 11 reportes revisados que incluían autopsias presentaron agenesia de la vesícula (36,4%), pero la ectopia cardíaca es más común, cerca del 50% de los casos la presentarían por lo tanto

la prevalencia de ectopia cordis en fetos con la anomalía body stalk no es rara. Más estudios de autopsia son necesarios para corroborar estas hipótesis.

LINFADENOMA SEBÁCEO DE GLÁNDULA PARÓTIDA. PRESENTACIÓN DE UN CASO, ESTUDIO CITOLÓGICO E HISTOLÓGICO

Socorro Razquin Lizarraga, Miguel Angel Resano Abarzuza, Ana Echeгойen Silanes, Kelly García Guevara, Jesús Elizalde Eguinoa, Elena Almudevar Bercero.

Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España

Introducción: El linfadenoma sebáceo de glándula parótida es una entidad infrecuente. Su diagnóstico mediante punción – aspiración con aguja fina (PAAF) plantea dificultad y un amplio diagnóstico diferencial (DD) con entidades tanto benignas como malignas. Presentamos un caso en el que el diagnóstico citológico fue sospechado y se confirmó mediante estudio histológico.

Caso Clínico: Varón, 52 años, fumador, con nódulo preauricular ecográficamente sólido, de 1'5cm en la glándula parótida. Se realiza punción aspiración con aguja fina. Se observan placas epiteliales de tipo ductal, planas, de células con núcleo hiper cromático y citoplasma denso, sin atipia citológica, ni pleomorfismo sobre un fondo linfoide polimorfo, con abundantes macrófagos, dispuestos tanto dispersos como alrededor de las placas epiteliales. No se reconocen células acinares ni cambios oncocíticos. El diagnóstico citológico fue de lesión linfoepitelial sin atipia que puede corresponder a un linfadenoma, quiste linfoepitelial o tumor de Warthin. Se realizó parotidectomía superficial, que presentó una tumoración sólida, multilobulada y bien delimitada de 1'5cm. Histológicamente muestra una tumoración encapsulada, formada por nidos y cordones epiteliales sobre un fondo linfoide polimorfo, con numerosos folículos

linfoides. Se observan áreas de aspecto quístico, con material sebáceo, en continuidad con células sebáceas. En la inmunohistoquímica existe un patrón predominantemente basal con positividad para citoqueratina 5/6, confirmando un linfadenoma sebáceo de parótida. **Comentario:** El linfadenoma sebáceo parotídeo es una tumoración que deriva del epitelio ductal, de comportamiento benigno, que supone menos del 2% de los tumores parotídeos. La cirugía es curativa, con excepcionales recidivas. El estudio citológico plantea un amplio DD, tanto con entidades benignas como malignas, entre las que se incluyen la sialoadenitis linfoepitelial, el linfoma MALT, el quiste linfoepitelial, el tumor de Warthin o el carcinoma de células acinares. Un aspirado celular, con numerosas placas de células epiteliales ductales sobre un fondo linfoide polimorfo y la ausencia de cambios oncocíticos, atipia citológica y de células acinares en proliferación han de orientarnos el diagnóstico.

CÁNCER DE ENDOMETRIO Y SÍNDROME DE LYNCH: CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA (IHQ) DEL CÁNCER DE ENDOMETRIO (CE) ASOCIADO A ALTERACIONES EN LA EXPRESIÓN DE LAS PROTEÍNAS REPARADORAS DE ADN (MMR-P)

Introducción: El Carcinoma Colorrectal Hereditario no Polipósico (HNPCC) o Síndrome de Lynch [SL], es un síndrome genético autosómico dominante que predispone a la ocurrencia de múltiples neoplasias. En mujeres con SL la incidencia de CE puede igualar la de carcinoma colorrectal (CCR) presentando un riesgo del 40 al 60% para CE y pudiendo ser su primera neoplasia, o "neoplasia centinela". La frecuencia de mutación germinal de las MMR-P en pacientes con CE no seleccionadas es de 1,8 al 2,1 %. La identificación de estas pacientes es importante para el asesoramiento personal y familiar por el riesgo de desarrollo de neoplasias sincronicas y metacronicas. **Objetivos:** Analizar en forma prospectiva y consecutiva la expresión de las

MMR- P (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2) por IHQ en tejido tumoral de pacientes con CE no seleccionadas de nuestra institución. Evaluar los hallazgos morfológicos y clínicos asociados en las pacientes con déficit de expresión de MMR-P. **Materiales y métodos:** Se evaluaron 83 casos diagnosticados consecutivamente y en forma prospectiva como CE entre Abril 2014 y Julio 2015 inclusive en piezas de histerectomía y/o biopsias histeroscópicas independientemente de la edad, historia familiar o características histológicas. Se realizaron técnicas de IHQ de MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2 en sistema automatizado Ventana Benchmark XT. Ventana Medical Systems, Tucson, AZ. Se analizaron el patrón de expresión de MMR- P, edad, características histológicas/morfológicas asociadas al síndrome (infiltrado linfoide peritumoral, infiltrado linfoide intratumoral -TIL-, heterogeneidad tumoral, localización tumoral, tumor de ovario sincronico) y estadios tumorales al momento del diagnóstico. Todos los casos fueron revisados por dos patólogos. **Resultados:** La media de edad : 65 años (SD 12,5), 12 (14,5%) fueron menores o igual a 50 años. 28 pacientes presentaron alteración de la expresión de MMR-P (34%): 21 (75%) déficit para par MLH1/PMS2, 2 (7%) para PMS2, 1 (4%) para MSH2/ MSH6 y 4 (14%) para MSH6. Del análisis morfológico e inmunohistoquímico de las pacientes con déficit de expresión se observa: Dos pacientes son menores de 50 años (7%), una para MLH1/PMS2 y otra para MSH6. Los subtipos histológicos encontrados fueron: 24 (86%) carcinomas endometrioides, 1 (3,5%) carcinoma de células claras, 1 (3,5%) carcinoma seroso y 2 (7%) carcinomas desdiferenciados. De los 28 casos con déficit de MMR-P, 26 casos se pudo realizar un estudio morfológico completa de la pieza quirúrgica, 17 (65%) casos presentaron al menos una característica morfológica asociada a alteración de la expresión de MMR-P (TM-MMR.P). Del subgrupo de pacientes que no mostraron características TM- MMR-P una de ellas era menor de 50 años. Del subgrupo de pacientes que no mostraron características TM-

MMR-P una de ellas era menor de 50 años y una cumplió con los criterios clínicos de Bethesda y Amsterdam. En las pacientes con expresión alterada de MMR-P en las que contamos con cirugía de estadificación encontramos al momento del diagnóstico, 13 (56,00%) de estas pacientes se presentaron como estadio IA, 6 (24,00%) como estadio IB, 1 (4,00%) como estadio IIIA, 2 (8%) como estadio IIIC1, 2 (8%) como estadio IIIC2 y 1 (4%) como estadio IV. **Conclusión:** El déficit en la expresión de las proteínas MMR tanto en su porcentaje como en su distribución esta acorde a lo reportado en la bibliografía. En nuestro subgrupo de pacientes con déficit de la expresión de MMR-P se observan algunas de las características histo-morfológicas descriptas. Los resultados preliminares en nuestra población apoyarían la utilización de la IHQ como método de caracterización inicial de las pacientes con CE. Se requieren mayor número de estudios comparativos para definir elementos de sospecha para síndrome de Lynch en pacientes con cáncer de endometrio. Presentamos nuestros resultados preliminares en el marco de un protocolo de investigación subencionada por una beca otorgada por el Instituto Nacional del Cáncer, Argentina.

CARACTERIZACIÓN DE LA PATOLOGÍA TIROIDEA EN EL SÍNDROME TUMOR HAMARTOMA PTEN. ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO, INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR

José Cameselle-Teijeiro, José M. Cabezas-Agrícola, María Sánchez-Ares, Magalí Piso-Neira, Pilar Troncoso-Martínez, Rosa M. Reyes-Santías, Ihab Abdulkader, Ana Vega-Gliemmo.

Departamentos de Anatomía Patológica y Endocrinología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Universidad de Santiago de Compostela; Departamento de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; Fundación Pública Gallega de Medicina Genómica; SERGAS; España. E-mail: josemanuel.cameselle@usc.es

Introducción: El síndrome tumor hamartoma PTEN (STHP) es una rara enfermedad infradiagnosticada producida por la mutación germinal inactivadora del gen *PTEN*. El STHP incluye al síndrome de Cowden (SC), el síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba (SBRR), la enfermedad de Lhermitte-Duclos y un espectro de autismos con hidrocefalia. En este trabajo se investiga la patología tiroidea de pacientes con STHP. **Material y métodos:** Se estudiaron los hallazgos patológicos, inmunohistoquímicos y moleculares de una serie de 10 pacientes con mutación germinal del gen *PTEN*. El estudio inmunohistoquímico para tiroglobulina, calcitonina y la proteína PTEN (sistema EnVision FLEX/HRP, Dako) se realizó en 9 casos (142 bloques de parafina, con una media de 16 [rango: 2-26] bloques por pieza de tiroidectomía) y en un "tissue microarray" de tejido tiroideo normal y tumoral como control. El estudio molecular del gen *PTEN* se hizo a partir de sangre de los pacientes mediante secuenciación directa. Para las mutaciones somáticas de *BRAF* se realizó un estudio mediante PCR en tiempo real (Cobas 4800 BRAF V600 Mutation Test, Roche) y para *NRAS* y *KRAS* por pirosecuenciación (PyroMark Q24; Qiagen), que fue realizado en todos los carcinomas y en 9 adenomas foliculares (AFs). **Resultados:** Las mutaciones germinales del gen *PTEN* se distribuyeron en los exones 1, 2, 5, 6, 7 y 8. Dos pacientes tenían SBRR y 8 SC; todos eran mujeres excepto un niño con SBRR. La edad media en el momento de la tiroidectomía fue de 26 años (18-35) en el SC y los niños con SBRR tenían 9 y 12 años. Todos los pacientes tenían múltiples nódulos adenomatosos y tiroiditis linfocítica, con una media de 81 (3-160) micronódulos hiperplásicos por glándula. Se detectaron AFs en el 70% de los casos (adenolipomas en el 20%), carcinoma papilar (CP) en el 50%, carcinoma folicular (CF) en el 20%, CP y CF en el 10%, hiperplasia de células C en el 30%, infiltración adiposa en el 30%, paratiroides intratiroidea en el 20% y timo intratiroideo en el 10%. Todos los tumores mostraron positividad

para tiroglobulina. Había pérdida de expresión inmunohistoquímica de la proteína PTEN en todos los AFs y carcinomas de todos los casos excluyendo un micronódulo hiperplásico en 2 casos y 5 micronódulos en otro caso. Se identificó mutación de *BRAF*^{V600E} en el 16.6% (1/6) de los CPs y de *NRAS* en el 50% (1/2) de los CFs. No se encontraron mutaciones en los 8 AFs y el adenolipoma estudiados. **Conclusiones:** 1) No hay diferencias histopatológicas tiroideas entre el SC y el SBRR. 2) No hay correlación entre la mutación germinal específica de PTEN y la patología tiroidea. 3) La presencia de múltiples micronódulos adenomatosos (microadenomas) y AFs en un fondo de tiroiditis e hiperplasia de células C es sugestivo de STHP; y 4) La tinción inmunohistoquímica tiroidea para PTEN es un método sensible y específico para la detección del STHP. Este trabajo ha sido financiado con el proyecto PI12/00749-FEDER del Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad, España.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE 724 NEVOS CONJUNTIVALES

Leonora Chávez-Mercado, Héctor A. Rodríguez-Martínez, Stephanie de la O Pérez, Abelardo A. Rodríguez-Reyes, Dolores Ríos y Valles-Valles, Ofelia Pérez-Olvera, Armando Medina-Cruz y Candelaria Marina Camargo-Espitia

Servicio de Patología, Hospital General de México, "Dr. Eduardo Liceaga" y Facultad de Medicina, UNAM. Laboratorio de Investigaciones Anatomopatológicas "Roberto Ruiz Obregón", Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM y Hospital General de México "Eduardo Liceaga". Servicio de Patología Oftálmica, Asociación para Evitar la Ceguera en México, IAP, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes"

Introducción: Se acepta sin cuestionar que nevos intraepiteliales y subepiteliales de la

conjuntiva y nevos de unión e intradérmicos cutáneos comparten características histológicas similares. El objetivo de este trabajo fue tratar de demostrar similitudes y diferencias que existen entre estos 2 tipos de nevos, tomando como referencia características reconocidas de los nevos cutáneos. **Material y Métodos:** Estudio de 724 nevos intra y subepiteliales de la conjuntiva. De todos los casos se revisó: información clínica, fotos macroscópicas y cortes teñidos con HE. A 121 casos se les trató con: PAS, Tricrómico de Masson, Fontana-Masson, Warthin-Starry, Grimelius, methenamina de plata y hierro coloidal. Doce casos se inmunotñieron para Vim, AME, tirosinasa, HMB-45, Melan-A, MITF, PS-100, PBM, PAGF y laminina. En 6 casos se practicó ultraestructura. Los resultados se estudiaron y retrataron; además, se analizaron estadísticamente. **Resultados:** El 99% de los nevos se clasificaron como subepiteliales, el 87% compuestos, 12% subepiteliales puros y 1% intraepiteliales puros. El 92% de los nevos estaba asociado a quistes epiteliales que presentaban un revestimiento parecido a la conjuntiva, con variable riqueza de células caliciformes. El 33% de los quistes mostraban diferentes grados de pigmentación melánica del epitelio, 2 presentaban actividad de unión. El 90% de los nevos exhibió un patrón organoide y el 10% neuroide. Los nevos presentaron células de tipo A en el 85%, de tipo B en el 23% y de tipo C en el 7%. Once nevos demostraron células gigantes multinucleadas y 5 células con cambios balonoides. El 46% de los nevos exhibió vasos anormales, en número y tamaño, el 24% nervios intralesionales prominentes y el 8% aparatos pilosebáceos anormales. Éstos mostraban actividad de unión, células caliciformes formando quistes y/o pelos finos. **Conclusiones:** Nevos intraepiteliales puros y nevos compuestos conjuntivales son mucho menos frecuentes que nevos de unión y nevos compuestos cutáneos. Los quistes epiteliales, únicos o múltiples, con o sin pigmentación, son una característica única y distintiva de los nevos subepiteliales y compuestos de la conjuntiva. Los nevos cutáneos no

presentan quistes, excepto cuando corresponden a folículos pilosos atrésicos. Patrón neuroide y células névicas de tipo C, ocurren con muy baja frecuencia en nevos conjuntivales. En cambio, patrón organoide y predominio de células névicas de tipo A son particularidades de nevos conjuntivales. Como en los nevos cutáneos, también pueden encontrarse raramente células gigantes multinucleadas y cambios balonoides. Vasos anormales y aparatos pilosebáceos hamartomatosos, también son poco frecuentes. Sin embargo, ambos tipos de nevos comparten muchas características, aunque los conjuntivales presentan algunas diferencias significativas que les confieren individualidad.

CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS RICAS EN GLUCÓGENO DE MAMA

Javier Canedo-Matute*.

Médico, Patólogo Laboratorio LAPACI (Medellín, Colombia)

Introducción: Los carcinomas de células claras de la mama representan menos del 3% de los tumores de mama, estos incluyen el carcinoma de células claras ricas en glucógeno (GRCC) y el carcinoma de células claras ricas en lípidos (LRCC). Son pocos los casos de GRCC reportados en la literatura con algunas series de casos en los que se ha tratado de establecer las diferencias o similitudes de este tipo de tumores con el carcinoma ductal de tipo no especial, en cuanto a la expresión de receptores hormonales y Her2, pronóstico y tratamiento. **Caso clínico:** Presentamos un caso de una paciente de 74 años quien se detecta un nódulo en mama, mastografía que reporta BIRADS 5 que amerita realización de biopsia con reporte de carcinoma ductal y posterior mastectomía radical con reporte de carcinoma de células claras ricas en glucógeno sin metástasis en los ganglios linfáticos de la disección axilar. **Conclusiones:**

Se trata de una patología poco frecuente con menos de 150 casos repostados en la literatura revisada. Son tumores que se presentan en pacientes post menopaúsicas como una masa bien definida, generalmente de 2 a 5 cm constituidos por células de citoplasma claro en más del 90% del tumor con positividad para PAS. En la mayoría de las series el pronóstico de las pacientes es peor en comparación con las pacientes con carcinoma ductal de tipo no especial y esto depende del compromiso ganglionar, en cual se relaciona con disminución de la supervivencia. La expresión de los receptores hormonales es variable con series en las que predominan los casos luminales A y otras en las que predominan los triples negativos.

FRECUENCIA DE CARCINOMA ESCAMOSO MICROINVASOR DE CUELLO UTERINO EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CITODIAGNÓSTICO DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y BIENESTAR SOCIAL, DURANTE LOS AÑOS 2011 A 2013

González M., Muñoz F.

Introducción: El carcinoma escamoso microinvasor de cuello uterino es aquel que presenta una invasión estromal que no excede los 5mm de profundidad y que no sobrepasa los 7mm de extensión horizontal. Debido a que estos tumores no presentan características clínicas distintivas, la mayoría de las veces su diagnóstico constituye un hallazgo incidental en pacientes con diagnóstico previo de lesión escamosa intraepitelial. **Objetivo:** Determinar la frecuencia de carcinoma microinvasor de cuello uterino en el servicio de anatomía patológica y citodiagnóstico del ministerio de salud pública y bienestar social, en un periodo de 3 años. **Materiales y métodos:** estudio observacional descriptivo de corte transversal, en 421 pacientes sometidas a resección por escisión con asa electroquirúrgica o conización. Las variables estudiadas fueron: edad de las pacientes

al momento del diagnóstico, tamaño tumoral expresado en milímetros, entre otras. Los datos de pacientes y los hallazgos anatomopatológicos fueron registrados en planillas Excel, posteriormente analizados por estadística descriptiva y expresada en valores absolutos y porcentajes.

Resultados: del total de 421 casos revisados, se observaron 11 casos de carcinoma microinvasor de cérvix, correspondiendo a una frecuencia del 2.6%. La edad promedio de las pacientes fue de 40 años y la profundidad de invasión y la extensión lateral de las lesiones fueron en promedio 2.2mm y 2mm respectivamente, siendo en uno de los casos multifocal. La totalidad de los casos mostró irregularidad del borde tumoral, queratinización anómala, reacción desmoplásica estromal e infiltrado inflamatorio asociado. En uno de los casos se constató invasión vascular linfática (9.1%). Además se encontraron 9 casos de carcinoma escamoso infiltrante con un tamaño superior al establecido para lesiones microinvasoras. En todos los casos se evidenció una lesión escamosa intraepitelial alto grado en adyacencias, con extensión de la lesión a fondos de saco glandulares y en el 81.8% de los casos la lesión intraepitelial comprometió al menos uno de los márgenes quirúrgicos de resección.

Conclusión: El carcinoma escamoso microinvasor de cérvix es un tumor con pronóstico favorable pero sin signos o síntomas propios que hagan sospechar su presencia. En este estudio fue diagnosticado con una frecuencia del 2.6%. Este valor es similar al descrito en estudios realizados en Norteamérica e Inglaterra (frecuencia hasta el 3%). En todos los casos se constató una lesión escamosa intraepitelial de alto grado con compromiso de glándulas endocervicales y en un 81.8%% de los casos hubo compromiso de márgenes quirúrgicos, lo que nos evidencia que se trata de lesiones intraepiteliales extensas. La edad promedio de las pacientes fue de 40 años, edad que se corresponde a la publicada por series americanas e inglesas (rango etario de 35 a 46 años). En uno de los casos se constató invasión vascular linfática, lo que constituye un

9.1% de los casos estudiados. Este caso presentó una profundidad de infiltración de 3mm y una extensión lateral de igual valor. Si comparamos esta frecuencia a la reportada por series inglesas y americanas para este tamaño tumoral (16.4%), el valor es mucho menor al esperado. Para poder considerar al valor obtenido como real, sería interesante estudiar la totalidad del espécimen mediante cortes seriados.

CARCINOMA METAPLÁSICO DE LA MAMA, REPORTE DE UN CASO

Dr. Marco Antonio Aliaga Aguilar, Hospital de la Mujer La Paz – Bolivia

Dr. Wilge Panozo Meneses, Hospital de Clínicas La Paz - Bolivia

Dra. Maite Poblete Segú, Hospital Regional de Valdivia - Chile

Introducción: Entre todos los tumores malignos de la mama, el carcinoma metaplásico representa el 1%, siendo una entidad de presentación rara. Bajo este grupo de carcinoma, está descrito la diferenciación escamosa, de células fusadas y aquellos cánceres que presentan elementos mesenquimatosos heterólogos como ser la diferenciación ósea y condroide. El caso presente ilustra un carcinoma metaplásico, con diferenciación condroide, osteoide y de células fusadas, cuyos estudios inmunohistoquímicos complementarios apoyan su diagnóstico, en una paciente con un cuadro clínico inusual. **Caso:** Paciente femenina, atendida en el Hospital de la Mujer, de 71 años de edad, ocupación comerciante que acusa cuadro clínico de cuatro meses de evolución, iniciado luego de sufrir accidente de tránsito, posterior a lo cual es internada en el servicio de traumatología, siendo dada de alta al 3er día. Pasado este hecho la paciente refiere dolor progresivo en intensidad en mama derecha, llegando a percatarse de la formación de una lesión nodular que al cabo

de dos meses aumenta de tamaño, acompañándose de dolor intenso de tipo pungitivo, que son motivo de su consulta. Cuenta con estudio ecográfico que destaca masa tumoral única de localización retromamaria derecha de alta densidad con adenopatía inespecífica de cadenas ganglionares bilaterales. Tras el acto operatorio se concluye en tumor retropectoral en estudio, con posibilidad de tratarse de un hematoma organizado versus lesión tumoral, diagnósticos con los cuales se envía la muestra al servicio de patología. El estudio macroscópico incluye formación nodular café pardusca, de superficie externa irregular, intensamente congestiva que mide 6 x 4 x 3 cm de volumen. Al corte es de consistencia firme, con superficie de sección congestiva, evidenciándose una lesión central irregular, blanquecina, con áreas necróticas, con áreas que impresionan calcificación. Se procede corte seriado de acuerdo a protocolo; toma de muestras calcificadas para descalcificación. El estudio microscópico presenta tejido fibrocolagenoso que incluye conductos mamarios atípicos, con celularidad pleomórfica, de núcleos hipercromáticos, con nucleolos prominentes y numerosas figuras mitóticas 7/10 HPF. Destacan zonas necróticas hemorrágicas en relación a tejido fibroblástico con atipia discreta, con algunos núcleos discarióticos, de cromatina granular y depósito condroide y osteoide en relación a numerosas células gigantes multinucleadas. El estudio inmunohistoquímico para citoqueratina AE1/AE3, CK5/6, CK7, EMA, Vimentina, S100, CD10, RE, RP, HER2, E-cadherina, P53 fueron positivas. **Conclusión:** Dadas las características histopatológicas sumado al patrón inmunohistoquímico evaluado, se concluye en un Carcinoma metaplásico de la mama, con componente heterólogo condroide, osteoide y de células fusadas cuyos principales diagnósticos diferenciales son la fibromatosis y tumor phyllodes entre otros, lo cual sugiere al patólogo una evaluación a través de cortes seriados en busca de la lesión epitelial ductal o de focos de carcinoma ductal in situ. Este tipo

de tumor se asocia con metástasis en un 50 a 60% a linfoganglios axilares, con un promedio de vida menor a los dos años, existiendo reportes de pacientes que desarrollan múltiples metástasis a distancia, razón por la cual su conocimiento y estudio son de interés relevante dentro de los cánceres especiales de la mama.

CARCINOMA MISTO PANCREÁTICO: RELATO DE UM CASO EXTREMAMENTE RARO

Renata Magliano Marins (1), Ângela Cristina Gouvêa Carvalho (1), Eliane Pedra Dias (1), Nábía Maria Moreira Salomão (2)

(1) Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Fluminense - Niterói, Rj, Brasil; (2) Serviço Particular – Campos Dos Goytacazes, Rj, Brasil.

Introdução: Tumores pancreáticos são raros e constituem menos de 1% de todas as neoplasias. Adenocarcinomas representam mais de 75% dos casos, o carcinoma neuroendócrino 7% e os carcinomas de células acinares 1%. Tumores endócrinos e mistos podem surgir, sendo extremamente raros. O objetivo deste relato é salientar a existência deste tipo raro de tumor e possibilitar futuros diagnósticos. **Caso:** Masculino, 67 anos, há um ano com quadro de dor abdominal de forte intensidade localizada em hipocôndrio direito e em epigástrico, além de perda ponderal de cerca de 5 kg nos últimos 4 meses. Resumo da história clínica: Tomografia Computadorizada de Abdome e Pelve: formação expansiva sólida, com realce heterogêneo pelo meio de contraste, apresentando área central de degeneração cística e/ou necrótica, medindo 6,0x5,8cm, situada em íntimo contato com a cabeça do pâncreas. Ressonância Magnética do Abdome Superior: lesão sólida, heterogênea apresentando realce heterogêneo pelo meio de contraste, com área central de degeneração cística e/ou necrótica, medindo 5,9x5,7 cm situada em íntimo contato com a cabeça/colo do pâncreas e segunda por-

ção duodenal. Submetido à cirurgia de Whipple. À macroscopia: segmento proximal do pâncreas aderido ao duodeno, deformado e volumoso, medindo 10,0x10,0x7,5cm, representado em sua maior parte por tumoração ovalada, bem delimitada, avermelhada, com vascularização evidente e consistência firme. À microscopia: Carcinoma misto pancreático (carcinoma neuroendócrino e carcinoma de células acinares) com invasão angiolímfática e perineural. Realizado estudo imuno-histoquímico que demonstrou imunopositividade para Ca 19.9 (em áreas focais e de diferenciação escamosa e acinar), CK8/18, beta-catenina, CD56, cromogranina, sinaptofisina e Ki67 (45%). A imunomarcção foi compartimentalizada corroborando para o diagnóstico de carcinoma misto pancreático. O paciente apresentou complicações clínicas, evoluindo para o óbito. **Conclusão:** Tumores mistos do pâncreas são extremamente raros e suas características clínicas e patogênese permanecem incertas. A porção exócrina acinar parece ter um peso importante no prognóstico dependendo da proporção em relação à parte endócrina tumoral. A abordagem cirúrgica radical permanece ainda, sendo a única linha de tratamento. Relatos destes casos devem ser encorajados para otimização da sua abordagem e diagnóstico.

CARCINOMA SARCOMATOIDE DEL PENE, UNA VARIANTE POCO USUAL

El cáncer de pene es una patología poco frecuente, más del 90% de casos corresponden a carcinoma epidermoide. El carcinoma sarcomatoide representa una variante rara y agresiva, con patrón bifásico donde existe una combinación de carcinoma y sarcoma. Se presenta el caso de un hombre de 69 años quien inicia su padecimiento en junio 2014 con resequeidad de prepucio y glande, así como formación de fisuras que se evolucionaron hasta formar úlceras supurativas, además de varias lesiones vegetantes en prepucio. En febrero de 2015 se tomó

biopsia y posteriormente se realizó penectomía parcial. La pieza quirúrgica pesó 44.4 g y midió 11.5x6.5cm, el glande presentaba una ulcera de 3.5x3cm, café rojiza y dura. El prepucio mostró lesiones verrugosas café claro. La uretra era permeable y ulcerada en el extremo distal. Al corte la lesión era blanco grisácea, de consistencia dura e infiltraba el cuerpo esponjoso, los cuerpos cavernosos y la uretra. El estudio microscópico reveló una lesión de patrón bifásico, con predominio de células fusiformes en un estroma mixoide, de citoplasma eosinófilo, núcleos irregulares, cromatina densa, con 35 mitosis en 10 campos de 40x. El segundo componente estaba formado por células epidermoides de citoplasma amplio y eosinófilo, organizadas en nidos, con atipia nuclear moderada. La lesión se encontraba ulcerada con necrosis extensa y afección de la uretra peneana. Por inmunohistoquímica las células fusiformes fueron positivas de manera multifocal a CK AE1/3, CK 34BE12, p63 y vimentina. El componente epidermoide fue positivo de manera difusa a la CK AE1/3, CK 34BE12, p63 y negativo a vimentina. Las características morfológicas y de inmunomarcación corresponden a carcinoma epidermoide poco diferenciado invasor de tipo sarcomatoide (carcinoma sarcomatoide). El carcinoma sarcomatoide de pene es una variante de carcinoma escamoso no relacionada a VPH caracterizado por un prominente componente sarcomatoide. Se asocia a un alto índice de metástasis a ganglios linfáticos regionales y el pronóstico es malo. Su frecuencia es muy baja, existen pocos casos informados y es importante diferenciarlos de otras neoplasias como melanoma y sarcomas propiamente dichos. Velazquez E, Melamed J, Barreto J, Agüero F, L. Cubilla A. Sarcomatoid Carcinoma of the Penis A Clinicopathologic Study of 15 Cases. Am J Surg Pathol 2005; (29): 1152-58.

UN CASO DE CARCINOMA MUCOEPIDERMÓID BRONQUIAL CON TRANSLOCACIÓN DEL GENE MAML2 EN UN NIÑO MUY JOVEN

Linda Szymanski, Kira Molas-Torreblanca, Ramzi Bawab, Eugene Kim, Debra Don, Leo Mascarenhas, Phillip Stanley, Shengmei Zhou, Nick Shillingford

Introducción: Carcinoma mucoepidermoide bronquial (CMEB) es muy raro, constituyendo menos de 1% de los tumores pulmonares. Se describen en un rango de edad amplio (de 3-78 años). Estos tumores surgen de células primitivas en las glándulas bronquiales y son idénticos a tumores de las glándulas salivales. Son neoplasias epiteliales con proporciones variables de células escamosas, células productoras de mucina y células intermedias. En la población pediátrica, el diagnóstico diferencial más importante es el tumor carcinoide, el cual es el tumor bronquial más común en los niños. CME de las glándulas salivales y de los pulmones muestran una translocación entre los cromosomas 11 y 19 que resulta en la fusión de los genes MECT1 y MAML2 y aporta un pronóstico favorable. CMEB no se ha reportado en niños de menos de 3 años de edad. Presentamos un caso de CMEB con reordenamiento del gen MAML2 en un niño de 2 años. **Historia clínica:** Un niño previamente sano acudió a la consulta con tos, sibilancias y fiebre y fue diagnosticado con bronquiolitis y asma. Recibió esteroides, alburero y antibióticos. Un mes después una radiografía mostro hiperlucencia del pulmón izquierdo, sugestivo de obstrucción aérea. Laringoscopia directa y broncoscopia revelaron obstrucción del bronquio principal izquierdo por una masa carnosa y friable. Se realizó una biopsia y con la ayuda de inmunohistoquímica y tinciones especiales se hizo el diagnóstico de carcinoma de bajo grado. Al mes siguiente se sometió a una neumonectomía. Se observó un tumor circunscrito y polipoide de 2.1 cm de diámetro. La superficie de corte era cremosa y sin necrosis o hemorragia. El tumor estaba compuesto por grupos de células epiteliales insulsos con lúmenes centrales llenas de materia eosinófila PAS positivo. Las células eran grandes con núcleos ovoides uniformes con

cromatina vesicular. El citoplasma era abundante y pálida y contenía gránulos que eran PAS positivos y diastasa digerible, consistente con glucógeno. Se identificaron figuras mitóticas. No se identificaron rasgos escamosos en la biopsia haciendo el diagnóstico difícil, sin embargo se vieron células escamosas positivas por CK5/6 en la resección. El tumor era difusamente positivo con pancitoqueratina y negativo para sinaptofisina y cromogranina. La microscopía electrónica mostró rasgos de una neoplasia epitelial con mucina citoplasmática y microvellosidades en los bordes lumbinales. Reorganización del gen MAML2 se detectó por hibridación fluorescente in situ. **Conclusión:** Carcinoma mucoepidermoide del pulmón es raro y este es el primer caso de MECB en un niño de menos de 3 años de edad. La ausencia de rasgos escamosos hace difícil su diagnóstico. La detección de reorganización del gen MAML2 por métodos moleculares es útil en estos casos para arribar al diagnóstico correcto.

ADENOMUCINOSIS PERITONEAL DISEMINADA, CON COMPROMISO ADICIONAL ESPLÉNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Dra. Paulina Santana, Médico Tratante del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito Ecuador. Dra. Zaida Sócola, Residente dos de Anatomía Patológica de la Universidad Central del Ecuador

Introducción: La adenomucinosis peritoneal diseminada (Pseudomixoma peritoneal diseminado) se caracteriza por ascitis gelatinosa disecante e implantes multifocales en el peritoneo, compromete el ovario como órgano parenquimatoso y las referencias de involucramiento de otros órganos parenquimatosos son escasas. Se presenta un caso clínico de adenomucinosis peritoneal diseminada originada en una neoplasia mucinosa de bajo potencial maligno del apéndice, que además de involucrar el ovario izquierdo, compromete adicionalmente el bazo. **Caso clínico:** Mujer de 32 años de

edad, con antecedentes de apendicectomía por neoplasia mucinosa de bajo potencial maligno hace 2 años y cirrosis hepática hace 3 meses. Presenta hace 2 meses aumento progresivo del perímetro abdominal, que imposibilita la marcha. Al examen físico abdomen distendido, renitente. La TAC de abdomen reveló gran cantidad de líquido ascítico; hígado pequeño heterogéneo de aspecto cirrótico. Bazo con múltiples lesiones hipodensas de aspecto quístico. Hallazgos quirúrgicos: ascitis de tipo mucinoso con formaciones quísticas de contenido mucinoso en ovario izquierdo, bazo y a nivel de las correderas parietocólicas. En el laboratorio de anatomía patológica se recibe un recipiente con abundante contenido mucoide (4000 gramos), el ovario izquierdo, bazo y omento que macroscópicamente esta reemplazado por múltiples quistes de contenido gelatinoso translúcido. El estudio histopatológico, muestra grandes lagos de mucina a través del estroma ovárico, bazo y omento revestidos por un epitelio mucinoso confirmándose una adenomucinositis peritoneal diseminada, que compromete ovario izquierdo y bazo que se origina de una neoplasia mucinosa apendicular de bajo potencial maligno. Después de la cirugía la paciente pide el alta y no acude a controles lamentablemente. **Conclusiones:** La expresión pseudomixoma peritoneal (PMP) o “tumor mucinoso falso del peritoneo” se empleó para describir las enfermedades malignas y benignas asociadas con mucina, actualmente esta descripción se debe emplear estrictamente para la descripción clínica de pacientes con ascitis mucinosa, que se origina en un adenoma apendicular mucinoso primario, con características anatomopatológicas de adenomucinositis peritoneal diseminada, en contraposición con la carcinomatosis mucinosa peritoneal (Sielge-man, 2007). La incidencia anual se estima en 1/1.000.000, con predominio del sexo femenino. La enfermedad se diagnostica después de los 40 años, 30 a 50% de los casos los pacientes presentan distensión abdominal progresiva

(también llamada “jelly belly”). El diagnóstico se establece por el hallazgo de una masa ovárica en mujeres o por el desarrollo reciente de una hernia inguinal, apendicitis u obstrucción intestinal. Otros síntomas menos comunes son dolor abdominal, pérdida de peso, molestias urinarias, estreñimiento, vómitos y disnea (Francois, 2011). La patogénesis del PMP es un punto de controversia debido a la baja frecuencia con que se presenta esta entidad. El número de serie de casos reportados en la literatura es limitado. Sin embargo, se han propuesto algunas teorías para tratar de explicar el origen del PMP: 1. Ruptura o metástasis de un tumor mucinoso primario originado en el apéndice (teoría más aceptada) 2. Origen en un mucocele del apéndice. 3. Metaplasia mucinosa (Hoyos & Muñoz, 2004). Recientemente se ha sugerido la sobre-expresión de MUC 2 como un marcador molecular para PMP intestinal en lugar de un origen ovárico (Macri, 2010). Los estudios morfológicos inmunohistoquímicos y molecular genético han proporcionado evidencia convincente que todos los casos de PMP derivan de tumores mucinosos de bajo grado del apéndice y que el compromiso del ovario es secundario (Kurman, Hedrick, & Ronnett, 2014). La bibliografía señala que el compromiso de órganos parenquimatosos es raro en la adenomucinositis peritoneal diseminada, excepto el del ovario, sin embargo únicamente hace referencia a que dentro del mecanismo de distribución de la mucina en el peritoneo a medida que la enfermedad progresa y se generaliza, la redistribución se extiende hasta el hemidiafragma izquierdo; involucrando el bazo y el estómago (Macri, 2010). En nuestra experiencia se muestra adicionalmente compromiso de bazo, con características histopatológicas de bajo potencial de malignidad.

CONDROSARCOMA DE MANO

Rakel Cardeña Mamani^a, Guillermo Mejía Peláez^b, Miguel Vílchez Quevedo^b, Maribel Guevara Bravo^a, Edinson Banda Baca^b.

^a Servicio de Anatomía Patológica HNAAA Chiclayo-Perú

^b Servicio de Traumatología y Ortopedia HNAAA Chiclayo-Perú

Introducción: Determinar la benignidad o malignidad de una lesión de origen cartilaginosa es muy difícil tanto para radiología como para la anatomía patológica, y más aún cuando se trata de una localización poco frecuente como es la mano. El condrosarcoma tiene una evolución lenta y debe ser diferenciado del osteosarcoma debido a las diferencias patológicas básicas que reflejan las características clínicas, terapéutica y pronósticas. El origen es desconocido, el patrón histopatológico debe ser de proliferación básica cartilaginosa en todas partes. La metástasis es relativamente rara y a menudo tarde, por lo tanto la meta terapéutica es el de control local, para lograr esto debe ser tratado quirúrgicamente de manera adecuada, con frecuencia radical y por lo general sin quimioterapia. Los condrosarcomas de mano o distales raros y de difícil diagnóstico merecen una mención especial, presentamos el caso de un varón de 35 años con condrosarcoma de alto grado de mano derecha y revisamos el tema. **Caso clínico:** Varón de 35 años de edad, procedente de San Martín, (selva peruana), con un tiempo de enfermedad de +-1 año, presenta como Síntomas y signos principales: Masa palpable, Dolor moderado, Limitación funcional a la flexo-extensión de muñeca. Antecedentes: ninguno. Al examen físico se observó una masa palpable en mano derecha localizada en región medial que se extiende a regiones dorsal y volar; dimensiones aproximadas 7,2 X 2.7 cm., consistencia pétreo con aumento de calor local y presencia de circulación colateral, dolorosa a la palpación profunda. En la radiografía convencional de mano derecha con incidencias anteroposterior y oblicua, se pudo evidenciar una lesión radio lúcida básicamente osteológica en el centro del tumor con un halo de condensación periférica que coincide con los

bordes de la extensión del tumor clínicamente evidenciada y presencia de pequeñas calcificaciones intralesionales que compromete las bases de IV y V metacarpianos y huesos del carpo con ausencia por lisis parcial del hueso grande y total del hueso ganchoso así como compromiso difuso de hueso piramidal y hueso pisiforme; asimismo presencia de osteoporosis reactiva difusa. Anatomía Patológica: tumoración con matriz cartilaginosa, hiper celularidad, células grandes, atipia severa, núcleos hiper cromáticos, binucleación, presencia de nucléolo rojo prominente, con patrón infiltrante a tejido muscular esquelético y otros tejidos blandos, que corresponden a Condrosarcoma de alto grado acral de mano derecha. Debido al compromiso extenso de la mano que implica de por sí un carácter extracompartimental y la pobre capacidad funcional posquirúrgica esperada es que se opta por el tratamiento radical: amputación a nivel de antebrazo con márgenes amplios. **Discusión:** Estadística, frecuencia, edad, sexo y localización. Después del osteosarcoma, el condrosarcoma es el tumor óseo maligno primario no hematológicos más frecuente. Representa el 25% de los tumores óseos malignos primarios y predomina ligeramente en el varón. Su incidencia sería de 1/200.000. El condrosarcoma tiene una evolución lenta y debe ser diferenciado del osteosarcoma debido a las diferencias patológicas básicas que reflejan las características clínicas, terapéutica y pronósticas. El origen es desconocido, el patrón histopatológico debe ser de proliferación básica cartilaginosa en todas partes. La metástasis es relativamente rara y a menudo tarde, por lo tanto la meta terapéutica es el de control local, para lograr esto debe ser tratado quirúrgicamente de manera adecuada, con frecuencia radical y por lo general sin quimioterapia. Los condrosarcomas secundarios pueden originarse de los osteocondromas, y la diferencia de un osteocondroma de un condrosarcoma bien diferenciado debe ser diagnóstico más imagenológico que patológico. El condrosarcoma representa el 17% en series publicadas

en nuestro hospital, en esta serie los condrosarcomas se presentan en la tercera década, con predominio en varones, las series de la Clínica Mayo, mostró el 20.4 % de todos los tumores malignos, y 75% de estos fueron de tipo primario, con una distribución de 57% para los varones, con distribución por edad de 60% en la cuarta, quinta y sexta década de la vida, sin embargo presentan con rangos de 3 a 91 años, con localización de costilla, humero proximal y fémur proximal, considerando raros a los condrosarcomas acrales. En otros estudios europeos constituye el 9% de los tumores primarios de hueso. Se produce en pacientes con un amplio margen de edades, con picos en los 40-60 años para los condrosarcomas primarios y entre los 25-45 años para los condrosarcomas secundarios. En otras series los condrosarcomas secundarios se originan en zonas de lesiones cartilaginosas previas: cerca de un 25% de los condrosarcomas surgen por transformación maligna de un encondroma preexistente o de una exostosis osteocartilaginosa. Las localizaciones más frecuentes son el hueso coxal (alrededor de un tercio de los casos) y el fémur proximal (alrededor de un cuarto de los casos). Las localizaciones en la columna vertebral móvil son infrecuentes (1-10%), lo mismo que en el sacro (5%). Los condrosarcomas de los huesos de las manos y los pies representan menos del 3% de todas las localizaciones. Suelen desarrollarse sobre un condroma aislado o en el contexto de la enfermedad de Ollier; aunque son raros en las manos, sin embargo es la neoplasia ósea más frecuente en esta localización. La recurrencia ocurre después de los 5 a 10 años en un 20%, sin embargo debido al crecimiento lento debe seguirse a los pacientes hasta 20 años. Clínicamente suelen ser de crecimiento lento y los síntomas, dolor progresivo y masa palpable, pueden estar presentes, el dolor en aumento en lesiones benignas preexistentes denotan transformación maligna los hallazgos clínicos muestran pocas masas palpables sobre todo en lugares poco accesibles como el tronco y el

acetábulo, y de estas cuando lo son, al movimiento son dolorosas. **Imagenología:** Por lo general la radiografía es útil y diagnóstica para los condrosarcomas, y al momento del diagnóstico se trata de lesiones grandes, según un estudio de Bjorsson y col, el promedio del tamaño fue de 9.5cm. Entre las características radiológicas esta la mineralización central, expansión y engrosamiento de la cortical, cuando las calcificaciones no son visible, lo que sucede en un cuarto de los caso, la tomografía los hace evidentes, la erosión endostica demuestra crecimiento pero no condrosarcoma. **Anatomía Patológica:** Los condrosarcomas pueden ser centrales o periféricos, de pequeños milímetros a varios centímetros, conformado por lóbulos grandes que se fusionan, puede haber necrosis central, quistes, cambios mixoides, calcificaciones irregulares; es poco frecuente ver multicentricidad, la metástasis linfática es verdaderamente rara. La vía de diseminación es hematogena a los pulmones pero menos común que los osteosarcoma., tiene una propensión a la recurrencia local, incluso con márgenes libres. el diagnóstico anatómico patológico del condrosarcoma acral se dificulta cuando no hay una correlación clínico, imagenológico y anatómico patológico, puesto que son raros, es por eso que se recomienda tener criterios estrictos para su diagnóstico como crecimiento lobular, celularidad aumentada con múltiples células grandes («plump») con una estructura nuclear abierta y atípica. No obstante tales características no son sin embargo diagnósticas de malignidad. Tal lesión sólo debería considerarse como condrosarcoma si se encuentra además histológicamente un patrón de crecimiento infiltrante y destructivo que es confirmado radiológicamente. Las mitosis son infrecuentes, las recurrencias ocurren en grado mal alto, o como fibrosas, o como osteosarcoma altamente maligno. **Conducta, tratamiento y pronóstico:** La cirugía es el pilar en la terapia de este tumor radio resistente, con un margen tan amplio como sea posible de tejido no involucra-

do. La conducta de los condrosarcomas acrales depende del tamaño tumoral, del grado histológico, puesto que los de bajo grado deben manejarse con resección amplia. Los condrosarcomas pueden recurrir a los 5 años, incluso a los 10 años, no se puede hablar de curación a los 5 años, el pronóstico depende de la localización, los axiales son difíciles de curar. El grado histológico, el tamaño son todavía las características más significativas según el estudio de Pritchard y col. son importantes también el estadio quirúrgico, la calidad de margen quirúrgico, y el subtipo de condrosarcoma. Sin embargo la tasa de supervivencia a 5 años fue de 77% en la serie de la clínica mayo con 20% de recurrencia local, y 14% para las metástasis a distancia. En este caso particular el tratamiento quirúrgico se ajustó a las reglas usuales de la cirugía oncológica, es decir luego de una evaluación radiológica completa a efectos de precisar la extensión intra y extra ósea del tumor se determinó que por la localización (mano) y la extra compartimentalidad intrínseca del tumor era imposible una cirugía conservadora que asegure una buena funcionalidad por lo que se procedió a realizar una amputación a nivel del antebrazo, actualmente el paciente se encuentra en el primer año libre de enfermedad. **Conclusiones:** 1.- El condrosarcoma es un tumor común entre los tumores óseos malignos primarios no hematológicos (un tercio de los tumores óseos malignos primarios) y ocupa el segundo lugar después del osteosarcoma. 2.- Afecta al adulto mayor de 40 años y tiene una evolución lenta y a menudo poco sintomática, lo que explica la frecuencia de los diagnósticos tardíos. 3.- El tratamiento se basa en la exéresis amplia, y los factores pronósticos son principalmente el tipo histológico, el grado histológico y la calidad de la exéresis. 4.- La localización de esta tumoración en mano es muy rara representando menos del 3% de todas las localizaciones. 5.- El diagnóstico anatomopatológico de los tumores cartilagosos se encuentra entre los más difícil-

les en patología ósea. Al igual que en los otros tumores óseos primarios y en las lesiones óseas seudotumorales, es indispensable la confrontación de los datos macro y microscópicos con los datos clínicos y radiológicos.

MELANOMA AMELANÓTICO INTESTINAL METASTÁSICO, UN DEBUT INUSUAL DE UNA ENFERMEDAD PRIMARIA DE PIEL ANTES NO DETECTADA

Saúl Rivero-Monterrosa*, Karoll Robles-Pérez*, Sandra Herrera-Lomonaco**

*Médico estudiante de Postgrado Programa de Patología Universidad de Cartagena, Colombia.

**Médico Patólogo, Profesor Universidad de Cartagena. Patólogo E.S.E Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

Paciente masculino de 55 años que consulta por cuadro de 8 horas caracterizado por signos de seudobstrucción intestinal y rectorragia, sin signos de irritación peritoneal. La radiografía de abdomen muestra niveles hidroaéreos y la tomografía de abdomen contrastada muestra obstrucción intestinal. Se realiza laparotomía exploratoria en donde se evidencia masa en íleon distal. Se realiza resección más anastomosis. El paciente presentó acidosis metabólica y ameritó soporte en unidad de cuidados intensivos. En el espécimen quirúrgico se observa íleon distal con una lesión polipoide ulcerada de 5 cm. El estudio anatomopatológico describe una lesión neoplásica maligna constituida por nidos de células pequeñas dispuestas a nivel subepitelial, por lo que se planteó inicialmente el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino. Estudios de inmunohistoquímica muestran positividad fuerte para melanina, HMB45, positividad débil para CD56. Hubo negatividad para CK7, CK20, cromogranina y sinaptofisina con positividad fuerte a Ki 67%, concluyéndose el diagnóstico de mela-

noma amelanótico probablemente metastásico. En vista del diagnóstico se realiza valoración por dermatología, encontrándose lesión exofítica de 2 cm de diámetro supramaleolar izquierda la cual se reseca confirmándose el diagnóstico de melanoma primario de piel metastásico a íleon.

Introducción: El melanoma maligno es considerado una neoplasia biológicamente agresiva siendo más frecuente en la 6ª década. Afecta con mayor frecuencia a personas con fototipo I y II de Fitzpatrick debido a la implicación de la radiación ultravioleta del sol. En Colombia la prevalencia es de 5.5 casos por 100,000 habitantes. La forma cutánea es la más frecuente siendo frecuente el diagnóstico en estadios tempranos usual, u observando su historia natural de crecimiento radial, vertical, microsateletosis y metástasis a distancia. Traemos un caso donde no hubo enfermedad cutánea manifiesta, que consultó por sintomatología intestinal (seudo-obstrucción) observándose una lesión polipoide en íleon terminal en el espécimen quirúrgico. La inmunohistoquímica confirma melanoma amelanótico, el foco primario en se encuentra tras la búsqueda a posteriori. **Caso clínico:** Se trata de un paciente masculino de 55 años que consulta por cuadro de 8 horas caracterizado por dolor abdominal, vómitos incoercibles, distensión abdominal con timpanismo, escasos flatos y rectorragia, carente de signos de irritación peritoneal. Se le hace inicialmente una radiografía de abdomen la cual muestra niveles hidroaéreos y la tomografía de abdomen contrastada muestra obstrucción intestinal precolónica. Se decide enviar a laparotomía exploratoria con hallazgo intraoperatorio de masa en íleon distal. Se realiza resección más anastomosis término terminal. En el posoperatorio inmediato el paciente presentó acidosis metabólica y ameritó soporte en unidad de cuidados intensivos. **Resultados:** En el laboratorio de patología se recibe espécimen quirúrgico correspondiente a segmento de íleon distal. Al abrirlo se evidencia en su luz una lesión polipoide ulcerada de 5 cm. El estudio anatómopatológico describe una lesión neoplásica

maligna de presunto origen epitelial constituida por nidos de células pequeñas dispuestas en la lámina propia. Se planteó inicialmente el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino y se solicitan estudios de inmunohistoquímica cuyos resultados mostraron positividad fuerte para melanina, HMB45 y positividad débil para CD56. Hubo negatividad para CK7, CK20, cromogranina y sinaptofisina con positividad fuerte a Ki 67% el mostró una rata de proliferación superior al 50%, concluyéndose el diagnóstico de Melanoma Amelanótico probablemente metastásico. En vista del diagnóstico se realiza valoración por dermatología quien encuentran una lesión exofítica de 2 cm de diámetro supramaleolar izquierda que el paciente menciona tiene hace más de 5 años y no le había causado sintomatología adicional y por la que no había consultado. dicha lesión le es resecada completamente confirmándose el diagnóstico de melanoma maligno ulcerado, de patrón celular epitelioide en fase de crecimiento radial y vertical, nivel de Clark IV (compromiso de dermis reticular -espesor de Breslow 5mm-), 26 mitosis por cada 10 campos de alto poder, fenómeno de regresión presente, respuesta linfoplasmocitaria moderada. Posteriormente se le realiza análisis por PCR de la mutación V600e en el proto-oncogen BRAF la cual resulta positiva. **Conclusión:** El melanoma maligno es el tumor de piel con la mayor mortalidad siendo el menos frecuente de ese tipo de neoplasias, pero al tener un origen en el sistema de melanocitos puede llegar a tener un comportamiento biológico muchas veces impredecible. Su historia natural habitual es la malignización de una lesión névica primaria en piel o la transformación maligna tras daño en las cadenas de ADN tras injuria por rayos UVB lo que provoca la inmortalización de las células por lo que son más susceptibles los individuos con fototipos I y II de Fitzpatrick. Lo usual es observar una lesión en piel con una fase inicial de crecimiento radial que pase a fase de crecimiento vertical constituyéndose una lesión clínicamente de aspecto nodular, y posteriormente muestre

microsatelitis, respuesta linfoplasmocitaria perilesional, invasión linfovascular y al final metástasis a distancia. En nuestro caso tenemos un paciente mestizo hispanoamericano con un fototipo IV de Fitzpatrick que debuta con una metástasis intestinal establecida, que si bien es uno de los sitios de más frecuente propagación inicial, lo inusual en este caso es que hubiera sido sintomática primero la metástasis como tal, a la lesión primaria, detectada tras la confirmación diagnóstica de la masa en intestino delgado. La histología posterior de dicha lesión primaria describe una serie de factores de peor pronóstico adicionales a la presencia de la sola metástasis como son: la profundidad de la invasión, la elevada rata mitótica, la ulceración, el alto índice de proliferación demostrado por el Ki-67. Puntualmente en nuestro caso no sería útil la evaluación del ganglio centinela. Por todo ello, se le pide al paciente la determinación por técnica de PCR la mutación V600e en el proto-oncogen BRAF la cual resultó positiva. Esta mutación está presente en el 60% de los casos de melanoma maligno, esto, más el entender que se trata de una enfermedad en un estadio avanzado, favorece la hipótesis que el paciente se beneficiaría de iniciarle terapia con un fármaco de última generación cuyo target sea precisamente la vía metabólica ligada a esa mutación.

CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉRVIX. REPORTE DE CASO

Dra. Paulina Santana Vargas, Médico Tratante del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito Ecuador.

Dra. Verónica Remache Otañez, Residente tres de Anatomía Patológica de la Universidad Central del Ecuador.

Introducción: El cáncer neuroendocrino de células pequeñas primario de cérvix, representa un 5% de los carcinomas cervicales. (Nucci, 2009).

Son histológicamente idénticos al carcinoma de células pequeñas del pulmón, sin embargo, un

80% de estos están relacionados al VPH (Virus del Papiloma Humano), además están asociados a mutaciones TP53 y a pérdida de la heterocigocidad en el cromosoma 9p21 y 3p. (Rodríguez, 2012). Su pronóstico es pobre (Nucci, 2009). Por sus particularidades, y similitudes con carcinomas neuroendocrinos de otras localizaciones, su elevada agresividad, pobre pronóstico esta neoplasia representa un diagnóstico importante a tener en cuenta durante la evaluación de cérvix; sin embargo en la literatura actual existen pocos casos reportados. El presente trabajo presenta un caso registrado en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, Ecuador. **Caso:** Paciente de 25 años, ocupación tecnológica, procedente de la provincia de Cotopaxi, Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia 10 años, ciclos regulares, vida sexual activa desde los 19 años, gestas 0, partos 0, abortos 0, Fecha de última menstruación: 1 mes antes de la histerectomía. Antecedente quirúrgico de apendicectomía y ooforectomía hace 10 años. Hace 4 años refiere leucorreas sin mejoría, Test de Papanicolaou negativo. Desde hace 3 meses presenta sangrados irregulares y dolor pélvico por lo que acude a médico quien le detecta masa que protruye en cérvix al examen físico y envía a histopatológico donde reporta carcinoma poco diferenciado infiltrante. Le realizan histerectomía radical, posterior a ellos acude a esta Casa de Salud para tratamiento previo a la revisión de laminillas. El resultado evidenció: carcinoma neuroendocrino grado 3, tamaño tumoral de 2.5cm x1,5cm, con un patrón de crecimiento infiltrativo, reacción linfocítica leve, invasión linfovascular presente, perineural ausente, necrosis presente, 5 mitosis en 10 campos de gran aumento, bordes quirúrgicos, mango vaginal y trompa uterina libres de lesión, ganglios 4/6. **Inmunohistoquímica:** cromogranina y sinaptofisina positivos en citoplasma de células tumorales, ki67 65%, 34BE12 negativo. **Tomografía por emisión de positrones:** no hay captaciones hipermetabólicas anormales, negativo para metástasis. Con el diagnóstico de

cáncer neuroendocrino de células pequeñas de cérvix estadio clínico IIIB, realizan tratamiento con quimio y radioterapia. **Conclusiones:** El cáncer neuroendocrino de células pequeñas primario de cérvix, representa un 5% de los carcinomas cervicales. (Nucci, 2009). Según la OMS (Organización mundial de la Salud) 2014 los tumores de cérvix se clasifican en tumor carcinoide, tumor carcinoide atípico, carcinoma de células pequeñas y carcinoma de células grandes, siendo el carcinoma de células pequeñas el más frecuente 85%. (Kurman, 2014). La edad de presentación oscila entre 36-42 años, las características clínicas suelen ser sangrado vaginal y síndrome paraneoplásico como Cushing, (Nucci, 2009) síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética e hipoglicemia. (Pavithra, 2014). La histopatología se caracteriza por su semejanza con el carcinoma de células pequeñas de pulmón con islas, cordones, trabéculas y sábanas de pequeñas células ovoides, redondas y ahusadas, con marcado incremento del radio núcleo citoplasma, núcleos hipercromáticos, cromatina finamente granulada y nucléolo inconspicuo, mitosis frecuentes y moldeamiento; la necrosis suele presentarse.

Múltiples estudios han demostrado la presencia de ADN de papiloma virus tipo 18 o ARNm en dos tercios de los casos. (Pavithra, 2014). Las tinciones de inmunohistoquímica son marcadores neuroendocrinos y epiteliales: enolasa neuronal específica (NSE), cromogranina A (CgA), sinaptofisina, (Syn), citoqueratina y CD56 son las más utilizadas. (Dongol, 2014) El tratamiento consiste en quimio y radioterapia, sin embargo debido a los pocos casos reportados no se ha estandarizado. La supervivencia a cinco años es de 55-85% en estadios IA2-IB1, 25-30% en estadio IB2-II y 0-16% en estadio III-IV. (Wang, 2015) Liao y cols. y Cohen y cols. reportaron asociación del pronóstico con: estadio FIGO, tamaño tumoral, expresión de cromogranina A, ganglios linfáticos, profundidad de invasión y tratamiento. (Liao, 2012) y (Cohen, 2010). Se describió un

caso de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas, en el que es importante las características clínicas, antecedentes oncológicos, y por supuesto, la evaluación histopatológica adecuada, tomando en cuenta las características morfológicas, inmunohistoquímicas y su asociación con el virus del papiloma humano; y a propósito de ello revisar acerca del tema. Sin embargo, el pronóstico es pobre, por lo que se hacen necesarios estudios para estandarizar el tratamiento, conocer su asociación con factores pronósticos y en un futuro no muy lejano ofrecer una mejor supervivencia y calidad de vida a estos pacientes.

PAPULOSE DE CÉLULAS CLARAS: APRESENTAÇÃO DE UM CASO COM ASPECTOS CLÍNICOS E HISTOLÓGICOS SINGULARES

Josie E. Bisi dos Santos, Mario F. R. Miranda

Consultório Particular (Belém – PA – Brasil)

Resumo: A papulose de células claras (CCP) foi primeiramente descrita por Kuo, em 1987. Trata-se de uma condição cutânea rara, benigna e auto-regressiva, afetando crianças e caracterizada por pequenas lesões maculopapulares brancocentas dispostas ao longo das chamadas *milk lines* (zonas "apócrinas"). À histopatologia, observam-se células claras pagetoides similares às células de Toker do mamilo e da pele fetal. Essas células não se coram com a proteína S-100, mas expressam citoceratinas de alto-peso, principalmente, baixo-peso, citoceratina 7 (CK-7), antígeno carcinoembriônico (CEA) e antígeno epitelial de membrana (EMA). A expressão de CK-7 tem sido considerada de suma importância para o diagnóstico. Os autores apresentam um caso de CCP ocorrido em uma menina saudável, de sete anos de idade, com lesões maculopapulares desde o nascimento nos membros inferiores, as quais não apresentaram alterações em relação ao aspecto inicial. Casos familiares eram desconhecidos. As lesões não

exibiam fluorescência à luz de Wood, e o exame micológico direto foi negativo para *Malassezia spp.* Os cortes histológicos mostravam agregados sólidos e/ou adenoides (“vesiculares”) de células claras na epiderme inferior, que expressavam os antígenos supracitados e, ainda, positividade para o ácido periódico de Schiff (PAS). O caso pode ser considerado singular por duas razões: (i) as células claras formavam agregados sólidos e adenoides, imitando as células de Toker fetais e (ii) as lesões exibiam uma distribuição anômala, totalmente fora das *milk lines*.

REPORTE DE UN CASO DE SÍNDROME DE TURCOT

Sandra López Roldán - Médico Patóloga. Docente, Fundación Hospital Universidad Metropolitana (FHUM). Lady Triviño Barrios - Médico Residente Pediatría Tercer año, FHUM. Jandro Bolaño Arenas – Biólogo M.Sc. Ciencias Básicas Biomédicas. Docente Universidad Libre Seccional Barranquilla.

Introducción: Se describe el caso de una joven de 15 años con síndrome de Turcot. Este trastorno es muy poco frecuente y requiere la asociación de dos lesiones tumorales: una cerebral y otra intestinal; así como un abordaje terapéutico multidisciplinario. **Caso:** Paciente de sexo femenino de 15 años de edad; asistió a consulta por presentar: astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso. La revisión sistémica mostró: cefalea, tos seca, disnea de medianos esfuerzos, hematoquesia y amenorrea los últimos seis meses. Sus antecedentes personales y familiares fueron: apendicectomía; cáncer de colon en la familia y un hermano fallecido a los 6 meses de edad por HVDA (Hemorragia de Vías Digestivas Altas). La región anal de la paciente presentaba una masa anorectal, sangrante, en racimo de uvas, de aproximadamente 10 cm, friable, con pedículo dependiente de recto por encima de la línea pectínea. Los valores de antígeno carcinoembrionario y alfafetoproteína fueron <1ng/

ml y <5ng/ml, respectivamente. La impresión diagnóstica fue: Hemorragia de Vías Digestivas y masa rectal. El reporte de patología reportó: Adenoma túbulovellosos. Posteriormente la paciente mostró estrabismo convergente en el Ojo Izquierdo (OI). Además, manifestó cefalea intensa persistente más emesis; al examen físico: papiledema, desviación de comisura labial hacia el lado izquierdo, bradicardia y disminución de la fuerza muscular en extremidades superiores. La revisión oftalmológica mostró: visión disminuida, limitación para la abducción y esotropía en OI. Tomográficamente presentaba masa ocupante cerebral de aproximadamente 4,8 x 5,3 cm que comprimía las astas frontales de los ventrículos homolaterales y desplazaba la línea media hacia la derecha. El estudio patológico del tumor resecado reportó: Astrocitoma Anaplásico de grado 3. La asociación entre la historia clínica, los resultados de patología permitieron establecer el diagnóstico, Síndrome de Turcot tipo 2. El abordaje terapéutico posterior requirió de un equipo médico interdisciplinario. **Conclusiones:** El complejo diagnóstico de esta enfermedad requiere acción interdisciplinaria y tener en cuenta la presentación simultánea de las dos lesiones neoplásicas. Es de gran utilidad diagnóstica el examen del fondo del ojo en busca de hipertrofia congénita del epitelio pigmentario, la cual, si está presente, tiene una especificidad cercana al 100% en pacientes con Síndrome de Turcot, a diferencia de pacientes con Poliposis adenomatosa familiar, donde solo está presente en un 70-80% de los pacientes. Los patólogos deben tener en cuenta casos concomitantes de tumores del SNC junto con tumores del tracto digestivo, para ayudar en la precisión diagnóstica, y su tipología. Por otra parte, la información familiar fue un elemento de ayuda en la clarificación del diagnóstico. Por último, los estudios moleculares son necesarios para tipificar el síndrome y determinar el daño molecular específico en cada paciente, ya que contribuiría a la recolección de información epidemiológica de una patología tan poco frecuente.

CRIOCOCOSE DISSEMINADA EM PACIENTE IMUNOSSUPRIMIDO: RELATO DE AUTÓPSIA E REVISÃO DE LITERATURA

Laura Belizarte Pontes Pereira, Luis Mario Aquino da Costa, Luis Fernando Falcão de Castro Meireles, Cícero Mateus Jatay Moreira, Isabely Siqueira Melo, Thais Guerreiro Jorge Rocha, Mário Henrique Baima Fernandes, Denise Nunes Oliveira, Juliana Carneiro Melo.

Introdução/objetivos: A Criptococose é uma micose causada por fungos: *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gatti*. O Sistema Nervoso Central (SNC) e o trato respiratório são os sistemas mais acometidos, podendo causar doença em qualquer órgão do corpo humano. A apresentação da criptococose tem algumas diferenças entre pacientes infectados com o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), comparados aos não-infectados. O primeiro produz maior envolvimento extrapulmonar e do SNC, além de alta taxa de positividade nos exames com tinta da china hemocultura positiva e poucas células inflamatórias no líquido. Clinicamente, pacientes que têm criptococose pulmonar aguda podem apresentar febre, tosse produtiva, dor torácica e perda de peso. **OBJETIVO:** Descrever caso de criptococose disseminada em paciente HIV positivo com quadro de hemorragia digestiva baixa. **Relato de caso:** Paciente 42 anos, alcoolista deu entrada no hospital com história de hemorragia digestiva baixa, evoluindo com parada cardiorrespiratória (PCR) em assistolia, retornando após o 9º ciclo de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), evoluiu com nova PCR em assistolia não retornando após manobras de RCP. Foi realizado autópsia que evidenciou, consolidação pulmonar difusa, edema pulmonar moderado, mucosa gástrica hemorrágica, esteatose hepática e esplenomegalia volumosa. À microscopia, pulmões apresentando pneumonite intersticial com padrão paucirreativo com mínima resposta inflamatória. Há presença de

numerosos microrganismos esféricos e/ou ovais, medindo 2-20 µm de diâmetro, circundados por halo claro e dispostos extracelularmente nos alvéolos, além de descamação dos pneumócitos. Coração apresentando miócitos com cariomegalia e irregularidade nuclear e rins com moderado infiltrado inflamatório linfomononuclear intersticial e acúmulos de esporos nos tubulos renais e estroma, além de áreas de necrose tubular aguda. No fígado foi observado esteatose hepática macrofotocitica e moderado infiltrado inflamatório linfomononuclear nos espaços portais. A avaliação laboratorial mostrou sorologia positiva para HIV e cultura de líquido positiva para *Cryptococcus neoformans*. **Conclusão:** Em pacientes imunossuprimidos a disseminação da criptococose pode ocorrer em múltiplos órgãos, sendo importante o diagnóstico precoce, pois o tratamento previne a disseminação da doença.

CORDOMA: UNA NEOPLASIA POCO FRECUENTE. REPORTE DE UN CASO

Sandra Herrera-Lomonaco*, Daniela Bertel-Rodriguez**, Karoll Robles-Perez**, Zully Acevedo-Mesa**

*Médico Patólogo, Profesor Universidad de Cartagena. Patólogo E.S.E Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

**Médico estudiante de Postgrado Programa de Patología Universidad de Cartagena, Colombia.

Introducción: El cordoma es un tumor poco frecuente, de bajo grado de malignidad con diferenciación hacia la notocorda fetal, sin ser idéntico a ella. Tiene predilección por los extremos caudales y craneales, siendo común su presentación en la región del clivus y sacro. La edad de presentación más frecuente es la tercera y cuarta década de la vida, sin una clara preferencia por sexo. **Cuadro clínico:** Paciente

femenina de 52 años con cuadro de 2 años de evolución consistente en sensación de peso en genitales externos por lo cual consulta. Examen físico revela masa gigante dependiente de recto que comprime la pared vaginal posterior. Tomografía axial computarizada evidencia masa de densidad quística de bordes regulares y límites mal definidos que se orienta hacia el fondo de saco de Douglas y hacia anexo izquierdo, produciendo efecto compresivo sobre la pared posterior de vejiga y cara anterior de recto. Se programa para cirugía con resección de tumor gigante más ileostomía. Estudio anatomopatológico muestra una neoplasia constituida por un estroma fibrinoide, donde se identifican células fialíferas, de núcleos pleomorfo, con cromatina irregular, clara, y citoplasma vacuolado, sin mitosis, las cuales se disponen en nidos y cordones. Marcadores de Inmunohistoquímica muestran positividad para S100, CKAE CKAE1/AE3, EMA, KI67% menor de 3%. Se concluye el diagnóstico de Cordoma clásico. La paciente evolucionó satisfactoriamente. **Discusión:** El cordoma es una neoplasia de lento crecimiento, cuyos síntomas dependen de la localización. En la región sacrococcigea produce dolor lumbar, disfunción en vejiga o intestino, parestesias, o masas pélvicas o sacras. Histológicamente existen dos variantes una clásica y otra con diferenciación condroide, presentando células tumorales de diversos tamaños y formas, dispuestas en cordones y trabéculas, con prominentes vacuolas intracelulares y diversos grados de mucina. Inmunohistoquímicamente son positivos para marcadores epiteliales y S-100. El diagnóstico diferencial incluye ependinoma mixopapilar y lesiones metastásica como el carcinoma de células claras y adenocarcinoma con células en anillo de sello de distintos orígenes. El tratamiento es quirúrgico, con resecciones amplias y posibilidad de recurrencia entre un 28 a 64% de los casos. En nuestro caso la resección completa y el bajo porcentaje de ki67% favorece un mejor pronóstico.

TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA EN LA ADOLESCENCIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE AUTOPSIA

Diana Katherine Sandoval Martínez*, Jonathan Andrés Quintero**, Santiago Ramírez Figueroa***, Karen Julieth Torres Rodríguez***, María Camila Velandia Avendaño***, José Fernando Villamizar Castro***, Lorena Marcela Villamizar Peña***, Ernesto García Ayala ****

*Médica Patóloga. Docente. Departamento de patología. Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga. Santander. Colombia. **Estudiante IV nivel. Escuela de medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia. ***Estudiante VI nivel. Escuela de medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia. ****Médico Patólogo. Docente. Departamento de patología. Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por fistulas arteriovenosas pulmonares (FAP), malformaciones arteriovenosas (MAV) en SNC, pulmón e hígado y telangiectasias en piel, mucosas y tracto gastrointestinal (TGI). El objetivo de este comunicación es presentar el caso de una adolescente con hemorragia en SNC, anemia y disnea en quien se diagnosticó THH, por los hallazgos en autopsia, siendo interesante por la baja frecuencia de presentación en nuestro

medio y por la dificultad diagnóstica dada por la variación de los criterios clínicos en los adolescentes. **Descripción del caso:** Paciente de 13 años, con clínica de disnea, pancitopenia, eco abdominal que reportó hepatopatía crónica y esplenomegalia difusa, estudios imagenológicos de tórax con neumopatía intersticial difusa y FAP. Posteriormente presentó convulsiones y hemorragia subaracnoidea, con imagen a nivel de la arteria cerebral media compatible con aneurisma, y curso clínico tórpido quien fallece. Se realiza autopsia encontrándose en SNC MAV en polígono encefálico (A. cerebral media izq y A cerebelosa posterior izq), Hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa con extensión intraventricular, hidrocefalia, edema cerebral y Hernia subfalcial; telangiectasias en TGI, Hepatopatía crónica (Cirrosis de Osler), fibrosis intersticial e hipertensión pulmonar. **Discusión y conclusiones:** La principal característica de la THH es la epistaxis (90 al 100% de los casos), las telangiectasias cutáneas aparecen tardíamente (74 al 89% de los pacientes), La THH es la causa más frecuente de malformaciones vasculares difusas en el hígado y el compromiso hepático se da en 41 a 78% con manifestaciones dadas por la fibrosis (hipertensión portal y cirrosis) por los procesos reparativos de hipoperfusión y necrosis secundarios a los shunts,. En el SNC las manifestaciones son derivadas de las MAV (isquemia, hemorragia, convulsiones y migraña). Para realizar el diagnóstico se han establecido los criterios de Curaçao y se considerara THH en quienes presenten 2 o más de estos, sin embargo los niños y adolescentes pueden ser asintomáticos; en estos grupos etarios se encuentran principalmente MAV en pulmón y SNC, por lo que el diagnóstico se realiza evidenciando las MAV o con estudios moleculares que identifiquen alteraciones genéticas. En el presente caso se concluyó que se trataba de una paciente quien falleció secundario a hernia subfalcial encefálica por edema cerebral y hemorragia intraparenquimatosa originada en MAV sobre el polígono encefálico con enfermedad

hepática crónica, neumonitis intersticial, fibrosis pulmonar y hallazgo imagenológico de FAP con múltiples telangiectasias a nivel mucoso del TGI secundario a THH.

CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE LOS PRIMEROS 100 HÍGADOS EXPLANTADOS EN EL PROGRAMA NACIONAL DE TRASPLANTE HEPÁTICO DE URUGUAY

Dres. Ana Maslloréns, Josemaría Menéndez, Martín Harguindeguy, Alejandro Leites, Solange Gerona, Gonzalo Ardao.

Introducción: El trasplante hepático (TH) es el tratamiento estándar en enfermedades hepáticas complejas con mal pronóstico vital. El análisis anatomopatológico de los hígados explantados es de gran relevancia clínica en el manejo de los pacientes postrasplante. El objetivo de este trabajo es describir características relevantes clínico-epidemiológicas y anatomopatológicas (AP) de los primeros 100 hígados explantados en nuestro centro. **Material y método:** se analizaron en forma descriptiva y retrospectiva los primeros 100 hígados explantados en el Programa Nacional de TH del Uruguay, en el período 07/2009-12/2014. Se realizó estudio macroscópico y microscópico protocolizado con técnica de hematoxilina-eosina, histoquímica, e inmunohistoquímica (cuando fue necesario). Se correlacionaron los hallazgos con los datos clínicos. Los resultados se presentan en tendencias centrales, frecuencias y dispersiones. **Resultados:** Se realizaron 100 TH en 98 pacientes (2 retrasplantes de urgencia por falla primaria del injerto), 63 hombres/37 mujeres, con edad media de 44 años (14-66). **Indicación de trasplante:** Cirrosis en 62 casos (etiología más frecuentes: alcohólica 29%, hepatitis autoinmune 16%, colestásicas 27%, virales 15%). Hepatocarcinoma (HCC) en 21 casos, 70% dentro de criterios de Milán, 30% entre criterios de Milán y UCSF (estrategia "Down-staging"). Falla hepática aguda (FHA) en 4 casos, (2 Wilson, 1 VHB, 1 etiología no

aclarada). Otros 13: 5 trasplantes crónicos (trasplantados antes de 2009 en Argentina), 2 trasplantes en agudo por fallo primario, 3 poliquistosis hepatorenal, 1 hemangioma gigante, 1 Budd-Chiari. **Análisis comparativo:** Se confirmó cirrosis en el total de los pacientes trasplantados por dicha indicación, con una concordancia etiológica en el 68%, en 24% no se llegó a diagnóstico etiológico y en 8% el mismo fue discordante. Hubo 3 casos de HCC incidental, y un caso de trasplante por HCC no se confirmó (nódulo displásico). De los 23 HCC totales 48% estaban dentro de criterios de Milán, 17% entre Milán y UCSF, y 35% por fuera de UCSF. De los 4 casos de FHA, 2 correspondieron a Wilson (fase cirrótica) y 2 a necrosis hepática masiva. En los 13 casos restantes, los 5 trasplantados crónicos presentaron cirrosis, 2 trasplantes agudos presentaron necrosis hepática masiva. En los 6 casos restantes no hubo discrepancias diagnósticas. **Conclusiones:** La indicación de TH más frecuente fue por cirrosis hepática. Respecto a la etiología destaca el alcohol como primera indicación y la alta frecuencia de patología autoinmune. Se observó una elevada correlación clínico-AP. Se observó una elevada frecuencia de TH por HCC, destacando un porcentaje significativo de pacientes fuera de criterios de Milán en el análisis del explante.

TUMOR FIBROSO SOLITÁRIO DA MAMA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Cícero Matheus Jatay Moreira, Caio Augusto de Carvalho Lemos, Luis Fernando Falcão de Castro Meireles, Cláudio Gleidiston Lima da Silva, Juliana Carneiro Melo

Introdução: O Tumor fibroso solitário (TFS) é um raro tipo de neoplasia mesenquimal benigna, localizada predominantemente na pleura e composta por células fusiformes ovoides organizadas dentro de fibras colágenas. Os TFS extrapleurais são incomuns e, quando oco-

rrem, situam-se preferencialmente em órgãos parenquimatosos ou tecidos moles, como trato respiratório superior, mediastino, cabeça e pescoço, tendo poucos casos descritos na mama. O TFS da mama acomete principalmente mulheres na quinta década e, algumas dessas lesões, podem apresentar um comportamento maligno local ou a distância, o que implica a necessidade de um acompanhamento contínuo do paciente. **Objetivo:** Descrever caso de TFS em localização incomum. **Relato de caso:** Mulher, parda, 85 anos com lesão na mama esquerda há alguns meses. À macroscopia, nódulo de tecido pardacento, firme e elástico, cujo corte mostra superfície compacta, pardacenta e encapsulada. À microscopia proliferação regular e bem diferenciada de células alongadas com atipias discretas e mitoses ocasionais, arranjos compactos em feixes entrelaçados suspensos em malha conjuntiva. Lesão expansiva com cápsula fibrosa não invadida. O estroma continha células linfóides isoladas e em acúmulos. **Conclusão:** O TFS é responsável por menos de 2% de todos os tumores de partes moles, sendo pertinente ressaltar que, apesar do TFS localizado na pleura ser facilmente identificado pela morfologia, o mesmo não ocorre com outros sítios extrapleurais como a mama, o que torna importante a descrição de casos em sítios incomuns.

RESULTADOS DE LA REVISION DE CITOLOGIAS CV PRIMARIAMENTE INFORMADAS COMO NEGATIVAS, CON VPH POSITIVO

Vazquez I (1), Comba J, (2) Alvero R (1), Sanchez-Guerri I (1), Diaz L (1), Lloret A (1), Sole I (1), Romero E (1), Quiñonero A (1), Pijuan L (1,3), Lloveras B (1,4), Alameda F. (1,3)

Serveis de Patologia, Hospital del Mar.(1). Servei de Patologia, Hospital de Donosti (2). Universitat Autònoma de Barcelona (3). Universitat Pompeu Fabra (4) Barcelona

Introducción: En el manejo de los casos con citologías negativa, VPH positivo, se debaten diversas estrategias. Sin embargo, creemos que el primer paso debe ser revisar la citología informada inicialmente como negativa. **Objetivo:** Estudiar los resultados finales de las citologías inicialmente informadas como negativas, con resultado positivo para VPH, y revisadas posteriormente. **Material y método:** Durante los meses de Junio a Diciembre de 2014, hemos recogido 136 casos informados como negativos que resultaron positivos para VPH y que fueron revisados. Se utilizó citología líquida ThinPrep y el método de tipificación de VPH fue Cobas 4800. **Resultados:** La edad media de las pacientes fue de 41 años (Rango 17-79 años). En la revisión se reclasificaron 29 Casos (21.3%) con la siguiente distribución: 2 HSIL (1.4%), 6 ASCH (4.4), 2 Atipias e células glandulares (1.4%), 15 ASCUS (11%), 4 LSIL (2.9%). 107 casos fueron reinformados como negativos (78.7%). Se detectó VPH 16 solo o combinado en 17 casos (12.5%), HPV 18, solo o combinado, en 8 casos (5.9%), y HPV no16-no18 en 111 casos (81.6%). No se halló una relación entre tipo de virus y tipo de lesión citológica. **Conclusiones:** La revisión de las citologías interpretadas como negativas, cuando se ha demostrado infección por VPH de alto riesgo, es útil. La tipificación en estos casos no parece tener relación con el tipo de lesión citológica detectado.

TUMOR INTRAABDOMINAL DESMOPLÁSICO DE CÉLULAS PEQUEÑAS Y REDONDAS. REPORTE DE UN CASO

Andrés Alejandro Briseño-Hernández, Deissy Roxana Quezada-López, Lilia Edith Corona-Cobiána, Agar Castañeda-Chávez, Alfonso Tonatihu Duarte-Ojedaa y Michel Dassaejv Macías-Amezcuab

a Departamento de Patología, Hospital General de Occidente, Zapopan, Jalisco, México. b Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica,

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México.

Antecedentes: el tumor intraabdominal desmoplásico de células pequeñas y redondas es una entidad rara y agresiva con solo 200 casos reportados, con una incidencia mayor en hombres y predilección por la segunda década de vida. Histológicamente se caracteriza por la presencia de nidos de células tumorales pequeñas e indiferenciadas, envueltas en estroma fibroso y desmoplásico. **Caso Clínico:** masculino de 24 años quien inicia 4 semanas previas con dolor abdominal en hipocondrio derecho, tipo cólico, esporádico, auto limitado acompañado de saciedad temprana, hiporexia y pérdida involuntaria de 10 kg de peso en 3 meses. A su ingreso se encuentra abdomen globoso, con peristalsis disminuida, blando, depresible. Tomografía computada de abdomen evidencia múltiples adenomegalias en la cavidad abdominal-pélvica, se realiza laparotomía exploradora con la consecuente resección del omento por la presencia de múltiples tumoraciones, las cuales microscópicamente se caracterizaban por grupos de células redondas, pequeñas y azules separadas por un estroma desmoplásico. La inmunohistoquímica reveló positividad para desmina (> 75%), antígeno de membrana epitelial (> 75%), CD99 (> 50%) y S100 (25%) por lo que se diagnostica tumor desmoplásico abdominal de células redondas, pequeñas y azules. Se inició tratamiento quimioterapéutico en base a esquema IMAP más GM-CSF. **Conclusiones:** el tumor intraabdominal desmoplásico de células pequeñas y redondas, es un tumor poco frecuente, de complejidad diagnóstica y de curso letal. Clínicamente presenta manifestaciones inespecíficas. Histológicamente se clasifica como un sarcoma agresivo de tejidos blandos, que comparte características similares con la familia de tumores de células pequeñas y azules.

DETECCIÓN BRCA 1-2 POR SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN EN FAMILIAS URUGUAYAS CON SÍNDROME DE CÁNCER DE MAMA Y OVARIO HEREDITARIO

Adriana Della Valle¹, Gonzalo Ardao¹, Carlos Acevedo¹, Carlos Azambuja², Patricia Esperón¹, Florencia Carusso¹, Carolina Vergara¹, Enrique García², Lucia Guggeri², Florencia Neffa¹, Mariana Menini¹, Leticia Repetto², Marta Sapone¹, Alejandra Torres², Juan Martin Marques². Genia², Montevideo, Uruguay; Grupo Colaborativo Uruguayo¹, Montevideo, Uruguay.

Introducción: Entre las causas hereditarias del cáncer de mama, el síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario causado por mutaciones en los genes BRCA1 y 2 es el más prevalente.

Objetivo: Detección de la prevalencia del perfil mutacional en BRCA1-2 en la población uruguaya de alto riesgo. **Métodos:** 143 familias de alto riesgo fueron reclutadas del Grupo Colaborativo Uruguayo (GCU) dedicado a la investigación de afecciones oncológicas hereditarias y del servicio de Consejería Genética del Laboratorio Genia, en un período comprendido entre octubre 2014 y abril 2015. De esas familias, 41 probandos fueron seleccionados condicionado al cumplimiento de los siguientes requisitos: fueron catalogados como de "alto riesgo" según las Guías del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) 2014; consentimiento informado firmado; análisis del familiograma a través del BRCApro; muestra de ADN a partir de sangre venosa periférica; diagnóstico previo de cáncer de mama u ovario; y acceso económico al estudio. Las muestras de ADN fueron amplificadas por BRCA1-2 Ampliseq Community Panel utilizando multiplex PCR. Secuenciación por NGS (Next Generation Sequencing), de donde los resultados positivos fueron confirmados por secuenciación Sanger, realizando MLPA a todos los negativos.

Resultados: Registramos 11 mutaciones patogénicas de los 41 probandos (26.8%). 7 en el gen

BRCA1 (5/7 eran tumores triple negativos (71%), incluyendo una delección exónica) y 4 en el gen BRCA2 (2/4 tumores triple negativos (50%). El promedio de edad para cáncer de mama y ovario fue de 35.5 y 46.5 años respectivamente. El cáncer de páncreas fue el tercer tumor más prevalente. No se encontró ninguna mutación en aquellas familias con BRCApro <10%, ni en el 74% de aquellas con BRCApro ≥50%. **Conclusiones:** En un período de 5 meses, hemos analizado 41 muestras de ADN de pacientes que cumplían con todos los criterios de selección propuestos para éste estudio. Se encontraron 11 mutaciones patogénicas, con características acorde a la literatura actual. Sin embargo, el número de familias sin diagnóstico molecular continúa siendo alto. Es prioritario contar con criterios de selección más específicos y con un panel multigen que refleje el perfil mutacional de los uruguayos.

DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA HEMATOLÓGICA NO SOSPECHADA, COMO RESULTADO DE UNA BIOPSIA RENAL: COMUNICACIÓN DE 4 CASOS

J. Daniel Carpio¹, M. Eugenia Burgos¹, Daniel Carpio², Eric Strange², J. Carlos Peñaloza³, Gonzalo Díaz³, Margarita Delgado³, Arturo Pinto⁴, Herman Schneider⁴, Marcelo Salvatici⁴, Sergio Mezzano¹.

¹Laboratorio de Nefrología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile y Hospital Regional de Valdivia, Valdivia, Chile. ²Alumnos Carrera de Medicina de la Universidad Austral de Chile, Valdivia. ³Nefrología Hospital Regional de Talca, Chile. ⁴Nefrología Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco, Chile.

Introducción: la nefropatología es una subespecialidad compleja, no sólo por el uso de varias técnicas especiales en microscopía óptica (MO) y de manera rutinaria de inmunofluorescencia

(IF) y microscopia electrónica (ME), sino también porque el diagnóstico final es necesariamente de consenso clínico-patológico. Por otra parte, el compromiso renal en discrasias o enfermedades disproteinémicas es muy heterogéneo. Alrededor de 85% de las enfermedades con proliferación clonal de células plasmáticas y producción de cadenas, son nefrotóxicas. Las manifestaciones morfológicas varían dependiendo del compartimento afectado y el tipo de cadenas secretadas. El 70% produce afectación tubulopática y el restante 30% glomerular. **Resumen de casos:** se presenta cuatro casos de pacientes sometidos a biopsia renal por punción, indicada por falla renal aguda o proteinuria. Los pacientes son hombres, entre 46 y 67 años, de dos ciudades cercanas a nuestro centro de derivación de biopsias renales, que procesa gran parte de las muestras del país. Se presentan con insuficiencia renal de cuantía variable, proteinuria no nefrótica y serología negativa para virus y ANCA. En dos casos se diagnosticó Nefropatía por cilindros de cadenas livianas lambda, con los característicos cilindros geométricos, fracturados y con reacción histiocítica en relación a ellos, los que se identifican también en ME. Otro caso correspondió a amiloidosis AL, por cadenas livianas kappa, con el característico compromiso glomerular y vascular rojo congo positivo, que vira a verde con luz polarizada y demostración de fibrillas en ME. El último caso corresponde a enfermedad por depósito de cadenas livianas kappa, manifestada como glomerulonefritis nodular, con hallazgos de IF y ME característicos de la enfermedad. En todos los pacientes se llegó a diagnóstico de neoplasia de células plasmáticas por diversos métodos, como mielograma y biopsia de médula ósea. Uno de ellos fallece a los pocos meses y los restantes están en control y tratamiento en hematología. **Conclusiones:** el diagnóstico de enfermedades neoplásicas hematológicas es complejo y variado. La evolución y pronóstico de éstas es tremendamente variable y sus tratamientos implican una serie de acciones diagnósticas y terapéuticas, no exentas de efectos

secundarios. El inesperado resultado de la biopsia renal desencadena la búsqueda frenética del diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado, más allá de lo puramente nefrológico.

ESTUDIO DE LA IDENTIFICACION DE VPH EN UNA SERIE DE 55 CITOLOGIAS, MEDIANTE COBAS 4800, FLOW-CHIP Y HC2

Vazquez I (1), Alvero R (1), Sanchez-Guerra I (1), Diaz L (1), Lloret A (1), Pijuan L (1,3), Bellosillo B (1,4), Muset M (1), Soler I (1), Romero E (1), Quiñonero A (1), Santos J (1), Bautista M (1), Gonzalez T (1), Mancebo G (2,3), Solé JM (2), Del Amo, E (2,3), Carreras R (2,3), Lloveras B (1,4), Alameda F. (1,3)

Serveis de Patologia (1). I Ginecologia i Obstetricia (2). Hospital del Mar. Universitat Autonoma de Barcelona (3) Universitat Pompeu Fabra (4) Barcelona

Introducción: La sensibilidad de los métodos de detección de VPH usados para cribado poblacional, debe referirse a la capacidad de detectar HSIL (CIN2+), es decir la llamada sensibilidad clínica. Estudios recientes han puesto de manifiesto que los métodos aprobados por la FDA difieren en gran manera en cuanto a coincidencia de resultados. **Objetivo.** Nuestra intención es realizar un estudio comparativo entre Cobas 4800, Captura de Híbridos y Flow-Chip en una serie de 55 casos, añadiendo el seguimiento de las pacientes. **Material y método:** Se estudiaron 55 casos con citologías procesados y leídos según la plataforma ThinPrep. El material restante del estudio citológico fue usado para detectar HPV por los métodos de Captura de Híbridos, Cobas 4800 y Flow-Chip por este orden. **Resultados:** Citología: 11 Casos con lesión (1 ASCH; 3 ASCUS; 4 HSIL, 3 LSIL) y 44 casos negativos. Detección HPV: HC2 positivos 29/55; Cobas positivos 30/55; Flow-Chip positivos 28/55. Lesión citológica: Casos con lesión (11). Coincidencias: COBAS-HC2: 3/11; COBAS-FLOWCHIP: 6/11;

HC2-FLOWCHIP: 6/11. Casos sin lesión (44): Coincidencias: COBAS-HC2: 9/44; COBAS-FLOWCHIP: 20/34; HC2-FLOWCHIP: 15/34 (10 casos FlowChip no valorables). Seguimiento A) Casos con lesión (10 seguidos): HSIL (4): Tres casos positivos y uno negativo por las tres técnicas, pero los casos no coincidían. LSIL (1): Cobas-, FLOW y HC2+; NEGATIVOS (5); Tres casos positivos y dos negativos pero los casos no coinciden. B) Casos sin lesión (32 seguidos) Ningún HSIL. LSIL (4), tres positivos y uno negativo, en Cobas y Flow, pero los casos no coincidían; Dos positivos y dos negativos en HC2. NEGATIVOS (27): Distintos positivos y negativos en cada técnica, **Conclusiones:** En esta serie de casos se hace patente las discrepancias entre los resultados de los distintos métodos de detección de VPH. En estas circunstancias el diagnóstico citológico adquiere valor clínico si cabe mayor.

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE ARTÉRIA CORONÁRIA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Marcelo Rêgo Mota da Rocha Filho, Yan Mota Araújo, Davi Lacerda Nicácio Oliveira, Denise Nunes Oliveira, Juliana Carneiro Melo.

Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Introdução: A dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC), descrita pela primeira vez em 1931, é uma condição de emergência e causa rara de eventos cardiovasculares isquêmicos (0,1 a 1,1%), podendo manifestar-se como Síndrome Coronariana aguda (SCA) com e sem supradesnívelamento (supra) de ST, Insuficiência Cardíaca aguda ou morte súbita. Em geral, acomete mulheres jovens sem fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC), sendo 25% a 31% dos casos observados durante a gestação ou período puerperal, podendo também está associada a doenças do colágeno, uso de cocaína, hipertensão grave, tabagismo,

anticoncepcional oral, exercício extenuante e vasoespasma. A fisiopatologia permanece indefinida. No sexo feminino ocorre na faixa etária em torno de 39 anos com acometimento da artéria coronária esquerda (87% dos casos), já no sexo masculino costuma acometer uma faixa etária um pouco mais tardia e, algumas vezes, com presença de fatores de risco para DAC, porém com envolvimento da coronária direita (67%). O tratamento terapêutico e o prognóstico permanecem incertos, sendo que as abordagens conservadoras, percutânea ou cirúrgica devem ser individualizadas para cada caso. **Relato de caso:** Paciente, sexo feminino, 34 anos, hígida, em uso de anticoncepcional oral, apresentou dor precordial intensa que irradiava para o dorso, taquicardia e sudorese fria. Na admissão, o Eletrocardiograma evidenciou supra de ST. Foram iniciadas medidas para SCA, porém a paciente evoluiu com parada cardio-respiratória e óbito. O corpo foi encaminhado ao Serviço de Verificação de Óbito. À macroscopia, coração apresentando oclusão de artéria descendente anterior (ADA) por hemorragia. À microscopia, ADA com hematoma dissecando entre a camada média e camada adventícia com colapso do lúmen verdadeiro e infiltrado inflamatório, predominantemente eosinofílico dentro da camada adventícia. **Discussão:** Em torno de 25-40% dos pacientes que morrem por DEAC apresentam infiltrado inflamatório eosinofílico na túnica adventícia. Acredita-se que as proteases liberadas pelos eosinófilos podem promover reações proteolíticas nas paredes vasculares, podendo contribuir para a dissecção. **Conclusão:** A DEAC deve ser considerada como diagnóstico diferencial em pacientes jovens e sem fatores de risco para DAC, especialmente mulheres no período gestacional ou puerpério ou em uso de anticoncepcional oral.

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE ARTÉRIA CORONÁRIA: RELATO DE AUTÓPSIA E REVISÃO DE LITERATURA

Marcelo Rêgo Mota da Rocha Filho, Yan Mota Araújo, Davi Lacerda Nicácio Oliveira, Denise Nunes Oliveira, Juliana Carneiro Melo.

Universidade de Fortaleza.

Introdução: A dissecação espontânea da artéria coronária (DEAC), descrita pela primeira vez em 1931, é uma condição de emergência e causa rara de eventos cardiovasculares isquêmicos (0,1 a 1,1%), podendo manifestar-se como Síndrome Coronariana aguda (SCA) com e sem supradesnivelamento (supra) de ST, Insuficiência Cardíaca aguda ou morte súbita. Em geral, acomete mulheres jovens sem fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC), sendo 25% a 31% dos casos observados durante a gestação ou período puerperal, podendo também está associada a doenças do colágeno, uso de cocaína, hipertensão grave, tabagismo, anticoncepcional oral, exercício extenuante e vasoespasmos. A fisiopatologia permanece indefinida. No sexo feminino ocorre na faixa etária em torno de 39 anos com acometimento da artéria coronária esquerda (87% dos casos), já no sexo masculino costuma acometer uma faixa etária um pouco mais tardia e, algumas vezes, com presença de fatores de risco para DAC, porém com envolvimento da coronária direita (67%). O tratamento terapêutico e o prognóstico permanecem incertos, sendo que as abordagens conservadoras, percutânea ou cirúrgica devem ser individualizadas para cada caso. **Relato de caso:** Paciente, sexo feminino, 34 anos, previamente hígida, em uso de anticoncepcional oral, apresentou dor precordial intensa que irradiava para o dorso, taquicardia e sudorese fria. Na admissão, o Eletrocardiograma evidenciou supra de ST. Foram iniciadas medidas para SCA, porém a paciente evoluiu com parada cardiorrespiratória e óbito. O corpo foi encaminhado ao Serviço de Verificação de Óbito. À macroscopia, coração apresentando oclusão de artéria descendente anterior (ADA) por hemorragia. À microscopia,

ADA com hematoma dissecando entre a camada média e camada adventícia com colapso do lúmen verdadeiro. **Conclusão:** A DEAC deve ser considerada como diagnóstico diferencial em quadros isquêmicos de pacientes jovens e sem fatores de risco para DAC, especialmente mulheres no período gestacional ou puerpério ou em uso de anticoncepcional oral.

DOBLE ANEURISMA AÓRTICO SECUNDARIO A ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4. INFORME DE UN CASO DE AUTOPSIA

Dra. Minerva Lazos Ochoa¹

Dr. Abraham Cañavera Constantino²

¹Médico adscrito Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de México

²R2 del curso de Anatomía Patológica. Hospital General de México

Introducción: La enfermedad relacionada con IgG4 es un padecimiento de reciente diagnóstico al cual se le han atribuido numerosas entidades clínicas patológicas de etiología desconocida previamente como la fibrosis retroperitoneal y los aneurismas inflamatorios de la aorta. El estándar de oro para su diagnóstico son criterios histopatológicos. Se presenta un caso de autopsia con aortitis y periaortitis relacionadas a IgG4. **Resumen del caso:** Varón de 81 años sin antecedentes de importancia. Su padecimiento final lo inició al ser encontrado en su cama sin respuesta a estímulos verbales, sin emisión de lenguaje, solo movilizándose extremidades derechas de manera limitada. A la exploración física se encontró Glasgow de 10, afasia global, lenguaje incomprensible y paresia facio-corporal derechas. Por clínica y estudios de imagen se diagnosticó infarto cerebral en todo el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Cursó con cifras tensionales altas de difícil manejo,

presentó deterioro neurológico y hemodinámico progresivo hasta el paro cardiorespiratorio irreversible. En la autopsia se encontró doble aneurisma aórtico, ambos trombosados; el primero en el cayado aórtico, midió 9x6x4 cm, con oclusión del 80% de su luz por un trombo que se extendía a la emergencia de la carótida izquierda ocluyéndola totalmente. El segundo estaba debajo de la emergencia de las arterias renales, midió 12x10x6 cm, en éste la luz aórtica estaba ocluida en el 70% y en el 50% de las arterias renales. Microscópicamente en la aorta, arterias renales, carótidas y arteria basilar se encontró desorganización de las fibras elásticas por fibrosis de la media, abundante infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con predominio de células plasmáticas en la adventicia que se extendía hacia la media y tejido periaórtico, además de vasculitis obliterante. Con inmunohistoquímica se demostraron más de 50 células plasmáticas IgG4+ por campo de alto poder, así como relación IgG4:IgG a favor de IgG4. Con estos hallazgos se diagnosticó enfermedad esclerosante asociada a IgG4 en aorta, carótidas, arterias renales y arteria basilar, asociada a dos aneurismas aórticos e infarto reciente en territorio de la arteria carótida izquierda. **Conclusiones:** Los criterios histopatológicos para hacer el diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4 son: vasculitis obliterante, infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico con predominio de células plasmáticas IgG4+ y fibrosis esteriforme. En este caso carecemos de la comprobación serológica de hiperproducción IgG4, sin embargo, se cumplen con los criterios histológicos necesarios para diagnosticarla. Hasta donde sabemos este es el primer caso de autopsia con doble aneurisma aórtico relacionado con esta enfermedad.

PAAF POR EBUS: EXPERIENCIA DE UN AÑO (2014) EN UN HOSPITAL DEL AREA METROPOLITANA DE BARCELONA

Edwin Mejía, Mariona Llatjós, Eva Castellà, Felipe Andreo*

Servicio de Anatomía Patológica, *Servicio de Neumología

Hospital Germans Trias i Pujol, Universidad Autónoma de Barcelona. Badalona- Barcelona

Introducción: La punción-aspiración guiada por ultrasonografía endobronquial (PAAF por EBUS) a tiempo real es una técnica de reciente introducción, poco invasiva y con mínimas complicaciones clínicas. La PAAF por EBUS permite el abordaje de tumores y ganglios mediastínicos y es muy útil en el estudio de las neoplasias broncopulmonares (diagnóstico, estadiación y obtención de tejido para estudios genéticos). **Materiales y métodos:** En los Departamentos de Neumología y Anatomía Patológica del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (HUGTIP) se revisaron todos los pacientes sometidos, durante el año 2014, a PAAF por EBUS con sospecha clínica o con diagnóstico de cáncer pulmonar para estadiación. Los resultados obtenidos se compararon con los escasos datos publicados en la literatura. **Resultados:** De los 196 pacientes revisados (total, 1124 punciones), se excluyeron 18 por orientación diagnóstica no neoplásica o por falta de datos clínicos. En los 178 pacientes restantes (total, 1033 punciones), las extensiones citológicas se diagnosticaron como patología tumoral primaria o metastásica en 95 casos y como negativas en 77 casos. De estos últimos, 37 siguieron, tratamientos quirúrgicos varios, con comprobación histológica de negatividad, en tanto que la valoración inicial proporcionó falsos negativos en tan solo 6 casos. En el resto, se prescindió de la cirugía por razones de comorbilidad, condiciones de inoperabilidad u otros. **Conclusiones:** Los datos estadísticos obtenidos en el presente trabajo son equiparables a los escasos resultados publicados y demuestran la gran efectividad y rentabilidad de la PAAF por EBUS. Este método proporciona grandes beneficios a los pacientes y dotan de gran efectividad a las instituciones que lo aplican correctamente.

ENDOMETRIOSIS CERVICAL UN IMITADOR DE MALIGNIDAD EN CITOLOGIA CERVICOUTERINA. REPORTE DE UN CASO

Isabel Dulcey¹, Mauricio Palau², Catalina Buritica², Paula Rodríguez Urrego²

¹M.D. PhD, Fellow de Patología Quirúrgica Fundación Santa Fe de Bogotá. ² Departamento de Patología y Laboratorios fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad de los Andes.

Introducción: La endometriosis en el cuello uterino, es una patología infrecuente que puede llevar a errores diagnósticos en la citología cervicovaginal (CCV) ya que puede ser interpretada erróneamente como atipia glandular o neoplasia glandular. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada como células glandulares atípicas, en una CCV de rutina, y su correlación histopatológica. **Caso clínico:** Paciente de 41 años a quien en una CCV de rutina, se observaron grupos tridimensionales de células glandulares atípicas con núcleos elongados y ocasionales mitosis, la cual fue reportada como células glandulares atípicas, NOS. La paciente fue llevada a colposcopia que fue normal con biopsia endocervical. La biopsia mostró glándulas de tipo endometrial con núcleos elongados y en empalizada rodeados de estroma endometrial entremezclados con glándulas endocervicales normales. Los estudios de inmunohistoquímica fueron positivos para CD10 en el estroma y para vimentina en las glándulas de endometriosis. Los hallazgos fueron conclusivos de endometriosis cervical. **Conclusión:** La endometriosis en el cuello uterino es una patología infrecuente, que imita malignidad y puede ser reportada como atipia o neoplasia glandular en la CCV. Existen pocos casos (47 casos reportados) donde se correlacionan los hallazgos citológicos con los histopatológicos en endometriosis cervical.

EL PAPEL DE PATOLOGÍA MOLECULAR EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN CLÍNICA DE COLPOSCOPIA. EN HOSPITAL GENERAL DE ZONA 11

Dr. Armando Méndez Pérez Dr. Javier Guerrero Pérez QC Salvador Contreras Huerta Dr. Rodolfo Sousa Hernandez. Universidad Veracruzana Region Xalapa, México

Introducción: En la clínica de colposcopia se pondera el diagnóstico de lesión viral tipo papova. Sin embargo también colonizan cérvix uterino patógenos de ubicación intracelular obligado, como son Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis y genitalium, Ureaplasma urealyticum y Neisseria gonorrhoeae. siendo de difícil diagnóstico, con métodos tradicionales y con frecuencia pasan desapercibidos en el diagnóstico histopatológico. **Objetivos:** El uso de métodos de patología molecular en biopsia cervical o cepillado cervical en base líquida en el diagnóstico de cada uno de estos patógenos. Estudiar la inmunopatogenia; caracterizando en biopsia cervical por inmunohistoquímica, mediadores inmunitarios, vinculados con la respuesta inmunitaria del huésped en la activación de linfocitos CD4 y CD8 como responsables del control de patógenos intracelulares. Demostrar analogía en la respuesta inmunitaria entre patógenos intracelulares de transmisión sexual y similitud en la imagen colposcópica. **Material y Métodos:** Se estudiaron 100 pacientes del sexo femenino entre 17 y 35 años de edad que muestran imagen colposcópica, de placas acetoreactivas, yodonegativas, mosaico y neovascularización con vasos ectásicos y prominentes. Se realizó cepillado cervical en 70 pacientes y se depositó en base líquida. Se estudiaron 30 pacientes con biopsia cervical. En las 100 pacientes se realizó diagnóstico molecular con técnica de reacción en cadena de la polimerasa para patógenos intracelulares.

Resultados: Se diagnosticó 42 pacientes con con Chlamydia trachomatis, 17 pacientes con Mycoplasma genitalium, 15 pacientes con ureaplasma urelyticum, 14 positivos a Neisseria gonorrhoeae y 14 con diagnostico de papova 2 de alto riesgo y 12 de bajo riesgo. Por inmunohistoquímica en las 30 biopsias cervicales se observa presencia de IL2, IL15 y IL21. **Conclusión:** Se observa una respuesta inmunitaria análoga para los patógenos intracelulares con polarización CD4 e inducción de CD8 con IL 21 y quimiotaxis por medio de IL 15 en los casos estudiados; a excepción de Neisseria g. donde predomina IL 8. En relación al diagnostico fue posible diagnosticar con certeza la etiología del agente causante de la enfermedad.

ELASTOFIBROMA DORSI: A PROPÓSITO DE UN TÍPICO (AUNQUE PECULIAR) TUMOR INFRAESCAPULAR

Miguel Fdo. Salazar^{1,2}, Elio Germán Recinos Carrera¹, Sara Parraguire Martínez¹

¹División de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González"; Tlalpan Cd. de México, México. ²Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México.

Se comunica un caso representativo de elastofibroma dorsi con afección bilateral aunado a una breve recopilación de la literatura afín. **Caso:** Mujer de 71 años de edad con aumento de volumen en ambos hemitorax por su cara dorsal. Tras su evaluación clínica, fue programada para cirugía electiva con sospecha de lipoma bilateral subescapular. Se recibieron dos especímenes irregularmente ovoides, no encapsulados y de consistencia ahulada cuya superficie de corte exhibía áreas de tejido fibroso intercaladas con bandas de tejido adiposo en un patrón de "franjas de escudería". La microscopía de luz detalló,

en las áreas fibrosas, un fondo paucicelular con abundante colágena en el cual habían embebidos pequeños fragmentos alargados y otros redondos, aunque ambos de contornos aserrados ("*brosses à tuyaux*" & "*biscuits craquelés*"), con características tintoriales afines a fibras elásticas. En casos típicos, tanto las características morfológicas como la topografía hacen del elastofibroma un tumor sencillo de identificar. Empero, aspectos tales como su relativa rareza, histogénesis, el componente heredofamiliar, la distribución geográfica, la verdadera frecuencia de bilateralidad, así como el manejo y tratamiento de la lesión permanecen sujetos a discusión.

ENFERMEDAD DE COATS SIMULANDO UN RETINOBLASTOMA: REVISIÓN DE UN HALLAZGO POCO FRECUENTE EN EL LABORATORIO DE PATOLOGÍA

Saúl Rivero-Monterrosa*, Karoll Robles-Pérez*, Katherine Redondo-de Oro**, César Redondo-Bermúdez**

*Médico estudiante de Postgrado Programa de Patología Universidad de Cartagena, Colombia. **Médico Patólogo, Profesor Universidad de Cartagena. Patólogo E.S.E Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia.

Introducción: La enfermedad de Coats, conocida como pseudoretinoblastoma es un hallazgo supremamente infrecuente en los registros mundiales (incidencia: 0.9/100.000 habitantes), desafortunadamente asociado a un pobre pronóstico y frecuentemente presentado con diagnóstico clínico de retinoblastoma. Presentamos un caso de un niño de 11 meses de edad con diagnóstico preoperatorio de retinoblastoma. **Caso clínico:** Masculino, 11 meses de edad, sin antecedentes perinatales relevantes. Es traído por la madre debido a aparición de leucocoria derecha de 4 meses de evolución. En la RNM cerebral contrastada se observa:

ocupación interna del globo ocular derecho por lesión ligeramente hiperintensa aparente en T1 e isointensa en T2 la cual no se modifica significativamente con el medio de contraste, hallazgos compatibles con desprendimiento de retina. Se realiza impresión diagnóstica de retinoblastoma, ante lo cual es programado para enucleación. El posterior estudio anatomopatológico demuestra a nivel de la cavidad vítrea, un material de apariencia heterogénea y color amarillo que alterna con áreas gelatinosas. El resto del globo ocular conservaba su morfología habitual. Se destacan entre los hallazgos histológicos la presencia de teleangiectasias y malformaciones arteriovenosas subretinianas asociadas con exudado rico en histiocitos espumosos, cristales de colesterol y desprendimiento exudativo del epitelio retiniano, el cual conservaba su maduración.

Discusión: La enfermedad de Coats es una retinopatía exudativa caracterizada por desarrollo anormal de los vasos retinianos (teleangiectasias, dilatación aneurismática, áreas sin perfusión capilar, neovascularización). Clásicamente se manifiesta con disminución de la visión, estrabismo y leucocoria en pacientes masculinos (relación H/M 3:1) y sin predilección racial. Su aparición es espontánea y unilateral en la primera década de la vida, aunque existen casos reportados en población adulta, en donde se ven asociaciones con hipercolesterolemia. Aunque su etiología está por establecer, se reconoce que existe aumento del VEGF (factor de crecimiento epitelial vascular) el cual aumenta la permeabilidad vascular, la proliferación y migración de células endoteliales con el posterior desarrollo de teleangiectasias, lo cual lleva a acúmulo de lipoproteínas en la retina ocasionando edema, que conlleva a hipoxia retiniana y consecuente neovascularización. La entidad se clasifica dependiendo del progreso de las lesiones vasculares y aunque escasos, existen datos de remisión espontánea. Inicialmente descrita por George Coats en 1908 y posteriormente por Von Hippel, Leber y Reese, esta entidad histológicamente muestra histiocitos espumosos, proliferación

glial, exudado subretiniano fibrinosos con densa reacción celular predominantemente consistente en macrófagos cargados de lípidos, pigmento y hemosiderina y ocasional metaplasia fibrosa. En estadios avanzados como en nuestro caso suele ser difícil distinguirla de una verdadera neoplasia, siendo el retinoblastoma el principal reto diagnóstico. Entre otros se encuentran los hamartomas y tumores vasoproliferativos, tumores coroidales o retinianos, melanoma amelanótico, enfermedades vitroretiniales congénitas y adquiridas y la enfermedad vascular retinial idiopática.

EPENDIMOBLASTOMA: A PROPOSITO DE UN CASO

Dra. Marisol Gramajo Rodas*, Dr. Víctor Hugo Trujillo Luarca **, Dr. Hesler Arturo Morales Mérida*. *Departamento de Patología, **Departamento de Neurocirugía, Hospital General de Enfermedades. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Introducción: El Ependimoblastoma es una neoplasia primitiva del sistema nervioso central poco frecuente, su origen incierto con diferenciación glial y neuronal, son supratentoriales involucrando estructuras profundas paraventriculares. Se caracteriza por nidos de células con alta relación núcleo citoplasma, atipia, alto rango mitótico, y rosetas ependimoblásticas. Frecuentes en la primera década de vida y se han descrito casos congénitos, sin predilección por género. **Resumen del caso:** Niño de 2 años, producto de segunda gesta con control prenatal. Parto eutócico simple, peso de 7 libras y 12 onzas, llanto espontáneo, esquema completo de vacunación. Madre de 22 años refiere que 15 días previo a consulta, niño inicia con cefalea de leve intensidad, sin interrumpir actividades, luego se asoció a tropiezos, nota que se sostiene de la pared para caminar. Al examen físico: alerta, activo, hidratado, normocéfalo, pupilas isocóricas y fotorreactivas, extremidades simétricas móviles. Marcha con latero pulsión a la derecha. Se reali-

za resonancia magnética cerebral evidenciando imagen hiperintensa en T2 intra axial a nivel de tálamo derecho, no heterogénea, con calcificaciones, que desplaza estructuras de la línea media, edema peri lesional. Se le realiza craneotomía parietal y resección de lesión (hallazgos: lesión de gran tamaño aspirable con contenido quístico). Paciente con adecuada evolución egresando con seguimiento ambulatorio. **Macroscópicamente:** Se reciben varios fragmentos de tejido blanco, blando, irregular de 6.5x6x4.5 cms. en conjunto, friables, con superficie de corte blanca, homogénea, lisa. **Microscópicamente:** Neoplasia compuesta por áreas hipercelulares y áreas ricas en neurópilo, con células grandes de núcleo irregular, cromatina heterogénea, con presencia de rosetas con luz central y múltiples capas concéntricas de células primitivas (verdaderas rosetas endimoblásticas), alta actividad mitótica. **Comentario:** Las características clínicas del endimoblastoma son similares a otros tumores embrionarios neuroepiteliales, con crecimiento rápido y diseminación por líquido cefalorraquídeo, con desenlace fatal en pocos meses hasta dos años después del diagnóstico. La quimioterapia y la radioterapia no resultan efectivas. Es una neoplasia con características histológicas distinguibles y sus diagnósticos diferenciales son endimoma anaplásico, meduloepitelioma y teratoma inmaduro.

ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ERITRODERMIAS EN LA CÁTEDRA DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN. PARAGUAY. AÑOS 2005 a 2013

Di Martino Ortiz B³, Valiente Rebull C¹, Moreno T¹, Riveros R², González Burgos L², Rodríguez Masi M⁴, Knofelmacher O⁵, Bolla de Lezcano L⁶.

¹Médico residente. ²Auxiliar de la docencia. ³Profesor asistente. Dermatopatólogo. ⁴Profesor

adjunto. ⁵Profesor titular. ⁶Profesor titular. Jefe de Cátedra.

Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.

Introducción: La eritrodermia o dermatitis exfoliativa es una reacción cutánea caracterizada por enrojecimiento uniforme y generalizado, con descamación que compromete el 90% o más de la superficie corporal cutánea. Es una patología que comprende una variedad muy amplia de etiologías. Esta enfermedad es poco conocida por muchos médicos de distintas ramas. **Objetivos:** Determinar la prevalencia y causa más frecuente de eritrodermias en la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción. Paraguay, periodo 2005-2013. **Material y método:** estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de corte transversal. **Resultados:** La eritrodermia es más frecuente en varones, en el rango etario entre 51 a 60 años, la principal causa fue la secundaria a exacerbación de dermatosis preexistentes, y de éstas a eccemas, el tiempo de evolución de la eritrodermia fue inferior a 30 días y más de la mitad de los pacientes presentan co-morbilidades asociadas. **Conclusión:** La eritrodermia se presenta en ambos sexos, siendo más frecuente en varones, en el rango etario entre 51 a 60 años. La principal causa es la exacerbación de dermatosis preexistentes, y de éstas las secundarias a eccemas, seguida de la psoriasis. El tiempo de evolución fue inferior a 30 días y más de la mitad de los pacientes presentan co-morbilidades asociadas. En la mayoría de los casos la evolución es favorable y es muy baja la frecuencia de recurrencias.

ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICENTRICA EN PACIENTES VIH +

Peñaloza-Ramírez Rosalinda, Quezada-López Roxana D^{1,2}, Quezada-Fiallos Carmen^{1,2}, Ruiz

Vargas Ángel MD³, Aguilar Ricardo¹, Lome-Maldonado Carmen MD^{1,2}

¹Departamento de Patología Quirúrgica INCAN.

²Departamento de Patología Quirúrgica, INNSZ.

³Departamento de Hematología, CIENI INER.

Introducción: La Enfermedad de Castleman es una proliferación linfoide que histológicamente presenta las variedades: hialino vascular, células plasmáticas y mixta; así como los tipos unicentrica y multicentrica clínicamente. La variedad multicentrica afecta con mayor frecuencia a pacientes HIV+ y se asocia principalmente con infección por HHV8, en algunos de estos casos los centros germinales pueden presentar fenómenos de transformación con diferenciación plasmablastica e incluso la presencia de los llamados micro-linfomas. En pacientes inmunocomprometidos HIV+ con co-infección por HHV8 se han descrito un espectro de lesiones que incluyen además de las descritas y entre otras sarcoma de Kaposi. La frecuencia de infección por VEB en estos casos no ha sido documentada. **Material y métodos:** Se seleccionaron 7 casos de biopsias excisionales de ganglios linfáticos diagnosticados como Enfermedad de Castleman en pacientes HIV+ de tres instituciones medicas publicas: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias/Diagnosis (4 casos), Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran (2 casos) y el Instituto Nacional de Cancerología del año 2011 a Julio 2015 (1 caso). Dado el tamaño de la muestra no se realizaron pruebas estadísticas. **Resultados:** De los casos revisados, 5 se diagnosticaron en pacientes varones y 2 en pacientes femeninas, la edad de presentación va de los 30 a los 50 años con una media de 40 años. En los 7 casos histológicamente se observo la variante mixta de Enfermedad de Castleman con afectación multicentrica y en dos casos se observo también Sarcoma de Kaposi agregado. En tres casos (dos pacientes masculino y una femenina) se observo proliferación de plasmablastos HHV8+ en los centros germinales con expresión por inmunohistoquímica de IgM

y cadena ligera Lambda, la cadena ligera kappa fue negativa y sin rearrreglo del gen IgH. Todos los casos presentaron positividad para HHV8 por inmunohistoquímica y en dos casos se observó agregado hiperplasia plasmocítica con poblaciones B monoclonales asociadas a infección por VEB, el resto de los casos fue negativo para virus Epstein Barr. Así mismo se presentan las características clínicas más relevantes de estos casos, la evolución clínica y su respuesta al tratamiento médico. **Conclusión:** En esta serie de casos se presentan las características morfológicas, clínicas y de inmunohistoquímica de 7 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Castleman de tipo multicentrica en pacientes con VIH y su asociación con otras lesiones neoplásicas como los micro-linfomas y el sarcoma de Kaposi y la co-infección con otros virus como VEB, mostrando el amplio espectro de lesiones que se pueden encontrar en pacientes con HIV y demostrando que la interacción con VEB puede estar presente.

FASCITIS NODULAR EPIESCLERAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN UN SITIO POCO FRECUENTE

Abelardo A. Rodríguez Reyes*, José Luis Tovilla Canales**, Héctor A. Rodríguez Martínez***, Dolores Ríos y Valles Valles*, Ivette Hernández Ayuso*, Antonio Cáceres Castro*

*Servicio de Patología Oftálmica, Asociación Para Evitar la Ceguera en México, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes". ** Servicio de Oculoplástica, Instituto de Oftalmología F.A.P. Conde de Valenciana. ***Departamento de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México y Hospital General de México

La fascitis nodular (FN) es una proliferación reactiva benigna de tejido conectivo y vasos sanguíneos que se confunde clínicamente e histopatológicamente con otras neoplasias benignas y malignas. Su etiología es idiopática o en

ocasiones asociada a trauma, generalmente se presenta como una masa subcutánea en tronco y extremidades en adultos. Es muy poco frecuente en órbita, anexos oculares y globo ocular. Se presenta el caso de un hombre 15 años de edad sin antecedentes de importancia con una masa epiescleral superonasal del ojo derecho de 4 meses de evolución. A la exploración oftalmológica dicha masa era de forma nodular bien delimitada, color rosado y fija a planos profundos. Se acompañaba de discreta ptosis mecánica del párpado superior ipsolateral, sin compromiso de la agudeza visual y con conservación de los movimientos oculares. La ultrabiomicroscopía demostró una masa bien delimitada dependiente de capas superficiales de la esclerótica, sin invasión intraocular. No hubo respuesta al tratamiento con esteroides y antibióticos. Se realizó biopsia escisional de la lesión. Macroscópicamente la masa midió 14 x 9 x 4 mm, era de forma ovoide con una cara anterior convexa y una cara posterior plana de color gris rosado y consistencia media-blanda. La superficie de corte era homogénea de color blanco grisáceo. Microscópicamente, estaba compuesta por una proliferación de células fusiformes y estelares dispuestas al azar o en haces cortos paralelos, inmersas en un estroma de tejido conectivo con áreas mixoides que resultaron positivas con las tinciones de hierro coloidal y azul alciano. Las células fibroblásticas y miofibroblásticas presentaban algunas mitosis normales, estaban mezcladas con algunas fibras de colágeno, canales vasculares, eritrocitos extravasados y colecciones variables de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y escasos histiocitos. No obstante a que la FN puede presentarse en cabeza y cuello incluyendo la órbita, párpados y región periorbitaria, la afección de la superficie ocular es poco frecuente. Sólo hay 7 casos publicados en la literatura en esta localización. El tratamiento de la FN epiescleral es la escisión quirúrgica y al igual que en otros sitios tiene buen pronóstico debido a su baja recurrencia.

FEOHIFOMICOSIS RECIDIVANTE EN MUCOSA NASAL LUEGO DE TRATAMIENTO ANTIFÚNGICO

Rodolfo Guzmán Cervantes. Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

Ernesto Jiménez Montero. Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios.

Enrique Muñoz Hernández. Otorrinolaringología, Hospital San Juan de Dios.

Nury Mora Brenes. Micología, Laboratorio Clínico, Hospital San Juan de Dios.

Introducción: Las feohifomicosis son infecciones oportunistas raras que se presentan predominantemente en pacientes inmunosuprimidos y embarazadas, causadas por géneros de hongos dematiáceos como *Wangiella*; afectan principalmente piel y tejido subcutáneo y tienen la posibilidad de convertirse en una enfermedad invasiva potencialmente fatal. **Caso:** Agricultor costarricense de 74 años con antecedente de gastrectomía por adenocarcinoma temprano 12 años antes quien presentó obstrucción nasal izquierda durante 6 meses dada por una lesión pigmentada exofítica en septo nasal. Se realizó biopsia de la lesión mediante rinoscopia anterior por sospecha clínica de melanoma. El tejido se fijó en formalina al 10% con amortiguadores para inclusión en parafina, con realización de cortes histológicos de 4-5 µm de grosor teñidos con Hematoxilina-Eosina. Se identificó mucosa nasal con ulceración e infiltrado inflamatorio neutrofílico, linfocítico e histiocítico que rodeaba levaduras multigemantes con pigmento café, las cuales son PAS+ y Grocott+, sin observar micelios ni angioinvasión; consistente con feohifomicosis. En el tejido se identificó un fragmento de material vegetal, posiblemente relacionado con inoculación del hongo. La lesión recurrió luego de terapia con anfotericina e itraconazol por 5 meses, por lo que se procedió a realizar

observación directa con KOH al 10% y cultivo en medio de Sabouraud, en que se tipificó *Wangiella dermatidis* y luego se realizó resección amplia. El paciente ha continuado en tratamiento con posaconazol y a 7 meses de la segunda resección el paciente se mantiene asintomático. No se documentó otras inmunodeficiencias adquiridas.

Conclusión: Las feohifomicosis son infecciones fúngicas infrecuentes y el análisis patológico es fundamental para llegar al diagnóstico y dirigir el tratamiento médico y quirúrgico dado que pueden confundirse clínicamente con neoplasias malignas como melanoma. La tipificación mediante cultivo permite dirigir la terapia antifúngica.

CISTOADENOMA PAPILAR DE EPIDÍDIMO BILATERAL: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Sofía Cañete Portillo, Judith Oertell de Bogado, Camila Montoya Bueno, Ingrid Rodríguez Servín.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción-Paraguay.

Introducción: El Cistoadenoma Papilar de epidídimo (CPE) es una neoplasia epitelial benigna poco frecuente del epidídimo. Está asociado en un tercio de los casos con la enfermedad de von Hippel Lindau (VHL) y, más frecuentemente si son bilaterales; siendo estos últimos en un 40% de los casos. Su incidencia en general es rara y no existen reporte de caso a nivel nacional. Se presenta el caso de un paciente de 26 años con CPE, una patología poco frecuente y su asociación con la Enfermedad de Von Hippel Lindau.

Historia clínica: Paciente de 26 años de edad que presentó un aumento progresivo, insidioso e indoloro de escroto, de aproximadamente un año de evolución. Consultó con facultativo y, en la ecografía se constató epidídimo derecho con parénquima heterogéneo a expensas de

imágenes quísticas, siendo la mayor de 25 mm y, en el epidídimo izquierdo se observó similares hallazgos ecográficos, siendo el quiste de mayor de 10 mm. El estudio histológico de ambos tumores de epidídimo fue un CPE derecho e izquierdo. Un mes antes del diagnóstico del CPE, el paciente presentó cefalea occipital relacionada al cambio de posición. La tomografía demostró un tumor en fosa posterior, de aspecto quístico, siendo operado, pero al examen histológico solo se observó fragmentos de corteza del cerebelo con hemorragia, presumiendo que no fue una resección completa. Microscópicamente el CPE se caracteriza por una proliferación papilar con células cilíndricas ciliadas y núcleos pseudoestratificados. Muchas de las glándulas están revestidas por células cilíndricas y ciliadas, algunas con citoplasma vacuolado o claro. **Conclusión:** Esta entidad benigna es poco frecuente, generalmente asintomáticos, presentándose en adultos jóvenes y, bilaterales en un 40%. Como son tumores benignos, la resección quirúrgica es el tratamiento de elección. La importancia del diagnóstico radica en su asociación con la enfermedad de VHL y, hasta en un 60% de estos tumores se desarrollan en el contexto de esta enfermedad, siendo un tercio de estos bilaterales.

TERATOMA ORBITARIO CONGÉNITO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Judith Oertell de Bogado, Patricia Santa Cruz Villalba, Sofía Cañete Portillo, Natalia Elizeche Santacruz, Ingrid Rodríguez Servín.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción-Paraguay.

Introducción: El Teratoma es un tumor germinal que se origina de una célula embrionaria pluripotencial capaz de desarrollar tejidos que derivan de las tres capas germinativas. El Teratoma orbi-

tario (TO) es un tumor orbitario congénito, poco frecuente que representa aproximadamente 1% de los tumores orbitarios pediátricos y, se manifiesta clínicamente por proptosis. Se presenta el caso de una recién nacida con proptosis secundaria a tumor retroorbitario y, de presentación congénita. **Historia Clínica:** Recién nacida femenina de 15 días de vida, con proptosis izquierda desde el nacimiento, con retracción palpebral izquierda. La tomografía demostró una masa sólido-quística retroocular. Fue intervenida quirúrgicamente y, el material recibido para el examen macroscópico consistió en múltiples fragmentos de forma irregular, consistencia sólido blanda y coloración beige amarillento. El examen histológico reveló elementos maduros representados por tejido adiposo, muscular liso, nervio periférico y tejido glial; notándose además epitelio respiratorio, tejido endotelial, plexo coroideo, piel y anexos cutáneos, los cuales formaban quistes en sectores. Luego de inclusión total del material quirúrgico, no se encontró neuroepitelio ni elementos inmaduros, por lo que la lesión fue diagnosticada como un Teratoma Maduro. **Conclusión:** Los Teratomas Orbitarios son poco frecuentes, siendo la mayor parte de ellos completamente maduros -como es el caso presentado-, pudiendo ser en ocasiones destructivos por su crecimiento. La importancia del diagnóstico correcto es por su tratamiento, ya que la resección quirúrgica es de elección. Además debe tenerse presente este diagnóstico en lesiones orbitarias congénitas.

MENINGIOMA LIPOMATOSO. REPORTE DE UN CASO

Isabel Dulcey¹, Paula Rodríguez Urrego²

¹M.D. PhD, Fellow de Patología Quirúrgica Fundación Santa Fe de Bogotá.

²M.D., Departamento de Patología y Laboratorios fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad de los Andes.

Introducción: Los meningiomas lipomatosos descritos por Bailey y Buncy en 1931, son una variedad infrecuente de meningioma metaplásico, el cual tiene como característica la presencia de células de características adiposas (adipocitos like). Nosotros reportamos el caso de una paciente que debuta con hemorragia subdural asociada a meningioma lipomatoso. **Historia clínica:** Paciente femenina de 64 años quien consulta por cefalea hemisférica izquierda con intensidad de 10 sobre 10, sin síntomas neurológicos acompañantes, ni déficit neurológico al examen físico. Antecedente de hematoma subdural en el año 2007. La tomografía axial computarizada reporta un hematoma subdural agudo hemisférico izquierdo, moderadamente compresivos sobre el parénquima vecino. En la cirugía encuentran infiltración tumoral de la tabla ósea interna y la duramadre subyacente. En la histopatología se observa una neoplasia fusocelular, con inclusiones intranucleares, entremezclada con tejido adiposo maduro y vasos de diferentes calibres, hay hasta 4 mitosis por 10 campos de alto aumento. Positiva para las inmunotinciones con antígeno de membrana epitelial (EMA) y receptores de progesterona y negativa para actina de músculo liso y HMB45, el ki67 es del 20%. Elementos que permiten hacer el diagnóstico de un meningioma atípico/ grado II. **Conclusiones:** 1) Desde el punto de vista clínico la presencia de cefalea súbita intensa con hematoma subdural sin déficit neurológico, tal como en nuestro caso, o de hematomas subdurales recidivantes, obligan a descartar un proceso tumoral de tipo meningioma metaplásico. 2) Los meningiomas lipomatosos son infrecuentes, mostrando una histología inusual lo que dificulta su diagnóstico, pudiendo ser confundidos con lesiones vasculares. 3) Los meningiomas lipomatosos al igual que los meningiomas usuales deben estadificarse de acuerdo al grado histológico de la OMS.

FOLICULITIS CRISTALINA INFUNDIBULAR NECROTIZANTE. PRIMER CASO DESCRITO EN COLOMBIA

Harvey Andres Florez Posada, Elsa Bibiana Peña
Zuñiga, Rodrigo Leon Retrepo Molina

Introducción: La foliculitis cristalina infundibular necrotizante se trata de una entidad relativamente de nueva aparición, con una fisiopatología aún desconocida, una presentación clínica no específica pero con unos hallazgos histopatológicos claros y diagnósticos. **Caso:** Hombre de 76 años con cuadro de 20 días de evolución de aparición de múltiples pápulas eritematosas y normocómicas foliculares hiperqueratósicas no confluentes, asintomáticas en región frontal. Se realizó biopsia de una de las lesiones confirmando el diagnóstico de una foliculitis cristalina infundibular necrotizante.

Conclusión: La foliculitis infundibular necrotizante se trata de una patología con muy pocos casos descritos en la literatura pero con unos hallazgos histológicos muy definidos, siendo de gran importancia su conocimiento por parte de los dermatopatólogos ya que de ellos dependerá un correcto y certero diagnóstico.

GASTRITIS CON CUERPOS DE RUSSELL: REPORTE DE UN CASO

María del Carmen Esther Ferrufino Schmidt, Médico Residente Patología y Laboratorio Clínico, Hospital Nacional Cayetano Heredia

Jaime Cok García, Patólogo Asistente-Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Cayetano Heredia

Introducción: Cerca de la mitad de la población mundial se encuentra infectada por *Helicobacter pylori* (HP). La respuesta inmune ante este patógeno involucra neutrófilo, linfocitos y células plasmáticas. LA gastritis con cuerpos de Russell es una forma rara de presentación de la infección por HP. Descrita por primera vez en 1998 por Tazakawa y col., se caracteriza por la infiltración de la lamina propia por múltiples células plasmáticas que presentan inclusiones eosinofílicas

intracitoplasmáticas conocidas como Cuerpos de Russell. En la literatura se encuentran menos de 20 casos reportados de esta patología. Presentamos un caso de gastritis con cuerpos de Russell confirmado por la clínica y hallazgos histopatológicos. **Reporte de caso:** Mujer de 52 años natural y procedente de Lima, con tiempo de enfermedad de 1 mes caracterizado por distensión epigástrica post prandial y sensación de amargura de boca. Recibe tratamiento con simeticona y esomeprazol sin mejoría significativa. Los hallazgos endoscópicos muestran una gastritis antral y corporal no erosiva. Se toman biopsias para descartar la presencia de HP. Los hallazgos microscópicos con la tinción de Hematoxilina y eosina muestran una gastritis antral y corporal con inflamación crónica superficial y profunda de grado moderado sin actividad; acompañado de cuerpos de Russell, algunos de estos grandes y de forma irregular ocupando predominantemente la porción profunda de la mucosa, y en menor grado la muscularis mucosae. **Discusión:** Los cuerpos de Russell ocurren como resultado de un bloqueo en la secreción de inmunoglobulinas de las células plasmáticas y la acumulación y condensación de estas en el citoplasma de las células plasmáticas. Las células de Mott son células plasmáticas con cuerpos de Russell. Estos pueden ser vistos en un espectro de patologías desde inflamación crónica hasta linfomas. En el caso de las gastritis con cuerpos de Russell, encontramos un denso infiltrado monomorfo de células plasmáticas en la lamina propia, por lo que la lesión puede ser confundida con un proceso neoplásico. En bajo aumento, estas células pueden ser confundidas con células tipo anillo de sello. En mayor aumento se pueden identificar como células plasmáticas y diferenciarlas de las tipo anillo de sello con una tinción de PAS. En el primer reporte de esta patología se menciona la asociación y como probable agente causal al HP. Se cree que ocurre por una infección crónica por HP que produce una hiperreacción de las células plasmáticas. Sin embargo, la presencia de cuerpos de Russell en una gastritis causada

por HP es un hallazgo raro, por lo que se considera poco probable que esta bacteria tenga un papel directo en la formación de estos cuerpos. Aunque la gastritis con cuerpos de Russell es usualmente un hallazgo benigno incidental, también ha sido asociado con adenocarcinoma y con carcinoma de células tipo anillo de sello. De manera general, los cuerpos de Russell son más frecuentemente vistos adyacentes a procesos malignos que benignos. Los pacientes afectados por la gastritis de cuerpos de Russell son generalmente mujeres entre 47-80 años (edad media 60 años) con síntomas inespecíficos y sin hallazgos característicos en la endoscopia como el presentado. **Conclusiones:** La gastritis con cuerpos de Russell debe de ser diferenciada de otros tipos de gastritis crónica y obliga tanto al patólogo como al gastroenterólogo a descartar la presencia de neoplasias malignas gástricas. Aun no se conocen los efectos a largo plazo de esta entidad, ni la etiopatogenia, por lo que se aconseja un seguimiento cuidadoso de estos pacientes.

GLIOFIBROMA GLIOBLASTOMATOIDE: UN DESCRIPTOR COMPLEMENTARIO CON IMPLICACIÓN PRONÓSTICA PARA UNA LESIÓN CONTROVERTIDA

Miguel Fdo. Salazar, Paola A. Escalante Abril, Nubia L. López García, Mónica N. Madrazo Moya, Yadir U. Zamora Guerra, Erick Gómez Apo, Laura G. Chávez Macías

Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México.

El gliofibroma es una lesión neoplásica poco frecuente con cerca de 40 casos informados en la literatura global; la variante bifásica del mismo mezcla un componente glial, de bajo o alto grado, con un componente mesenquimatoso enteramente benigno. Aquí presentamos el segundo caso de estas características en La-

minoamérica. **Caso:** Mujer de 50 años de edad, sin antecedentes clínicos de importancia, quien inició con cefalalgia y pérdida de la memoria seis meses previos a su fallecimiento. En los estudios de imagen se documentó una lesión parietotemporal izquierda con reforzamiento en anillo tras la administración del medio de contraste, por lo que se sospechó en un glioma de alto grado. Histológicamente la lesión se hallaba conformada por áreas inequívocas de glioblastoma entremezcladas con fascículos de células largas y ahusadas, carentes totalmente de atipia citológica, envueltas por fibras de colágena y reticulina. Interesantemente, el inmunomarcaje con p53 no sólo fue positivo en la parte de glioblastoma, sino también de manera focal en el componente fusocelular benigno. Mucho se ha discutido acerca del valor pronóstico de las características morfológicas y de inmunohistoquímica de este tipo de lesiones sin existir un acuerdo actual, sin embargo, en aquellos casos con características de alto grado (12 en total, incluido el nuestro) la mortalidad se eleva notoriamente (70%). Así, el pronóstico resulta estar fuertemente influenciado por el grado de anaplasia del componente glial.

GLIOFIBROMA GLIOBLASTOMATOIDE: UN DESCRIPTOR COMPLEMENTARIO CON IMPLICACIÓN PRONÓSTICA PARA UNA LESIÓN CONTROVERTIDA

Miguel Fdo. Salazar, Paola A. Escalante Abril, Nubia L. López García, Mónica N. Madrazo Moya, Yadir U. Zamora Guerra, Erick Gómez Apo, Laura G. Chávez Macías

Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México.

El gliofibroma es una lesión neoplásica poco frecuente con cerca de 40 casos informados en la literatura global; la variante bifásica del mismo mezcla un componente glial, de bajo o

alto grado, con un componente mesenquimatoso enteramente benigno. Aquí presentamos el segundo caso de estas características en Latinoamérica. **Caso:** Mujer de 50 años de edad, sin antecedentes clínicos de importancia, quien inició con cefalalgia y pérdida de la memoria seis meses previos a su fallecimiento. En los estudios de imagen se documentó una lesión parietotemporal izquierda con reforzamiento en anillo tras la administración del medio de contraste, por lo que se sospechó en un glioma de alto grado. Histológicamente la lesión se hallaba conformada por áreas inequívocas de glioblastoma entremezcladas con fascículos de células largas y ahusadas, carentes totalmente de atipia citológica, envueltas por fibras de colágena y reticulina. Interesantemente, el inmunomarcaje con p53 no sólo fue positivo en la parte de glioblastoma, sino también de manera focal en el componente fusocelular benigno. Mucho se ha discutido acerca del valor pronóstico de las características morfológicas y de inmunohistoquímica de este tipo de lesiones sin existir un acuerdo actual, sin embargo, en aquellos casos con características de alto grado (12 en total, incluido el nuestro) la mortalidad se eleva notoriamente (70%). Así, el pronóstico resulta estar fuertemente influenciado por el grado de anaplasia del componente glial.

GLIOBLASTOMA MULTIFORME EN UN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

*Carolina Areán, *María Laura Alvarez, *Begoña Aguiar, *Gina De Lima, **Luis Daniel Mejias, *María Teresa Tuñón.

*Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra.

** Servicio de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra.

Introducción: La coexistencia de esclerosis múltiple (EM) y glioblastoma multiforme (GM) ha sido reportada de forma anecdótica, existiendo

<50 casos en la literatura. Si tomamos en cuenta otros tipos de tumores cerebrales, la asociación con EM, si ha sido ampliamente descrita; sin embargo se desconoce si es accidental o tiene relación causal. Se ha planteado la posibilidad de que en algunos pacientes con EM, un factor desconocido (hereditario o adquirido) pueda estimular la transformación neoplásica de astrocitos reactivos y/o que la infección por Papovavirus tenga un papel causal en esta asociación. **Caso clínico:** Mujer de 45 años, diagnosticada de EM hace 27 años, que cursa en forma de brotes con déficit visual fluctuante en ojo izquierdo como única secuela. Ingresó 9 años después, para tratamiento con corticoides por presentar cuadro compatible con brote de EM medular. La exploración revela múltiples imágenes compatibles con afectación desmielinizante y lesiones expansivas en ambos hemisferios, sugestivas de la forma pseudotumoral de EM por su distribución periventricular, discretos efectos de masa, escaso edema perilesional, morfología en herradura y márgenes bien definidos. La paciente fallece y recibimos el cerebro para estudio anatomopatológico. Se realiza CISH para detección de virus de Epstein-Barr e inmunohistoquímica para: virus JC, citomegalovirus, herpes, CD20, CD3, CD4, CD8, CD56, CD163, CD14, mieloperoxidasa, PAGE, PBM, IDH1, p53 y ki67, con la finalidad de investigar la presencia de antígenos virales en el tejido, la posible etiopatogenia del tumor y la composición del infiltrado inflamatorio. **Conclusiones:** En este caso no se demostró relación con los virus estudiados. La positividad del tumor para p53, en ausencia de IDH1 orienta a que la génesis del tumor vaya por la vía del p53. Los ependimocitos reactivos podrían ser el origen del tumor. El inmunofenotipo observado en el componente inflamatorio ayuda a comprender aspectos patogénicos de la EM. La SBAN presentó un patrón de afectación que indica actividad de linfocitos T citotóxicos, a la inversa que en la placa activa, en la que predominaron los linfocitos T ayudadores. Los infiltrados meníngeos en la EM suelen consistir de linfocitos B, pero en este caso

también había linfocitos T y monocitos, lo que pudiera explicarse por la coexistencia del GM. Los linfocitos T observados de forma dispersa en la corteza pudieran condicionar una actividad latente que puntualmente explicaría los brotes de progresión de la EM.

HEMANGIOBLASTOMA FUSOCELULAR CON CÉLULAS GIGANTES TIPO SINCICIO: ¿NUEVA VARIANTE O SIMULADOR PARCIAL FORTUITO DEL HEMANGIOPERICITOMA-TUMOR FIBROSO SOLITARIO?

Miguel Fdo. Salazar¹, Paola A. Escalante Abril¹, María Verónica Velasco Vales¹, Celene Martínez Ruiz, Erick Gómez Apo¹, Laura G. Chávez Macías¹

¹Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México.

El hemangioblastoma es una lesión neoplásica de estirpe celular imprecisa con dos variantes histológicas reconocidas actualmente—celular y reticular—; en el presente espacio comunicamos un caso de dicha lesión con características de morfo e inmunofenotipo que recapitulan parcialmente a las observadas en esta familia de tumores mesenquimatosos CD34 positivos. **Caso:** Hombre de 39 años de edad sin diagnóstico aparente de enfermedad de von Hippel-Lindau sometido en tres ocasiones a resección de un tumor cerebeloso. En las tres instancias el diagnóstico histopatológico emitido fue de hemangioblastoma. Desde la primera resección, el panorama histológico consistía en áreas de células estromales convencionales que coexistían a la par de otras cuya morfología era finamente ahusada, corta y empaquetadas en lóbulos, mismos que ocasionalmente daban una impresión de "ovillos" o "glomérulos". Más aún, en la última resección también se identificaron varias células gigantes multinucleadas—similares al tipo

osteoclastico— dispersas en los mismos campos que las células fusiformes. Las reacciones de inmunohistoquímica confirmaron la expresión de inhibina A, enolasa neurona específica, proteína S100 y CD57 tanto en las células ahusadas como gigantocelulares, sin embargo, también hubo positividad en territorios focales para CD34, CD99 y FXIIIa. El presente caso exhibe, de manera incompleta, algunas características histológicas que remedan a las descritas para algunas variantes del hemangiopericitoma-tumor fibroso solitario, en particular, al angiofibroma de células gigantes. Curiosamente, ambas lesiones son referidas comúnmente en la literatura como "tumores de histogénesis incierta", no obstante, en los dos tumores parece existir una diversa heterogeneidad fenotípica condicionada quizás en parte por el microambiente—*histomimesis*—. Si se trata verdaderamente de una nueva variante histológica o si es simplemente una curiosidad morfológica fortuita dependerá de la descripción futura de casos similares, mismos que, hasta donde tenemos conocimiento, son inexistentes en el registro global actual.

HEMANGIOPERICITOMA MENINGEO ANAPLASICO CONGENITO: A PROPOSITO DE UN CASO

Dra. Marisol Gramajo Rodas*, Dr. Víctor Hugo Trujillo Luarca **, Dr. Hesler Arturo Morales Mérida*.

*Departamento de Patología, **Departamento de Neurocirugía, Hospital General de Enfermedades. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Introducción: El hemangiopericitoma dural congénito es una neoplasia de pericitos, poco frecuente, fusocelular con marcada vascularidad, CD 34 positivo y de curso agresivo, hay pocos casos informados. **Resumen del caso:** Niño de 2 meses, producto de primera gesta, con control

prenatal, infección urinaria en segundo trimestre del embarazo. Parto eutócico simple, peso de 7 libras y 4 onzas al nacer, llora espontáneamente. Esquema de vacunación adecuado. Madre de 18 años, refiere que desde el nacimiento presenta masa en cráneo, fronto temporal izquierda que al inicio es blanda, luego se torna firme y aumenta de tamaño. Examen físico: despierto, activo, fontanela normotensa, masa temporal izquierda no dolorosa, de 5 centímetros de diámetro, dura; pupilas isocóricas y fotorreactivas. Se realiza tomografía axial computada que evidencia: lesión extra axial con componente necrótico, moderadamente hiperdensa, asociado a edema. La resonancia magnética nuclear muestra lesión heterogénea, extra axial, con destrucción ósea, con realce en periferia con medio de contraste y necrosis central. Realizan resección tumoral y droplastia (hallazgos: tumor sólido, bordes definidos, con destrucción de duramadre). Paciente con adecuada evolución, egreso con seguimiento ambulatorio. **Macroscópicamente:** Se reciben varios fragmentos de tejido gris, blando, irregular de 10x8.5x3 cm. en conjunto, además dos formaciones nodulares grises y violáceas, irregulares, la mayor adherida a segmento de duramadre de 5.5x4x2 cms. y la menor de 5x3.5x3.5 cms., al corte lisa, gris- blanca con áreas violáceas, áreas hemorrágicas. **Microscópicamente:** Neoplasia fusocelular densamente celular con predominio de canales vasculares, las células son monótonas, con citoplasma casi indistinguible entre ellas, núcleo de redondo a oval con cromatina densa, hay áreas de atipia nuclear y actividad mitótica (más de 5 mitosis en 10 HPF), los canales vasculares en algunas áreas se encuentran dilatados y con formas que recuerdan las Astas de ciervo, las células endoteliales son planas. El estudio de inmunohistoquímica fue CD34 positivo y Ki 67 elevado. **Comentario:** El hemangiopericitoma meníngeo anaplásico congénito tiene un curso agresivo, recurrencia y metástasis a pulmón y hueso en los pocos casos informados.

IMPACTO DE LAS NUEVAS GUÍAS ASCO/CAP 2013 EN LA VALORACIÓN DE HER2 EN CÁNCER DE MAMA

Edwin Mejía, Ana M^a Muñoz-Mármol, Eva Castellà, Carolina Sanz*, Laia Serrano, Maite López, Montserrat Martín, José Luis Mate, Aurelio Ariza

Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, Barcelona

Introducción: El estatus de HER2 en el cáncer de mama invasivo determina el tratamiento de esta neoplasia. El año 2007 la Sociedad Americana de Oncología Clínica y el Colegio Americano de Patólogos (ASCO/CAP) publicaron las guías de interpretación de HER2 usadas en el periodo 2007-2013. Estas guías fueron actualizadas a finales de 2013. El objetivo de este trabajo es investigar el impacto de las nuevas guías de interpretación en la valoración de HER2 en cáncer de mama. **Material y métodos:** Se han comparado los resultados de inmunohistoquímica y FISH de HER2 obtenidos en nuestro centro en los años 2013 (234 casos; criterios ASCO/CAP 2007) y 2014 (228 casos; criterios 2013). Los resultados de FISH de los casos con score 2+ y 3+ de ambos años se han reevaluado con ambas guías a fin de identificar los casos afectados por el cambio de criterio. **Resultados:** Globalmente, en 2014 se incrementaron los casos HER2 positivos en un 3% y los equívocos en un 2,2%. Con IHQ, los casos 2+ aumentaron un 4,8% y los 3+ un 3,3%. Dentro de los casos 2+, por FISH se observó una disminución de los amplificadas (del 20,5% al 14,3%) y un incremento notable en los equívocos (del 2,6 al 12,2%). Asimismo, se observó que los casos con amplificación en cluster quedaron restringidos a los 3+. En 14 casos (3% del total) el resultado de HER2 fue diferente con las nuevas guías de interpretación: 1 caso pasó de negativo a positivo, 3 casos de equívocos a amplificadas y 10 casos (71% de los casos discordantes) de

no amplificado a equívoco. **Conclusiones:** La adopción de las nuevas guías de interpretación implica un incremento de los casos en que es necesario realizar FISH para determinar el estatus de HER2, así como una mayor complejidad en su valoración por el aumento de las muestras en que es necesario contar las señales de hibridación. Los nuevos criterios suponen un ligero aumento de los casos positivos para HER2, pero también conllevan el incremento de los casos que proporcionan un resultado equívoco, tanto por inmunohistoquímica como por FISH.

HIDRADENOMA GIGANTE DE CÉLULAS CLARAS DE MAMA: UNA INTERESANTE ENTIDAD

Milagros Córdova Solís, Patricia Webb Linares

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas,
Lima, Perú

Introducción: El Hidradenoma de células claras es un tumor anexial poco común que surge de las glándulas ecrinas y comúnmente visto en la cara y las extremidades superiores y es aún más raro su localización en mama, por lo que son poco los casos reportados. **Caso clínico:** Mujer de 62 años con un tiempo de enfermedad de 2 años por presentar tumoración de crecimiento lento y doloroso en mama izquierda. Al examen regional se evidenció tumoración lobulada de 6,0 x 5,0 cm en radio 3 a 2 cm del pezón no adherido a planos profundos con 2 úlceras superficiales y secreción serosa; en la axila ipsilateral se palpó adenopatía indurada y móvil de 0,5 cm. Se le solicitó biopsia core el cual fue informado como carcinoma infiltrante de mama con áreas de tipo papilar con Receptor de estrógeno positivo en 3-5%, Receptor de progesterona negativo, CERB-B2 negativo (tinción parcial de membrana), actina negativo e índice proliferativo evaluado con Ki 67 en 20%; por lo que la paciente recibe neoadyuvancia. Finalizado el tratamiento se evidenció persistencia de la lesión, sangrante

al roce con ganglios de aspecto metastásico (el mayor de 2 cm) en axila izquierda, por lo que la paciente es sometida a mastectomía radical modificada. Macroscópicamente en el espécimen se evidenció tumoración de 4,5 x 4,0 x 2,5 cm, de bordes regulares de color pardo rosado, de consistencia firme, en contacto con la piel, ulcerándola en un área de 2,0 x 1,5 cm a 1 cm de la areola; resto de tejido mamario fibroadiposo. Microscópicamente la lesión es multilobulada con áreas sólidas y papilares, constituidos por células poliédricas, de amplio citoplasma eosinofílico y núcleos homogéneos, de cromatina fina y nucléolo inconspicuo. También se halló ductos con contenido de un material eosinofílico los cuales estaban recubiertos por un epitelio cúbico, con escaso citoplasma resaltando los núcleos. Dichos lóbulos están rodeados por escaso estroma hialinizado y presentaban diferenciación escamosa, focos dispersos de células claras e histiocitos espumosos. Se hallaron 16 ganglios axilares los cuales se reportaron libres de neoplasia. Los estudios de inmunohistoquímica revelaron positividad para Keratina escamosa, p63 y CK 5/6. EMA y Keratina 8 expresaron positividad focal a predominio del componente luminal; fueron negativos para CD10, sinaptofisina, cromogranina, receptor de estrógenos, receptor de progesterona, CERB-B2, actina de músculo liso y S100. Los hallazgos histológicos e inmunofenotípicos son consistentes con el diagnóstico de Hidradenoma gigante de células claras de mama. **Conclusiones:** La rareza del tumor y los patrones histológicos que adopta este tumor puede conducir a un diagnóstico erróneo en los cortes por congelación y en las biopsias core, como en nuestro caso. La clave diagnóstica es reconocer las dos poblaciones celulares sin atipia (células poligonales y las células cúbicas oscuras), con positividad para p63 y negatividad para otros marcadores mioepiteliales, receptor de estrógenos, receptor de progesterona y CERB-B2.

HIDROPS FETAL NO INMUNE SECUNDARIO A PARVOVIRUS B19, HALLAZGOS EN AUTOPSIA

Carolina Mantilla Grosso, Medica Patóloga, Clínica Universitaria Colombia-Sanitas Internacional. Berlly Lucía Díaz Gómez, Medica Patóloga, Clínica Universitaria Colombia-Sanitas Internacional. Edna Margarita Quintero Canasto. Medica Patóloga, Clínica Universitaria Colombia-Sanitas Internacional. Diana Cecilia Poveda Rojas, Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad Militar Nueva Granada -Hospital Universitario Clínica San Rafael. Catherine Alvarado Heine, Medica Patóloga, Directora de Patología - Clínica Universitaria Colombia-Sanitas Internacional. Emiliano Mauricio Herrera Mendez, Jefe Obstetricia - Unidad de Medicina Materno Fetal - Clínica Universitaria Colombia-Sanitas Internacional.

Introducción: El hidrops fetal se define como acumulación anormal de líquido en el cuerpo de un feto en más de dos sitios (piel, tórax, abdomen) y comprende hasta un 6% de las autopsias fetales siendo de mayor prevalencia las causas no inmunes (75-87%), estando en un cuarto lugar las causas infecciosas (6-7%). Dentro de los hallazgos de autopsia se destaca el hidrops fetal no inmune infeccioso como la segunda causa de muerte. La infección por Parvovirus B19 es una de las infecciones virales predominantes transplacentarias con una transmisión de hasta un 20%, encontrándose en el primer lugar seguida de CMV, Herpes, Coxackie, entre otros. El Parvovirus B19 es un virus DNA de cadena simple que tiene tropismo por las células en división tales como las hematopoyéticas y se asocia también a alteraciones de la migración neuronal. Durante el primer trimestre la infección por PB19 es la causa de hasta el 19% de HF no inmune con presentación clínica florida de un 5-10% de los casos. **Materiales Y Métodos:** Presentación de un caso de autopsia fetal que se realiza en nuestra institución que corresponde al producto del segundo embarazo de una madre de 23 años con 21.5 semana de edad gestacional por ecografía de segundo trimestre, con antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior con controles

prenatales irregulares e inicio tardío, a quien se le diagnostica por ecografía de semana 20-24 una cardiomiopatía dilatada fetal, derrame pleural bilateral, ascitis, edema del cuero cabelludo y doppler de arteria cerebral media sugestivo de anemia fetal severa por lo que realizan transfusión fetal in útero de 17 cc de glóbulos rojos empaquetados. Posterior al procedimiento presenta sangrado vaginal y dolor pélvico con hallazgo de feto en cavidad vaginal sin signos vitales. Se confirma infección activa por Parvovirus B19 en suero materno por anticuerpos IgG (1/160) e IgM (1/20). **Resultados:** Se realiza autopsia fetal encontrando al examen externo e interno fetal, se evidencia edema generalizado leve, líquido en cavidades pleurales y peritoneal, además de dilatación de cavidades derechas cardíacas. No se observaron malformaciones externas ni internas. El examen microscópico se evidencia congestión hepática y presencia de inclusiones nucleares en los precursores eritroides presentes en hígado, placenta, bazo y páncreas. **Conclusiones:** El hidrops fetal es responsable del 7% de las muertes perinatales, de los cuales las causas infecciosas están ubicadas en cuarto lugar (2-4%). El diagnóstico temprano de esta entidad en la madre gestante en primordial para un adecuado manejo materno-fetal y así evitar consecuencias fetales tales como Hidrops Fetal severo acompañado de cardiopatía dilatada y anemia ya que la infección fetal es autolimitada y hace parte de menos del 10% de los óbitos en el periodo gestacional entre las semanas 20 y 28.

HISTIOCIOMA EPITELIOIDE HEMOSIDERÓTICO DE MENINGES, UNA NEOPLASIA RARA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Dr. Luis Antonio Delgado Soler, Dr. Fernando Enrique De la Torre Rendón, Dra. Julieta Peralta Serna, Dr. Roberto Ríos Nava, Dr. Carlos Sánchez Lara, Dr. Octavio A. Salazar Castillo, Dr. Arturo Gómez Pedroso Balandrano, Dra. Berenice Aguirre Solorio, Dra. Mónica Mariana Paz Alonso

Introducción. Las neoplasias histiocíticas de tipo no Langerhans son muy poco frecuentes en sistema nervioso como sitio primario. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias. **Material.** Del servicio de Patología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE de la ciudad de México se recabaron las laminillas, estudios de imagen y expediente clínico de un caso con reporte histopatológico de Histiocitoma epitelioide hemosiderótico de meninges. **Resultados.** El caso es una mujer de 68 años, hipertensa con antecedente de traumatismo craneoencefálico, sin referir temporalidad o complicaciones. Acude con cefalea hemicraneana izquierda no asociada a más signos y síntomas. Se realizó Resonancia Magnética, que mostró proceso ocupativo intracraneal, extraaxial, en fosa temporal izquierda. Se sometió a cirugía encontrando lesión nodular de 4.5 cm parduzca, bien delimitada, adherida a duramadre e infiltrante a hueso, sin afectación de parénquima cerebral. El estudio transoperatorio fue reportado compatible con Melanoma. El estudio definitivo microscópico, reveló abundantes células epitelioideas de tamaño medio, con patrón sólido, núcleos periféricos con escasas pseudoinclusiones, leve atipia nuclear y citoplasma con abundantes gránulos cafés acompañadas de células gigantes multinucleadas. No se identificaron células de Touton o macrófagos espumosos. Las células fueron positivas a tinción de Perls, CD68, CD163, alfa 1 antiqumiotripsina, lizosima, CD 99, Vimentina y Ki 67 (3 %), y negativas a Fontana Masson, Cd1a, HMB45, Melan-A, S100, Panqueratina, EMA, Desmina, Receptores de estrógeno y Proteína glial ácido fibrilar. El diagnóstico anatomopatológico final fue modificado al de una neoplasia histiocítica compatible con histiocitoma. **Conclusión.** Poco o nada se ha descrito sobre la morfología epitelioide pero más aún sobre la capacidad de hemosiderofagocitosis de las neoplasias histiocíticas en sistema nervioso, sugerimos un término descriptivo para su diagnóstico. Las tinciones especiales y la inmunohistoquímica son de gran importancia

debido a la gama de diagnósticos diferenciales tan amplia.

HISTOLOGIC CHARACTERISTICS ASSOCIATED WITH SURVIVAL OF PATIENTS WITH PILOCYTIC ASTROCYTOMA

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima- Peru 1996-2010

Se recibió sin autores (nota del editor)

Objective: This study is to describe the clinical and histopathologic features of patients with pilocytic astrocytoma, evaluate the survival of patients and identify possible histological features associated with the survival. **Method:** Descriptive observational study of a retrospective case series. The universe of patients diagnosed with tumors of the central nervous system (CNS) seen at the Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), during the period between 1996 and 2010 was 2636 cases. A search was conducted identifying 59 patients diagnosed with pilocytic astrocytoma. This study involved a sample of 27 patients who had available complete clinical histories, microscopic slides and paraffin blocks to be reviewed. **Results:** The median age at diagnosis was 11 years (range, 1-27 years), male / female ratio of 1.5 to 1. The median Karnofsky value was 80 (range 20-100). Complete resection was achieved in only 10 cases (37.0%). Seventeen patients (63.0%) had partial resection. The overall survival at 1, 3 and 5 years was 100%, 81.5% and 72.6%, respectively and there were 3 deaths (11.1%). The histological features associated with disease-free survival were the presence of Rosenthal fibers and vascular hyalinization (Figure 1). Patients did not have a history of neurofibromatosis. The most frequent primary site was the cerebellum in 12 cases (44,4%), in 3 cases (11,1%) it was located in the optic nerve and other 3 cases (11,1%) in the parietal lobe. Two cases (7,4%) in the thalamus, 2 cases (7,4%) in the suprasellar region, 2 cases (7,4%) in the

frontal lobe, 2 cases (7,4%) in the hypothalamus and 1 case (3,7%) in the temporo-parietal lobe.

Conclusion: The histologic factors associated with disease-free survival were the presence of Rosenthal fibers and vascular hyalinization on microscopic examination. Deceased patients were characterized by supratentorial location, had partial resection and a Karnofsky value of 60 or less.

EL CÁNCER DE LA VESÍCULA BILIAR, UN CÁNCER DE PAÍSES EN DESARROLLO EN ESPERA DE TERAPIA DIRIGIDA

Iván Roa^(*)(1-2), Hernán García H⁽¹⁾, Gilda Ibacache⁽¹⁾, Gonzalo de Toro⁽⁴⁾, Xabier de Aretxabala X⁽⁵⁾, Milind Javle⁽⁶⁾

(1)Creative Bioscience. Santiago. Chile. (2) Centro de Diagnóstico Histopatología-Citopatología. Temuco. Chile. (3) Universidad del Desarrollo. Santiago. Chile. (4) Servicio de Patología. Hospital de Puerto Montt. Puerto Montt. Chile. (5) Departamento de Cirugía, Clínica Alemana de Santiago. Chile. (6) The University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston. Financiado Proyecto Fondecyt 1120208

Introducción: El cáncer de la vesícula biliar (CVB) es una enfermedad oncológica huérfana y que afecta especialmente a países en desarrollo con escasos estudios dirigidos a incorporar a estos pacientes a la terapia dirigida o target con moléculas pequeñas o anticuerpos monoclonales actualmente en uso clínico. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de algunas alteraciones moleculares que hemos demostrado en el CVB y que justificarían el inicio de ensayos clínicos con terapia dirigida. **Material y método:** Se incluye estudios de sobreexpresión de HER2/neu en 187 casos, inactivación de PTEN en 108 casos, mutaciones de PI3k en 130 casos, mutación de IDH1 en n= 71 casos de pacientes CVB, dependiendo de la técnica utilizada:

inmunohistoquímica, secuenciación directa o espectrometría de masas). Se realizó correlación con parámetros clínicos, morfológicos y supervivencia actuarial. Análisis estadístico Stata/IC 13.1 y Winstat. **Resultados:** Se observó sobreexpresión de HER2 en el 18,2% de los CVB. La sobreexpresión fue más frecuente en los CVB avanzados (p=0,05). Se observó inactivación de PTEN en el 3.9% de los CVB avanzados asociada a una supervivencia menor de 10 meses en todos los casos. En 22 casos (16,9%) se demostró mutaciones del gen PI3K, en los codones 9 en 14 casos (63,6%) y en el exón 20 en 8 casos (37,4%). Las mutaciones tuvieron una distribución similar entre los carcinomas incipientes y avanzados (22% versus 14,6%). La Mutación de IDH1 en el 7% se asoció a mal pronóstico de la enfermedad (p=0,009). **Conclusión:** A lo menos 4 genes que representan vías metabólicas tratables con terapia dirigida y que representan aproximadamente entre el 40-45% de los pacientes con CVB avanzados, pudiesen ser beneficiados con terapia dirigida, tal como ocurre con otros tumores malignos más “comerciales”. Se requiere el inicio urgente de ensayos clínicos en nuestro país a fin de establecer su eficacia clínica basados en los hallazgos descritos.

MUTACIONES EN LA VÍA FOSFOINOSITOL 3-QUINASA (PI3K) EN EL CÁNCER DE LA VESÍCULA BILIAR

Iván Roa^(*)(1-2), Hernán García H⁽¹⁾, Anakaren Game⁽³⁾, Gonzalo de Toro⁽⁴⁾, Gilda Ibacache⁽²⁾, Xabier de Aretxabala⁽⁵⁾.

(1) Creative Bioscience. Santiago. Chile. (2) Centro de Diagnóstico Histopatología-Citopatología. Temuco. Chile. (3) Universidad del Desarrollo. Santiago. Chile. (4) Servicio de Patología. Hospital de Puerto Montt. Puerto Montt. Chile. (5) Departamento de Cirugía, Clínica Alemana de Santiago. Chile. Financiado Proyecto Fondecyt 1120208

Introducción: el cáncer de la vesícula biliar (CVB) es la segunda causa de muerte por tumores malignos en la mujer chilena. Setenta y cinco por ciento de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados de la enfermedad, con pocas posibilidades terapéuticas y baja supervivencia. La vía PIP3K/AKT/mTOR participa en la proliferación, supervivencia y el crecimiento celular. Terapias dirigidas selectivamente contra esta vía se han desarrollado que pudiesen ser útiles en pacientes con CVB. **Objetivos:** determinar la presencia y tipo de mutaciones puntuales somáticas en los exones 9 y 20 del gen de la PI3K y correlacionar los hallazgos con parámetros clínicos y morfológicos. **Material y métodos:** se determinó la presencia de mutaciones somáticas localizados en los exones 9 y 20 del gen PI3K, mediante secuenciación directa en 130 CVB. Las muestras fueron seleccionadas y áreas representativas del tumor fueron disecadas con el objeto de obtener al menos 30% de población tumoral. La extracción, purificación del ADN se realizó mediante kit comerciales de acuerdo a las instrucciones de fabricantes (Quiagen). Se amplificó segmentos de los exones 9 y 20 de todos aquellos casos que mostraron una integridad de ADN de al menos 110 pb con los siguientes partidores directos y reversos para detectar las mutaciones E542K, E545G, E545K, H1047L y H1047R. Como controles positivos se utilizaron líneas celulares de que tienen constitutivamente las mutaciones en los exones 9 (AGS) y exón 20 (HCC1954). **Resultados:** El grupo estaba constituido por 110 mujeres y 20 hombres con una edad promedio de 65,1 y 66,9 años (DS \pm 12,7 y 8,7 años respectivamente). Todos los tumores eran adenocarcinoma a excepción de un carcinoma epidermoide. En 22 casos (16,9%) se demostró mutación del gen PI3K. El codón 9 en 14 casos (63,6%); E542K (64%), E545K (29%), E545G (7%) y en el exón 20 en 8 casos (37,4%), H1047L (50%) y H1047R(50%). No se demostraron diferencias en la frecuencia y distribución de las mutaciones por género, edad, localización del tumor. Las mutaciones tuvieron

unas distribución similar entre los carcinomas incipiente respecto de los avanzados (22% versus 14,6%). Los pacientes con mutaciones tuvieron una leve mejor sobrevida que los no mutados, sin embargo esta no fue significativa. **Conclusiones:** el 16,9% de los CVB muestran mutación en los exones 9 y 20 del gen PI3k levemente superior a la reportada en la literatura. Estos hallazgos sugieren el posible uso terapéutico de bloqueadores selectivos de la vía PI3K/AKT en el CVB avanzado.

LINFOMA FOLICULAR BCL-2 NEGATIVOS Y PSEUDONEGATIVOS: CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS, INMUNOHISTOQUÍCAS Y MOLECULARES PARA LA DETECCIÓN DE T(14;18) (Q32;Q21) Y SECUENCIACIÓN DE CASOS BCL-2 NEGATIVOS CON AUSENCIA DE T(14;18) EN PACIENTES ADULTOS MEXICANOS

Quezada-Fiallos Carmen^{1,2}, Viramontes Aguilier Lorena², García Vera Jorge Andrés², Quezada-López Deissy Roxana^{1,2}, Peñaloza Ramirez Rosalinda², Lacayo-Leñero Dennis² Aguilier Ricardo², Moncada Guadalupe¹, Peña Torres María¹, Quintanilla-Fend L³, Lome-Maldonado Carmen^{1,2}.

1. Instituto Nacional de Cancerología. INCan. Mexico DF.

2. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. INCMNSZ. Mexico DF

3. Institute of Pathology, Technical University, Munich, Germany.

Introducción: El linfoma folicular (LF) se define como una neoplasia de células centrofoliculares constituida por centrocitos y centroblastos, que generalmente adopta un patrón nodular (foliular) pero que puede tener áreas difusas más o menos extensas. La mayoría de estos casos

muestran expresión por las células neoplásicas del anticuerpo BCL2 (clona D/100), genéticamente se caracterizan por la presencia de la translocación cromosómica t(14;18) (q32; q21) que se presenta en aproximadamente 90% de los casos. Los casos de LF BCL2 negativos para la clona convencional (D/100) con o sin evidencia de t(14;18) son escasos en la literatura y algunos de ellos se asocian con características genéticas precisas como son la delección 1p36 o bien con translocaciones que implican BCL-6. Aquellos casos de LF que muestran ausencia de expresión por IHQ del anticuerpo BCL2 clona convencional (D/100) y evidencia de t(14;18) son considerados como LF "pseudonegativos" y serán positivos para el anticuerpo BCL-2 clona E17 o SP66 debido a que presentan distintas mutaciones somáticas adquiridas. En este trabajo seleccionamos aquellos casos de LF verdaderos negativos y pseudonegativos y presentamos las características clínicas, inmunohistoquímicas, moleculares y genéticas de estos casos. **Metodología:** Se recolectaron un total de 5 casos de LF BCL2 negativos a la clona convencional (D/100) provenientes de 2 instituciones públicas (INNSZ e INCAN) y una privada, en un periodo de tres años (2012-2015). A estos casos se les complementó estudio de inmunohistoquímica, utilizando 2 clonas del anticuerpo BCL-2 (E17 y 100/D) y pruebas moleculares (FISH, PCR-IgH,) y secuenciación en algunos casos para determinar evidencia de del(1p36). Los resultados se describieron sin aplicación de pruebas estadísticas por el tamaño de la muestra. **Resultados:** De los 5 casos revisados de LF negativos a la clona de BCL2 convencional (100/D clone, Biocare), todos fueron LF grado 3A, en mujeres adultas mayores (50-65), con adenopatías cervicales o inguinales. Con positividad a CD20, CD10, BCL6, KI67 mayor del 20% y dos casos mostraron expresión de CD23. El reordenamiento del gen de IGH por PCR fue positivo en todos los casos. Dos casos mostraron t(14;18) BCL2/IGH (Kreatech) por FISH y fueron positivos a BCL2 clona E/17 clasificados como BCL2 seudone-

gativos (100/D clone, Biocare). Los tres casos restantes fueron negativos a t(14;18) BCL2/IGH (Kreatech) por FISH y negativos a BCL2 clona E/17 clasificados como BCL2 verdaderos negativos. Uno de estos mostró por secuenciación delección 1p36, los dos casos restantes están en proceso de secuenciación. Todas las pacientes recibieron RCHOP, todos se encuentran vivos y mostraron un curso favorable. **Conclusiones:** Dentro del abordaje diagnóstico de los Linfomas Foliculares debe ser considerada la existencia de casos seudonegativos a la clona convencional (100/D clone, Biocare) que se acompañan de mutaciones somáticas de BCL2 por lo que es necesario el uso de nuevas clonas de anticuerpo BCL-2 clona E17 o SP66. Más importante aún es el diagnóstico de LF con negatividad a ambas clonas y negativos a la translocación t(14;18) BCL2/IGH o verdaderos negativos para lo que existe herramientas como estudios moleculares para el diagnóstico diferencial de LF verdaderos negativos de procesos reactivos (hiperplasia folicular linfoide), ya que es importante en el abordaje terapéutico y la evolución del paciente.

CASO INUSUAL DE LESIÓN FIBRO-ÓSEA BENIGNA CON RASGOS HISTOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DE UN TUMOR HIALINIZANTE DE CÉLULAS FUSIFORMES DE ROSETAS GIGANTES EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO

Linda Szymanski, Ramzi Bawab, Ellen Gomulia, Cornelia Kaminsky, Nam Nguyen, Shengmei Zhou, Nick Shillingford

Introducción: Las lesiones fibro-ósseas benignas (LFOB), también conocidos como osificación heterotópica, son tumores mesenquimales benignos con hueso metaplásico. Son conocidos como miositis osificante cuando se encuentran en el músculo esquelético, paniculitis osificante en el tejido subcutáneo y fascitis osificante en los tendones y fascia. Son tumores de hombres jóvenes activos y los sitios más comunes son los

miembros superiores, los cuádriceps, los aductores del muslo, el glúteo y los tejidos blandos de las manos. Frecuentemente los pacientes reportan un antecedente de trauma local. La radiografía demuestra un tumor circunscrito con calcificación periférica. La histología es de un tumor mesenquimal compuesto de fibroblastos en fascículos y tejido óseo de neoformación. Una variante del sarcoma fibromixoide de bajo grado (SFMBG), es el tumor hialinizante de células fusiformes con rosetas gigantes (THCF). Es un tumor maligno de partes blandas de adultos jóvenes. Es raro en los niños. Al igual que LFOB están constituidos por células fusiformes pocos atípicos y mitosis escasas, a pesar de su comportamiento agresivo. Estos tumores son positivos a las inmunotinciones MUC4 y BCL2. Ellos muestran una translocación balanceada entre los cromosomas 7 y 16 que resulta en la fusión de los genes FUS y CREB. En algunos casos EWSR1 toma el lugar de FUS. Presentamos un caso de LFOB con rosetas hialinizantes y positividad por MUC4 y BCL2 parecida a THCF, un hallazgo que no se ha reportado. **Resumen clínico:** Paciente masculino de 13 años de edad acudió a la consulta con un tumor del glúteo. A la palpación se detectó una masa circunscrita y dura. Por IRM se descubrió un tumor lobulado, bien definido, de 7 cm de diámetro con realce periférico, involucrando el tejido subcutáneo blando profundo y al glúteo máximo. Se realizó una resección amplia. Las secciones histológicas mostraron un tumor mesenquimal encapsulado con osificación periférica continua. Además se observaron nódulos con tejido conectivo hialinizado en el centro y células mesenquimales en la periferia que recuerdan a las rosetas gigantes encontradas en el THCF. Las mitosis eran escasas y no se observaron características mixoides. No se detectaron reorganización de los genes FUS y EWSR1 con la hibridación fluorescente in situ (HFIS). Además la HFIS por reorganización del gen PHF1 fue negativo, descartando la posibilidad de un tumor fibromixoide osificante (TFO). No se detectaron cambios estructurales

cromosómicos a través de la citogenética. **Conclusión:** Las inmunotinciones MUC4 y BCL2 son positivos en SFMBG y su variante THCF. MUC4 es también positivo en TFO. Que conozcamos, no se ha reportado positividad por MUC4 en LFOB. Presentamos un caso de LFOB con características histológicas e inmunohistoquímicas parecidas a los del THCF incluyendo positividad por MUC4 y BCL2.

LINFOMA RENAL PRIMARIO, UNA ENTIDAD RARA: REPORTE DE UN CASO

Herrera Lomónaco S*. Robles Pérez K**, Lambis Ricardo J***. Gonzalez Peralta A****, Montenegro Castañeda S****

* Médico Patólogo Docente Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia. ** Estudiante de Posgrado, III nivel Patología Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia. *** Estudiante de Posgrado, III nivel Urología, Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia. **** Estudiante de pregrado Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia

Introducción: El término linfoma renal primario (LRP) se refiere a un linfoma localizado exclusivamente en el riñón, sin compromiso de otro órgano, o cuando la afección renal es la primera manifestación. Representa menos del 1% de todos los tumores renales. Hay aproximadamente 100 casos descritos en la literatura médica. **Caso clínico:** Masculino de 64 años, con dolor lumbar, hematuria, fiebre, y pérdida de peso de 2 meses de evolución. TAC muestra masa renal izquierda, sólida, homogénea, de 80 mm, sin adenopatías. Se realiza nefrectomía radical. Anatomía patológica diagnóstica Linfoma B difuso de Célula Grande tipo no centro germinal, con compromiso de capsula, positivo para CD45, CD20, BCL2, BCL6, mum1, Ki67: 50%, negativo para queratinas, vimentina, CAM 5.2, CD30 y CD10. Biopsia de médula ósea negativa.

Se descarta compromiso ganglionar. El paciente recibió quimioterapia, con mejoría parcial y fallece seis meses después. **Discusión:** La afección renal por un linfoma es generalmente una manifestación tardía de la enfermedad ganglionar avanzada, y es vista en el 50% de los pacientes terminales; sin embargo, diagnosticar un LRP es extremadamente raro. Este representa solo el 0.7% de los linfomas extranodales y menos del 1% de los tumores renales. Es bilateral en el 20% de los casos, y multifocal en el 60%. La edad de presentación es alrededor de los 50 años y predomina en el sexo masculino. El LRP es una entidad controversial debido a la ausencia de tejido linfático renal. Se han propuesto dos teorías para explicar su desarrollo, una relacionada con el tejido linfático del seno renal o subcapsular y otra con procesos inflamatorios crónicos como pielonefritis, lupus, infección por virus de Epstein Barr. El subtipo histológico más común es el linfoma B difuso de célula grande. Las manifestaciones clínicas son dolor lumbar, hematuria, sensación de masa, falla renal y proteinuria. Es importante destacar que cualquier lesión renal que carezca de hallazgos típicos radiológicos de carcinoma de células renales es candidata para biopsia guiada por imágenes fin confirmar diagnóstico preoperatorio. Los estudios de Inmunohistoquímica muestran positividad para marcadores linfoides y negatividad para marcadores epiteliales. En vista de su naturaleza agresiva y baja supervivencia es importante hacer un diagnóstico temprano e iniciar un tratamiento oportuno.

LINFOMA TIPO BURKITT BILATERAL DE OVARIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Andrés Alejandro Briseño-Hernández¹
Deissy Roxana Quezada-López¹ Agar Castañeda-Chávez¹ Michel Dassaejv Macías-Amezcu²
Julio César Pintor-Belmontes¹

¹Departamento de Patología Hospital General de Occidente Zapopan, Jalisco, México.

²Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica Unidad Médica de Alta Especialidades, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente Instituto Mexicano del Seguro Social Guadalajara, Jalisco. México.

Antecedentes: el linfoma de Burkitt es una forma agresiva de los linfomas no Hodgkin de células B que ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes; el linfoma de ovario puede aparecer como lesión primaria o, más comúnmente, como una metástasis. Las lesiones primarias de ovario son manifestaciones raras que corresponden a 0.5% de los linfomas no Hodgkin y 1.5% de los tumores de ovario.

Caso clínico: paciente femenina de 31 años de edad, con debilidad generalizada, incapacidad para la marcha, disnea, hiporexia, fiebre, diaforesis, pérdida de 20 kg de peso, abdomen plano, con dolor abdominal; Ca125 610 U/mL. La tomografía computada abdominal mostró un gran tumor de aspecto sólido que afectaba a la cavidad pélvica derecha. Se extirparon los tumores ováricos bilaterales. Desde el punto de vista microscópico ambas lesiones muestran una imagen en "cielo estrellado" compuesta por un patrón de infiltrado monótono de linfocitos mezclada con macrófagos de citoplasma amplio y claro, abundantes mitosis atípicas, zonas de necrosis y hemorragia. La inmunohistoquímica reveló positividad para CD10 y CD20, negativo con CD3, índice de proliferación Ki67 alto. Se diagnosticó linfoma tipo Burkitt bilateral de ovario. **Conclusiones:** el linfoma de Burkitt de ovario bilateral es poco frecuente, con variabilidad de presentación; el dolor abdominal y los tumores abdominales son lo más frecuente. El pronóstico a corto plazo de las pacientes es malo, por lo que es necesario conocer esta afección para poder establecer el diagnóstico temprano.

COMPROMISO CUTANEO POR LINFOMA PLASMABLASTICO: PRESENTACION DE UN CASO

Maria Florencia Mora; Victoria Volonteri; Maite Lisa Eliceche; Mariana Caviedes; Hernan Garcia Rivello. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Introducción: El Linfoma Plasmablástico (LPB) es una variante agresiva de Linfoma B de células grandes difuso con diferenciación plasmocitaria. Se localiza frecuentemente en la cavidad oral de pacientes inmunocomprometidos asociándose a mal pronóstico por su baja respuesta terapéutica. Reportamos un caso de infiltración cutánea por LPB dada la baja frecuencia de este tipo de presentación clínica. **Descripción del caso:** Paciente masculino de 63 años de edad, tabaquista, hipertenso, HIV positivo de reciente diagnóstico, que consulta al servicio de Dermatología por aparición de lesión nodular eritemato-violácea de 20x15cm a nivel de la axila de crecimiento rápido. La superficie de la lesión presenta ulceración superficial central y consistencia muy indurada. Al examen físico se evidencian además dos placas de similares características en ladera nasal derecha y párpado inferior homolateral. Se realiza biopsia incisional de lesiones axilar y palpebral que evidencian al examen microscópico proliferación tumoral constituida por células de núcleos redondos excéntricos con citoplasma eosinófilo, con marcado pleomorfismo y frecuentes mitosis comprometiendo la dermis en todo el espesor. Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica que evidenciaron positividad para CD138, CD10 (parcial), y cadenas livianas Lambda. Se demostró presencia de EBV por ISH (EBERs +). No se observó expresión de CD20, ALK, CD30 ni cadenas livianas Kappa. Se realizó el diagnóstico de infiltración dérmica por Linfoma Plasmablástico en ambas lesiones. **Conclusión:** Si bien es conocida la asociación de Linfoma No Hodgkin con pacientes HIV, el LPB representa menos del 3% de estos linfomas. Es extremadamente infrecuente en tejidos cutáneos, presentándose como una infiltración linfoide atípica monomorfa, con células de aspecto plasmoblástico. La inmunohistoquímica es de gran utilidad en estas lesiones, presentando

negatividad para marcadores B (CD20, CD79a) y positividad para marcadores de diferenciación plasmocitaria (CD138, MUM-1).

LIPOSARCOMA DESDIFERENCIADO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Socorro Razquin Lizarraga, Laura Alvarez Gigli, Tamara Zudaire Fuertes, Yolanda Laplaza Jiménez, Pilar Fernández Seara, Marta Montes Diaz

Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España

Introducción: El liposarcoma desdiferenciado es una entidad poco frecuente, que plantea amplio diagnóstico diferencial según el material que dispongamos. En biopsia de aguja puede mostrarse solo como un sarcoma de bajo o alto grado si no se ha muestreado la parte lipogénica. Presentamos un caso de liposarcoma desdiferenciado con estudio histológico, inmunohistoquímico y citogenético. **Caso Clínico:** Varón de 61 años que presenta desde hace cuatro meses molestias en flanco izquierdo, principalmente después de la ingesta, sin relación con nada concreto. En el estudio radiológico se observa una neoplasia retroperitoneal de gran tamaño, 16x 12cm, que engloba el mesocolon izquierdo planteando un sarcoma como primera posibilidad. Se realiza extirpación quirúrgica de la tumoración con resección segmentaria del colon izquierdo atrapado. La tumoración es de coloración amarillenta en gran parte de aspecto adiposo, de bordes imprecisos. Presenta un nódulo de 6cm de diámetro de coloración blanquecina y consistencia fibrosa. Microscópicamente presenta células adiposas de tamaño variable con septos fibrosos con células con núcleos atípicos de un liposarcoma bien diferenciado. Presenta una transición abrupta en el nódulo blanquecino con una proliferación fusocelular con atipias y mitosis de liposarcoma desdiferenciado. En el estudio inmunohistoquímico se observa positividad para S-100 en la zona diferenciada y para

p16 en la zona desdiferenciada y negatividad para actina, desmina, miogenina, HMB-45. En el estudio citogenético se observó en ambas zonas, mediante FISH, amplificación del gen MDM2.

Comentario: El liposarcoma desdiferenciado es una entidad poco frecuente, se produce en el 10% de los liposarcomas bien diferenciados. Se localiza principalmente en retroperitoneo o en partes blandas de extremidades El lipoblasto no es específico de liposarcoma, ni necesario para el diagnóstico del liposarcoma bien diferenciado/desdiferenciado. El componente no-lipogénico puede tener áreas sarcomatosas de alto y/o de bajo grado de malignidad, pueden ser homólogas o heterólogas. Actualmente existen estudios moleculares para este tipo de liposarcoma, como es la amplificación del gen MDM2 que es típica aunque no específica. Cuando aparecen áreas no lipomatosas en el contexto de un liposarcoma bien diferenciado implica que puede tener potencial maligno. Es siempre importante considerar todos los casos en un contexto clínico, histológico y citogenético.

LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA: IMPORTANCIA DE LA OBSERVACIÓN HISTOPATOLÓGICA EN EL DIAGNÓSTICO. CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA. EXPERIENCIA EN DOS INSTITUCIONES

Narbaiz, Marina +*1; Metrebian, M.Fernanda +1; Cabral Lorenzo ,Cecilia *1; Garcia, Montenegro ,Mauro*1; Ferrari, Luciana* 4; Sackmann Federico*4,Galeano, Adriana*2;Giery ,Isabel *3 ;Huaman Garaicoa , Fuad+*1

Instituto de Investigaciones hematológicas "Dr. M Castex". Academia de Medicina de Buenos Aires (+). FUNDALIU Fundacion para combatir la leucemia.(*). Patología (1); Citometria de Flujo (2) ;Citogenetica (3) Hematologia (4)

Introduccion: La Leucemia mielomonocítica crónica (LMMC) es una neoplasia hematopoyética clonal caracterizada por rasgos que

superponen a los síndromes mielodisplásicos y a las neoplasias mieloproliferativas, resultando compleja su caracterización morfológica. Nuestro objetivo fue caracterizar clínica e histopatológicamente los pacientes con LMMC según su variante morfológica. **Materiales y Metodo:** Se revisaron los casos de LMMC, del periodo 2009-2014: clínica, laboratorio y biopsias de medula ósea (MO) estudiadas con HE, técnicas especiales e inmunohistoquímica (IHQ). Se analizaron estudios de Citometría de Flujo (CF) , citogenéticos y moleculares. **Resultados:** Se registraron 38 LMMC, 24 varones (63%) y 14 mujeres (37%), con una edad mediana de 70 años (RIC: 12). Morfológicamente la variante displásica (D) fue la más frecuente (24; 63%), frente a la proliferativa (P) (11; 30%). En 3 (7%) no hubo consenso entre los patólogos autores (I, incharacterística). El grupo D tuvo mayor frecuencia de eventos hemorrágicos (3; 8%) y anemia moderada-severa (7 casos; 18.4%) frente a 1 (2.6%) y 5 (13.1%) del grupo P, respectivamente. Doce presentaron esplenomegalia (26.3%), siendo LMMC tipo D (9; 21%), P (2; 5.3%), e I (1; 2.6%). La CF mostró incremento de monocitos (HLA DR, CD13, CD15, CD33, CD7, y CD56). No hubo correlación entre la expresión de CD56 por CFVs IHQ. La MO fue hiper celular (media: 87.3%). El N° de monocitos CD68 PG-M1 (+) por IHQ fue <10% en 11 casos, 10-29% en 9, siendo ≥30% en 14 (57% del grupo D); 4 no fueron cuantificables. El 76.3% (29) tuvo MF-0 ó MF-1. En 4 (10.5%) se hallaron agregados de células dendríticas plasmocitoides, CD123+ y aislada expresión de CD56 y CD2. Según el N° de blastos, 36 (94.7%) fueron LMMC-1, y 2 (5.3%) LMMC-2. Cuatro presentaron alteraciones citogenéticas (monosomía 13, +21, del5q y del17p). De 7 pacientes estudiados para la mutación JAK2 V217F, sólo 1 fue positivo. Cinco pacientes progresaron a LMA, todos del grupo D y en este se registró mayor número de casos con compromiso extramedular (4; 10.5%) frente al grupo P (1; 2.6%), a predominio cutáneo. La mortalidad fue mayor (7 casos) en el grupo D

que en los grupos P (0) e incharacterísticos (1).

Conclusiones: Si bien en nuestra serie la mayoría de características clínicas, morfológicas y de laboratorio son similares entre ambos grupos de LMMC, existe mayor frecuencia de transformación, compromiso extramedular y mortalidad en los casos con morfología de predominio displásico que proliferativo.

LINFOMAS PULMONARES PRIMARIOS

G Ayres H¹, ML Spencer L¹, C Azocar B², R González L³, Ana M Díaz O⁴, C Fernández F⁵, Claudia Cabezas¹

Servicios de Anatomía Patológica¹, Broncopulmonar², Cirugía Cardiotorácica³ e Imagenología⁴ del Hospital Clínico Regional de Concepción y Facultad de Medicina, Universidad de Concepción e Instituto Nacional del Tórax⁵

Introducción: El linfoma primario pulmonar es extremadamente raro y representa el 0,3% de todas las neoplasias pulmonares y menos del 1% de todos los casos de linfoma no Hodgkin. Para realizar el diagnóstico de linfoma primario pulmonar el paciente no debe tener compromiso extrapulmonar, al momento del diagnóstico o en los 3 meses siguientes. El linfoma extranodal de la zona marginal es el tipo más frecuente. Lo sigue en frecuencia el linfoma difuso B de células grandes. Otros tipos son excepcionales.

Material: Se revisó el archivo de anatomía patológica del Hospital Regional de Concepción entre los años 1995 y 2015, y encontrándose 2 biopsias con el diagnóstico de linfoma pulmonar primario. Se analizaron fichas clínicas, biopsias, y literatura. **Resultados:** Presentamos el reporte de 2 casos de linfoma pulmonar primario, diagnosticados en el hospital Regional de Concepción entre 1995 y el 2014. Se encontraron dos casos, dos mujeres de 49 y 65 años respectivamente, sin lesiones extrapulmonares, que consultaron por dificultad respiratoria. El

estudio imagenológico fue sugerente de carcinoma pulmonar. Los diagnósticos histológicos fueron Linfoma difuso de células B y linfoma difuso B de tipo marginal respectivamente.

Conclusión: Los linfomas pulmonares primarios, son extremadamente infrecuentes y pueden ser un hallazgo clínico o presentar síntomas inespecíficos. En general, es necesaria la biopsia por cirugía torácica video asistida, biopsia abierta o lobectomía. La imagenología, muestra lesión única y dos o más lesiones uni o bilaterales en los casos restantes. Macroscópicamente son lesiones sólidas, blanquecino-grisáceas, sin cápsula, de bordes mal definidas, con una consistencia firme al corte. A la histología se observa una proliferación clonal de linfocitos, lo que se confirma con la inmunohistoquímica. Dentro de los diagnósticos diferenciales a considerar están los procesos inflamatorios crónicos como la hiperplasia nodular linfoide o la enfermedad esclerosante asociada a IgG4, carcinomas primarios y metástasis. El estudio histológico de la pieza quirúrgica es fundamental para establecer el diagnóstico adecuado.

MALFORMACION CARDIACA, PRESENTACION EN SERIE DE CASOS DE AUTOPSIA PERINATAL

Diana Katherine Sandoval-Martínez* Andrés Felipe Chaparro-Zaraza** Leidy Janeth Ortiz-Montañez*** Julio César Mantilla-Hernández****

*Médica patóloga, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. **Estudiante de VIII nivel de Medicina Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. ***Médica Interna Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga-Colombia. ****Médico patólogo, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad

de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia

Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: Las malformaciones cardíacas congénitas (MCC) son las más frecuentes de las alteraciones congénitas y constituyen la causa principal de mortalidad por esta causa. Si bien la incidencia de MCC es similar en todo el mundo con prevalencia de 0.7 a 0.9% de la población general, no existen en Colombia datos concretos sobre la frecuencia de presentación de las diferentes malformaciones cardíacas, sus características epidemiológicas y la presencia de lesiones asociadas. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de tipo descriptivo de una serie de casos en autopsias perinatales realizadas en el Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander (UIS)/Hospital Universitario de Santander (HUS) de la ciudad de Bucaramanga-Colombia de pacientes entre las 18 semanas de gestación y los 28 días de vida (Autopsias Perinatales AP), los cuales fallecieron en el periodo comprendido entre el 1/01/2011 y el 31/12/2014, tomándose aquellas AP que presentaran una o más MCC. Analizándose variables maternas, perinatales y la asociación a malformaciones de otros sistemas diferentes al cardiovascular, revisándose un total 563 AP de las cuales 67 presentaron MCC. **Resultados:** El 88.1% de los casos (n=59) correspondieron a nacidos vivos, y hubo 8 casos de mortinatos (11.9%), teniendo en cuenta la presencia de malformaciones múltiples se estudiaron un total de 108 MCC. La MCC más frecuente fue la CIA con 41 casos (37.96%), la segunda malformación más frecuente en el estudio fue la CIV con 12.96% (n=14). En el estudio se encontró que el 52.2% (n=35) de las MCC eran asiladas y el

47.8% (n=32) restante hacía referencia a malformaciones múltiples (19 cromosomopatías). **Conclusiones:** La razón de sexo (H:M) fue de 1,4:1 sin significancia estadística (p=0.49). 1) La cardiopatía cianósante se relaciona con una mayor propabilidad de muerte versus la MCC no cianósantes con p 0,0030. 2) El Ductus Arterioso Persistente se asocia significativamente con la presencia de malformaciones múltiples (cráneo-faciales (0,001), músculoesqueléticas (0,003) y neurológicas (0,044)). 3) El Conducto Aurículo Ventricular tipo A de Rastelli se asocia significativamente (p=0,0001) con Trisomía 21, no encontrándose esta malformación en pacientes sin esta cromosomopatía. 4) La prevalencia de malformaciones cardíacas en este trabajo no mostro la variabilidad demostrada en otras serie de casos en donde se ha encontrado que las mujeres mayores de 35 años tienen mayor riesgo de presentarlas 6, para nosotros el grupo con mayor incidencia de presentación correspondió a las mujeres entre 18 y 35 años sin encontrar significancia estadística.

MELANOMA AMELANÓTICO OVÁRICO METASTÁSICO CON SITIO PRIMARIO DESCONOCIDO

De León Trenado Denise G.

Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca. Secretaría de Salud.

Introducción: La manifestación clínica de melanoma amelanótico en ovario es extremadamente rara y representa un reto diagnóstico sin evidencia de primario conocido. **Caso clínico:** Mujer de 26 años que inicia su padecimiento con dolor abdominal continuo durante una semana con hallazgos por tomografía abdominopélvica simple de adenocarcinoma de ovario, ascitis abdomino-pélvica, derrame pleural derecho y lesiones líticas de columna toraco lumbar, pelvis y esternón. Los análisis clínicos con

hemoglobina 10.7 g/dL, hematocrito 32.7 % (36.0- 49.2), plaquetas 423000, glucosa 90 mg/dL; BUN 32.7 mg/dL (7-25), creatinina 1.4 mg/dL (0.6-1.3), ácido úrico 10.2 mg/dL (2.3-7.6). Marcadores en suero: ALP 81 UI/L (43-118); DHL 709 UI/L (68-233); GCFB <2 mUI/mL (menor a 2.90); ACE 0.17 ng/mL (0-3); AFP 1.63 ng/mL (0-9); CA-15-3 10.4 U/mL (0-31.3); CA 19-9 11.7 U/mL (0-35); CA 125 mUI/mL 2925 (0-35). Se realiza laparotomía exploradora con reporte transoperatorio de neoplasia maligna poco diferenciada. Durante la cirugía se encuentra tumoración ovárica bilateral con 3000cc de líquido de ascitis e implantes en apéndice cecal. El diagnóstico definitivo se establece por estudios de inmunohistoquímica con positividad difusa en células neoplásicas para HMB-45, vimentina y S-100. Expresión focal para CKAE1/AE3, EMA y expresión para CD45RO. La tomografía post quirúrgica reportó actividad metastásica lítica múltiple a cuerpos vertebrales, pelvis, arcos costales y cuello femoral izquierdo. Así como crecimiento nodular bilateral de suprarrenales y tres nódulos pulmonares sugestivos de metástasis. **Conclusiones:** El melanoma metastásico en ovario es extremadamente raro, se ha subrayado la importancia de la inmunohistoquímica para su diagnóstico correcto con marcadores como S100, HMB45 y KBA62 además de reportar su expresión aberrante para citoqueratinas y marcadores musculares.

MENINGIOMA ANAPLÁSICO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ledesma D, Cordero A, Ontiveros P, Peressín Paz A, Colobraro A.

Servicio de Anatomía Patológica Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Introducción: El meningioma es una neoplasia que se origina en las células meningoteliales. Suelen ser de buen pronóstico, crecimiento

lento y una amplia heterogeneidad morfológica. Representan el 20 a 30% de los tumores intracraneales primarios, de los cuales el 10 y 15 % son considerados anaplásicos (malignos). Los mismos son definidos por varios criterios que incluyen: invasión del parénquima cerebral adyacente, numerosas mitosis (20 o más x 10 CGA), necrosis, incremento de la celularidad, pleomorfismo nuclear y metástasis (grado III WHO 2007). Afecta adultos mayores (6ta y 7ta década de vida) con mayor incidencia en mujeres (3/2). Se ha demostrado la presencia de receptores hormonales para progesterona y estrógenos en ambos sexos. Este tipo de neoplasias presentan un comportamiento clínico localmente más agresivo, con probabilidad de diseminación y mal pronóstico a pesar de las terapias habituales: resección quirúrgica, radioterapia, radiocirugía y quimioterapia. La supervivencia a 5 años es muy baja. **Contenido:** Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 56 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), tabaquismo y diagnóstico previo de meningioma atípico (en otra institución), realizándose escisión quirúrgica en dos ocasiones 2009 y 2011, que acude por presentar desde hace un mes aproximadamente dificultad para la deglución tanto de sólidos como de líquidos, disartria, visión doble e inestabilidad de la marcha que impide su deambulacion. Se le realiza TAC de cerebro con contraste evidenciándose recidiva de meningioma pontocerebeloso izquierdo. Se realiza resección neuroquirúrgica, remitiéndose tres fragmentos pardo grisáceos que miden en conjunto 5x2x1cm. Microscópicamente se observan fragmentos correspondientes a una proliferación neoplásica de disposición difusa y compacta constituida por células de núcleos ovoides, desiguales con escaso citoplasma. Presencia de focos necróticos y figuras mitóticas. No se identifica parénquima encefálico. Se realizan inmunomarcaciones para EMA y Vimentina siendo ambas positivas. Ki67: 60%. Diagnóstico: Meningioma Anaplásico (WHO 2007 G III). **Conclusión:** Motiva la presentación

la baja frecuencia de esta lesión en el grupo de los tumores meníngeos. Las mujeres presentan mayor frecuencia de meningiomas, pero los hombres tienen más probabilidad de recidivas, las cuales aumentan con la edad y las resecciones subtotales. La mayor recurrencia en el sexo masculino probablemente se deba a la existencia de receptores independientes hormonales que presentan una mayor estimulación en su crecimiento.

MENINGOTELIOMATOSIS DIFUSA PULMONAR, CORRELACIÓN CLÍNICA, RADIOLÓGICA E HISTOPATOLÓGICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Andrés Alejandro Briseño-Hernández¹, Cesar Luna- Rivero¹, Juan Pablo de León-Fajardo¹, Adriana Iztel Islas-Ramos¹, Aloisia Paloma Hernandez-Morales².

¹Departamento de Patología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas.

²Departamento de Radiología e Imagen, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas.

Antecedentes: La Meningoteliomatosis pulmonar es una entidad descrita por Korn y colaboradores en 1960 originalmente denominado como "Quimiodectomas Pulmonares", la mayoría de los casos se presenta de forma solitaria y como lesión única, la presentación de forma difusa corresponde al 32% de los casos y pocos se presentan con sintomatología restrictiva. **Caso clínico:** Femenina de 51 años de edad sin antecedentes de importancia con padecimiento de 5 años de evolución caracterizado por tos intermitente, no productiva, previo a su ingreso con expectoración amarillenta, disnea de pequeños esfuerzos en el último mes, espirometría con patrón restrictivo (FEV1, 1.96 (2.58) 67-85%, FVC,

2.53 (3.30) 74-85%). Tomografía computada de alta resolución evidenció múltiple nodularidad, de baja densidad, difusa y con predominio en lóbulos inferiores; se realizó biopsia en cuña que mostro microscópicamente una lesión nodular con pequeños nidos de células poligonales, de núcleo redondo y oval con seudoinclusiones nucleares, inmunohistoquímica fue positivo para antígeno epitelial de membrana, Vimentina y Receptores de Progesterona, actualmente asintomática. **Conclusion:** Es una entidad poco frecuente, como nódulo único, clínicamente se presenta de forma asintomática, las presentaciones múltiples o difusas son menos frecuentes y de hallazgo incidental.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA DETECCIÓN DE LA METILACION DEL PROMOTOR DE MGMT EN DISTINTOS LABORATORIOS

Alameda F (1), Bellosillo B (1), Ribalta T (2), Carrato C (3), Vela Mc (1), Vidal N (4), Bague S. (5)

Servicios de Anatomía Patológica del Hospital del Mar (1), Hospital Clínico y provincial (2), Hospital Germans Trias i Pujol (3), Hospital Universitari de Bellvitge (4), Hospital de Sant Pau (5).

Introducción: La importancia del estudio de la metilación del promotor de MGMT (MP-MGMT), como factor de respuesta a quimioterapia en glioblastoma multiforme (GBM) es un hecho probado. Sin embargo la concordancia de resultados en distintos laboratorios está relativamente poco estudiada. **Objetivo:** Estudiar la concordancia de resultados de MP-MGMT entre laboratorios exteriores (HC, HGTP, HB, HSP, HM). **Material y método:** 34 casos diagnosticados de GBM procedentes de 5 hospitales (HC, HGTP, HB, HSP, HM), con estudio previo de metilación de MGMT en los distintos hospitales. Se realizó de nuevo el estudio en el Hospital del Mar, sin conocimiento del resultado previo de cada uno de los hospitales participantes mediante la técnica

de PCR específica de metilación. **Resultados.** Se obtuvo un resultado concordante entre el resultado del centro de origen y la determinación en el laboratorio del Hospital del Mar en 30 de los 34 casos analizados (88.2%) Los casos discrepantes se repitieron por segunda vez en el Hospital del Mar, obteniéndose el mismo resultado. **Discusión:** La metilación de MGMT es un factor determinante en el momento de escoger el tipo de tratamiento en un glioblastoma. En consecuencia la técnica debe ser lo más reproducible posible. En la Literatura se encuentran escasos trabajos donde se discute por un lado la conveniencia de la pirosecuenciación en el estudio de la metilación del promotor de MGMT y por otro lado estudios comparativos entre los resultados del estudio de la metilación del promotor de MGMT y la expresión de mRNA de MGMT. En ambas circunstancias se detectan diferencias, pero son menores que las diferencias detectadas utilizando PCR normal. Nuestros resultados no son malos pero reflejan también estas diferencias. **Conclusiones:** El estudio demuestra una coincidencia de resultados alta (88%) en el análisis del patrón de metilación del promotor de MGMT , si bien existen algunos casos discrepantes.

MIELINÓLISE PONTINA CENTRAL EM PACIENTE COM LEISHMANIOSE VISCERAL COM EVOLUÇÃO PARA ÓBITO. RELATO DE CASO

Renata Magliano Marins, Carolina de Almeida Ito Brum, Andrea Lima Cruz Monnerat, Graça Helena Maia do Canto Teixeira, Cristina de Almeida Pereira, Myriam Dumas Hahn

Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Fluminense - Niterói, Rj, Brasil

Introdução: Mielinólise pontina central (CPM), descrita em pacientes alcoólicos e desnutridos, é uma doença desmielinizante, não inflamatória, também observada na doença hepática grave,

grandes queimados, anorexia e nos quadros de hiperosmolaridade decorrentes de azotemia, hipernatremia ou hiperglicemia, com patogenia desconhecida. Indivíduos com hiponatremia crônica apresentam maior susceptibilidade a desenvolver CPM, precipitada pela correção agressiva de hiper ou hipo-osmolaridade. Este trabalho objetiva relatar o caso de um paciente jovem, com leishmaniose visceral, evoluindo para óbito, com suspeita de CPM. **Relato do caso:** Masculino, 31 anos, com astenia, colúria, febre diária, perda de 10Kg, ictérico, hepatoesplenomegalia, pancitopenia, grave disfunção hepática e hiponatremia. Paciente sonolento, com síndrome cerebelar, nistagmo, sinal de Babinski e hemiparesia à D. **Resumo da história clínica:** Biopsia de medula óssea foi diagnóstica para leishmaniose. TC de crânio exibiu imagem hipodensa em ponte, sugestiva de CPM. Confirmado o diagnóstico de leishmaniose visceral na necropsia. Sistema nervoso central (SNC) sem alterações macroscópicas, em especial, na ponte. Histologia da ponte com perda da bainha de mielina na base da parte central da ponte, com intensa reação macrofágica, positiva para CD68, gliose, redução de oligodendrócito, ausência de reação inflamatória e lesão vascular. Corpos neuronais preservados afastou infarto pontino, sendo concluído como CPM, sem outros achados no SNC. **Conclusão:** Insuficiência hepática altera o metabolismo do astrócito, leva a perda da barreira hemato-encefálica e do equilíbrio osmótico extracelular, com azotemia no SNC, podendo ser causa da CPM. No nosso caso, soma-se à lesão hepática, a hiponatremia e a desnutrição do paciente como fatores para CPM.

MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA AGUDA DE CURSO FATAL EN PACIENTE EMBARAZADA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Sandra Herrera Lomónaco^a, Javier Canedo Maturte^b, Rina Barrios Barreto^c

^aMédico Patóloga. Docente Universidad de Cartagena. Grupo de investigación Centro de Investigaciones Biomedicas.

^bMédico Patólogo. Entrenamiento en patología oncológica.

^cEstudiantes de posgrado. Patología. Universidad de Cartagena.

Introducción: La enfermedad de Chagas es causada por el *Trypanosoma cruzi*, protozoo flagelado que anida y se reproduce en los tejidos. Constituye un problema de salud pública en Latinoamérica, con cifras que alcanzan 7,7 a 10 millones de personas infectadas. En Colombia, la población materna es afectada aproximadamente en 3,4%. La miocarditis aguda clínicamente evidente solo se desarrolla en el 1% de los casos, con tasas bajas de mortalidad. **Caso clínico:** Femenina de 27 años con embarazo de 19 semanas, con cuadro de poliartritis, fiebre, edema, oliguria, taponamiento cardiaco; presenta ecocardiograma que muestra cardiomegalia grado 3/4 e insuficiencia valvular. Finalmente fallece a los 2 días a pesar de tratamiento médico. Se realiza autopsia clínica cuyos hallazgos post-mortem revelan miocarditis severa causada por *Trypanosoma cruzi* con presencia de nidos de amastigotes en la fibra miocárdica visualizados microscópicamente, lo cual es apoyado por el estudio de serología Chagásica positiva recibido post-mortem. Se realiza estudio epidemiológico, donde se concluye que se trató de un brote agudo de transmisión oral de tripanosomiasis. **Conclusiones:** La enfermedad generalmente posee un curso silente e inespecífico en la fase aguda, siendo insólita la presentación de cardiomiopatías y muerte. La transmisión oral del parásito representa menos del 1% y es imperceptible en la mayoría de los casos, dificultando el diagnóstico inicial de esta entidad. La presentación clínica de la enfermedad de Chagas dada por transmisión oral es muy dife-

rente a la adquirida por las formas tradicionales, desarrollando de manera rápida y fatal episodios de miocarditis en los pacientes que la padecen, con peor pronóstico entre más joven sea el paciente. La patogenia del daño miocárdico se relaciona con acciones directas del parásito al corazón, asociado a factores relacionados con la inmunidad del huésped (condiciones especiales como gestación), así como la existencia de variables genéticas de *Trypanosoma cruzi* con mayor afinidad y agresividad miocárdica, siendo estas evidenciadas en Colombia.

MIOEPITELIOMA MALIGNO ORIGINADO EN RECURRENCIA DE UN ADENOMA PLEOMORFO: REPORTE DE UN CASO

J. Canedo-Matute*, I. Bahena-Rodriguez**, A. Ruelas-Perea***.

*Médico Patólogo, Entrenamiento en Patología Oncológica, Hospital de Oncología CMN XXI, México DF. **Médico Patóloga, Hospital de Oncología CMN XXI, México DF. ***Residente de 3er año de patología, Hospital Civil de Culiacan, Sinaloa.

Introducción: Los tumores de origen mioepitelial son muy pocos frecuentes que afectan a pacientes adultos con ligero predominio en hombres. Representan menos del 1% de los tumores de glándula salival. Se componen de elementos celulares tanto epiteliales como mioepiteliales con diferentes proporciones. Su origen puede ser de novo o precedido por un mioepitelioma o un adenoma pleomorfo, este último en menor frecuencia. Presentamos un caso de un paciente masculino de 48 años con una lesión primaria diagnosticada como adenoma pleomorfo (año 1999) en paladar blando con recurrencia de la lesión en 2 ocasiones (años 2008 y 2015) como un mioepitelioma maligno destrucción ósea importante en maxilar derecho y extensión a base de cráneo y parénquima cerebral. **Caso**

clínico: Paciente masculino de 48 años con cuadro clínico que empieza en el año 1999 con lesión en paladar blando la cual fue reseada con diagnóstico histopatológico de adenoma pleomorfo. Hasta el año 2008 el paciente regresa con lesión en mismo sitio de resección anterior, en esa ocasión con reporte de resonancia magnética que describe actividad tumoral en cavidad nasal derecha, celdillas etmoidales, seno esfenoidal, vértice de orbita con afección del nervio óptico. Con este reporte realizan hemipalatectomía y maxilectomía con reporte histológico de recurrencia adenoma pleomorfo. Luego en el año 2015 el paciente regresa nuevamente a la institución con reporte de TAC que describe lesión tumoral residual intracraneal ósea, ala mayor del esfenoides, infiltración al parénquima cerebral temporal, seno maxilar, región infratemporal ipsilateral y nasofrinje. Ante este reporte el grupo de cabeza y cuello realizan biopsia de la lesión en región maxilar y en esta ocasión el diagnóstico histopatológico fue de un mioepitelioma maligno el cual se confirma con estudios de inmunohistoquímica demostrando positividad para calponina, P63 y S100. **Conclusiones:** Los tumores mioepiteliales son tumores muy poco frecuentes que afectan principalmente glándulas salivales, pero pueden presentarse en cabeza y cuello y tejido blandos de extremidades. Afectan principalmente a personas adultas con ligera predilección por el sexo masculino. En estas lesiones se incluyen el mioepitelioma y al mioepitelioma maligno, también llamado carcinoma mioepitelial. Para la diferenciación de estas dos lesiones se han propuesto varias características morfológicas que van desde el tamaño, la atipia, las mitosis, pleomorfismo y necrosis, sin embargo ambas lesiones pueden presentar estos datos. Algunos autores son más estrictos y describe como única característica la infiltración para poder diferenciarlos. Los mioepiteliomas malignos son lesiones mucho menos frecuentes con un comportamiento más agresivo como lo vemos en nuestro caso y pueden originarse desde un mioepitelioma

o de recurrencias de un adenoma pleomorfo como lo es en nuestro caso. Histológicamente se caracterizan por tener componentes celulares epiteliales y mioepiteliales en variables proporciones. Estas células mioepiteliales pueden verse plasmocitoides, epitelipides o fusiformes, incluso algunos autores describen un componente de células claras. Pueden disponerse en varios patrones morfológicos como en nidos, cordones o sabanas inmersas en un estroma que puede ser mucoide o mixoide y en algunas ocasiones dar una apariencia condroide. Puede haber presencia de mitosis numerosas. Los estudios de inmunohistoquímica son útiles para confirmar su origen mioepitelial con marcadores como calponina, P63, S100, vimentina y coctel de citoqueratinas. Nuestro caso fue positivo para las tres primeras que nos confirmaron el diagnóstico. Dado el comportamiento agresivo el pronóstico de los pacientes es muy pobre con muerte por la enfermedad en un tercio de los pacientes.

EMBARAZO MOLAR DE 25 SEMANAS CON FETO VIVO. REPORTE DE AUTOPSIA

Diana Katherine Sandoval Martínez*
Cristina Mariela Flórez Flórez**
Olga Mercedes Álvarez Ojeda***
Ernesto García Ayala****

*Médica patóloga, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander, Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. **Estudiante X nivel de Medicina Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. ***Médica patóloga, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. **** Médico patólogo, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: La mola hidatidiforme (HM) hace parte de un grupo de enfermedades catalogadas como enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), caracterizada por la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales con hiperplasia del trofoblasto y regularmente la ausencia del feto. El embarazo molar se ha clasificado en dos grupos: la mola completa (MC) y la mola parcial (MP), las cuales difieren en su cariotipo, histopatología, presentación clínica y riesgo de malignidad. La mola completa o clásica no posee feto o embrión, y generalmente su cariotipo es 46XX o 46XY. Mientras que la mola parcial o incompleta se asocia con saco gestacional que podría contener un embrión o feto y suelen presentar un número triploide de cromosomas (69XXY, 69XXX, 60 XYY) o incluso ser tetraploides, esta entidad constituye cerca del 1% de las pérdidas fetales en menores de 17 semanas y esta alteración cromosómica podría presentarse con una frecuencia de 1 por cada 100.000 nacidos vivos. El objetivo de esta comunicación es exponer un caso de MP con feto de 25 semanas, al cual se le realizó autopsia médico-científica en el Hospital Universitario de Santander/Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander en el 2014, y hacer una revisión de la literatura de esta entidad, dada la baja frecuencia de su presentación. **Descripción de caso:** Se trata del producto de madre de 21 años primigestante con pobre control prenatal con embarazo de 25 semanas por ecografía de I trimestre con diagnóstico de preeclampsia severa con pobre control prenatal y parto vaginal en podálica con ausencia de actividad cardíaca y pulsaciones del cordón, se envió cuerpo del óbito y la placenta para estudio por autopsia médico-científica, en donde se reconoce se trata de un feto de sexo masculino (615 gr.), con edad gestacional de 24-25 semanas por biometría fetal con retardo del crecimiento intrauterino quien presentaba malformaciones múltiples con afección del sistema nervioso central (agenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia supratentorial, hipoplasia cerebelosa y meningocele sacro), alteración de

genitales externos (micropene con hipospadias e hipoplasia escrotal con criptoorquidea), cuya muerte ocurre in utero inferior a 6 horas secundaria a hipoxia extraplacentaria de causa materna (trastorno hipertensivo asociado al embarazo) e insuficiencia uteroplacentaria con hallazgos de enfermedad trofoblástica gestacional de tipo mola parcial con placenta de 750gr. **Discusión:** la mola hidatidiforme fue clasificada como completa y parcial en 1976, y se describieron la morfología y características citogenéticas de cada una. La MP presenta vellosidades coriónicas de diferentes tamaños, una progresión focal y lenta de la vellosidad, hiperplasia trofoblástica de leve a moderada y estructuras de embrión o feto que tiende a fallecer en una temprana edad gestacional. Cuando el feto se puede identificar presenta retardo en el crecimiento y anomalías congénitas asociadas a triploidia, la distinción se basa en el examen histopatológico de la placenta y en casos difíciles se emplea la citogenética, citometría de flujo, o inmunohistoquímica. Cuando los tejidos fetales son evidentes se pueden observar características de malformaciones relacionadas con la triploidia o tetraploidia. En el presente caso se encontraron características placentarias que demostraron la degeneración hidrópica vellositaria, las inclusiones e hiperplasia trofoblásticas y las malformaciones fetales relacionadas con los cambios de triploidia.

MUCOLISACARIDOSIS TIPO II, REPORTE DE UN CASO

Vegas Navarro, Gabriela del Pilar; Sheen Vento, Karla Pamela; Villacorta Cari, Omar Alex

(1)Médico Asistente de Patología Forense , Instituto de Medicina Legal, Perú

(2)Residente de Segundo Año de Anatomía Patológica, Instituto de Medicina Legal, Perú

Introducción: Mucopolisacaridosis es un grupo de enfermedades de depósito lisosomal,

producido por la deficiencia de una enzima que degrada los glucosaminoglicanos. La tipo II, que es el caso presentado, es la única ligada al cromosoma X de forma recesiva. **Caso:** Paciente varón de 15 años con diagnóstico de Mucopolisacaridosis tipo II, realizado el 2009 en un Instituto de Brasil, muestra de sangre con disminución de la enzima iduronatosulfatasa 3 milimoles/h/ml (VN: 12-23 milimoles/h/ml). Presentó múltiples hospitalizaciones por síndrome convulsivo, otitis media bacteriana. En su último ingreso sensación de alza térmica y dificultad respiratoria, saturando 89%, con disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, roncantes y subcrépitos. Exámenes auxiliares leucocitos de 4480, abastados 1%, segmentados 42%, hemoglobina 10g/dl y PCR 13.9. Durante su estadía presenta un episodio de convulsión tónico-clónica por lo que deciden pasarlo a UTIP, donde es intubado, falleciendo a las pocas horas. Se realiza la necropsia en el Instituto de Medicina Legal por tener una estadía menor de 24 horas en emergencia. Al examen externo presentaba estatura baja, facies tosca, hipertelorismo, nariz ancha y pequeña con depresión del puente nasal, macroglosia. Tórax ancho, abdomen prominente con hernia umbilical. Radiografía de columna vertebral revela cifosis dorsal, lordosis lumbar disminuída, eje vertebral con desviación, deformación anterior de vértebras y retrolistesis de L2. Al examen interno hidrocefalia, nodulaciones en las valvas cardíacas, hepatomegalia. Estudio histológico: Meninge, soma y espacio perineuronal cerebral con infiltración de material eosinofílico. Corazón con infiltrado inflamatorio mixto y depósito perivascular de material eosinofílico, fibras de Purkinje con depósito de material vacuolar. Hígado con marcada degeneración balonante de hepatocitos y con material eosinofílico irregular, espacio porta con estenosis arteriolar, expansión fibrótica y conducto biliar atrófico. Músculo esquelético con engrosamiento laxo del perimisio. **Conclusiones:** La prevalencia en el Perú de MPS II se desconoce en la actualidad,

por lo que su estudio y las características que esta enfermedad produce en los diferentes órganos y el daño que puede ocasionar es importante para el control de las complicaciones y desarrollo de nuevas teorías.

NEOPLASIA MALIGNA DE CELULAS GERMINALES: YOLK SACK TUMOR

Eusebio Daniel Zanabria Jordan. Coautores: Wilder Ramos Castillo

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Nacional Cayetano Heredia

Introducción: El tumor de seno endodérmico o Yolk Sack Tumor se ha tornado una neoplasia interesante, por la variedad de patrones morfológicos o combinaciones con otros tumores. Los tumores de células germinales del ovario son poco comunes y se observan con mayor frecuencia en adolescentes. Dentro de la gama de tumores de las células germinales, el tumor de seno endodérmico ocupa el 2%. **Resumen de la historia clínica:** Presentamos el caso de una mujer de 24 años que acude al servicio de emergencia del Hospital Nacional Cayetano Heredia por presentar dolor abdominal tipo cólico difuso el cual migra a fosa iliaca derecha de moderada intensidad asociándose a náuseas y disminución del apetito. **Datos clínicos:** Presenta fiebre de 38 ° a nivel axilar. Antecedentes patológicos: Cesárea 2014. Examen físico: abdomen Ruidos hidroaereos disminuidos, timpánico en los 4 cuadrantes. Macburney(+), Rovsing(+), Blumberg(-) No resistencia en 4 cuadrantes. **Laboratorio:** Leucocitos :16320, Bastones:0% Segmentados:85,5% ,Eosinofilos:0.1% Basófilos:0.1% linfocitos:5.6% ,Monocitos:8.7%. DHL:912, VSG:100, PCR:1/32(256) ,Ca 19,9: 7,45(0-37)U/ml,CEA :1.8(0-5)ng/ml. **Diagnostico preoperatorio:** apendicitis aguda. **Macroscópia:** Formación tumoral de 550 gramos que mide 13x11x5.5, una de sus caras es lisa y brillante, color pardo claro con áreas de aspecto hemo-

rrágico. La cara opuesta es irregular pardo clara y friable con áreas de aspecto necro hemorrágico. A los cortes se observa parénquima solido pardo claro de aspecto nodular con áreas pardo amarillentas mal definido de aproximadamente 4x3.5. Otras áreas son pardo oscuro con áreas rojizas de aspecto hemorrágico. **Microscopia:** Neoplasia maligna de células germinales de ovario: Yolk sac Tumor. Dispuesta en diversos patrones: papilar, glandular, solido mixomatoso, macroquistico, microquistico con extensas áreas de necrosis tumoral. Presenta cuerpos de Shiller Duval. Necrosis tumoral corresponde al 50% del tumor y compromete las capas profundas del intestino grueso adyacente hasta la submucosa. Permeacion linfovascular probable. Permeacion perineural probable. **Conclusiones:** Anteriormente esta enfermedad producía la muerte al cabo de dos años del diagnóstico. Hoy en día se han visto beneficiados los pacientes portadores de esta enfermedad por el tratamiento quirúrgico, además del uso de nuevas drogas antineoplásicas más potentes y menos tóxicas, con las que se ha logrado elaborar nuevos esquemas de tratamientos y se alcanza una alta sobrevida de estos pacientes. Es importante tener presente esta enfermedad cuando se presenten tumores de ovarios en niñas prepuberales y adolescentes, mientras más precoz se realice el diagnóstico y tratamiento oportuno, mejor pronóstico y posibilidad de mantener la fertilidad.

NEUROTOMA EN LA CAVIDAD ORAL. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Méndez-Sánchez E*, Mier-Maldonado PA*, Castro-Mora S**, Ocampo-Acosta F***, Díaz-Amezquita L****, Torralba-Sandoval RF*.

*Universidad Autónoma de Baja California, Escuela de Ciencias de la Salud Valle de las Palmas. **Universidad de Costa Rica. ***Universidad Autónoma de Baja California, Facultad

de Odontología, Tijuana. ****Hospital General Regional No.1 IMSS Tijuana.

Introducción: El neurotecoma, a pesar de ser también denominado como mixoma de la vaina del nervio periférico, en una neoplasia benigna de histogénesis incierta. Es frecuente en la región de cabeza y cuello con predominio de áreas la piel de cara; sin embargo, en cavidad oral son pocos los casos reportados y en particular de las zonas de mucosa masticatoria como la encía o el primer tercio del paladar duro. **Caso clínico:** Se relata el caso de una mujer de 30 años, que acude a consulta al notar la presencia de nódulo único en paladar anterior, cercano a las rugas palatinas, del lado derecho. Se decide retirar excisionalmente la lesión; recibiendo en el Departamento de Patología, espécimen único, cupuliforme, de 2.0 x 1.7 x 1.5 cm. Al corte se muestra sólido, homogéneo y de color blanco-amarillo. Histopatológicamente caracterizado por una proliferación multinodular, exhibiendo áreas con fascículos de células fusiformes y un fondo mixoide, que alternan con otras áreas nodulares más compactas donde las células pierden sus límites citoplasmáticos y su núcleo se vuelve irregularmente ahusado. Se realizan estudios de inmunohistoquímica confirmando el perfil del neurotecoma (S100, EMA, AME, Ki-67, CD68 y HMB45). **Conclusiones:** La presencia en cavidad oral de neoplasias derivadas de vaina de nervio periférico son poco frecuentes; a pesar de ello, deben ser consideradas tanto en el aspecto clínico como en el histopatológico. Es recordable realizar marcadores de inmunohistoquímica que nos permitan confirmar diagnóstico y a su vez descartar diagnósticos diferenciales.

NEUROBLASTOMA METASTÁSICO A MÉDULA ÓSEA EN ADULTO CON PRIMARIO DESCONOCIDO, CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS, DE CITOMETRÍA DE FLUJO Y MOLECULAR REPORTE DE UN CASO

Isabel Dulcey, MD. Ph.D^{1*}, Oscar Reyes* MD,², Mauricio Palau MD², Marcela Mejía MD², Andrés Cardona MD. Ph.D, Martha Romero MD. Ph.D, Carlos Saavedra MD²

¹M.D. PhD, Fellow de Patología Quirúrgica Fundación Santa Fe de Bogotá ² Departamento de Patología Fundación Santa Fe de Bogotá

MD, Fellow Hematología. Hospital Militar Central

Introducción: El neuroblastoma (NB) es el tumor sólido extracraneal pediátrico más frecuente, sin embargo su presentación en adultos es inusual. Nosotros mostramos un raro caso de una joven con infiltración metastásica a médula ósea (MO) por NB sin primario conocido. Presentamos las características citológicas, histopatológicas, inmunológicas por citometría de flujo y moleculares, que son útiles al patólogo para sospechar y confirmar este diagnóstico. **Caso clínico:** Mujer hispana de 28 años que presentó 1 mes de adinamia, consultó a urgencias donde se evidenció reacción leucoeritroblástica y LDH elevada, sin detección de masas o megalias al examen físico. Se realizó impresión diagnóstica de leucemia aguda. El aspirado de MO evidenció células blásticas con escaso citoplasma, formando agrupaciones, no se identificó fondo fibrilar. La citometría de flujo detectó 58% de células CD117+/CD56+/CD7-/CD34-/HLADR-/CD45-. Se consideró una neoplasia no hematológica. La biopsia de MO demostró infiltración difusa del 100% por células de morfología blástica, las cuales fueron positivas para los marcadores de inmunohistoquímica sinaptofisina, FLI-1, NB84 focal, sin reactividad para CD99, citoqueratina, neurofilamentos, miogenina y WT1. Se consideró compromiso por NB metastásico. El estudio de FISH fue positivo para N-MYC y negativo para EWSR1. La TAC toracoabdominopélvica, RNM cerebral; endoscopia con esofagogastroduodoscopia y colonoscopia no identificaron lesión

primaria. La PET/CT mostró aumento difuso de la captación en MO sin otros cambios asociados. El diagnóstico final es NB metastásico a MO sin primario conocido. Se inicia manejo con VAIA con respuesta completa, 11 meses posterior, la paciente recae en MO. **Conclusión:** El NB es un tumor derivado de la cresta neural, el sitio más frecuente de metástasis es MO. La citología blástica de las células puede imitar una leucemia aguda, enfermedad más frecuente en adultos que el NB. La formación de rosetas, el fondo fibrilar debe hacer sospechar este diagnóstico. El uso de la citometría de flujo permite el diagnóstico de manera rápida y sensible identificando características que favorecen tumor no hematopoyético. Aunque un grupo de leucemias agudas y otros tumores no hematopoyéticos (rabdomyosarcoma, PNET, carcinomas) son negativos para CD45, el perfil específico por citometría de la célula tumoral con expresión de GD2+ CD81hi, CD56+, CD45- confirma el diagnóstico de NB, el cual puede ser realizado también con estudios de inmunohistoquímica, con expresión de NB84, el cual podría tener expresión focal como en nuestro caso, con inusual reactividad para FLI1. Además la presencia de N-MYC, corrobora el diagnóstico, aunque es expresado solo en el 10% de los adultos, es relevante por su utilidad pronóstica y de seguimiento.

NEVOESFERAS CELULARES DE MELANOCITOSIS NEURO CUTÁNEA TRATADAS CON INHIBIDORES ESPECÍFICOS DE LA VÍA DE NRAS MUESTRAN VIABILIDAD CELULAR REDUCIDA

Dipanjana Basu, Cláudia M. Salgado, Bruce S. Bauer, Donald Johnson, Veronica Rundell, Marina Nikiforova, Yasmin Khakoo, Lorelei J. Gunwaldt, Ashok Panigrahy, Miguel Reyes-Múgica.

Introducción: La melanocitosis neurocutánea (NCM) se caracteriza por proliferaciones clona-

les de nevomelanocitos en el sistema nervioso central (SNC) y la piel. Debido a la escasez de agentes terapéuticos efectivos, la experimentación con drogas nuevas requiere de un modelo celular de la enfermedad que sea reproducible y confiable. **Métodos:** Estudio prospectivo de células obtenidas de 4 pacientes con NCM, provenientes de médula espinal, cerebro y piel, fueron cultivadas tridimensionalmente como esferoides (nevoesferas). Los nevomelanocitos se cultivaron tanto en monocapas como en esferas, y sus características de crecimiento fueron evaluadas. La identidad de las células cultivadas se confirmó demostrando la misma mutación en *NRAS* presente en las lesiones originales (*NRAS* Q61R ó *NRAS* Q61K), y también por inmunohistoquímica. Las nevoesferas fueron tratadas con inhibidores específicos de mediadores de la vía *NRAS*: Vemurafenib, MEK162, GDC0941 y GSK2126458. **Resultados:** Cuatro pacientes masculinos de entre 1.5 y 6 años de edad con diagnóstico de NCM; 3 con nevos gigantes (> 40 cm) y uno con un nevo grande (>20 cm). Las lesiones fueron obtenidas por autopsia (SNC) o resección del nevo (piel). Las dos muestras del SNC fueron diagnosticadas como melanoma primario. En tres muestras se encontró mutación heterocigota *NRAS* Q61K y en la cuarta (SNC) *NRAS* Q61R con amplificación. Las células cultivadas mostraron dependencia de factores de crecimiento, crecieron como esferoides en matriz Geltrex® y mantuvieron su clonogenicidad *in vitro* a través de varias transferencias de cultivo. Células derivadas de la piel formaron más colonias que las derivadas del SNC. Inhibidores de mediadores específicos de la vía *NRAS* redujeron la viabilidad de las células con mutación de *NRAS*. El efecto mayor se obtuvo con GSK2126458, mostrando una reducción de la viabilidad de más del 50%. **Conclusiones:** Células derivadas de muestras clínicas de pacientes con NCM que presentan mutación en *NRAS*, son capaces de crecimiento continuo formando esferoides *in vitro* y manteniendo su identidad

genética. Drogas capaces de inhibir la vía *NRAS* reducen la viabilidad *in vitro* de las células de NCM. Las nevoesferas representan un modelo experimental de cultivo celular de NCM nuevo y reproducible para el uso de experimentación con nuevas drogas y para el estudio de los mecanismos correspondientes.

ONICOMATRICOMA: RELATO DE 2 CASOS E REVISÃO DA LITERATURA

Renata Magliano Marins (1)Mayra Carrijo Rochael (1)Gustavo Costa Verardino (1)Simone Salles (1)Roberta Duarte (1)Leonardo de G. Cerqueira (2)

(1) Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Luminense - Niterói, RJ, Brasil;(2) Serviço Particular - Niterói, RJ, Brasil;

Introdução: Onicomatricoma é um tumor benigno raro da matriz ungueal, caracterizado por projeções digitiformes provenientes da matriz. Tem preferência pelo sexo feminino da raça branca. Microscopicamente, consiste num tumor fibroepitelial bifásico. Relato dos casos: Caso 1: Feminina, negra, 61 anos, há 4 anos com escurecimento da lâmina ungueal, aumento de espessura e encurvamento progressivo da unha acometida, assintomática. Caso 2: Feminina, branca, 61 anos, apresentando há mais de 10 anos espessamento da parte lateral da lâmina ungueal do terceiro quírodáctilo direito, com elevação e endureção da prega ungueal proximal correspondente, assintomática. **Resumos das histórias clínicas:** Caso 1: Biópsia da lesão revelou matriz ungueal e leito tumoral com proliferação fibroepitelial onde as células epiteliais tipo matriz revestem projeções papilares em “dedos de luva” e invaginações verticalmente orientadas em direção ao estroma bem celularizado. Caso 2: Ultrassonografia: imagem sugestiva de cisto mixóide na matriz ungueal. Ressonância magnética: lesão nodular medindo 0,8x0,4 cm

na região ântero-lateral da matriz ungueal com extensão superficial. Exérese da lesão revelou proliferação celular fusiforme em meio a estroma fibroblástico vascularizado ou mixóide, revestido por epiderme. Dermatoscopia demonstrou projeções papilares nos dois casos. Imuno-histoquímica: marcação com CD34 no estroma, bem como mastócitos com o anticorpo c-kit (CD117), confirmando o diagnóstico de onicomatricula.

Conclusões: A rara ocorrência desta patologia justifica sua apresentação. A completa excisão, incluindo a matriz ungueal normal próxima à lesão, é geralmente recomendada para prevenir recorrências. O conhecimento deste tumor raro é importante para o diagnóstico e tratamento corretos.

OSTEOSARCOMA MAXILAR CON MÚLTIPLES RECIDIVAS

José Gustavo Cadena-González*, Leonora Chávez-Mercado**, Daniel Fernando López-Zúñiga**, Abraham Silva-Carmona***

*Residente de 2° año Patología Bucal-Universidad Nacional Autónoma de México. **Adscrito al servicio de Anatomía Patológica-Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga. ***Residente de 2° año Anatomía Patológica-Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga.

Introducción: El osteosarcoma es un tumor mesenquimatoso maligno productor de matriz ósea. Estas neoplasias suelen formarse en la región metafisiaria de huesos largos, en especial en rodilla, fémur y la tibia. En estas localizaciones tienen una buena respuesta a la quimioterapia, arrojando una supervivencia del 20% al 70% a cinco años. Sin embargo, en la región de cabeza y cuello son raros, presentándose con un comportamiento localmente agresivo y pobre respuesta a la quimio y radio terapias. Debido a su infrecuencia como entidad patológica en la región, y a las características particulares de la

neoplasia, consideramos oportuno presentar un caso de osteosarcoma maxilar con múltiples recidivas. **Resumen de la historia clínica:** Paciente femenino de 25 años que inicia padecimiento en marzo del año 2012 con aumento de volumen y dolor de maxilar izquierdo. Se extraen terceros molares y al persistir la sintomatología se toma biopsia con diagnóstico de fibromatosis agresiva. En una segunda biopsia se diagnostica tumor maligno no clasificable compatible con rhabdomyosarcoma. Recibe quimioterapia y radioterapia. En 2014 la Tomografía computarizada muestra tumor en antro maxilar bien definido y destrucción lítica, extendiéndose a senos aéreos, así como a tejidos blandos y que destruye paredes anterior y lateral de seno maxilar izquierdo sin afección orbitaria. En diciembre de 2014 se somete a maxilectomía subtotal izquierda, presentando recurrencia en enero de 2015, por lo que se programa resección tridimensional de la lesión con diagnóstico de sarcoma de alto grado. Un mes después, febrero de 2015, se hace nueva resección de la neoplasia y se emite diagnóstico de sarcoma osteogénico osteoblástico. En junio de 2015 presenta nuevamente actividad tumoral en la parte posterior del lecho quirúrgico y se programa para quimioterapia. **Conclusiones:** El osteosarcoma es una entidad patológica poco frecuente en maxilares. A pesar de que en otras localizaciones presenta una buena respuesta al tratamiento, cuando se presenta en maxilares los resultados son pobres. En nuestro caso la actividad neoplásica presenta un comportamiento localmente agresivo, con múltiples recidivas tras los procedimientos quirúrgicos elegidos para su tratamiento, hallazgos que son consistentes con lo reportado en la literatura.

LOBOMICOSIS

Dra. Diana Verónica Posso Ruiz. Patóloga. Hospital Carlos Andrade Marín–Quito, Ecuador. Md. Viviana Monserrat Cerón Bedón, R2 Postgrado de Anatomía Patológica–Universidad Central del

Ecuador. Dra. Giselle Marianela Erazo Beltrán, R5, Postgrado de Dermatología-Universidad San Francisco de Quito

Introducción: La Lobomycosis es una infección micótica subcutánea crónica, infrecuente, causada por un hongo levaduriforme multinucleado, esférico o elíptico, rodeado por una pared birrefringente, que mide 6-12 pm, el *Loboa lobo*. La enfermedad es más frecuente en áreas selváticas y semi selváticas (región amazónica), a 200 msnm, en climas húmedos, con temperatura promedio de 24°C. Se presenta clínicamente como lesiones únicas o múltiples, de aspecto macular, en placas, infiltrativa, gomosa, ulcerada, verrucosa, esclerodérmica y tumoral. Los síntomas incluyen prurito, ardor, hipoestesia o anestesia. La evolución es crónica, lentamente progresiva y nuevas lesiones van apareciendo por continuidad o propagación linfática, la complicación más común es la infección bacteriana agregada; así como el desarrollo de carcinomas epiteliales (carcinoma escamocelular). **Historia clínica:** Paciente de sexo masculino, de 48 años de edad, con antecedentes de lesiones nodulares en codo izquierdo recidivantes. Acude por presenta lesión nodular en codo izquierdo de crecimiento progresivo de 1 año de evolución. **Examen Físico:** lesión nodular de 2cm de diámetro, circunscrita, móvil, no dolorosa, no adherida a planos profundos. **Conclusión diagnóstica:** Tejidos blandos del codo izquierdo. Reacción inflamatoria crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas asociada a Lobomycosis.

CROMOMICOSIS

Dra. Diana Verónica Posso Ruiz. Patóloga. Hospital Carlos Andrade Marín–Quito, Ecuador Md. Viviana Monserrat Cerón Bedón, R2 Postgrado de Anatomía Patológica–Universidad Central del Ecuador. Dra. Giselle Marianela Erazo Beltrán, R5 Postgrado de Dermatología-Universidad San Francisco de Quito.

Introducción: La *cromomycosis* (cromoblastomycosis) es una enfermedad micótica profunda de localización subcutánea, infrecuente, causada por un hongo *Dematiáceo* (cromomicetos, productores de colonias de pigmento oscuro marrón o negro), caracterizada clínicamente por nódulos eritematosos agrupados en placas verrugosas o vegetantes, de tamaño variable, unilaterales y asimétricas, cubiertas de escama, que pueden ulcerarse y formar masas tumorales papilomatosas de aspecto colifloriforme con atrofia central, las cuales inician a partir de un traumatismo y se localizan preferentemente en miembros inferiores (80%), con predominio en el pie, la evolución es extremadamente crónica, asintomática, y ocasionalmente pueden diseminarse por vía linfática o hematogena. Predominan en regiones tropicales y subtropicales de todos los continentes. **Historia clínica:** Paciente de sexo masculino, de 56 años de edad, con antecedentes de Síndrome de Evans diagnosticado hace 25 años, esplenectomía y catarata de ojo izquierdo. Presenta lesión en brazo derecho de 12 años de evolución, de aspecto verrucoide que crece progresivamente y forma placa eritematosa atrófica con zonas infiltradas granulomatosas verrucosas pigmentadas que se extiende hacia antebrazo. **Conclusion:** Segmento de piel de la muñeca derecha. Reacción inflamatoria crónica granulomatosa supurativa asociada a cromomycosis.

EXPRESIÓN DE HER2 EN CÁNCER GÁSTRICO

María Teresa Poblete Segú, Javier López Sebastian, Drina Omerovic Pavlov, Rubén Miranda Torres, Cristian Zárate Bertoglio, Yenny Valencia Matus, Nathalia Peña López, Cristian Torres Seiter, Luisa Morales Galindo, Juan Andrés Madariaga.

Hospital Base Valdivia, Subdepartamento de Anatomía Patológica y Servicio de Cirugía. Hospital San Pablo de Coquimbo, Servicio de

Cirugía y Unidad de Anatomopatología. Instituto Anatomía, Histología y Patología, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile. Departamento de Clínicas. Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte, Coquimbo, Chile.

Introducción: El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo. Existe alternativas de terapias adyuvantes, especialmente la que utiliza anticuerpos monoclonales para bloquear la actividad de HER2 en un subset de pacientes que sobre-expresan dicho gen. Nuestro objetivo es determinar por inmunohistoquímica la frecuencia de expresión de HER2 en cáncer gástrico y de la unión gastroesofágica para luego evaluar la amplificación del gen y definir un grupo de pacientes que pueda beneficiarse de dicha terapia.

Material y métodos: Se seleccionó 197 pacientes con cáncer gástrico en el periodo de 2006 a 2012. De estos, 129 (65,4%) eran hombres y 68 (34,5%) mujeres, con edad media de 65,1 años ($\pm 12,1$); 131 (66,4%) eran pacientes procedentes del Hospital Base de Valdivia y 66 (33,5%) del Hospital de Coquimbo. Se reclasificó todos los casos según la clasificación de Lauren en tipos intestinal, mixto y difuso. La tinción inmunohistoquímica se realizó en forma automatizada con el equipo Ventana Benchmark GX y el anticuerpo dirigido contra HER2 clon 4B5, previa recuperación antigénica según especificaciones del proveedor. El patrón de reacción para HER2 fue evaluado por tres patólogos, de manera independiente, según al criterio propuesto por la CAP (*College of American Pathologists*) para informe en cáncer gástrico. Se realizaron curvas de Kaplan Meir para estudio de supervivencia global y por estadio y test de log rank para comparar curvas. **Resultados:** De acuerdo con los patrones histológicos de Lauren, la casuística estuvo constituida por 159 casos (80,7%) de tipo intestinal, 30 (15,2%) de tipo difuso y 8 del tipo mixto (4,1%). La expresión de HER2 fue negativa en

136 casos (69%), 1+ en 22 casos (11%), 2+ en 18 casos (9,1%) y 3+ en 21 casos (10,7%). Respecto de los casos positivos 3+, 18/159 casos (11,3%) fueron del tipo intestinal, 2/30 casos (6,7%) correspondieron al tipo difuso y 1/8 (12,7%) al mixto. No hubo diferencias significativas en la supervivencia global, pero sí en los pacientes en estadio II ($p=0.020$) en que los casos HER2 2+ presentan una peor sobrevida. **Conclusiones:** Se identificó expresión de HER2, 3+ en 21/197 (10,7%) casos, similar a lo reportado en la literatura. La tinción fue 2+ en 18 casos (9,1%) que requerirán estudio de amplificación génica. Dos casos de tipo difuso presentaron tinción 3+ por lo cual también requerirán confirmación de amplificación dada su baja frecuencia en la literatura. Se identificó tinción positiva intensa, incluso en casos con tratamiento preanalítico deficiente según los actuales criterios, lo cual valora el uso del material de archivo. Se observó una importante heterogeneidad de la tinción, incluso en áreas de similar tipo y grado histológico (intestinal), lo cual tiene implicancias si el tratamiento posterior se hace sólo en base a muestras de endoscopia.

EXPERIENCIA CON EL USO DE PATOLOGÍA DIGITAL EN UNA RED DE LABORATORIOS DE PATOLOGÍA

Catherine Alvarado Heine, Directora de Patología, Clínica Colsanitas S. A.- Berlly Lucía Díaz Gómez, Medica Patóloga, Clínica Universitaria Colombia-Clinica Colsanitas S. A. - Mariela Liliana Mejía Riveira, Medica Patóloga, Clínica Iberoamerica-Clinica Colsanitas S. A.

Introducción: Nuestra red de laboratorios en el territorio nacional cuenta actualmente con una infraestructura centralizada de las pruebas diagnósticas y complementarias, así como disponibilidad de supraespecialistas en diversas áreas de la patología, basado en un sistema logístico de remisión física de bloques de parafina y láminas para su análisis. La metodología de obtención

de imágenes digitales mediante escaner permite acortar distancias. El presente estudio pretende evaluar el impacto del uso de la patología digital en cuanto al acceso a experto y disminución en tiempo de fase analítica. Así como describir la utilidad esperada de otros valores agregados de esta metodología (medición de lesiones, imagen panorámica de 1x). **Materiales Y Métodos:** Se tomaron los datos estadísticos de la base de información tanto de reporte como de remisión entre laboratorios, los cuales contienen las fechas de consultoría, tiempos de envío y tiempos de resultado. Se aplicaron entrevistas a usuarios del sistema digital y se examinó la frecuencia de interconsultas en el tiempo de un total de 78 estudios realizados desde el mes de noviembre de 2014 a Mayo de 2015. **Resultados:** Se observó que el sistema digital en patología provee la disponibilidad de un experto de manera inmediata acortando distancias geográficas, agilizando el acceso a supraespecialista con una comunicación en línea durante las juntas médicas, acompañado de herramientas útiles complementarias al diagnóstico (medición exacta de lesiones, márgenes y extensión de invasión), marcación de áreas relevantes a discutir en tiempo real bidireccionalmente entre el patólogo consultor y el (los) consultados, incluso segundas y terceras opiniones ágiles. El impacto medido en términos de reducción de tiempo de reporte fue del 40% (de 5 a 3 días) con definición de conductas el mismo día por parte los patólogos que intervinieron y reducción del 60% en los envíos de mensajería y por ende de riesgo de pérdida. El proceso de adaptación a la nueva tecnología no fue traumático en las diferentes generaciones de especialistas, se evidenció incremento en el uso (hasta de 5 veces). Adicionalmente para aquellos laboratorios que no tengan centralizadas las pruebas especializadas permitiría hacerlo, en nuestro caso ya lo está. El sistema digital adicionalmente permite construir casos clínicos con fines docentes y disponibilidad de imágenes en bibliotecas con uso en educación

continuada como los cursos realizados a colegas en programas de educación continuada (29 y 30 de mayo 2015 dirigido a patólogos de Perú y Ecuador) y actividades académicas como CPC en nuestra clínica con imágenes de alta calidad. **Conclusiones:** el sistema digital para imágenes de patología permite un Incremento en la oportunidad de generación de resultados de patología así como fácil disponibilidad del experto para su análisis oportuno y definición inmediata de pruebas complementarias con confiabilidad y oportunidad. Provee herramientas adicionales útiles para medición de márgenes, comunicación interna entre especialistas de patología y comunicación en línea. Se logra mayor facilidad en el archivo de imágenes sin deterioro de las mismas por tiempo ilimitado con fines docentes y de educación continuada. Está aún construyéndose a nivel mundial la reglamentación de normas de archivo digital.

REPORTE DE UN CASO DE MIASIS GLABELAR

Sandra López Roldán-Médico Patóloga. Docente, Fundación Hospital Universidad Metropolitana (FHUM)

Introducción: Se describe el caso de un paciente masculino de 80 años con miasis secundaria a trauma craneoencefálico. Las miasis son patologías oportunistas debido al descuido de las heridas donde se presenta. **Caso:** Al servicio de urgencias de la Fundación Hospital Universidad Metropolitana, acude paciente masculino de 80 años de edad. El acompañante refiere que el paciente sufrió caída de propia altura, con traumatismo con herida a nivel de la región occipital. Posteriormente apareció un hematoma, y 3 días después fue evidente la presencia de larvas de insectos en la herida. El paciente se automedicó con antibióticos de manera irregular y ante la no mejoría del cuadro acudieron a la institución. La anamnesis revela paciente con hipoacusia, sin antecedentes quirúrgicos, traumáticos, alérgicos,

ni transfusionales. Fumador desde hace 60 años y consumió licor hasta hace un año. Tiene pérdida de agudeza visual progresiva desde hace diez años, astenia, adinamia e hiporexia. La revisión de la cabeza mostró: facie tóxica, consciente, desorientado en tiempo, pupilas reactivas, cuero cabelludo con gran defecto en región parietooccipital de más o menos 12 x 8 cm con bordes necróticos, secreción purulenta y gran fetidez, presencia de incontables larvas y exposición de tabla ósea. Se preparó al paciente para cirugía para lavado y desbridamiento de la lesión del cuero cabelludo más la extracción de larvas de la misma. El estudio patológico reportó: presencia de larvas asociadas a tejido necrótico con formación de absceso. La conducta terapéutica posterior fue hospitalización y seguimiento de la herida, así como cirugía plástica reconstructiva. El paciente fue abandonado por familiares en la institución. **Conclusiones:** La miasis es una enfermedad asociada a condiciones socioeconómicas y de higiene muy precarias, caracterizándose por ser una patología oportunista. En este caso notamos como el descuido y abandono de los familiares hacia su paciente enfermo favoreció la complicación del cuadro. La parasitosis en estos casos se complica si la región afectada no tiene los cuidados adecuados. La población de adultos mayores de estratos económicos muy bajos debería ser vigilada por los entes de salud respectivos, en procura de evitar situaciones como las aquí descritas.

PREVALENCIA DE HER2 NEU EN CARCINOMA DE GLANDULA MAMARIA

Guadalupe Melo-Santisteban, Ana Laura Calderón-Garcidueñas, Patricia Denis Rodríguez, Vicente Espinoza Rico, Adrián Maldonado Garnica.

Introducción: El cáncer de mama es un problema de salud, es la primera causa de muerte por neoplasias entre las mujeres con predominio

en la cuarta y quinta década de la vida. Aunque actualmente se ha encontrado un pico entre la tercera década. Veracruz México, registro una edad media de 50 años, con presencia de casos debajo de los veinte años de edad. **Objetivo:** Determinar la expresión de Her2 Neu para conocer su prevalencia, en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama del Instituto Mexicano del Seguro social (IMSS) de Veracruz, Ver. **Material y Método:** Se evaluaron los expedientes clínicos de pacientes con cáncer de mama atendidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social de Veracruz México, y se determinó la expresión de Her2 Neu en sus muestras histológicas tumorales embebidas en parafina archivadas en el servicio de Anatomía Patológica de la misma institución. El análisis de los resultados se llevó a cabo a través del programa estadístico SSPSS versión 19 con técnicas estadísticas univariadas en frecuencia y porcentaje. Así como aplicación de Ji cuadrado. **Resultado:** se encontró una prevalencia de Her2 Neu de 19.9% con predominio de tipo Histológico de Carcinoma ductal Infiltrante. Dicha prevalencia coincide con la Literatura reportada que sitúa la sobreexpresión de esta oncoproteína en aproximadamente 20-30% del carcinoma infiltrantes de mama. **Discusión:** Es bien conocido que el Her 2 Neu es un oncogén que se relaciona con el cáncer de mama agresivo y de mal pronóstico y los laboratorios de Patología tienen esa gran responsabilidad en el manejo adecuado de las biopsias mamarias. **Conclusión:** Actualmente los estudios sobre marcadores tumorales, y en específico el Her 2 Neu brindan un panorama muy importante y con amplia exactitud ya que ante la duda de su positividad se puede hacer otras técnicas más sofisticadas con cromógenos que visualizan mejor sus resultados. El presente estudio demostró un panorama cercano a lo que sucede con el cáncer de mama a Nivel Nacional. El proto-oncogen Her 2 Neu se encuentra amplificado o sobre expresado en el 20-30% de los tumores de mama y su determinación es

importante ya que se relaciona con una mayor agresividad de la neoplasia y la resistencia a los tratamientos convencionales.

PRIMER CATÁLOGO DE MUTACIONES EN FAMILIAS URUGUAYAS CON TUMORES DIGESTIVOS TIPO HEREDITARIO

Ardao Gonzalo, Esperón Patricia, Della Valle Adriana, Neffa Florencia, Sapone Marta, Artagaveytia Nora, Vergara Carolina, Carusso Florencia, Menini Mariana, Sarroca Carlos. Grupo Colaborativo Uruguayo. Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo, Uruguay.

Introducción: El Grupo Colaborativo Uruguayo (GCU) es una asociación civil sin fines de lucro, creada en 1996. Su principal objetivo se basa en la captación, registro, diagnóstico, seguimiento e investigación de familias con cáncer hereditario. **Objetivo:** describir el primer catálogo uruguayo de mutaciones en genes de susceptibilidad para cáncer digestivo tipo hereditario. **Metodología:** El GCU cuenta con un registro de 817 familias, de las cuales 256 cumplen con los criterios clínicos propuestos por la NCCN 2014 (National Comprehensive Cancer Network) para familias de "Alto Riesgo" relacionadas a tumores gastrointestinales. Estas familias fueron clasificados como: Amsterdam I-II, Bethesda, Li Fraumeni, Peutz Jeghers, Poliposis Adenomatosa Familiar, Poliposis Asociada al gen MYH y Poliposis Serrada. Se seleccionó a un sólo miembro representativo de la misma para realizar el estudio, siendo determinante en su participación la obtención previa del consentimiento informado firmado; muestra de ADN a partir de extracción de sangre venosa periférica; y accesibilidad económica al estudio. Se sometieron las muestras a diversas técnicas según la disponibilidad tecnológica del momento: SSCP, DGGE, Sanger y NGS. Los genes analizados fueron: MLH1, MSH2, MSH6, PMS1, PMS2, MYH, APC, Tp53 y STK11. La validación del significado

clínico de las variantes fue cotejada en bases de datos internacionales. **Resultados:** Un total de 77 probandos fueron secuenciados. Un total de 26 mutaciones deletéreas, 16 para Lynch (5 novel), de las ubicadas en el gen MLH1 sólo obtuvimos 3 variantes, sin correlación fenotípica entre las familias analizadas, con 3, 4 y 5 repeticiones c/u respectivamente.; 9 para Poliposis (2 novel); 1 para Li Fraumeni y 18 VUS. **Conclusiones:** A raíz de los resultados obtenidos y plasmados en el catálogo, pudimos obtener una visión más amplia sobre el perfil mutacional en la población uruguaya de alto riesgo. Destacamos la baja variedad en lo que respecta al gen MLH1 en los SL y la poca correlación fenotipo/genotipo encontrada. Esperamos detectar un perfil de riesgo lo más específico posible para nuestra población. En cuanto a las VUS, éstas serán analizadas en el contexto de estudios de colaboración internacional que se están llevando a cabo.

PRESENTACIÓN DE PROTOPORFIRIA ERITROPOYÉTICA FAMILIAR

Di Martino B, Valiente Rebull C, Moreno T, Re ML, Giardina R, Rodríguez M, Knopfmacher O, Bolla L.

Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.

Introducción: La protoporfiria eritropoyética (PPE) es un trastorno hereditario del metabolismo del hemo, caracterizado por la acumulación de la protoporfirina en sangre, eritrocitos y tejidos, y por manifestaciones cutáneas de fotosensibilidad. La PPE se caracteriza por manifestaciones cutáneas de fotosensibilidad dolorosa aguda. **CASO 1:** Varón, 21 años, procedente de medio rural del Paraguay, estudiante, agricultor, internado por cuadro de síndrome febril prolongado de 2 meses de evolución, pérdida de peso importante, vómitos e ictericia en estudio. Cuadro

cutáneo de inicio a los dos años de edad, con ampollas dolorosas en áreas expuestas que dejan cicatriz. Evolucionan a lesiones verrugosas. Niega tratamiento anterior. Tiene un hermano con lesiones similares de menor intensidad. Examen físico: placas de superficie verrugosa de bordes irregulares, límites netos, con zonas de puntillado negruzco en dorso de manos y pies, respetando palmas y plantas. Erosiones y costras hemáticas en pabellones auriculares, nariz, surco nasogeniano. Xerosis importante. Placa hiperpigmentada de bordes irregulares, límites netos con aumento del cuadrículado de la piel en nuca. Onicolisis, cambios en la coloración de uñas. Icteria de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia, ascitis. Histopatología: pequeña formación polipoide, tapizada por epidermis delgada, formada por depósito dérmico de material hialino que involucra paredes de vasos pequeños y forma un manguito irregular alrededor perivascular. Engrosamiento variable de las paredes de los vasos, el material hialino es PAS POSITIVO. Laboratorio: Protoporfirina eritrocitaria: 1474 ug/dl (15-100 ug/dl). Bilirrubina total: 9.97 mg/dL, bilirrubina directa: 7.28 mg/dL. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia, vesícula de paredes engrosadas, líquido libre en cavidad abdominal. Tratamiento: fotoprotección, emolientes, propanolol. Evolución: Paciente presenta dificultad respiratoria, con requerimiento de inotrópicos y asistencia respiratoria mecánica, es ingresado a UCIA, presenta Síndrome Hepato Pulmonar, con desenlace fatal. **CASO 2:** Varón, 35 años, procedente de medio rural del Paraguay. Cuadro desde los 2 años de edad de lesiones verrugosas en piel, pruriginosas, que empeoran con el sol, en ocasiones se ampollan y posteriormente quedan cicatrices. APF: hermano fallecido por complicación de protoporfiria eritropoyética. Examen físico: placas de superficie verrugosa de bordes irregulares, límites netos en rostro, dorso de manos y pies, respetando palmas y plantas. Histopatología: depósito dérmico de material hialino que involucra las paredes de los vasos pequeños y que forma un manguito irregular

alrededor de estos vasos. Engrosamiento de las paredes de los vasos, el material hialino es PAS POSITIVO. Laboratorio: GOT: 57 U/L, GPT: 113 U/L. Protoporfirina eritrocitaria: 1150 ug/dl (15-100 ug/dl). **Comentarios:** La fotosensibilidad puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes con PPE. Es un trastorno de por vida, cuyo pronóstico depende de la evolución de la enfermedad hepática.

PURPURA ASOCIADA A STRONGYLOIDOSIS DISEMINADA. A PROPOSITO DE UN CASO

Dra. Fanny Macanchi M, **María Elisa Puertas MD, ***Dr. Diego Alvear. *Dermatóloga. Hospital Isidro Ayora Loja-Ecuador **Patóloga. Hospital Isidro Ayora Loja-Ecuador ***Médico Internista del Hospital Isidro Ayora Loja-Ecuador.

Hospital Provincial Isidro Ayora Loja-Ecuador

Descripción del caso: Presentamos un caso de un paciente de sexo femenino de 34 años de procedencia y residencia en Macara provincia de Loja – Ecuador. Antecedentes Patológicos Personales de anemia crónica, ingresada por vomito, diarrea, mal estado general, pérdida de peso 10kg en 2 meses, mialgias, artralgias, disnea de pequeños esfuerzos y dolor abdominal localizado en epigastrio, se interconsulta al servicio de dermatología por presentar dermatosis de tres días de evolución caracterizada por manchas purpúricas de tamaño variable en abdomen y tercio superior de muslos, acompañadas de prurito leve. **Diagnóstico presuntivo:** Purpura de origen a determinar. Vasculitis Leucocitostática. Strongyloidiasis en Piel Síndrome mielodisplásico. Gastropatía crónica. **Exámenes complementarios:** Leucocitosis 11.980, eosinofilia, linfopenia, anemia Hemoglobina: 5.9, Hematocrito: 19.7, trombocitosis Plaquetas: 579.000, Hierro disminuido: 1, transferrina alta 999, TP: 12, TPT: 29. Frotis de sangre periférica severa anisocitosis con tendencia a la microcitosis severa, hipocromía,

moderada poiquilocitosis, algunos equistocitos, COOMBS directo positivo, hepatitis negativo, LDH 1878, albumina 1.8, EMO nitritos hematíes incontables, bacterias+++ Coproparasitario larvas de strongiloides en estudio seriado posteriores a la confirmación por biopsia gástrica y duodenal de strongiloides stercoralis Eco Abdominal posibilidad diagnostica de imagen de colitis pseudomembranosa, segunda posibilidad enfermedad neoplásica. Radiografía de Tórax muestra derrame plural bilateral. La TAC, se reporta engrosamiento concéntrico irregular de la pared intestinal, a correlacionar con colitis Pseudomembranosa y trastorno neoplásico. Adenomegalias retroperitoneales. **Hallazgos histopatológicos:** Inicialmente se recibió muestras producto de biopsia de Estomago y Duodeno presencia de larvas rhabditiformes compatibles con Strongyloides stercoralis. Posteriormente se recibe biopsia de piel de abdomen en la que destaca entre los haces colágenos numerosas larvas alargadas y cortadas transversalmente compatibles con Strongyloides stercoralis, algunas están dentro de la luz de los vasos linfáticos, se acompaña de extravasación de eritrocitos y algunos eosinófilos intersticiales. Se realiza coloración de Tricromico de Masson, en la que destacan sobre el colágeno dérmico azul, las larvas intensamente rojas al igual que los eritrocitos. **Diagnóstico definitivo:** Correlación clínico histopatologica se llega diagnostico definitivo: Strongiloidiasis en piel, anemia ferropenica grave, desnutrición proteica con hipoalbuminemia grave, Síndrome de Loeffler. **Evolucion:** Paciente requiere de cuidados intensivos, e inicia tratamiento con ivermectina, albendazol, Hierro oral, ranitidina, Heparina de Bajo peso Molecular, Ciprofloxacina y Metliprednisolona, con respuesta favorable, actualmente estable se mantiene con controles periódicos sin tratamiento. En este caso se tuvo acceso a estudios coprologicos en los familiares cercanos identificándose el parásito, los mismos que recibieron tratamiento, y además se aislaron parásitos en la tierra del lugar. **Discusión:**

El parásito causal fue descubierto en 1876; la distribución de *S. stercoralis* es a nivel mundial, con mayor prevalencia en regiones calientes y húmedas, así como individuos hospitalizados o inmunocomprometidos. Las larvas rhabditiformes pueden evolucionar en tres ciclos de vida diferentes: ciclo directo, indirecto o de autoinfección. En el *ciclo directo* las larvas rhabditiformes se encuentran en el suelo y se transforman en filarias las cuales en contacto con la piel penetran a través de ella, buscan los capilares y por el torrente sanguíneo llegan al corazón derecho, pasan a la circulación pulmonar y luego rompen la pared del alvéolo ingresando al espacio aéreo, ascienden por los bronquiolos, bronquios, tráquea, laringe y llegan a la faringe donde son deglutidas. En el intestino delgado penetran a la mucosa y se convierten en parásitos adultos, En el *ciclo indirecto*, las larvas rhabditiformes excretadas en la materia fecal se transforman en gusanos adultos no parásitos. Finalmente, en el *ciclo de autoinfección* las larvas rhabditiformes se transforman en filarias en la luz del intestino. Estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito. Esta capacidad auto infectiva permite una enfermedad prolongada. La infección diseminada, es decir la migración de las larvas a otros órganos tienen lugar dentro del ciclo auto infeccioso, resultando en una severa enfermedad, predisponiendo al paciente a una sepsis por gram- negativos. Muchos pacientes son asintomáticos, pero se ha reportado sangrado gastrointestinal, obstrucción del intestino delgado y desnutrición, así como molestias gastrointestinales que son acompañadas de prurito, rash, eosinofilia y síntomas pulmonares. La tomografía reporta ocasionalmente linfadenopatía abdominal. En el caso de la piel se reporta como erupción progresiva, una dermatitis resultante de la penetración y migración a través de la piel, la larva parece ingresar en la piel por los folículos pilosos, glándulas sudoríparas usualmente en los pies, glúteos, abdomen. Suelen ser de

aspecto papular intensamente pruriginosas y eritematosas, o vesículas e incluso petequias y purpura. Se han descrito algunos casos donde la diseminación cutánea se comporta como un exantema retículo petequeial confluyente de predominio peri umbilical, esta distribución se ha atribuido a la proximidad con la vía portal. Los síntomas gastrointestinales son comunes, predomina la diarrea y el dolor abdominal. También ha sido descrito sangrado intestinal masivo, obstrucción intestinal e ictericia. La eosinofilia, aunque inespecífica, es un indicador de enfermedad. Histológicamente se puede encontrar la larva superficialmente en la dermis, la epidermis muestra espongiosis, vesículas y exocitosis de neutrofilos así como eosinófilos, la dermis puede mostrar cierta fibrosis. El medicamento de elección es el Tiabendazol, albendazol, ivermectina. En el caso del síndrome de Loeffler, es necesario el uso de corticoesteroides. **Conclusiones:** Reportamos este caso de una mujer joven originaria de una región cálida húmeda, con enfermedad prolongada, por ser una presentación infrecuente del estrongiloides en piel, con características clínicas inusuales expresadas por manchas purpúricas en abdomen, y tercio superior de muslos, y por como el parásito comprometió la vida de la paciente. La exanimación histopatológica es crucial en el diagnóstico de este caso ya que no se tenía la sospecha inicial de la enfermedad hasta el resultado de las biopsias gástricas a partir de las cuales se confirmó el parásito en heces, y se logró en la biopsia de piel posterior hacer una coloración especial con buenos resultados para la identificación de los parásitos como es el Tricromico de Masson de la que no encontramos reportes en la bibliografía. En este caso en especial se logró tomar medidas preventivas para posibles infestaciones.

RABDOMIOSARCOMA PLEOMÓRFICO DE GLÚTEO DERECHO. INFORME DE UN CASO DE AUTOPSIA

Lazos- Ochoa M y Corredor- Alonso G.

Hospital General de México y Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. MÉXICO.

Introducción: El rabdomiosarcoma representa entre el 2 y el 5% de todos los sarcomas. Existen tres subtipos: alveolar, embrionario y pleomórfico. Los dos primeros en conjunto representan el 80%, se presentan en menores de 20 años y se localizan principalmente en cabeza, cuello y tracto genitourinario; el pleomórfico representa el 20%, ocurre después de la sexta década de la vida y se localiza en tejidos blandos profundos de extremidades inferiores principalmente. **Resumen del Caso:** Mujer de 86 años quien inició su padecimiento final 5 meses previos con aumento progresivo de volumen, temperatura local, dolor y rubor de glúteo derecho, así como pérdida de peso involuntaria. A su ingreso se detectó palidez, temperatura de 37° C, tórax con disminución de murmullo vesicular y en región glútea derecha un tumor hiperémico de 25 cm de eje mayor, con trama vascular subcutánea evidente, con dolor a la manipulación y de consistencia ahulada. Los estudios de laboratorio demostraron leucocitosis leve y aumento de la velocidad de sedimentación globular. Dos horas después de su ingreso presentó paro cardiorrespiratorio irreversible. En la autopsia se observó una neoplasia en el glúteo derecho que midió 24 x 20 x 19 cm, irregularmente ovoide, rodeado por tejido adiposo y músculo esquelético, de bordes empujantes, color rosa pálido, aspecto carnoso, consistencia semiblanda, con áreas de necrosis y hemorragia. En los pulmones se observaron múltiples metástasis. Al examen microscópico tanto las lesiones de pulmón como el tumor glúteo correspondieron a una neoplasia mesenquimatosa de alto grado, con necrosis, mitosis abundantes y atípicas, pleomorfismo celular y nuclear, células gigantes multinucleadas en guirnalda, células de aspecto rabdoide y células fusiformes. Las

reacciones de inmunohistoquímica para vimentina, desmina, actina de músculo específico y miogenina resultaron positivas. **Conclusiones:** Los rhabdomiosarcomas pleomorfos pertenecen al grupo de sarcomas pleomorfos que tienen una amplia gama de diagnósticos diferenciales que incluyen carcinomas y linfomas anaplásicos, melanoma, leiomioma pleomorfo, liposarcoma pleomorfo, tumor de triton e histiocitoma fibroso maligno. Para su diagnóstico es necesario realizar un panel amplio de reacciones de inmunohistoquímica que incluya CK, EMA, PS100, HMB-45, CD30, ALK, SMA, desmina y miogenina. En este caso la edad, localización, características macroscópicas, microscópicas e inmunofenotípicas corresponden al diagnóstico de rhabdomiosarcoma pleomórfico.

RELATO DE CASO DE HANSENÍASE HISTOIDE NA AMAZÔNIA OCIDENTAL

Ana Cláudia Zacarkim Pinheiro dos Santos*

Anita Sperandio Porto**

Stênio Ricardo Campos Krieger***

*Aluna de medicina da Universidade Federal de Rondônia

**Professora de patologia da Universidade Federal de Rondônia

***Médico dermatologista em Porto Velho/RO

Resumo: A hanseníase históide é considerada uma forma rara de hanseníase multibacilar e está relacionada a um inadequado tratamento monoterápico com Dapsona. **Objetivo:** alertar os profissionais de saúde para o reconhecimento das variantes não usuais da hanseníase. **Material:** Paciente submetido à investigação clínica devido a lesões papulares amplamente distribuídas em sua superfície corporal. Realizou-se biópsia

das lesões cutâneas com posterior análise das lâminas. **Resultados:** Presença de histiócitos fusiformes em derme superficial, corroborando o diagnóstico de hanseníase históide. **Conclusão:** Por não ter uma apresentação típica, o não reconhecimento da hanseníase históide pode perpetuar a cadeia de transmissão da doença, já que os pacientes se manterão como reservatórios dos bacilos. Portanto, é fundamental que os profissionais de saúde sejam capacitados para o reconhecimento de lepromas não usuais, afim de que haja um controle efetivo e, posteriormente, a erradicação definitiva da hanseníase no Brasil e em outros países endêmicos. **Caso:** Paciente do sexo masculino, 23 anos de idade, natural de Porto Velho – Rondônia apresentava há cerca de dois anos lesões papulares distribuídas por toda a superfície corporal. Como o diagnóstico de hanseníase não havia sido feito, o paciente não recebeu nenhum tratamento prévio para a doença. No exame dermatológico atual apresentava pápulas normocrômicas isoladas, com eventuais confluências, medindo entre 0,2 a 0,6 cm de diâmetro. A biópsia das lesões e a análise das lâminas coradas pelo método H&E e Ziehl Neelsen, revelou a presença de granulomas em derme superficial, histiócitos fusiformes e vacuolizados, e numerosos bacilos no citoplasma de macrófagos. **Discussão:** A hanseníase ainda é um problema de saúde pública no Brasil, especialmente nos Estados da Amazônia Legal, que apresentam elevadas taxas da doença. A incidência da hanseníase históide é de aproximadamente 1.2% dentre todas as formas de hanseníase. Histologicamente observa-se a presença de hansenomas com bacilos, compostos por histiócitos fusiformes circundados por colágeno. As lesões papulares são indolores e geralmente localizadas nos braços, abdome, cotovelos e joelhos. Os diagnósticos diferenciais mais importantes são neurofibroma, dermatofibroma e molusco contagioso. Contudo, há ainda aspectos concernentes a etiopatogenia da doença a serem elucidados.

MELANOMA AMELANÓTICO OVÁRICO METASTÁSICO CON SITIO PRIMARIO DESCONOCIDO

De León Trenado Denise G.

Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca. Secretaria de Salud.

Introducción: La manifestación clínica de melanoma amelanótico en ovario es extremadamente rara y representa un reto diagnóstico sin evidencia de primario conocido. **Caso clínico:** Mujer de 26 años que inicia su padecimiento con dolor abdominal continuo durante una semana con hallazgos por tomografía abdominopélvica simple de adenocarcinoma de ovario, ascitis abdomino-pélvica, derrame pleural derecho y lesiones líticas de columna toraco lumbar, pelvis y esternón. Los análisis clínicos con hemoglobina 10.7 g/dL, hematocrito 32.7 % (36.0- 49.2), plaquetas 423000, glucosa 90 mg/dL; BUN 32.7 mg/dL (7-25), creatinina 1.4 mg/dL (0.6-1.3), ácido úrico 10.2 mg/dL (2.3-7.6). Marcadores en suero: ALP 81 UI/L (43-118); DHL 709 UI/L (68-233); GCFB <2 mUI/mL (menor a 2.90); ACE 0.17 ng/mL (0-3); AFP 1.63 ng/mL (0-9); CA-15-3 10.4 U/mL (0-31.3); CA 19-9 11.7 U/mL (0-35); CA 125 mUI/mL 2925 (0-35). Se realiza laparotomía exploradora con reporte transoperatorio de neoplasia maligna poco diferenciada. Durante la cirugía se encuentra tumoración ovárica bilateral con 3000cc de líquido de ascitis e implantes en apéndice cecal. El diagnóstico definitivo se establece por estudios de inmunohistoquímica con positividad difusa en células neoplásicas para HMB-45, vimentina y S-100. Con expresión focal para CKAE1/AE3, EMA y expresión para CD45RO. La tomografía post quirúrgica reportó actividad metastásica lítica múltiple a cuerpos vertebrales, pelvis, arcos costales y cuello femoral izquierdo. Así como crecimiento nodular bilateral de suprarrenales y tres nódulos pulmonares sugestivos de metástasis.

Conclusiones: El melanoma metastásico en ovario es extremadamente raro, se ha subrayado la importancia de la inmunohistoquímica para su diagnóstico correcto con marcadores como S100, HMB45 y KBA62 además de reportar su expresión aberrante para citoqueratinas y marcadores musculares.

CARCINOMA DEL PLEXO COROIDEO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Camila Montoya Bueno, Natalia Elizeche Santa Cruz, Horacio Lezcano Maciel, Ingrid Rodríguez Servin.

Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Central del Instituto de Previsión Social (IPS). Asunción, Paraguay.

El objetivo es reportar un caso de una patología poco frecuente de la edad pediátrica, el carcinoma del plexo coroideo (CPC), una neoplasia agresiva con mal pronóstico y baja sobrevida. Se presenta el caso de un lactante, sexo femenino, 8 meses de edad con historia de 3 meses de hidrocefalia y déficit neurológicos progresivos, afectación de pares craneales y finalmente alteración del estado de conciencia. En la TAC de cráneo se constata una masa tumoral de 6,3 x 4,7 cm., en la fosa posterior, la misma en la RNM de cráneo muestra un patrón sólido-quístico localizada en el lóbulo cerebelar izquierdo, con compresión del tronco encefálico y la protuberancia anular, protrusión en el foramen oval y colapso el cuarto ventrículo causando hidrocefalia suprantentorial, por lo cual se realizó una ventriculostomía de descompresión y una craniectomía suboccipital con resección tumoral subtotal. El estudio histopatológico informo una proliferación neoplásica sólida, de alto grado histológico, constituida por células medianas a grandes, con citoplasma amplio y eosinófilo, núcleo grande y nucléolo prominente, presencia

de necrosis, e infiltración del tejido cerebelar adyacente. La inmunomarcación en las células neoplásicas fue: positiva fuerte para el coctel de citoqueratinas AE1/AE3, citoqueratinas 8/18/19 y PS100, focalmente positiva para la GPFA y negativa para sinaptofisina y la cromogranina. El ki-67 mostro un índice de proliferación elevado (10-15%), estableciéndose el diagnóstico de carcinoma del plexo coroideo. Los tumores de los plexos coroideos representan el 0,4 % a 0,8 % de todos los tumores cerebrales; 1-4 % de los tumores cerebrales en niños y 10- 20 % de los tumores cerebrales en menores de 1 año, siendo el 20-40% de estos CPC. Son más frecuentes en varones, se localizan preferentemente en los ventrículos laterales, el compromiso del cuarto ventrículo es poco frecuente.

Los carcinomas del plexo coroideo son neoplasias, que a diferencia de los papilomas del plexo coroideo, son invasivas, muestran áreas de necrosis con pérdida del patrón papilar, que se ve remplazado por nidos sólidos de células anaplásicas con marcado pleomorfismo y alto índice de proliferación. Son consideradas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como neoplasias de alto grado histológico (grado III), encontrándose en un extremo del espectro de las lesiones de los plexos coroideos; siendo el papiloma del plexo coroideo el grado I (OMS) y el papiloma atípico del plexo coroideo grado II (OMS). La mayoría de estos tumores no pueden ser diagnosticados antes del acto quirúrgico por lo cual el estudio histopatológico y la inmunohistoquímica juegan un rol fundamental, como en el caso reportado. El tratamiento de estos pacientes es quirúrgico, aunque el pronóstico es pobre, se ha demostrado un aumento en la sobrevida global cuando se logra la resección macroscópica total del tumor. el carcinoma del plexo coroideo es una neoplasia rara de difícil diagnostico clínico y cuya detección precoz es de vital importancia para lograr un tratamiento quirúrgico optimo, por lo tanto, es importante

considerar esta patología dentro los diagnósticos diferenciales de las neoplasias del sistema nervioso central en pacientes de edad pediátrica.

PROLIFERACIÓN, MIGRACIÓN Y COLONIZACIÓN DE MELANOCITOS DENDRÍTICOS EN SIETE CASOS DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE PIGMENTADO DE LA CONJUNTIVA

Abelardo A. Rodríguez Reyes, Héctor A. Rodríguez-Martínez, Dolores Ríos y Valles-Valles, Dra. Ivette Hernández-Ayuso, Leonora Chávez-Mercado, Erika Fernández-Muñoz, Gerardo García-Aguirre, Ofelia Pérez-Olvera, Armando Medina-Cruz

Características clinicopatológicas de 7 carcinomas epidermoides pigmentados conjuntivales. Se confundieron con otros tumores pigmentados, 3 estaban asociados a melanosis. El diagnóstico se basó: en morfología, histoquímica e inmunohistoquímica. Todos presentaron carcinoma in situ, 3 también tuvieron carcinoma infiltrante. Numeroso queratinocitos neoplásicos estaban decorados con pigmento melánico. Melanocitos dendríticos, adornados con gránulos finos de melanina, se alojaban entre queratinocitos neoplásicos. Se observaron abundantes melanófagos. Tinciones de plata e inmunotinciones para demostrar HMB-45, Melan-A, MITF y PS-100 apoyaron, respectivamente, la autenticidad del pigmento melánico y la verdadera naturaleza de los melanocitos dendríticos. Con marcaje para citoqueratinas y CD-68 se pudo determinar la distribución real de la melanina en queratinocitos y melanófagos. Ki-67 positivo indicó su participación en proliferación de melanocitos y queratinocitos. CD-1a demostró aumento de células de Langerhans, la vimentina mostró una proliferación tanto de melanocitos como de células de Langerhans. Los mecanismos patogénicos que se revisan aquí -para proliferación, migración y colonización de melanocitos dendríticos-, han quedado apoyados, en parte, con los resultados de nuestros estudios de laboratorio.

CD117 EN MELANOMA EN PIEL CON DAÑO SOLAR CRÓNICO

Volonteri, Victoria; Rinflerch, Adriana; De Luca, David; Galimberti Gaston; Galimberti, Ricardo.

Hospital Italiano de Buenos Aires (Anatomía Patológica, Dermatología Experimental y Centro de Cáncer de Piel del Servicio de Dermatología, Instituto de Ciencias Básicas y Medicina Experimental)

Introducción: La piel con daño solar crónico alberga mutaciones en diversos genes y en regiones no codificantes. Mutaciones y alteraciones en los niveles de expresión en el gen c-kit que codifica para CD117 se relacionan con melanoma en localizaciones anatómicas acrales y mucosas. Nosotros evaluamos a nivel histológico la expresión de la proteína CD117 y a nivel genético la presencia de mutaciones en el gen c-kit en biopsias de melanoma en piel con daño solar crónico. **Materiales y Métodos:** Fueron analizados la lesión y los márgenes de 12 pacientes cuya localización del melanoma presentaba daño solar crónico, y comparados con piel de misma localización sin melanoma como controles. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se determinó la presencia de la proteína CD117 y paralelamente, se extrajo el ADN de las biopsias, y se amplificó los exones 9, 11, 13 y 17 del gen c-kit por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para su posterior secuenciación. **Resultados:** De 12 biopsias de piel con melanoma con daño solar crónico 8 (66,67%), son positivos para CD117 y de 3 biopsias de piel con daño solar crónico pero sin melanoma, 2 son positivas solamente en células basales, y la restante negativa. Estos resultados serán presentados con su correlación relativo análisis nucleotídico de los exones 9, 11, 13 y 17 de c-kit. **Conclusiones:** La inmunomarcación positiva para CD117 representa el aumento de expresión de la proteína en melanoma en piel con daño solar crónico. Además de las evi-

dencias ya documentadas para melanomas de localización acral y mucoso, CD117 podría ser un marcador molecular en piel con daño solar crónico. Este resultado será correlacionado con los resultados obtenidos por PCR.

ESPECTRO DE ENFERMEDAD GLOMERULAR ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2014: REVISIÓN DE 11451 CASOS EN UNA POBLACIÓN COLOMBIANA

^{1,2}Rafael Enrique Andrade Pérez, ¹Luis Eduardo Barrera Herrera, ^{1,2}Adriana Alejandra Flórez Vega, ^{1,2}Rocío del Pilar López Panqueva.

¹Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia.

²Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Colombia. 3. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Colombia

Introducción: La enfermedad glomerular (EG) es una causa importante de insuficiencia renal crónica. La prevalencia de EG varía según las diferentes características socio-demográficas poblacionales, en Europa y América del Norte las más comunes son la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) y nefropatía IgA (NIGA). En América Latina la información relacionada con EG no es muy bien conocida. **Objetivos:** Describir la prevalencia de EG en nuestra institución a partir de muestras procedentes de múltiples áreas en Colombia. **Materiales y métodos:** Entre el periodo Enero 2003 y Septiembre 2014, se estudiaron 16.820 biopsias renales provenientes de múltiples áreas de Colombia, se excluyeron los casos con diagnóstico de enfermedades y condiciones intersticiales o tubulares en el que el principal daño se relacionó con lesión vascular, se obtuvo una muestra final de 11451 casos con EG (Hombres= 5108, Mujeres= 6343) rango de edad 1mes - 91 años. Cada

caso fue estudiado mediante microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica. La información de la biopsia en cuanto a edad, sexo, diagnóstico histopatológico y los hallazgos adicionales estaba disponible, sin embargo, para información clínica completa y seguimiento no fue posible de obtener en la totalidad de los casos. La clasificación de EG se basó en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas-2005 y otros 3 grupos de diagnósticos comúnmente incluidos en nuestro hospital que no figuran esta lista. **Resultados:** Del total de 11451 biopsias reportados como EG, 82,3% de los casos correspondió a 5 tipos; la GEFS fue la más frecuente 22,20% (2542), la NIGA 20,13% (2305), la nefritis lúpica (NL) 17,30% (1981), glomerulonefritis membranosa (GM) 13,06% (1496) y enfermedad de la membrana basal delgada (EMBD) 9,61% (1101). En relación con los grupos de pacientes menores y mayores de 18 años de edad (niños y adultos, respectivamente), en adultos la NIGA 22% (1982) fue la más común y en niños la GEFS 17,68% (701), casos igualmente importantes incluyeron enfermedad de cambios mínimos (ECM) 17% (319), NL 15% (388), EMBD 13% (335), NIGA 13% (323) en niños, y la GEFS 21% (1841), NL 18% (1593), GM 15% (1350) y EMBD 9% (766) en adultos. **Conclusiones:** La información presentada en este estudio revela la tendencia de EG en población colombiana. Confirmamos que la GEFS es la EG más representativa en niños y en la NIGA en adultos. Esta información será la base para desarrollar estudios prospectivos mucho más específicos que impliquen análisis de correlación clínico-patológica a gran escala y desenlace.

ENFERMEDAD DE LAFORA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ledesma D, Roig V, Schroh R.

Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

Introducción: La enfermedad de Lafora es una forma de epilepsia mioclónica progresiva autosómica recesiva relacionada con los genes EMP2A (6q24.3) y EMP2B/NHLRC1 (6p22.3) que codifican para laforina y malina respectivamente, dos proteínas relacionadas con el metabolismo del glucógeno. Se inicia entre los 12 y los 17 años con mioclonías, alucinaciones visuales, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, asociadas a un deterioro neurológico progresivo. El diagnóstico se realiza con la presencia de "cuerpos de Lafora", inclusiones citoplasmáticas de poliglucosanos, que se acumulan en neuronas, hígado, músculo y especialmente en glándulas sudoríparas y con el estudio genético.

Nuestro objetivo es presentar un paciente con diagnóstico de enfermedad de Lafora al que se llega mediante el estudio histopatológico de una biopsia de piel axilar y con la confirmación genética. **Contenido:** Se presenta en el servicio de neurología de nuestro hospital, un paciente de sexo masculino de 18 años de edad, con antecedente de epilepsia mioclónica refractaria y deterioro cognitivo de 3 años de evolución. El cuadro fue interpretado como epilepsia mioclónica progresiva. Se estudió con los siguientes métodos complementarios: hemograma, bioquímica, ácido láctico, frotis de sangre periférica, serología para HIV, LCR con cultivos para gérmenes comunes, TBC, PCR para virus neurotrópicos, RM (resonancia magnética) de cerebro y EMG (electromiograma), todos con parámetros normales. El EEG (electroencefalograma) evidenció una actividad alterada, desorganizada, con ritmo de base enlentecido y patrón polipunta. Se realizó una biopsia de piel de región axilar para evaluar glándulas apocrinas y ecrinas, cuyo estudio histopatológico evidenció células basales conteniendo cuerpos redondos citoplasmáticos paranucleares PAS positivos, de 10 micrones, rodeados de halos, hallazgos compatibles con enfermedad de Lafora. Se realizó el estudio molecular que mostró la mutación Chr6:

8122716G>A; c.122C>T; P41L en homocigosis en el gen EMP2B. **Conclusiones:** Presentamos el primer caso argentino de enfermedad de Lafora, confirmado por medio de la histopatología de una biopsia de piel axilar y el estudio molecular. Reportamos una nueva mutación a nivel del gen EMP2B. Destacamos la importancia de la biopsia de piel para el diagnóstico de enfermedades neurológicas (sensibilidad del 80 al 100% en Lafora). Recalcamos que la utilidad de la biopsia cutánea ha sobrepasado el ámbito exclusivo de la dermatología y actualmente es un método diagnóstico para múltiples patologías neurológicas.

ENFERMEDAD DE FABRY: ESPECTRO DE ENFERMEDAD ENTRE EL PERIODO 2003-2014 Y REPORTE DE 13 CASOS

^{1,2,3}Rafael Enrique Andrade Pérez, ¹Luis Eduardo Barrera Herrera, ^{1,2}Adriana Alejandra Flórez Vega, ^{1,2}Rocío del Pilar López Panqueva,

¹ Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia.

² Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Colombia. ³ Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Colombia

Introducción: La enfermedad de Fabry (EF) es una entidad multisistémica ligada al cromosoma X y producida por una deficiente actividad de la enzima α -galactosidasa que ocasiona depósitos lisosomales de glicoesfingolípidos en múltiples tejidos. El riñón se ve afectado en más de la mitad de casos con EF, siendo la proteinuria la manifestación más común. **Objetivo:** Describir la prevalencia de EF en una población estudiada durante 12 años en nuestro Departamento de Patología y Laboratorio. **Resultados:** Durante el periodo entre Enero 2003 y Septiembre 2014, se estudiaron 16.820 biopsias renales provenientes de múltiples áreas de Colombia, se obtuvo una

muestra final de 13 casos con EF (Hombres=7, Mujeres=6) rango de edad 15-52 años. Cada caso fue estudiado mediante microscopia de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica. La información de la biopsia en cuanto a edad, sexo, diagnóstico histopatológico y los hallazgos adicionales estaba disponible, sin embargo, para información clínica completa y seguimiento no fue posible de obtener. **Conclusiones:** La información presentada en esta cohorte de pacientes revela la tendencia de EF en población colombiana. A pesar de ser considerada una enfermedad metabólica rara, debe ser sospechada para mejorar el pronóstico de la enfermedad. Esta información será la base para desarrollar estudios prospectivos mucho más específicos que impliquen análisis de correlación clínico-patológica a gran escala y desenlace.

HIPERPLASIA LINFOIDE CUTÁNEA PERIFOLICULAR (FOLICULITIS PSEUDOLINFOMATOSA DE CÉLULAS B). PRESENTACIÓN PAPULAR MULTIPLE.

Rodríguez Rojas Rafael*, de la Torre Rendón Fernando E*, Villalobos Romero Tania*, Osorio Villagómez Edmundo+, Reyes Burgoa Rosa Elia+

*Servicios de Patología y Dermatología, Hospital Regional Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F., México

+Centro Médico de Oaxaca, Oax, México

+Laboratorio privado

Correo electrónico de contacto: rafarodrirojas@rocketmail.com

La Folliculitis Pseudolinfomatosa fue descrita por primera vez en 1986 como una variante distinta de pseudolinfoma, caracterizada por un denso infiltrado linfoide y acompañada de folículos pilosos hiperplásicos. Es una entidad mal defi-

nida entre los pseudolinfomas cutáneos y poco frecuente, afecta tanto a hombre como mujeres. Aunque la edad varía entre los 2 y los 67 años, la media es 38.6 años, la región facial es la más afectada y los nódulos pueden medir hasta 3 cm de diámetro. Clínicamente se caracteriza por un nódulo solitario en forma de cúpula, situado en la cara, cuero cabelludo o el tronco, en algunos pacientes pueden producirse lesiones múltiples. A veces es difícil de diferenciar de los linfomas cutáneos malignos primarios que pueden presentarse como una lesión solitaria. Es único en el aspecto clínico y características histopatológicas en comparación con otros pseudolinfomas cutáneos. Su crecimiento es rápido, asintomático o con sintomatología leve como dolor y prurito. Para su diagnóstico es necesaria la confirmación histológica. Su etiopatogenia es desconocida, pero se ha propuesto la existencia de un antígeno localizado en el folículo, que podría inducir una gran respuesta inmunológica, o que las mismas células linfoides produzcan citosinas que estimulen la proliferación de los folículos pilosos. Los criterios histológicos para el diagnóstico incluyen un infiltrado linfocítico dérmico nodular y denso desde la dermis hasta el tejido subcutáneo, acorde al término pseudolinfoma, en el cual los linfocitos rodean e infiltran la unidad pilosebácea y deforman las paredes. Se pueden reconocer 2 tipos de invasión folicular. En el primer tipo los folículos pilosos son destruidos y en último caso destruidos, mientras que en el otro tipo los folículos pilosos no son destruidos pero muestran cambios hiperplásicos y cambios irregulares en la pared. El perfil inmunohistoquímico es heterogéneo e indistintamente pueden ser predominantemente B o T. Las lesiones de foliculitis pseudolinfomatosa muestran un compartimiento benigno, las lesiones desaparecen espontáneamente después de la biopsia incisional en un número significativo de lesiones solitarias. Varios tratamientos como como la inyección de esteroides intralesional, medicamentos contra la malaria, metotrexate,

ciclosporina etc., han reportado un rango variable de éxito. Describimos el caso de una mujer de 34 años, enfermera, que comenzó su padecimiento el 20 de junio de 2012 con dos lesiones papulares en ala nasal derecha, se trataron como acné sin éxito. Ante la persistencia se postularon diferentes diagnósticos como tricoepitelioma y pustulosis exantemática aguda. Se realizaron biopsias en tres ocasiones durante su evolución. Las lesiones se extendieron a frente, dorso de la nariz, mejillas y labio superior. En este año recibimos nueva biopsia. Se observó piel delgada con infiltrado linfocitario que formaba nódulos perifoliculares con centros germinales rodeados de linfocitos pequeños, ocasionalmente hay linfocitos grandes, no hay células atípicas ni datos de malignidad, la vaina radicular con escaso infiltrado linfocitario. El estudio de inmunohistoquímica reveló positividad predominante para los marcadores CD20 y Bcl 2 en los linfocitos de la zona del manto. Destacaron los centros germinales positivos a CD20, CD10 y CD23. Se identificaron numerosas células dendríticas con la reacción a S100, fueron numerosas en la pared de los folículos en comparación con la epidermis interfolicular y en los folículos linfoides. También hubo reacción significativa de linfocitos T (CD3, CD5) con participación de linfocitos CD4 y CD8 pero sin extensión al epitelio. Este caso presentó características poco comunes como la manifestación de pápulas múltiples que provocó diagnósticos equivocados, el patrón proliferativo de tipo B predominante con folículos linfoides y centros germinales y la escasa inflamación de los folículos en el proceso, la reacción fue predominantemente perifolicular. Por esto último quizás el término de "foliculitis" sea debatible en este caso, sin embargo su localización perifolicular constante implica posibles antígenos propios o ajenos de la pared del folículo piloso y justifica el diagnóstico de hiperplasia linfoide cutánea aunque con características peculiares respecto a la foliculitis pseudolinfomatosa comúnmente reportada.

LEPRA INFANTIL: ESTUDIO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO EN LA CÁTEDRA DE DERMATOLOGÍA. HOSPITAL DE CLÍNICAS. FCM-UNA. PERIODO 2005-2014

Di Martino B; Sánchez L; Valiente C; Martínez G; Knofelmacher O; Rodríguez M; Bolla L.

Introducción: La Lepra en la infancia no es un hallazgo frecuente. El riesgo de que un niño desarrolle la enfermedad es 4 veces mayor en contacto con personas próximas y 9 veces mayor en los contactos intradomiciliarios. El máximo riesgo se observa cuando el contacto es multibacilar (MB) e intradomiciliario. La lepra en la infancia refleja las características clínicas del adulto, con algunos aspectos peculiares. Las formas no contagiantes (LI y LT) son las más comunes durante la infancia. Las formas contagiantes (LD, LDL y LL) son menos frecuentes debido al mayor periodo de incubación requerido. **Objetivo:** Describir las características clínicas y epidemiológicas de la lepra infantil en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas, en el período enero 2005 a julio 2014. **Material y método:** Estudio retrospectivo, observacional de corte transversal, con componente analítico. **Resultados:** El total de pacientes con lepra fue de 369, y de éstos 11 estaban en edad pediátrica (2.98%). Predominio del sexo masculino (8/11). Desde los 3 años hasta 16 años. El IB osciló de negativo a 3+. MB 6/11. La evolución fue buena en todos los casos y dos pacientes desarrollaron leproreacciones. Fue predominante la localización facial. Contacto familiar 6/11. **Discusión:** Los pacientes pediátricos afectados de lepra fueron 11, que corresponde al 2.98 por ciento del total de infectados (369); menor que lo publicado en otras series, como en Brasil 7,7%. Entre los niños afectados, predominó el sexo masculino; coincidiendo con un estudio nacional de otro servicio, otros no encuentran diferencias en cuanto afectación por sexo. Los edades de los niños afectados oscilaban entre los 3 a 16 años, siendo los escolares (6-12 años)

y adolescentes los más afectados, coincidiendo con la literatura revisada. El IB osciló entre negativo a 3+, siendo 5 casos positivos (45%), lo cual no concuerda con la literatura en la cual el porcentaje de positividad es menor (2%). Esto se debe a que predomina el número de MB en nuestro estudio, cuando normalmente se describe que en niños la presentación es la PB. 6/11 casos fueron MB, lo cual difiere de otros estudios donde se ve predominio de los PB en la población pediátrica. 8 La evolución fue buena en todos los casos y dos desarrollaron leproreacciones. La lesión elemental fue la mácula eritematosa o hipocrómica de localización facial, y en zonas expuestas, que es la lesión de más frecuente aparición en niños con lepra en otros países. 6/11 casos tenían contacto familiar. En la mayoría de las series ésta es la constante. **Conclusión:** La lepra en los niños es más frecuente de lo que se piensa, sobre todo en zonas endémicas. En <5 años, la enfermedad es muy rara. Más de la mitad de los casos de niños con Lepra poseen un contacto positivo. Se considera que en <5 años el contagio es siempre intradomiciliario; esto demuestra la importancia del control de contactos, lo cual será posible con la firme voluntad de todas las partes interesadas, para así desterrar los casos no detectados y evitar secuelas.

IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES ASCO-CAP 2013 PARA ESTUDIO DE HER2 POR FISH EN CÁNCER DE SENO: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 1893 CASOS

Rafael Enrique Andrade Pérez^{1,2,3}. Rocío del Pilar López Panqueva^{1,2} María Mercedes Torres Carvajal^{1,4} Luis Eduardo Barrera Herrera¹ Adriana Plata¹

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia.

²Universidad de los Andes Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia.

³Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia.

⁴Universidad de los Andes Facultad de Ciencias, Bogotá, Colombia.

Introducción: El receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (*HER2*) se sobreexpresa en el 20% de los casos de cáncer primario de seno (CS). La amplificación del oncogén *HER2* está íntimamente relacionada con la proliferación celular no regulada y formas agresivas. La actualización en las guías del ASCO/CAP, con respecto al estudio de la amplificación del oncogén *HER2* por la metodología de FISH está dirigida a disminuir falsos positivos y garantizar el tratamiento. **Objetivos:** Determinar el impacto de las nuevas recomendaciones ASCO-CAP *HER2* 2013 en relación a la prueba de FISH para el estudio de la amplificación del oncogén *HER2*. **Materiales y métodos:** Se revisó la base de datos de los resultados del estudio de *HER2* por FISH en 1.029 pacientes con CS diagnosticadas antes del 2013, las cuales fueron reanalizadas según las recomendaciones del ASCO-CAP 2013. **Resultados:** De 1.029 casos estudiados, 313 fueron positivos según las recomendaciones del ASCO-CAP 2007 y la del 2013. Los casos clasificados como negativos fueron 698, de los cuales 24 presentaron cambios; 23 cambiaron a indeterminados y un caso a positivo. De 35 casos inicialmente clasificados como indeterminados, 10 cambiaron a negativos y 5 a positivos. **Conclusión:** El impacto de las guías ASCO-CAP *HER2*-2013, se vio reflejado en el cambio de categoría de 34 pacientes que fueron negativos y pasaron a indeterminados, los cuales se podrían beneficiar con inhibidores del *HER2*. La construcción de bases de datos en forma sistemática es una herramienta útil en el seguimiento de estas recomendaciones y en el impacto que estas generan.

NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL DE CÉLULAS PLASMÁTICAS RICA EN INMUNOGLOBULINA IgG4: PRESENTACIÓN DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN DOS CASOS

Rafael Enrique Andrade Pérez^{1,2,3}, Luis Eduardo Barrera Herrera.¹, Johanna Álvarez^{1,2}, Rocío del Pilar López Panqueva^{1,2}

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia; ²Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia, ³ Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia

Introducción: La enfermedad relacionada con actividad de la inmunoglobulina IgG4 ha sido descrita como un proceso fibroinflamatorio compuesto por infiltrado denso de linfocitos y plasmocitos, compromete múltiples órganos incluyendo riñón, páncreas, pulmón entre otros, siendo la nefritis tubulointerstitial la manifestación renal más frecuente. Actualmente existe controversia en relación a si la enfermedad renal relacionada con IgG4 es una entidad autoinmune o no. En el riñón se manifiesta con compromiso de la membrana glomerular, nefritis tubulointerstitial constituido por infiltrado eosinófilo, linfocitario y células plasmáticas intersticiales positivas para IgG4. Presentamos 2 casos de nefritis tubulointerstitial de células plasmáticas ricas en IgG4. **Resumen de Historia clínica:** Presentamos 2 casos que se procesaron en su totalidad para estudio de microscopía de luz (fijado en formol), inmunofluorescencia (tejido en Congelado) y ultraestructura (fijado en glutaraldehído). **Diagnóstico definitivo:** Caso 1 y 2 Nefritis intersticial crónica severa rica en células plasmáticas con extensa fibrosis y presencia de frecuentes células IgG4. **Conclusiones:** La presencia de nefritis intersticial rica en células plasmáticas acompañada de esclerosis es un hallazgo que podría sugerir enfermedad sistémica.

mica esclerosante relacionada con IgG4; en los presentes casos, los estudios complementarios para IgG4 mostraron la presencia de más de 10 células plasmáticas en promedio por campo de mediano poder (200x) que aunque son sugestivos no son específicos de esta condición. Es indispensable discriminar la enfermedad renal relacionada con IgG4 de otros tipos de nefritis túbulo intersticiales correlacionando el estudio histopatológico con la clínica e imágenes radiológicas. El seguimiento prospectivo de estos casos permitirá entender el verdadero mecanismo fisiopatológico de esta nueva entidad, así como el desenlace a largo plazo. Resaltamos la necesidad de realizar seguimiento estricto a posible pancreatitis y sialodacrioadenitis en casos de nefritis intersticial asociada a IgG4.

MASTECTOMIAS CON BORDE ANTERIOR POSITIVO EN LA FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ

Diana Cañón MD 1,2. Luis Eduardo Barrera Herrera MD1, David Alfonso Suárez Zamora MD1, Karen Giselle Olivar Carreño. MD1, Marcela Mejía MD1,2., Fabio Torres MD 2,3. Lizeth Barreto MD.4, Alejandro Orozco MD 3., Gloria Palazuelos MD 5, Javier Romero MD 5,2., Paula Andrea Rodríguez-Urrego. MD1,2

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia. ²Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia. ³Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cirugía, Sección Cirugía Seno, Bogotá, Colombia. ⁴Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cirugía, Sección Cirugía Plástica, Bogotá, Colombia. ⁵Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Imágenes Diagnósticas, Bogotá, Colombia

Introducción: El compromiso de bordes en mastectomías es un factor pronóstico asociado

directamente a recurrencia local. Comúnmente se reporta únicamente el borde profundo, sin embargo, no hay consenso en el reporte, manejo y desenlace de los pacientes con compromiso del borde anterior (BA). Reportamos nuestra experiencia. **Objetivo:** Presentar nuestra experiencia en el reporte de borde anterior en mastectomías de pacientes diagnosticados con carcinoma ductal infiltrante in-situ (CDIS) e infiltrante. **Métodos y resultados:** Se revisó retrospectivamente la base de datos del 2009-2015 encontrando 5 de 175 mastectomías con compromiso del BA con edades entre los 30 a 58 años Se revisó su desenlace y sólo en un caso hubo ampliación BA. **Conclusión:** El BA NO se debe reportar ya que no hay consenso de su manejo y además como lo vimos en nuestros casos, a pesar de esto NO encontramos impacto en recurrencia local. Según la literatura NO se debe reportar el compromiso de ningún margen por carcinoma lobulillar in situ y se debe reportar únicamente como positivo si el tumor está en contacto con la tinta. De ser negativo se debe reportar la distancia del tumor infiltrante al margen de sección.

CAUSAS DE MUERTE FETAL EN AUTOPSIAS REALIZADAS EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO DE 2011 Y DICIEMBRE DE 2014 (BUCARAMANGA- COLOMBIA)

Diana Katherine Sandoval-Martínez* Leidy Janeth Ortiz-Montañez** Andrés Felipe Chapparro-Zaraza*** Olga Mercedes Álvarez-Ojeda****

* Médica patóloga, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. **Estudiante de XI nivel de Medicina. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga – Colombia. ***Estudiante de VIII nivel de Medicina Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia. ****Médica patóloga, Docente y Directora del Departamento de Patología Univer-

Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: La definición de muerte fetal (MF) en Colombia según el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) es la “muerte de un producto de la concepción, antes de su expulsión completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria”, en Colombia es escasa la información sobre las causas y los factores de riesgo asociados con estos eventos. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo de tipo serie de casos. Se incluyeron las autopsias perinatales (AP) realizadas en el Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander (UIS)/Hospital Universitario de Santander (HUS) de la ciudad de Bucaramanga-Colombia de pacientes con edad gestacional mayor de 14 semanas y diagnóstico de MF, los cuales fueron realizadas entre el 1/01/2011 y el 31/12/2014, analizándose 274 AP. Para la determinación de las causas primarias de MF se siguió la clasificación propuesta por Ovalle en 2005 (Ovalle A, Kakarieka E, Ángel Correa A, Vial MT, Aspillaga C. Estudio anatómo-clínico de las causas de muerte fetal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70:303-12). **Resultados:** De los casos evaluados 128 tenían < 28 semanas, 66 tenían entre 28-36sem, 25 casos >36 sem, 132 casos (48.2%) la causa de la MF fue por hipoxia fetal extrínseca (27% de origen placentario, 16.1% por enfermedad materna y 5.1% por patología del cordón), 90 casos (33%) por infección ovular ascendente (IO), 30 casos (11%) secundaria

a malformación congénita, 3 casos (1.1%) por hidrops inmune, 6 casos (2.2%) Por asfixia intraparto, y en 13 casos (4.5%) no se pudo determinar la causa de la muerte fetal. **Conclusiones:** 1) La MF es el resultado de la interacción de factores fisiopatológicos que involucran el trinomio madre-placenta-feto. 2) La determinación de las causas de la MF requieren el estudio de la AP, el análisis histopatológico placentario y el conocimiento de los antecedentes clínicos maternos. 3) La frecuencia de IO como la causa de MF es inversa a la edad gestacional. 4) Hubo 16 casos atribuibles a infección de tipo TORCH-S, 8 de estos secundarios a sífilis gestacional. 5) La mayoría de las causas de MF diferente a los procesos infecciosos son secundarios a enfermedad placentaria por esto el estudio placentario debe ser obligatorio estos casos. 6) 19 casos correspondieron a trastorno hipertensivo (THA) materno, 16 de estos asociados al embarazo (THAE). 7) De los 30 casos de malformaciones congénitas, 10 fueron sugestivos de defectos cromosómicos específicos y 6 malformaciones del tubo neural.

CONCORDANCIA ENTRE LA BIOPSIA POR CONGELACIÓN Y EL RESULTADO HISTOPATOLÓGICO DEFINITIVO DE REGIÓN RETROAREOLAR EN MASTECTOMÍAS PRESERVADORAS DE PEZÓN, EXPERIENCIA EN LA FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ (2009-2015).

Diana Pilar Cañón Solano; David Alfonso Suárez Zamora; Marcela Mejía Arango; Mauricio Alfonso Palau Lázaro; Johanna Álvarez Figueroa; Catalina Buritica Cifuentes; Fabio Torres Franco; Alejandro Orozco Plazas; Lisette Barreto Hauzeur; Gloria Palazuelos Jiménez; Javier Romero Enciso; Karen Gisselle Olivar Carreño; Luis Eduardo Barrera Herrera; Paula Andrea Rodríguez Urrego.

Departamento de Patología y Laboratorios. Sección de Cirugía de Seno. Hospital Universitario

de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D.C. (Colombia).

Introducción: La mastectomía preservadora de pezón (MPP) conserva el complejo areola pezón para facilitar el proceso de reconstrucción. La biopsia por congelación retroareolar (BC) permite su preservación. Nuestro objetivo fue determinar la tasa de falsos negativos (FN) y la concordancia interobservador (CI) entre la BC y el resultado histopatológico definitivo (CD) en patólogos con y sin experticia en seno. **Materiales y métodos:** Se revisó retrospectivamente la base de datos del 2009 al 2015 donde se identificaron 170 mastectomías de las cuales 27 fueron MPP. Se revisaron retrospectivamente las láminas de las BC y se comparó con el diagnóstico definitivo (gold estándar) para determinar la tasa de FN y sus causas. Posteriormente, las BC fueron reinterpretadas por patólogos con y sin experticia en patología de seno, con y sin conocimiento de la morfología del tumor primario. **Resultados:** La tasa de FN fue del 7.4% (2/27) un caso por muestreo y otro por subdiagnóstico secundario a artefactos por cauterio. La tasa de falsos positivos fue del 11.1% (3/27) por artefactos de tejido y sobrediagnóstico, uno de ellos por un papiloma. La concordancia entre patólogos con experticia fue mayor (k 0.76 buena) que en los patólogos sin experticia (k 0.29 débil). La concordancia en patólogos sin experticia mejoró al conocer la morfología del tumor primario (k 0.37). **Conclusiones:** Nuestra tasa de FN (7.4%) está dentro del rango de lo reportado en la literatura (1.5 a 16.2%). Conocer el tumor primario previo a la interpretación mejora la concordancia entre patólogos sin experticia (k 0.29 vs k 0.37), pero se recomienda que la congelación la interprete un patólogo con experticia en seno (k 0.76). Hay imitadores de malignidad en el pezón benignos como los papilomas que se deben tener en cuenta.

HEPATITIS AUTOINMUNE EN NIÑOS: EXPERIENCIA EN LA FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ (2003-2014).

Rocío del Pilar López Panqueva; David Alfonso Suárez Zamora; Luis Eduardo Barrera Herrera; José Fernando Vera Chamorro; Rafael Enrique Andrade Pérez.

Departamento de Patología y Laboratorios. Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá D.C. (Colombia).

Introducción: La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica del hígado, progresiva de causa desconocida. Aunque esta entidad es poco frecuente en población pediátrica, representa una causa de enfermedad hepática crónica severa que puede resultar en cirrosis y sus complicaciones (1). Nuestro objetivo fue analizar la evolución clínica, los perfiles bioquímicos y los cambios histopatológicos de 16 niños con HAI. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de las variables asociadas a evolución clínica y diagnóstico en niños con HAI atendidos en la Fundación Santa Fe de Bogotá, en el periodo comprendido entre 2003 y 2014. **Hallazgos histopatológicos:** Hepatitis de interfase 71.43%; Células plasmáticas 92.86%; Rosetas 57.14%; Cirrosis 50%. **Conclusiones:** La HAI es una enfermedad poco frecuente en nuestra población pediátrica, que debe sospecharse en disfunción hepática aguda o enfermedad hepática crónica. Tiene presentación clínica variable, en la que se reconoce un daño autoinmune que evoluciona hacia daño hepático progresivo y severo. Los hallazgos histopatológicos son necesarios para realizar un diagnóstico temprano y así establecer el tratamiento oportuno.

IMPACTO DEL ESTUDIO MUTACIONAL AMPLIADO DEL GEN RAS EN PACIENTES COLOMBIANOS CON CÁNCER COLORRECTAL: ANÁLISIS DE 1302 CASOS

^{1,2}María Mercedes Torres Carvajal, ¹Luis Eduardo Barrera Herrera, ^{1,3}Rocío del Pilar López Panqueva, ¹Natalia Ospina, ¹Liliana Vázquez, ^{1,3,4}Rafael Enrique Andrade Pérez

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia; ²Universidad de los Andes, Facultad de Ciencias, Bogotá, Colombia, ³ Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia, ⁴Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia

Introducción: Cerca del 40% de las mutaciones en el gen *RAS* son mutaciones puntuales y ocurren en el codón 12 y 13 del gen *KRAS*, sin embargo, mutaciones en otros codones y en el gen *NRAS* son menos frecuentes. Las guías 2014 del *National Comprehensive Cancer Network* dirigidas a la predicción de la respuesta al tratamiento anti-EGFR en cáncer colorrectal (CCR) recomiendan analizar el estado mutacional no solo en el exón 2 del gen *KRAS* sino en los exones 2,3 y 4 de los genes *KRAS* y *NRAS*. El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto de en las nuevas recomendaciones 2014 para el análisis mutacional de los genes *KRAS* y *NRAS* en pacientes colombianos con CCR.

Objetivos: Evaluar el impacto de las nuevas recomendaciones NCCN-2014 sobre el estado mutacional de los genes *KRAS* y *NRAS* en pacientes colombianos con CCR. **Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo de dos grupos de pacientes con CCR. Grupo 1 con análisis del estado mutacional del gen *KRAS* exón 2 (Enero-2009 - Diciembre-2013), grupo 2 estado mutacional de los exones 2, 3, 4 de los genes *KRAS* y *NRAS* (enero 2014- abril de 2015). Las mutaciones se evaluaron en tejido embebido en parafina y por secuenciación directa. **Resultados:** 844 pacientes con CCR fueron estudiados en el período 2009-2013 (50% mujeres y 50% hombres) edad promedio de 56 años de edad (16-87 años de edad). El análisis mutacional de los codones 12 y 13 del gen *KRAS* indicó que el 36,4% de los casos eran mutados. El segundo grupo de casos incluyó 458 pacientes diagnosticados durante los primeros 9 meses del 2014, 48,3% mujeres y 51.7% hombres, edad promedio 57 años (16-

89 años). El análisis mutacional incluyendo los codones 12, 13, 59, 61, 117 y 146 de los genes *KRAS* y *NRAS* presentó una frecuencia de mutación de 43,4%. **Conclusión:** Los cambios en las recomendaciones del NCCN, incluyendo otros codones de los genes *RAS*, permitieron identificar un 7% de casos adicionales con mutaciones en comparación con la guía de manejo anterior. Las mujeres presentaron una mayor frecuencia de mutaciones que los hombres y en el grupo hombres, los mayores de 50 años presentaron más mutaciones.

CARCINOMA RENAL: REVISIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE 103 NEFRECTOMÍAS

Introducción: El carcinoma renal es la sexta neoplasia más frecuente en países desarrollados. En la Argentina se calcula una incidencia anual de 6,1 casos por 100.000 habitantes y una mortalidad por año de 3,4 casos por 100.000 habitantes. Entre los factores pronósticos, el estadio patológico constituye el indicador más importante. **Objetivo:** Revisión de tumores renales diagnosticados en un periodo de 5 años en un hospital municipal de la provincia de Buenos Aires, comparando estadio tumoral y evolución con lo descrito en la literatura. **Materiales y métodos:** revisión de historias clínicas y preparados histológicos de piezas quirúrgicas de nefrectomías parciales y totales. Se utilizó clasificación histológica de la OMS 2004 y estadificación según sistema TNM de American Joint Committee on Cancer actualizado en 2010. **Resultados:** De 103 nefrectomías 68 casos correspondieron a pacientes masculinos (66%), en un rango de edad de 33 a 86 años (mediana 65,33). 96 casos correspondieron a carcinomas de células renales (CCR): CCR claras 97.9%, 1 caso de CCR papilar y un cromóforo. Se halló además un caso de cada una de los siguientes tumores: carcinoma sarcomatoide, oncocitoma, leiomioma y nefroma quístico, (0,97% cada caso), y 3 carcinomas uroteliales de alto grado (2,91%). De la revisión de los CCR (n=96) surge:

Presentación clínica más frecuente: hematuria 30 casos (31,57%) y lumbalgia 21 casos (22,10%). Nefrectomía total en 85% de los casos. Score de Fuhrman (F): F1 : 17 %; F2: 61 %; F3: 18 %; F4: 4 %. Se identificaron los siguientes estadios: pT1a: 37,50%; pT1b:15,62%; pT2a: 8,33%; pT2b: 6,25%; pT3a: 28,12%; pT3b: 1,04%; pT3c:2,08%; pT4: 1,04%. Se obtuvo seguimiento clínico de 2 años en 55 casos. En estos se constató fallecimiento de 22 casos (40%), 3 con recidivas locales, MTS en 16 casos (la mayoría a pulmón). En 4 de los casos la causa del fallecimiento no se relacionó con la patología neoplásica. De los fallecidos 8 /22 se estadificaron como pT3a (36%) y llamativamente hubo 4 casos pT1a, teniendo entonces los tumores en este estadio una sobrevida a los 5 años del 86,2%. **Conclusiones:** 1. El subtipo más frecuente de carcinoma renal es el de células claras (98%), grado de Fuhrman II (61 %), acorde con lo descrito en la literatura. 2. A pesar de ser un centro con población de bajo nivel socio-económico y alto riesgo, la mayoría se presento en estadio 1 y 2 (67,7 %). 3. La sobrevida a los 5 años de los casos pT1a fue baja comparada con la literatura (86,2% para un 95,3%), siendo la sobrevida global (60%) coincidente con lo publicado. 4. Resaltamos la importancia de la aplicación de técnicas de biología molecular para definir un pronóstico y tratamiento más específico, apuntando a la medicina personalizada.

SÍNDROME DE WELLS: ESPECTRO DE ENFERMEDAD ENTRE EL PERIODO 2003-2015 Y REPORTE DE 19 CASOS

Marian Rolon Cadena¹, Luis Eduardo Barrera Herrera.¹, Rocío del Pilar López Panqueva^{1,2}

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia; ²Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia

Introducción: El síndrome de Wells (SW) es una dermatosis pruriginosa aguda inusual también conocida como celulitis eosinofílica caracterizada por dermatosis inflamatoria recurrente con placas eritematosas. Histopatológicamente se caracteriza por edema, infiltrado intersticial de eosinófilos en degranulación, los cuales según el estado evolutivo forman figuras en llamas. Durante el periodo 2003-2015 un total de 18 casos con diagnóstico de SW fueron estudiados en nuestro laboratorio. **Resultados por paciente:** 1. Discreta hiperqueratosis, acantosis, frecuentes eosinófilos algunos en degranulación; 2. Reacción medicamentosa compatible con SW; 3. Infiltrado linfocitario perivascular y perianexial superficial y profundo que se extiende entre lobulillos de grasa acompañado de frecuentes eosinófilos algunos degranulados; 4. Abundantes eosinófilos en toda la dermis hasta hipodermis; 5. Edema intersticial e importante infiltrado linfocitario perivascular con numerosos eosinófilos en degranulación; 6. Infiltrado linfocitario perivascular superficial y profundo con frecuentes eosinófilos algunos degranulando; 7. Dermis superficial y profunda con infiltrado linfocitario perivascular y eosinófilos perivascuales e intersticiales; 8. Edema superficial e infiltrado linfocitario perivascular y frecuentes eosinófilos degranulando; 9. Epidermis atrófica, dermis con infiltrado eosinofilo abundante perivascular e intersticial, degranulando y en llama; 10. Edema en dermis superior y media con abundantes eosinófilos muchos degranulando en el intersticio y formando clásicas figuras en llama; 11. Edema dermis papilas e infiltrado linfocitario perivascular superficial con abundantes eosinófilos muchos degranulando; 12. Edema en dermis asociado a importante infiltrado linfocitario perivascular y abundantes eosinófilos muchos de ellos degranulando y formando figuras en llama; 13. Dermis con infiltrado linfocitario perivascular y frecuentes eosinófilos algunos degranulando; 14. Hiperqueratosis y

acantosis, importante infiltrado perivascular con abundantes eosinófilos muchos degranulando; 15. Infiltrado linfocitario asociado a frecuentes eosinófilos algunos degranulando y que se extiende hasta la dermis reticular; 16. Dermatitis perivascular superficial espongiótica rica en eosinófilos; 17. Piel con edema en dermis e importante infiltrado perivascular y perianexial superficial y profundo con abundantes eosinófilos algunos degranulando; 18. Piel con focos de paraqueratosis, espongiosis. Dermis con importante edema e infiltrado linfocitario perivascular superficial y profundo asociado a numerosos eosinófilos degranulando. **Conclusiones:** Las figuras en llamas no necesariamente son indicativas de diagnóstico de SW, es necesaria una juiciosa correlación con el contexto clínico y la diferenciación entre escabiosis, pénfigo, dermatitis herpetiforme y reacciones por mordedura de artrópodos. Adicionalmente los hallazgos histopatológicos según la etapa aguda, subaguda y resolutive dirigen a un SW. El presente trabajo está dirigido a contribuir al escaso conocimiento de esta enfermedad.

FALSO O VERDADERO, ¿ES ESA LA PREGUNTA?

María Claudia Abaúnza Chagín¹, Elga Johanna Vargas Carreño¹, Carlos Javier Rincón Rodríguez².

¹Profesoras Área de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Chía.

²Profesor Departamento Integrado de Investigación, Facultad de Medicina, Universidad de La Sabana. Chía.

Universidad de La Sabana. Chía. Colombia.

Introducción: La evaluación es una de las partes más importantes del proceso enseñanza aprendizaje pudiendo ser de tipo sumativa o

formativa. En las facultades de Medicina ha sido tradicional el uso de exámenes de tipo objetivo con predominio de las preguntas convergentes como selección múltiple, apareamiento, complementario y falso o verdadero (F/V) las cuales se emplean para evaluar aprendizajes específicos con el fin de comprobar si el estudiante posee los conocimientos requeridos. En las pruebas objetivas los estudiantes tienen poca oportunidad para argumentar o ser originales. En las preguntas de F/V el enunciado solo tiene dos posibilidades dando una información dicotómica que permite evaluar niveles cognoscitivos como conocimiento y comprensión. **Objetivo:** Las preguntas objetivas de la modalidad Falso o Verdadero (F/V) solo tienen dos opciones de respuesta con alta probabilidad de ser contestadas correctamente por azar. El propósito de este trabajo fue demostrar que solicitar la argumentación de las respuestas disminuye el número de las correctas mejorando la capacidad de las preguntas para verificar los aprendizajes. **Métodos:** se revisaron 8.188 preguntas de F/V que requirieron sustentación de la respuesta, aplicadas en 28 evaluaciones de Patología de la carrera de Medicina de la Universidad de La Sabana durante cuatro semestres. Las respuestas se clasificaron en correctas e incorrectas y las sustentaciones, en correctas, parcialmente correctas o incorrectas. Se calculó el coeficiente de concordancia kappa entre las preguntas F/V y las preguntas F/V con sustentación, así como por período y por evaluación. **Resultados:** de un total de 8.188 preguntas, 6.112 (74,6%) fueron contestadas correctamente, 3.655 (44,6%) tuvieron sustentación correcta y 2.336 (28,5%) no fueron bien sustentadas, con un índice de concordancia global de 0,378 e índices bajos de concordancia por período. **Conclusión:** las preguntas de F/V pueden acompañarse de una sustentación que argumente la respuesta con el objetivo de reducir la probabilidad de responder simplemente por azar, desarrollar procesos cognitivos superiores y competencias comunicativas.

BIOPSIA POR CONGELACIÓN DE GANGLIO CENTINELA EN CÁNCER DE MAMA: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN SANTA FE DE BOGOTÁ

Cañón, DP. MD^{1,2}; Olivar-Carreño, KG. MD^{1,2}; Rodríguez, PA. MD^{1,2}; Suarez-Zamora, DA. MD¹; Barrera-Herrera, LE. MD¹; Torres, F. MD^{2,3}; Orozco, A. MD³; Barreto, L. MD⁴; Palazuelos G. MD⁵; Romero, J. MD^{2,5}; Mejía, M. MD^{1,2}

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia ²Facultad de Medicina Universidad de los Andes Bogotá, Colombia ³Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cirugía, Sección Cirugía Seno, Bogotá, Colombia ⁴Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cirugía, Sección Cirugía Plástica, Bogotá, Colombia ⁵Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Imágenes Diagnósticas, Bogotá, Colombia.

Introducción: La evaluación del estado nodal en carcinoma mamario mediante biopsia por congelación del ganglio centinela (BCGC) es ampliamente usada, aunque presenta limitaciones por las tasas de falsos negativos (FN) de hasta 50%, la sensibilidad variable y la dificultad para detectar micrometástasis y/o células aisladas (CA), que contribuyen hasta en un 70% a los FN^{1,2}. Nuestro objetivo es evaluar el desempeño institucional de esta prueba. **Materiales y métodos:** Se revisaron retrospectivamente las BCGC en carcinoma mamario, realizadas en la institución entre 2009 y 2014. Se evaluó el diagnóstico en congelación frente al corte definitivo (Gold Standard), describiendo el desempeño de la prueba y su comportamiento según el tamaño de la metástasis. **Resultados:** Se evaluaron 129 ganglios centinela de 84 pacientes. En congelación, 77% (n=100) de los casos fueron negativos, 21% (n=27) positivos y 1.5% (n=2) sospechosos. En

el corte definitivo 74% (n=95) fueron negativos y 26% (n=34) positivos. Se encontró una sensibilidad de 78.7%, especificidad de 98.9% y tasa de FN de 21.3% (n=7). El 71.43% de los FN correspondieron a micrometástasis (42.86%) o CA (28.5%). En el 64% de los casos el único ganglio linfático positivo fue el centinela. **Conclusiones:** El desempeño de la prueba está dentro de lo reportado en la literatura y evidencia las limitaciones en sensibilidad, FN y FN por micrometástasis/CA con valores Institucionales vs literatura de 78.7%, 21.3% y 71.43% vs 70-90%, 4%-50% y 70%, respectivamente. La realización de la BCGC sigue siendo útil en algunas pacientes, pero sus limitaciones deben conocerse por todo el equipo de trabajo.

MEDICIÓN DE TIROGLOBULINA EN LAVADO DE AGUJA DE ACAF y/o BIOPSIA PARA DIAGNOSTICO DE CARCINOMA PAPILAR METASTASICO DE TIROIDES A GANGLIOS CERVICALES

Isabel Dulcey¹, Luis E Barrera-Herrera¹, Mauricio Palau^{1,2}, Catalina Buritica¹, Humberto Rivera^{2,3}, Javier Romero^{2,3}, Deyanira González^{2,4}, José Antonio Hakim^{2,5}, Paula A Rodríguez-Urrego^{1,2}

¹Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Patología y Laboratorio Clínico, Bogotá, Colombia

²Universidad de los Andes, Facultad de Medicina, Bogotá, Colombia

³Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Imágenes diagnósticas, Bogotá, Colombia

⁴Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento Medicina Interna, Sección Endocrinología, Bogotá, Colombia

⁵Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Cirugía, Bogotá, Colombia

Introducción: El cáncer bien diferenciado de tiroides puede presentar metástasis loco-regional entre un 5 a 20% de los casos. Para el diagnóstico y la evaluación de recurrencia y/o metástasis tradicionalmente se ha utilizado el ultrasonido y la aspiración con aguja fina alcanzando hasta un 75% de sensibilidad y 93.5% especificidad. Se considera clínicamente útil aumentar la sensibilidad y especificidad de pruebas diagnósticas invasivas para ofrecer al paciente un diagnóstico preciso y temprano de la enfermedad metastásica, esto se puede lograr midiendo tiroglobulina en tejido. **Objetivos:** Estudiar la utilidad de la medición de Tiroglobulina (TG) en lavado de la aguja de ACAF y/o biopsia en ganglios cervicales sospechosos de metástasis de carcinoma papilar de tiroides (CPT) como prueba diagnóstica complementaria. **Materiales y métodos:** Estudio prospectivo de medición de tiroglobulina en ganglio linfático de muestras obtenidas por ACAF y/o biopsia de pacientes con y sin sospecha diagnóstica de CPT metastásico. A partir de esta muestra se realizó citología/citología y concomitantemente se lavó la aguja utilizada para la punción con 2 cm de solución salina, la solución del lavado se usó para medir el nivel de TG mediante quimioluminiscencia y se consideró positivo para CPT metastásico niveles ≥ 1.7 ng/mL en pacientes con historia de tiroidectomía, positivo para CPT metastásico >36 ng/mL en pacientes sin historia de tiroidectomía. **Resultados:** A la fecha hemos analizado 10 muestras correspondientes a 7 pacientes (6 mujeres, 1 hombre) con un promedio de edad 48.2 años. Todos los casos tenían radiología sospechosa: 4 de forma nodular, 4 con pérdida ecogenicidad hilio grasoso y 2 hiperecogenicidad. 8 de los 9 casos tenían historia clínica de CPT con tiroidectomía previa y un caso presentó masa tiroidea con adenopatía que fue biopsiada al mismo tiempo. De los nueve casos sospechosos radiológicamente solo 4 fueron positivos/sospechosos por citología, tres de ellos con confirmación histológica. Por el contrario ocho de los nueve casos presentaron correlación entre el diagnóstico citológico y el

nivel de tiroglobulina. **Conclusión:** La medición de tiroglobulina en tejido puede ser realizada a partir de la misma muestra de la citología brindándole al paciente y al clínico mayor certeza diagnóstica. Aunque el número de muestras es limitado, vemos que la citología positiva fue superior que la radiología para el diagnóstico de metástasis y que la medición de tiroglobulina ratifica y apoya el diagnóstico citológico especialmente cuando hay muestras con baja celularidad (caso sospechoso). Es importante tener en cuenta que subtipos histológicos de carcinoma tiroideo indiferenciados como el carcinoma anaplásico pierden la expresión de tiroglobulina motivo por el cual es indispensable una tripleta diagnóstica (radiología-citología y TG). La medición negativa de TG en tejido sirve como control de que la técnica es funcional y reproducible. El estudio está limitado porque NO todos los pacientes tienen diagnóstico definitivo en parafina, únicamente los positivos.

ESTANDARIZACIÓN DE LA TÉCNICA DE SEPARACIÓN CELULAR (CELL SORTING) Y DE LA TÉCNICA DE FISH (p53) EN PLASMOCITOS NEOPLÁSICOS SEPARADOS EN UN CENTRO DE HEMATOPATOLOGÍA EN COLOMBIA

Orduz, Rocio, Urrego, María T, Yepes, Zuli X, Carrillo, Cesar J, Tovar Leonardo, Colmenares, Claudia.

Introducción: El Mieloma Múltiple es una neoplasia hematológica que puede presentar anomalías genéticas con significado pronóstico pero los estudios de citogenética convencional detectan alteraciones en un tercio de los casos. Las técnicas como FISH y especialmente en células separadas son recomendadas para aumentar la detección de estas. **Objetivo:** Estandarizar la técnica de separación de plasmocitos y de FISH para LSI TP53 en pacientes con diagnóstico de Mieloma Múltiple ó Plasmocitoma. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo de corte transversal. Se procesaron

muestras de médula ósea con sospecha o diagnóstico de Mieloma Múltiple o plasmocitoma, en un citómetro de flujo de 8 colores para inmunofenotipificación de los plasmocitos neoplásicos. Se realizó la separación celular de los plasmocitos en fijador carnoy y el FISH LSITP53 (17p13.1) el cual busca detectar la presencia del gen p53 (TP53) localizado en el cromosoma 17 en la región 13.1. La lectura se realizó en microscopio de fluorescencia, el resultado esperado para células normales era la visualización de 2 señales naranja y para células anormales que tienen la delección del gen p53, era la presencia de 1 sola señal naranja. **Resultados:** En las muestras analizadas se lograron separar plasmocitos neoplásicos. La mediana de eventos separados fue de 5388, con una eficiencia entre el 97-100%, logrando la estandarización exitosa de la separación celular. Los resultados obtenidos de la lectura de FISH muestran presencia de núcleos (entre 100-150) con visualización de señales, siendo éste un índice de lectura exitoso para FISH en Mieloma Múltiple, no se evidenció presencia de la delección del gen p53 en ninguna de las muestras analizadas. **Discusión/Conclusiones:** Estos resultados muestran la importancia de la separación específica de plasmocitos neoplásicos y la realización de FISH en la determinación de anormalidades cromosómicas con fines pronósticos en pacientes con Mieloma Múltiple o Plasmocitoma. Se requieren estudios más extensos donde se puedan incluir varias pruebas de alteraciones cromosómicas que se presentan en este tipo de patología.

AUMENTO EN LA EXPRESIÓN DE TROMBOMODULINA Y FACTOR TISULAR Y CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN PLACENTAS DE EMBARAZOS COMPLICADOS CON PREECLAMPSIA

Paola Ayala. Instituto de Genética Humana, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Tatiana Buitrago. Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Alisson Poveda. Instituto de Genética Humana, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Jorge Luis Rodríguez. Departamento de Patología, Hospital Universitario San Ignacio-Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Mercedes Olaya. Departamento de Patología, Hospital Universitario San Ignacio-Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Reggie García. Instituto de Investigación en Nutrición, Genética y Metabolismo, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

La preeclampsia (PE) es un desorden hipertensivo del embarazo de etiología poco conocida y con un fuerte impacto en la salud materno fetal. Las manifestaciones ocurren en la segunda mitad del embarazo con una frecuencia global estimada de 2-8 % y de hasta 10 % en países en vía de desarrollo. En Colombia, la PE es la causa del 42 % de la mortalidad materna. Se han propuesto alteraciones en la homeostasis placentaria que pueden estar relacionadas con la fisiopatología de la enfermedad. El objetivo del presente estudio fue comparar los niveles de mRNA y proteínas de factor tisular (FT) y trombomodulina (TM), así como los hallazgos histopatológicos de las placentas de embarazos con PE. Estudiamos 16 placentas de pacientes con diagnóstico de PE y 19 placentas de embarazos sin complicaciones y recién nacido sano. Cada placenta fue revisada por un patólogo experto cegado para la presencia de trombosis, arteriopatía decidual, infartos vellosos, estasis leucocitaria, hiperplasia del sincitiotrofoblasto y edema. La medición de los niveles de mRNA y proteína de FT y TM fueron realizados con PCR

en tiempo real y ELISA, respectivamente. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles para: arteriopatía decidual ($p=0.027$), infartos vellosos ($p=0.001$) e hiperplasia del sincitiotrofoblasto ($p=0.0017$). Además, diferencias estadísticamente significativas en los niveles de mRNA de factor tisular ($p=0.011$) y proteína ($p=0.0001$), así como de mRNA de trombosmodulina ($p=0.0001$) y proteína ($p=0.0001$). Encontramos una expresión anormal de trombosmodulina y factor tisular con incremento en los niveles de mRNA en placentas de embarazos con preeclampsia, lo que sugiere un posible rol de estas moléculas en la fisiopatología de la enfermedad. Nuestros resultados están de acuerdo con la existencia de alteraciones en los mecanismos hemostáticos y los cambios histopatológicos en las placentas de los embarazos afectados por preeclampsia.

ESPECTRO DE PROLIFERACIONES PLASMO-CÍTICAS DE LA REGIÓN ANO-RECTAL DEL PACIENTE VIH

Quezada-López Deissy Roxana¹⁻², Llamas Gutiérrez Francisco¹, Quezada-Fiallos Carmen¹⁻², Peñaloza Ramírez Rosalinda², Aguilar Ricardo², Aguilar Diana², Lome-Maldonado Carmen¹⁻².

1. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán INCMNSZ México.

2. Instituto Nacional de Cancerología INCan México

Introducción: La incidencia de procesos linfoproliferativos en pacientes VIH generalmente es precedida por niveles bajos de linfocitos T CD4+ y carga viral (CV) elevada y de acuerdo con la clasificación de la OMS 2008 se denominan desordenes linfoproliferativos asociados a inmunodeficiencia. Las proliferaciones linfoides que ocurren en el contexto de inmunosupresión secundaria al trasplante de órganos sólidos reciben el nombre de enfermedad linfoproliferativa

postrasplante (ELP). En contraste con lo que ocurre en los Linfomas no Hodgkin asociados a VIH la ELP se caracteriza por ser morfológica y clínicamente heterogénea, evidenciando un proceso dinámico en la transformación neoplásica, que incluye desde procesos linfoproliferativos reactivos hasta linfomas de alto grado; por esta razón y debido a la similitud que existe entre la inmunosupresión del paciente VIH+ y aquella del paciente trasplantado se ha postulado la existencia de un proceso dinámico de transformación en las proliferaciones linfoides asociadas al VIH similar al descrito en la enfermedad linfoproliferativa postrasplante. **Material:** Se seleccionaron 5 casos de proliferaciones plasmocíticas y/o plasmablásticas en región ano-rectal asociadas con infección por virus Epstein-Barr de pacientes VIH. Se realizó inmunohistoquímica así como hibridación in situ para VEB. En 3/5 casos se realizó estudio de biología molecular por técnica de PCR y seguimiento clínico. **Resultados:** Todos los casos correspondieron a hombres con una edad promedio de 34 años (25-39). Casos 1 y 2 mostraron infiltrado denso de morfología plasmocítica, sin restricción de cadenas ligeras y el resultado del EBER fue positivo en ambos casos. Caso 3: infiltrado de morfología plasmocítica, además de células de aspecto plasmablástico CD30+ y EBER positivas con rearrreglo clonal del IGH. Caso 4: neoplasia de morfología plasmablástica fueron CD138, EBER y CD30 positivas. Caso 5: ganglio con plasmocitosis paracortical extensa de morfología madura asociada a infección por VEB. Además contaba con biopsia duodenal mostrando una neoplasia de morfología plasmablástica, LANA+ y EBER+ se demostró rearrreglo en IGH. **Conclusión:** El trabajo muestra una diversidad de lesiones histológicas que varían desde aquellas con un aspecto hiperplásico hasta neoplasias francamente malignas, teniendo en común la localización gastrointestinal predominando en la región ano-rectal, la asociación con infección por VEB y la inmunosupresión del paciente VIH. Además la presencia de poblaciones monoclo-

nales tanto en hiperplasias plasmocíticas como en una lesión polimorfa, lo que sugiere que en pacientes VIH la presencia de poblaciones B monoclonales en hiperplasias plasmocíticas es un evento relativamente frecuente. En dos casos se documentó la transformación hacia lesiones de alto grado histológico. Creemos que la presencia de estas proliferaciones con morfología plasmocítica/plasmablástica, acompañadas de poblaciones monoclonales, deben alertar sobre una posible progresión hacia linfoma de alto grado sobre todo si la presentación de dicha lesión se asocia a cifras bajas de linfocitos T CD4+ o cargas virales elevadas.

REPRODUCIBILIDAD DE EGFR-SCORE MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA EN MUESTRAS DE PACIENTES CON CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULAS NO PEQUEÑAS

Alejandro Avilés-Salas¹, Saé Muñoz-Hernández², Héctor Maldonado¹, José Chanona¹, Abelardo Meneses³, Laura Alejandra Ramírez-Tirado², Rita Dorantes-Heredia⁴, José Manuel Ruíz-Morales⁵, Daniel Motola-Kuba⁵ and Oscar Arrieta^{2,6}

1. Departamento de Patología, Instituto Nacional de Cancerología, México

2. Laboratorio de Oncología Experimental, Instituto Nacional de Cancerología, México

3. Dirección General, Instituto Nacional de Cancerología, México

4. Departamento de Patología, Hospital Médica Sur, México

5. Centro Oncológico, Hospital Médica Sur, México

6. Clínica de Oncología Torácica, Instituto Nacional de Cancerología, México

Introducción: El cáncer de pulmón (CP) es una de las neoplasias más comunes y mortales; representa el 13% (1.6 millones) y el 18% (1.4 millones) de incidencia y mortalidad relacionada al cáncer, respectivamente al rededor del mundo. El CP es el cáncer más comúnmente diagnosticado y la causa principal de muertes relacionadas a cáncer en hombres. Desafortunadamente cerca del 60% de los pacientes se presentan en etapas avanzadas de la enfermedad (IIIB o IV) al momento del diagnóstico. La supervivencia global por año sin tratamiento está entre el 10% al 15%. Un blanco molecular en el tratamiento de pacientes con CP es el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR/HER1/Erb1), el cual se sobre-expresa alrededor del 60% los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP), confiriendo un pronóstico negativo. El estudio FLEX comparó quimioterapia plus cetuximab con quimioterapia sola en pacientes con CPCNP avanzado (III o IV) y EGFR positivo. Para determinar la elegibilidad, la expresión de EGFR fue evaluada prospectivamente previo a ingresar mediante inmunohistoquímica (IHQ). Además, la medición de la expresión de EGFR podría ser un biomarcador predictivo de respuesta en pacientes con CPCNP tratados con cetuximab. **Objetivo:** Describir la experiencia en la medición del EGFR-score por IHQ, usando el mismo sistema del estudio FLEX, y determinar el índice de concordancia interobservador entre tres patólogos en pacientes con CPCNP. **Material y métodos:** Se incluyeron 85 pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cancerología en México, de enero del 2008 a diciembre del 2012. Todas las muestras se revisaron y caracterizaron histológicamente. Tres patólogos sin conocimiento de las características clínicas y evolución de los pacientes, evaluaron la expresión de EGFR de cada muestra por IHQ con DAKO pharmDx kit (Glostrup, Denmark). Las muestras fueron evaluadas de acuerdo a la fracción de células positivas en cada intensidad. **Resultados:** Del total de pacientes con CPCNP, 49 (57.6%) de ellos

fueron mujeres. La media de edad al diagnóstico fue 61 ± 12.9 años; la mayoría de los pacientes fueron fumadores (58.8%) y tenían un índice tabáquico de 16.22, 42% refirió exposición a humo de leña y 16.5% a asbesto. Respecto a las características histopatológicas 77.6% fueron adenocarcinomas, 10.6% carcinomas epidermoides y 11.8% otros tipos histológicos. El 80% de los pacientes se presentaron en estadio IV y el 33.8% tuvo derrame pleural al momento del diagnóstico. Se utilizó quimioterapia basada en platino como primera línea de tratamiento en el 72.9% (62/85) de los pacientes y 17.6% (15/85) recibió inhibidores de cinasa de tirosina. Cada patólogo evaluó de forma independiente todas las muestras; la media y desviación estándar para EGFR-score, de acuerdo al patólogo A, B y C fue: 111 ± 102 , 127 ± 103 y 96 ± 98 , respectivamente. Un EGFR-score >200 fue informado en 26%, 38% y 24% de acuerdo con la evaluación de los patólogos A, B y C respectivamente. Cuando se evaluó el EGFR-score total, la concordancia interobservador fue del 80% al 90%; sin embargo, la concordancia interobservador para un EGFR-score >200 fue del 63% al 70%. **Conclusión:** De acuerdo a nuestros datos la expresión de EGFR podría ser un buen biomarcador de respuesta al tratamiento con inhibidores de cinasa de tirosina en pacientes con CPCNP y un estadio avanzado al momento del diagnóstico cuando el punto de corte de EGFR-score es bajo.

DETECCION DE MUTACION BRAF EN MELANOMAS PRIMARIOS Y METASTASICOS. NUESTRA EXPERIENCIA

Agustina Albrecht; Maria Eugenia Gonzalez Gervasoni; Victoria Volonteri; Paola De La Iglesia Niveyro; Hernán García Rivello. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Introducción. BRAF es un proto-oncogen de la vía de señalización RAS RAF MEK ERK. Sus mutaciones son frecuentes en melanoma, cáncer

de tiroides y otras neoplasias. La mutación BRAF V600E es la más prevalente, alcanzando un 80% de todas las variantes alélicas. En la mayoría de las mutaciones BRAF se identifica una función quinasa, que activa una señal oncogénica a través de MEK. El hallazgo de BRAF mutado es blanco para la utilización de vemurafenib, tratamiento para melanomas metastásicos y estadios localmente avanzados. La bibliografía reporta un 33-47% de BRAF mutado en melanomas primarios y un 41-55% en melanomas metastásicos. **Objetivos.** Presentar nuestra casuística del estudio de BRAF mutados. Mostrar un análisis descriptivo de distintas de los distintos subtipos histológicos y su frecuencia de mutación. **Material y método.** Se realizó estudio de mutación BRAFV600 en 653 casos entre marzo de 2013 hasta junio de 2015 en nuestra institución. El estudio se realizó sobre DNA aislado de material de biopsia macrodisecado con el método de COBAS (Roche). Se obtuvieron datos clínicos e histopatológicos en cada caso. **Resultados:** Sobre un total de 653 casos, resultaron positivos 257 casos (39%), 359 fueron negativos, 5 inválidos por inhibición de la PCR y 4 no evaluables. De todos los casos evaluados se obtuvieron datos clínicos e histopatológicos de 368 casos, de los cuales 134 presentaron mutación BRAFV600 y 225 fueron negativos. De los casos positivos, 74 correspondieron a metástasis y 59 a tumores primarios. Los subtipos histológicos de este grupo fueron nodular (n=39), extensivo superficial (n=18), acrolentiginoso (n=2). Un hallazgo de interés fue la detección de la mutación estudiadas en 3 casos de localización extracutánea, correspondientes a conjuntiva ocular y vulva. De los casos BRAFV600 negativos 116 fueron metástasis y 107 primarios, dentro de los cuales los subtipos histológicos fueron nodular (n=66), extensivo superficial (n=23), acrolentiginoso (n=5), MELTUMP (n=1) y de mucosa (n=11). **Conclusiones:** Los hallazgos obtenidos en nuestro trabajo se correlacionan con los datos mundiales reportados en la bibliografía. Si bien la frecuencia es baja, nuestra sería cuenta con 3

casos de melanomas de mucosa con presencia de mutación de BRAFV600 (5% de los casos de melanoma primario)

EXPRESIÓN DE CD117 POR INMUNOHISTOQUÍMICA EN MICOSIS FUNGOIDE ESTADIO PLACA Y TUMORAL

Volonteri, Victoria; De Luca, David; Enz, Paula; Rinflerch, Adriana; Galimberti, Ricardo.

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La micosis fungoide es un tipo de linfoma cutáneo primario de células T, cuya fisiopatogenia no es del todo clara. Presenta diferentes formas clínicas: tempranas y de buen pronóstico llamadas máculas y placas, o las formas avanzadas con pronóstico reservados, entre las que se encuentra el estadio tumoral. El marcador CD117 o c-kit es un receptor de factor de crecimiento localizado en la membrana plasmática de células precursoras hemáticas. El objetivo del trabajo es determinar la expresión de CD117 en biopsia de piel de pacientes con MF estadio placa y estadio tumoral. **Materiales y métodos:** Se realizaron tinciones por inmunohistoquímica con el marcador CD117 en 5 muestras de piel de pacientes con diagnóstico histopatológico de micosis fungoide estadio placa y 3 muestras de piel de estadio tumoral. **Resultados:** Las 5 muestras con micosis fungoide estadio placa no presentaron tinción por inmunohistoquímica, en cambio 1 de las 3 muestras presentó reactividad a nivel de las células tumorales de la micosis fungoide estadio tumoral. **Conclusiones:** La expresión de CD117 podría correlacionar con la progresión de la micosis fungoide, ser un indicador de las formas tumorales y posiblemente correlacionarse a las formas más agresivas de la enfermedad.

CORRELACIÓN DE LOS PATRONES HISTOPATOLÓGICOS DERMOEPIDERMICOS COMO

INDICATIVOS DE INJURIA POR ELECTROCUCIÓN

Ignacio Fabián Gutiérrez Mejía (1); Yvone Ingrid Molina Serrano (2); Karla Sheen Vento (3); Omar Villacorta Cari (4).

1) Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina Legal, Perú

2) Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Fuerza Aérea, Perú

3,4) Médico residente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina Legal, Perú

Introducción: La electrocución es un evento traumático que produce cambios en las estructuras humanas ante su exposición, provocando alta mortalidad. El objetivo del presente trabajo es correlacionar las características macroscópicas y microscópicas que permitan un diagnóstico definitivo histopatológico y médico legal. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo que consistió en la revisión y análisis de 45 informes de protocolo de necropsia del Instituto de Medicina Legal del Perú de los años 2013,2014 en los que se determinó como posible causa de muerte la electrocución y cuyo criterio de inclusión principal es el estudio histopatológico de la muestra de piel con sospecha de lesión dermoepidérmica de entrada de la corriente eléctrica. Se revisaron las características macroscópicas y las láminas de microscopia con la coloración convencional de Hematoxilina-eosina, Tricromica de Masson, Rojo Congo y marcadores de Inmunohistoquímica como Pankeratina, Mioglobina correspondientes a los casos. **Resultados:** En los casos revisados se encontró lesiones por entrada de corriente eléctrica, cuya localización más frecuente fue en miembros superiores (95%); y el 5% res-

tante se ubicó en otros segmentos corporales como cabeza, tórax anterior, abdomen y pelvis. Macroscópicamente, la característica más frecuente fue la lesión escavada de color negro apergamizada e indurada. La disposición de las capas de la epidermis necrosadas en un patrón alveolar fue el hallazgo más frecuente (67%), 34% de los casos presentaron características anfractuadas y en casos carbonizados se observó patrones cavitarios (6%). Microscópicamente, se describieron lesiones dependiendo de la extensión y profundidad de la muestra, como el patrón de la necrosis coagulativa de la epidermis, separación de la capa epidérmica suprabasal o papilar dérmica, alargamiento nuclear de la capa basal y de los anexos; hiperpigmentación, necrosis del tejido adiposo y fragmentación del musculo esquelético entre otros. **Conclusión:** Los hallazgos macroscópicos y microscópicos dermoepidérmicos acoplados a una adecuada información del suceso tanatológico permiten una alta correlación con la causal por electrocución para un diagnóstico definitivo en el grupo estudiado.

CORRELACIÓN DE MARCADORES PARA LA VALORACIÓN DEL DIAGNOSTICO POST MORTEM DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA RECIENTE E INFARTO DE MIOCARDIO

Ignacio Fabián Gutiérrez Mejía (1); Yvone Ingrid Molina Serrano (2); Karla Pamela Sheen Vento (3); Jessica Tatheana Matheus Sairitupac (4)

1,4) Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina Legal, Perú.

2) Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Fuerza Aérea, Perú.

3) Médico residente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina Legal, Perú

Introducción: El Diagnóstico histopatológico de isquemia miocárdica reciente e infarto de miocardio representa siempre un reto en los tejidos procedentes de autopsias. El uso no protocolizado de las técnicas histológicas de rutina como la histoquímica especial y la Inmunohistoquímica han dejado un margen sin solución al resultado diagnóstico. El objetivo del presente trabajo es validar el uso de los marcadores con la finalidad de Protocolizar el proceso en el servicio.

Material y métodos: En el presente estudio de tipo retrospectivo se han recopilado muestras de 30 corazones de la sala de Necropsias de la Morgue Central de Lima, Instituto de Medicina Legal del Perú, en los años 2013-2014. agrupados en tres (A,B,C) procedentes de autopsias de individuos fallecidos diagnosticados de causa cardíaca, infarto de miocardio definido (grupo A,10 casos), diagnosticados de cambios isquémicos miocárdicos inespecífico (grupo B,10 casos) y muestras de causas no cardíaca-muerte violenta rápida sin daño en tórax- (grupo C,10 casos).Se buscó la expresión de actina, desmina, mioglobina mediante el método del complejo aviditina-biotina-peroxidasa; así como también la coloración Tricromica de Masson y la coloración convencional de Hematoxilina-eosina. **Resultados:** Los resultados del estudio muestran que la expresión Inmunohistoquímica fue del 100%,85%,64% en actina, desmina, mioglobina del grupo A, respectivamente; así del grupo B 70%,75%,45%, y 15%,0%,0% del grupo C; acoplado a la evaluación conjunta con las coloraciones convencionales de los tejidos fijados fortalece el diagnóstico de la Isquemia miocárdica. **Conclusiones:** Es de utilidad para el diagnóstico médico legal y el diagnóstico histopatológico postmortem y promueve la idea de protocolizar un panel para el Diagnóstico de isquemia miocárdica reciente en la Institución.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA INFECCIÓN POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

Beatriz Di Martino, Tatiana Moreno, Silvia Mancia, Gloria Valdovinos, Mirtha Rodríguez, Oilda Knopfelmacher, Lourdes Bolla. Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Introducción: *Mycoplasma pneumoniae* causa lesiones en piel en el 25% de los pacientes. El espectro de incluye máculas, pápulas, púrpuras, y Eritema multiforme, Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. **Caso 1:** Varón, 15 años, 3 días de máculas eritematosas en tronco y abdomen, escaso prurito. 24 hs después lesiones generalizadas, aparecen placas y ampollas. Tos seca, odinofagia y sensación febril de 5 días. En tratamiento con fenitoína 300 mg/d desde hace 4 semanas por Síndrome Convulsivo en estudio. Presenta ampollas y pápulas eritemato-púrpúricas generalizadas, erosiones en piel, costras hemáticas en labios. Afectación de mucosas oral, ocular, nasal y genital *Histopatología:* Ampolla subepidérmica paucinflamatoria con necrosis queratinocítica en el techo. IgM *Mycoplasma pneumoniae*: positivo. Radiografía torácica: Condensación de base derecha. Diagnóstico: Necrolisis epidermolítica toxica. Ingresado en Cuidado intensivos, recibió Inmunoglobulinas 0,7 mg/kg/día y claritromicina 1 gramo/día. Buena evolución. **Caso 2:** Varón, 15 años, 5 días de pápulas eritematosas en tronco que se generalizan en 24 hs. Erosiones en boca y sensación febril. Niega consumo de drogas, inmunizaciones. Placas eritemato-purpúricas en abdomen, tronco y erosiones en mucosa oral. *Histopatología:* Eritema multiforme. Diagnóstico: Eritema multiforme mayor. Recibió pentoxilifina 2400 mg/día y por IgM positivo para *M. pneumoniae* se inició tratamiento con Claritromicina 1g/d. **Caso 3:** Varón, 16 años, 1 semana de placas eritematosas en tronco y miembros y erosiones dolorosas en mucosa oral. Rinorrea y congestión nasal, 48 horas antes del cuadro. IgM positivo para *M.pneumoniae*. *Histopatología:* Eritema

Multiforme. Recibió hidroxicina y claritromicina 1 gramo/día. **Conclusión:** Destacamos el papel del *Mycoplasma pneumoniae* en la patogenia de los cuadros presentados, debiendo el dermatólogo tener en cuenta a este microorganismo como responsable de un amplio espectro de lesiones cutáneas en especial en casos graves, donde se impone el diagnóstico diferencial con otras etiologías más frecuentes.

LINFOMAS DOUBLE-HIT EM CASUÍSTICA BRASILEIRA DE LINFOMAS NÃO-HODGKIN B DE ALTO GRAU-ESTUDO CLÍNICO, MORFOLÓGICO, IMUNOISTOQUÍMICO E CITOGENÉTICO

Cristiano Claudino Oliveira(1), Helena Maciel Guerra(2), Luan Kucko(2), Eric Hiram(2), Américo Delgado Brilhante(3), Francisco Carlos Quevedo(4), Isabela Cunha Werneck(5), Fernando Augusto Soares(5), Ligia Niero-Melo(6), Maria Aparecida Custodio Domingues(7)

(1)Médico patologista e pós-graduando, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (2)Acadêmicos do curso de medicina, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (3)Médico residente em patologia, AC Camargo Cancer Center, São Paulo, Brasil. (4)MD, PhD. Médico patologista, Depto. de Patologia, Hospital do Câncer Amaral Carvalho, Jaú, São Paulo, Brasil. (5)MD, PhD. Médicos patologistas, AC Camargo Cancer Center, São Paulo, Brasil. (6)MD, PhD. Hematologista, docente da disciplina de Hematologia, Depto. de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (7)MD, PhD. Médica patologista, docente do Depto de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.

Introdução: Linfomas *Double-Hit* (LDH) são neoplasias de alto grau raras caracterizadas pela translocação do gene *MYC* concomitante a de outros genes (*BCL2* e *BCL6*) e representam aproximadamente 15% dos casos de Linfoma de Células B inclassificável com aspectos intermediários entre Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB) e Linfoma de Burkitt (LB) (OMS 2008). Os objetivos do presente estudo foram caracterizar os LDHs em conjunto de Linfomas Não-Hodgkin de alto grau e avaliar a correspondência citogenética com a expressão imunistoquímica (IHQ) de *MYC*, *BCL2* e *BCL6*.

Material e Métodos: Revisão clínico-morfológica de 120 pacientes com LDGCB e LB. Avaliação imunofenotípica (CD20, CD79a, PAX5, CD10, *BCL6*, *BCL2*, MUM1, TDT e *c-MYC*) e hibridação por fluorescência *in situ* (*FISH*) em *Tissue Microarrays* para detecção de translocações dos genes *c-MYC*, *BCL6* e *BCL2*.

Resultados: Detectaram-se três pacientes portadores de LDH: dois com translocações de *MYC* e *BCL2* e um com translocações de *MYC* e *BCL6*, todos evoluindo para óbito em um, cinco e seis meses. Massas extranodais foram a apresentação clínica de dois pacientes. Nenhum dos três apresentou infiltração de medula óssea ou sistema nervoso central. A morfologia comum aos três pacientes foi padrão de crescimento difuso, com células monomórficas, elementos apoptóticos e eosinofilia citoplasmática. Avaliação imunistoquímica confirmou imunofenótipo B, porém nenhuma das amostras apresentou positividade para *MYC*. O índice de proliferação celular foi superior a 90% em duas amostras. Entre 90 amostras com citogenética avaliável, houve associação entre IHQ e *FISH* para *MYC* ($p=0,036$) e *BCL2* ($p=0,001$), porém com teste de concordância regular. No grupo de LDGCB ($n=72$), as translocações de *MYC*, *BCL6* e *BCL2* representaram 4,1%, 12,5% e 15,2%, respectivamente, sendo a morfologia de céu estrelado fortemente associada a positividade para *MYC* ($p=0,01$).

Conclusão: LDHs são entidades raras e agressivas identificadas somente por citogenética. O padrão céu

estrelado e as positivities imunistoquímicas para *MYC* e *BCL2* podem representar fatores selecionadores de candidatos a realização da complementação por *FISH*, contudo estudos mais amplos ainda são necessários.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA ASSOCIADA A SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA EM CRIANÇA: RELATO DE CASO - RELEVÂNCIA DA CORRELAÇÃO MORFOLÓGICA-IMUNOFENOTÍPICA

Cristiano Claudino Oliveira(1), Helena Maciel Guerra(2), Luan Kucko(2), Eric Hirama(2), Lied Martins Santiago Pereira(3), Manuella Pacífico Segredo(3), Maria Aparecida Custodio Domingues(4)

(1)Médico patologista e pós-graduando, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (2)Acadêmicos do curso de medicina, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (3)MD, Oncopediatra, Depto. de Pediatria, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (4)MD, PhD. Médica patologista, docente do Depto de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.

Introdução: Síndrome Hipereosinofílica (SHE) ocorre quando há eosinofilia periférica superior a $1,5 \times 10^9/L$ e danos a órgãos mediados pelo aumento do número de eosinófilos. Trata-se de condição relacionada a morbidades como helmintíases, alergias, vasculites, reações adversas a drogas e neoplasias malignas. A associação dessa síndrome com Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) é rara. **Caso:** Paciente do sexo masculino, 7 anos, branco, apresentando história de dor abdominal e vômitos por quatro dias. O exame físico revelou criança taquidispnéica com sinais

clínicos de baixo débito cardíaco. O hemograma demonstrou leucocitose com predomínio de eosinófilos. Exame de ecocardiograma apontou alterações contráteis segmentares com fração de ejeção preservada, associada a sinais de hipertensão arterial pulmonar leve/moderada. O exame de citometria de fluxo do sangue periférico demonstrou 6,5% de blastos linfóides. O paciente foi submetido à biópsia de medula óssea que revelou intensa hiperplasticidade da série granulocítica caracterizada por precursores eosinofílicos e eosinófilos maduros, além de hiperplasticidade da série linfocítica com predomínio de células imaturas no interstício, associado a infiltração do osso trabecular. O estudo imunoistoquímico revelou positividade para CD79a e TDT, definindo a baixa carga da infiltração neoplásica. O diagnóstico foi de Doença Linfoproliferativa associada a Hipereosinofilia: Leucemia Linfoblástica Aguda (Diagnóstico Cito-Histo-Imunofenotípico). O paciente, tratado com quimioterapia e leucoférese, evoluiu para óbito após intercorrências cardíacas secundárias secundárias a eosinofilia. **Conclusões:** Aproximadamente 20% dos portadores de SHE manifestam danos cardíacos já no início do quadro. A LLA no contexto da Hipereosinofilia é um subtipo raro de doença linfoproliferativa maligna cuja agressividade é determinada pelas limitações fisiológicas impostas pelos danos secundários a eosinofilia. Nos casos de SHE com LLA, a translocação t(5;14) (q31;q32) é comum, ocorrendo somente nos linfoblastos e reforçando a eosinofilia como fenômeno induzido pelas células leucêmicas. No presente caso, o diagnóstico definitivo foi conseguido pela correlação morfológica com citometria de fluxo, pois a detecção dos blastos linfóides é dificultada em cargas tumorais baixas, como ocorreu nessa biópsia.

TRANSFORMAÇÃO FIBROSSARCOMATOSA EM DERMATOFIBROSSARCOMA PROTUBERANS DIAGNOSTICADO EM GESTANTE – RELATO DE CASO

Cristiano Claudino Oliveira⁽¹⁾, Rafael Bispo Paschoalini⁽²⁾, Marcelo Padovani Toledo Moraes⁽³⁾, Mariângela Esther Alencar Marques⁽⁴⁾.

(1)Médico patologista e pós-graduando, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (2)Médico residente em patologia e pós-graduando, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (3)Médico patologista, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (4)MD, PhD. Médica patologista, docente e professora titular do Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.

Introdução: Dermatofibrossarcoma protuberans (DFSP) representa cerca de 1% dos sarcomas de partes moles, ocorrendo predominantemente no tronco. A localização mamária é incomum. Reporta-se aqui um caso de transformação fibrossarcomatosa em DFSP diagnosticado em gestante. **Caso:** Mulher, 26 anos, 11 semanas de gestação, com nódulo ulcerado, de crescimento progressivo, na pele da mama esquerda, medindo 6 cm de diâmetro. Ao ultrassom, a lesão apresentava áreas císticas centrais e com fluxo venoso. Paciente submetida à nodulectomia cujo produto mediu 6,0 x 6,0 x 4,0 cm e pesou 55g, constituído por nódulo branco-amarelado, fibroelástico, com superfície de corte de aspecto em “carne de peixe”, com focos hemorrágicos. A histologia evidenciou neoplasia com componente periférico, mais superficial, de padrão fusocelular estoriforme, dissecando a derme e hipoderme, com transição abrupta para componente profundo representado por células fusiformes de escasso citoplasma, dispostas em arranjos fasciculares, com frequentes figuras de mitose e focos moxoides. O estudo imunoistoquímico revelou positividade forte

para CD34 apenas no componente periférico. Houve, ainda, positividade focal para actina de músculo liso, sendo negativo para citoceratinas (AE1/AE3), EMA, S-100, CD99, BCL2 e desmina. O diagnóstico foi de Fibrossarcoma do adulto, bem diferenciado, de baixo grau, com componente periférico de Dermatofibrossarcoma Protuberans (DFSP). **Conclusões:** A alteração fibrossarcomatosa é reconhecida como uma forma de progressão tumoral do DFSP, ocorrendo em cerca de 7 a 16% dos casos (Abbott). O relato da presença de fibrossarcoma, mesmo em áreas focais, tem relevância clínica: estes casos têm maiores taxas de recorrência (52-58%) e metástase (10-15%). A ocorrência de transformação fibrossarcomatosa durante a gestação é incerta. Alguns autores postulam que o crescimento acelerado, observado em alguns casos de DFSP durante gestação, ocorra devido aos níveis aumentados de PDGF e progesterona. O número de casos relatados é ainda pequeno, sendo prudente evitar atraso na exérese cirúrgica da lesão, independentemente da idade gestacional. Neste caso, a paciente optou por manutenção da gestação, sendo realizada exérese da lesão com margens cirúrgicas e rigoroso acompanhamento pré-natal e oncológico.

MICOSE FUNGOIDE BOLHOSA: RELATO DE UMA APRESENTAÇÃO CLÍNICO-MORFOLÓGICA INFREQUENTE

Cristiano Claudino Oliveira⁽¹⁾, Vinícius Cardoso Nóbrega⁽²⁾, Mariangela Esther Alencar Marques⁽³⁾

(1)Médico patologista e pós-graduando, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (2)Médico residente em patologia, Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (3)MD, PhD. Médica patologista, docente e professora titular do Depto. de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Uni-

versidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.

Introdução: Micose Fungoide (MF) é o linfoma cutâneo de células T mais prevalente. A forma bolhosa de apresentação clínico-morfológica é infrequente. Desde seu primeiro relato, em 1887, quando foi designada de Pênfigo-Símile, 25 casos desse tipo de MF foram publicados na literatura. **Caso:** Homem, 22 anos, branco, história de máculas hipocrômicas há dois anos, em dorso, antebraço direito, axila esquerda e coxa esquerda, com piora do quadro e subsequente surgimento de bolhas sobre as lesões preexistentes, com períodos de piora e de remissão espontânea. A biópsia das referidas lesões mostraram pele com destacamento da epiderme e denso infiltrado dérmico representado por linfócitos atípicos com núcleos irregulares de imunofenótipo T, com predomínio de expressão de CD4 em relação à CD8. A imunofluorescência direta não evidenciou depósitos fluorescentes em nenhum dos conjugados testados (IgTotal, IgG, IgM, IgA, C1q ou C3), afastando a possibilidade de doenças bolhosas auto-imunes. O conjunto dos achados conduziu ao diagnóstico de Micose Fungoide, em forma bolhosa de apresentação. O paciente descrito permaneceu em tratamento com PUVA terapia por dois meses, seguindo evolução satisfatória e sem novas lesões. A forma de apresentação incomum pode retardar o diagnóstico da neoplasia, justificando o mau prognóstico desses pacientes. A bolha se forma, geralmente, sobre placas e nódulos preexistentes, porém podem ocorrer em áreas sem lesões prévias. A hipótese mais aceita para a patogênese das bolhas é a perda da coesão celular, seja pelo acúmulo de células neoplásicas entre a epiderme e a membrana basal, pela liberação de citocinas inflamatórias pelos linfócitos neoplásicos. Os critérios diagnósticos dessa entidade são lesão vesico-bolhosa com histopatologia evidenciando epidermotropismo com bolhas intra ou subepidérmicas; infiltração de linfócitos atípicos; imunofluorescência direta

negativa para buloses auto-ímmunes; e ausência de outros diagnósticos de lesões vesicobolhosas, como dermatite de contato aguda, infecção, porfíria e farmacodermias. **Conclusões:** Apesar da alta prevalência da MF em lesões cutâneas, a forma de apresentação vesiculosa é extremamente rara, o que retarda o diagnóstico. O exame anatomopatológico é determinante, portanto, na identificação desta entidade.

ACHADOS DE AUTÓPSIAS EM PACIENTES COM HIV/AIDS, NAS ERAS PRÉ E PÓS TRATAMENTO ANTIRRETROVIRAL

Cristiano Claudino Oliveira⁽¹⁾, Danilo Martins⁽²⁾, Karen Ingrid Tasca⁽³⁾, Caio Cavassan de Camargo⁽³⁾, Kunie Yabuki Coelho⁽⁴⁾, Mariângela Esther Alencar Marques⁽⁴⁾, Lenice do Rosário de Souza⁽⁵⁾

(1)Médico patologista e pós-graduando, Depto. De Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (2) Acadêmico do curso de medicina, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (3)Pós-graduandos, Depto. de Doenças Tropicais e Diagnóstico por Imagem, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (4)MD, PhD. Patologistas e docentes do Depto de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil. (5)MD, PhD. Infectologista e docente do Depto. de Doenças Tropicais e Diagnóstico por Imagem, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil.

Introdução: O surgimento da terapia antirretroviral (TARV) a partir de 1996, iniciou uma nova fase da epidemia da aids. Enquanto os indivíduos infectados pelo HIV, antes deste período, apresentavam grande acometimento do sistema

imunológico, várias doenças oportunistas e altas taxas de mortalidade, a era pós-TARV estabeleceu um novo cenário: foram obtidos ganhos significativos no combate à infecção, com a melhora do sistema imune, redução das co-infecções e aumento da sobrevida dos pacientes. O objetivo do estudo foi comparar os achados das autópsias de indivíduos com aids, no período de 1985 a 2014, em um hospital universitário brasileiro. **Material e métodos:** Foi realizada a revisão de 141 laudos de necropsias de pacientes com AIDS, sendo coletados dados sócio-demográficos e referentes às suas morbidades, infecciosas ou não. Os pacientes foram distribuídos em dois grupos de acordo com o tipo de tratamento utilizado: Grupo 1 (era pré TARV) e Grupo 2 (era pós TARV), e suas associações com as doenças foram testadas com nível de significância de 5%. **Resultados:** No estudo, houve predominância de pacientes do sexo masculino (n=105, 75%), brancos (n=117,88,64%), solteiros (n=54,50,94%). Nos grupos 1 e 2, respectivamente, detectou-se 104 e 37 pacientes. Cardiopatia hipertensiva (p=0,005), aterosclerose (p=0,005) e acidade vascular encefálico (p=0,05) foram condições fortemente associadas ao Grupo 2. O sarcoma de Kaposi foi a neoplasia mais comumente relatada, sendo todos os pacientes pertencentes ao Grupo 1. A neurotoxoplasmose foi detectada em 28 pacientes, sendo 21 do Grupo 1 (p=0,028). As formas disseminadas de tuberculose e micobacteriose foram bastante prevalentes, contudo sem diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos. **Conclusões:** Nos últimos anos, observou-se aumento na ocorrência de doenças crônicas, por exemplo, cardiovasculares, nos portadores de HIV/AIDS, o que é bastante nítido da amostra aqui avaliada. Contudo, as morbidades infecciosas ainda são bastante importantes, e em geral agressivas clinicamente, como se vê pelo padrão disseminado de infecções graves o qual ocorreu em ambos os grupos de pacientes. Estudos como o aqui apresentado são importantes na identificação dessa mudança

epidemiológica e permitem o delineamento de estratégias capazes de aprimorar a assistência à saúde dessa população.

TRANSFORMACIÓN NODULAR ANGIOMATOIDE ESCLEROSANTE (SANT) DEL BAZO: UNA EXTRAÑA ENTIDAD

Milagros Córdova Solís, Susy Ruiz Portilla, Patricia Webb Linares, Lourdes Huanca Amesquita, Jaime Montes Gil

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima, Perú

Introducción: La transformación nodular angiomatoide esplénica (SANT) de la pulpa roja del bazo fue descrita recientemente en el año 2004 por Martel et al. como un pseudotumor benigno del bazo, caracterizado por la presencia de nódulos angiomatoides. Hasta el momento se desconocen los factores de riesgo y factores desencadenantes que motiven el desarrollo de esta lesión vascular rara, por ello presentamos el siguiente caso. **Caso clínico:** Varón de 23 años con un tiempo de enfermedad de 3 meses con hiporexia, sudoración nocturna y pérdida de peso (10 kg aproximadamente), un mes después presentó cuadro de anasarca con resolución espontánea, además refería disfagia y dolor cervical. Trajo tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen en la que se evidenció una lesión sólida esplénica de 96 mm de aspecto neoforativo más adenopatías retroperitoneales, mediastinales y cervicales. Al examen físico, se palpó adenopatía cervical izquierda de 1.5 cm móvil, blanda; amígdala izquierda incrementada de tamaño con nódulo indurado en polo superior; en el abdomen no se palparon masas ni visceromegalia, por lo que se planteó el diagnóstico de Síndrome Linfoproliferativo D/C Linfoma No Hodgkin. Se solicitaron exámenes auxiliares. Los resultados de los exámenes más relevantes fueron: hemoglobina: 9.3

g/dl; hematocrito: 29.6%; aspiración de médula ósea y biopsia de hueso: sin evidencia de infiltración neoplásica; biopsia de amígdala: tejido linfóide de aspecto reactivo recubierto por epitelio escamoso, revisión de la TAC: tejido sólido heterogéneo hipocaptador de contraste de 7,0 x 8,0 cm con calcificación central y en la TAC de cuello: Crecimiento difuso y simétrico de las palatinas. Con dichos resultados el paciente fue sometido a laparotomía exploratoria en la que se halló el bazo incrementado de tamaño con múltiples tumoraciones, sin infiltración de estructuras adyacentes; no había líquido libre ni implantes. En macroscopía se recibió producto de esplenectomía que medía 15,0 x 8,5 x 6,0 cm con superficie externa lisa, al corte se halló formación multilobulada, de 8,0 x 7,5 x 6,0 cm, de bordes mal definidos, color pardo claro, de consistencia firme, con una cicatriz radiada central y focos de hemorragia. Microscópicamente se evidenció una neoplasia constituida por múltiples nódulos de tamaño variable, rodeados por tejido colagenizado de diferente grosor separados por tractos fibrosos con moderado infiltrado linfoplasmocitario y escasos eosinófilos. Los centros de los nódulos presentaban numerosos vasos, varios de estos eran capilares, vénulas y algunos eran senos esplénicos, inmersos en un tejido colagenizado, con células fusiformes y estelares con un leve infiltrado linfoplasmocitario y eosinofílico y numerosos macrófagos. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica de los cuales CD 31, CD 34 realzaron el componente endotelial, CD 68 fue positivo en histiocitos, actina de músculo liso positivo en las células fusiformes; CD 30, ALK1, S100, CD 21 y CD1a negativos. PAS realzó los tractos fibrosos. Los hallazgos histológicos son consistentes con Transformación nodular angiomatoide esclerosante (SANT) del bazo. **Conclusiones:** Nuestro caso es uno de los pocos casos reportados, contribuyendo de esta manera a ampliar nuestros conocimientos acerca de esta rara entidad benigna.

SARCOMA DEL ESTROMA PROSTÁTICO: REPORTE DE UN CASO

I. Alvarado-Cabrero*; J. Canedo-Matute**, I. Bahena-Rodriguez***, A. Ruelas-Perea****.

*Médico Patóloga, Hospital de Oncología CMN XXI, México DF. **Médico Patólogo, Entrenamiento en Patología Oncológica, Hospital de Oncología CMN XXI, México DF. ***Médico Patóloga, Hospital de Oncología CMN XXI, México DF. ****Residente de 3er año de patología, Hospital Civil de Culiacan, Sinaloa.

Introducción: Los tumores que se originan del estroma especializado de la próstata son muy infrecuentes representando solo el 1% de los tumores que afectan la próstata. La Organización Mundial de la Salud los clasifica como tumores del estroma prostático de potencial maligno incierto (STUMP) y sarcomas del estroma prostático (PSS). Estos últimos pueden originarse de novo, o bien de una transformación de un STUMP. Reportamos un caso PSS en un paciente de 54 años que consulta al servicio de urología por presentar hematuria macroscópica. **Caso clínico:** Presentamos un caso de un paciente masculino de 54 años con síntomas obstructivos urinarios de cinco años de evolución, tratado con finasteride y tamsulosina, se agregó hematuria macroscópica, motivo por el cual acude a su médico particular quien le realiza RTUV, encontrando tumor proveniente de próstata con implantes hacia vejiga localizado en trigono, piso, pared lateral derecha, cuello y uretra con lesiones pediculadas friables fácilmente sangrantes. Se practica, además, biopsia transrectal de próstata. El reporte histopatológico de la resección transuretral vesical fue Tumor del estroma prostático de potencial maligno incierto, y la resección transrectal de próstata se reportó como proliferación benigna de acinos prostáticos y prostatitis crónica inespecífica. Con dicho diagnóstico es enviado a esta unidad para

inicio de quimioterapia. Se realiza cistoscopia, con hallazgos de abundante actividad tumoral en piso y pared lateral izquierda de 10 cm, no se identifican meatos ureterales. Nuevamente se toma RTUV encontrando prostata pética, fija, eutémica, no se palpó tumor vesical. Uretra prostática con fronda tumoral difusa, proximal verumontanum, crecimiento tumoral sésil en trigono, cuello y piso vesical. El reporte de patología fue de sarcoma del estroma especializado de la próstata con marcadores de inmunohistoquímica positivos para vimentina y receptores de progesteronas en 10% de las células neoplásicas y negatividad para AML, miogenina, CD117, desmina, sinaptofisina, S100, CD10, enolasa, TTF1, CD56, MyoD1, CD34, CK7, CKAE1/AE3. El paciente no aceptó tratamiento radical, y se le administra recibió tres ciclos de Etoposido- Cisplatino y Sandostatina, sin presentar respuesta.

Conclusiones: Los tumores del estroma especializado de la próstata sin lesiones muy poco frecuentes representando menos del 1% de los tumores que afectan la próstata. Se presentan principalmente en paciente de la sexta y séptima década de la vida, mientras que menos de 17% de los casos se presenta en menores de 50 años. La clínica, los estudios de laboratorio e imagen, en STUMP y PSS, son inespecíficos. En su presentación más común encontramos síntomas de obstrucción crónica de tracto urinario inferior, anomalías en el examen rectal digital, hematuria, hematospermia, disfunción renal secundaria, sensación de plenitud, retención aguda de orina y/o elevación del antígeno prostático específico. Macroscópicamente, STUMP y PSS son lesiones blanco-amarillentas, que pueden ser desde sólidas, firmes, hasta quísticas y multiloculadas, que contienen líquido seroso, mucinoso o sanguinolento. Microscópicamente, el PSS es caracterizado por un crecimiento estromal, con incremento en la celularidad, pleomorfismo, presencia de mitosis y necrosis. Está compuesto principalmente por células fusiformes dispuestas en un patrón estoriforme o fibrosarcomatoide,

aunque también se han descrito morfologías epiteliales y rabdoideas. Aún no ha sido aceptada gradificación histológica para los PSS, sin embargo se ha propuesto gradificarlos en bajo y alto grado, en base al incremento de celularidad, frecuencia de mitosis, atípica citológica y necrosis. El manejo del PSS es tratado mediante resección radical, más quimioterapia en tumores localmente agresivos, y metastásicos. En nuestro caso el paciente rechazó el tratamiento radical y fué únicamente sometido a quimioterapia, recibió tres ciclos de Etoposido- Cisplatino y Sandostatina, sin presentar respuesta.

SARCOMA SINOVIOL POBREMENTE DIFERENCIADO DE CABEZA Y CUELLO

Isabel Cristina Dulcey Hormiga¹, Adriana Saavedra², Paula Rodríguez², Sonia Bermudez³, Alberto Escallon Cubillos⁴ Mauricio Palau¹

¹Departamento de patología Hospital Universitario Fundación Santa fe de Bogotá. ²Residente de patología Hospital Militar Central. ³Departamento de Radiología Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. ⁴Departamento de Cirugía, Sección de Cirugía de Cabeza y Cuellos Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.

El sarcoma sinovial es un sarcoma de tejidos blandos de histiogénesis incierta, con unas características clínicas, histológicas, inmunofenotípicas y moleculares claramente establecidas, que ocurre predominantemente en las extremidades de adultos jóvenes pero ha sido reportado en muchos otros sitios anatómicos, incluyendo la región de cabeza y cuello. El sarcoma sinovial monofásico (SSM) y el sarcoma sinovial pobremente diferenciado (SSPD) son neoplasias fusocelulares cuyo diagnóstico diferencial con otros tumores de similares características es difícil de establecer, ya que frecuentemente los paneles de inmunohistoquímica no son conclu-

sivos. Recientemente se ha descrito el anticuerpo Transducer-like enhancer of split (TLE1), como un marcador sensible y específico que puede ayudar a establecer un diagnóstico de precisión. Presentamos el caso de un paciente con sarcoma sinovial pobremente diferenciado de localización retrofaringea, en el cual el marcador (TLE-1) fue crucial para establecer el diagnóstico.

Historia clínica: Paciente masculino de 22 años con cuadro clínico de 4 meses de evolución de disnea y disfagia progresiva. En la resonancia magnética nuclear se encontró una masa retrofaringea que disminuye el calibre de la vía aérea y obstruye la faringe en un 70%. Posterior a terapia neoadyuvante se hace la resección de la lesión. **Resultados:** En la biopsia inicial encontramos un tumor maligno, pobremente diferenciado, constituido por sábanas de células de núcleos redondos con nucléolos prominentes, sobreposición nuclear y áreas laxas de células fusiformes, con necrosis y mitosis frecuentes con reactividad para CD99, BCL2 Y TLE-1; con expresión focal de AME, CKAE1/AE3, CK7, CK19 y CAM 5.2; con negatividad para S100 y miogenina. Se estableció el diagnóstico de SSPD. En el espécimen de resección y posterior a la terapia neoadyuvante se observan cambios posttratamiento dados por fibrosis intratumoral con solo 10% de tumor viable, de características similares a las descritas en el estudio inicial. **Conclusion:** El presente caso nos plantea un interesante reto diagnóstico ya que la localización infrecuente de la lesión está reportada solo en el 5% de todos los sarcomas sinoviales. Al encontrarnos frente a neoplasias fusocelulares como la presente debemos establecer el diagnóstico diferencial con otros tumores de características similares como el tumor fibroso solitario, y el tumor maligno de la vaina neural periférica, para lo cual se debe establecer un panel de inmunohistoquímica que favorezca el diagnóstico, dentro del panel, tal como en nuestro caso, debe ser incluido el marcador TLE-1, que si bien no es específico para sarcoma sinovial, dentro de un panel de

anticuerpos bien orientado ayuda a establecer un diagnóstico de precisión.

CARCINOMA SARCOMATOIDE EX-ADENOMA PLEOMORFO MOSTRA POUCAS ALTERAÇÕES DE NÚMERO DE CÓPIAS ATRAVÉS DE HIBRIDIZAÇÃO GENÔMICA COMPARATIVA

Harim Tavares dos SANTOS¹, Erika Egal², Rogério de Oliveira GONDAK³, Ricardo Della COLETTA¹, Oslei Paes de ALMEIDA¹, Luiz Paulo KOWALSKI⁴, Ana Cristina Victorino KREPISCHI⁵, João ALTEMANI⁶, Fernanda Viviane MARIANO², Albina ALTEMANI².

1-Oral Pathology Department, Piracicaba Dental School – State University of Campinas (FOP/UNICAMP), Piracicaba-SP, Brazil. 2-Pathology Department, Faculty of Medicine – State University of Campinas (FCM/UNICAMP), Campinas-SP, Brazil. 3-Pathology Department, University of Santa Catarina (UFSC), Florianópolis-SC, Brazil. 4-Head and Neck Surgery Department, AC Camargo Cancer Center, São Paulo-SP, Brazil. 5-Biology Department, University of São Paulo (USP), São Paulo-SP, Brazil. 6-Radiology Department, Faculty of Medicine – State University of Campinas (FCM/UNICAMP), Campinas-SP, Brazil

Introdução: Carcinoma Sarcomatoide (CS) é uma ocorrência incomum de Carcinoma Ex-Adenoma Pleomorfo (CXAP) e há poucos relatos na literatura de Língua Inglesa. Esta entidade foi descrita em 2000 por Henley et al. como uma variante do Carcinoma de Ducto Salivar (CDS), o qual é caracterizado pela presença de dois componentes: carcinomatoso e sarcomatóide, sendo sugerida uma origem monoclonal para ambos. Nenhum estudo analisando as características moleculares desta entidade foi realizado. O objetivo deste estudo é analisar um CXAP-CS francamente invasivo de glândula parotid através da técnica de hibridização genômica comparativa por ar-

ray para investigar as alterações de número de cópias somáticas presentes e os genes envolvidos. **Material e Métodos:** Amostra de DNA tumoral e DNA referência (extraído de um pool de sangue de doadores sadios) foram diferentemente marcadas usando Enzo Genomic DNA Labeling kit de acordo com as instruções do fabricante. Quinhentos nanogramas de DNA referência e DNA tumoral foram hibridizados a uma plataforma de oligonucleotídeo em array de 180k (SurePrint G3 Human CGH Microarray Kit 4 × 180K, Agilent Technologies, Palo Alto, CA, USA). **Resultados:** Alterações de número de cópias foram encontradas somente no cromossomo 6 (perda) e 8 (perda e ganho). Amplificações não foram identificadas. Os genes associados com cancer foram: *STL*, *MYB*, *TNFAIP3*, *ECT2L* (6q22.31 - q24.1), *EZR*, *FGFR1OP*, *MLLT4* (6q24.1 - q27), *PCM1*, *WRN*, *WHSC1L1*, *FGFR1* (8p22 - p11.22 - perda), *HOOK3* (8p11.22 - p11.1 - ganho), *TCEA1*, *PLAG1*, *CHCHD7* (8q11.1 - q12.1 - ganho). O paciente morreu da doença. **Conclusões:** Este caso mostra poucas alterações de número de cópias somáticas a despeito da agressividade do tumor. No entanto, estas alterações podem estar implicadas no processo de carcinogênese e elas podem ser contribuintes para o fenótipo agressivo (Processo FAPESP: 2011/23204-5, Processo FAPESP: 2011/23366-5).

SARCOMAS CARDÍACOS PRIMARIOS

A Fuentes¹, G Ayres H¹, ML Spencer L¹, R González L², Aleck Stockins², F Mucientes H³

Servicios de Anatomía Patológica¹, Cirugía Cardiorádica² del Hospital Clínico Regional de Concepción y Facultad de Medicina, Universidad de Concepción³. Chile.

Introducción: Los tumores cardiacos primarios son infrecuentes, con una incidencia del 0,02 – 0,28%. Una minoría son tumores cardiacos malignos. Los sarcomas son responsables del

90-95% de los tumores malignos, principalmente angiosarcomas, sarcomas indiferenciados. Su sintomatología es inespecífica, siendo estudiados con ecocardiograma y TAC. El tratamiento es quirúrgico, en ocasiones, asociado a radioterapia. **Material:** Se revisó el archivo de anatomía patológica del Hospital Regional de Concepción entre los años 1995 y 2015, y encontrándose 3 biopsias con el diagnóstico de sarcoma cardíaco. Se analizaron fichas clínicas, biopsias, y literatura. **Resultados:** Se presentan 3 casos de sarcomas cardíacos dos mujeres de 50 y 60 años y un hombre de 54 años. Todos ellos con historia de 2 a 4 meses de evolución de disnea progresiva con deterioro de su capacidad funcional, baja de peso y edema en extremidades inferiores. Se estudiaron con ecocardiograma transtorácico y tomografía computada de tórax que demostró tumor cardíaco infiltrativo, por lo que se realizó tratamiento quirúrgico. En el primer caso en el intraoperatorio se observó tumor cardíaco en unión auriculo-ventricular derecha infiltrativo hacia válvula tricúspide, resecado en su totalidad. En el segundo caso un tumor cardíaco en unión auriculo-ventricular izquierda infiltrativo hacia pericardio y válvula mitral, considerado irresecable. El tercer caso un tumor que infiltraba la válvula mitral y miocardio, también irresecable. El estudio histopatológico concluyó angiosarcoma, leiomioma y sarcoma indiferenciado respectivamente. Pacientes sin complicaciones postoperatorias y asintomática, fallecida al 7mo mes postoperatorio y asintomática al mes postoperatorio respectivamente. **Discusión:** Los sarcomas cardíacos son lesiones poco comunes. Su origen histológico es variado. Se describen los angiosarcomas y sarcomas indiferenciados como los más frecuentes, sin embargo, también se cuentan con leiomioma, fibrohistiocitoma; en general, se localizan a nivel de la aurícula izquierda, a excepción del angiosarcoma. El tratamiento es quirúrgico. El diagnóstico se confirma con estudio histopatológico e inmunohistoquímico. **Conclusión:** Los sarcomas cardíacos son extremadamente raros,

siendo los más frecuentes angiosarcoma y sarcoma indiferenciado entre otros. El diagnóstico se sospecha clínicamente y se confirma con biopsia e inmunohistoquímica. El tratamiento es quirúrgico, pudiendo asociarse radioterapia.

SCHWANNOMA RETROOCULAR: A PROPOSITO DE UN CASO

Dra. Marisol Gramajo Rodas*, Dr. Víctor Hugo Trujillo Luarca **, Dr. Hesler Arturo Morales Mérida*. *Departamento de Patología, **Departamento de Neurocirugía, Hospital General de Enfermedades. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Introducción: El schwannoma retroocular es una rara neoplasia derivada de las células de Schwann de la cubierta del nervio periférico sensitivo o motor, representando menos del 1% de los tumores orbitarios, la mayor parte de estos son benignos, siendo un grado I de la clasificación de la OMS, suelen ser solitarios. Leve predominio femenino. Algunos de ellos asociados a Neurofibromatosis tipo 2. **Resumen de caso:** Hombre de 22 años, unido, con pérdida de la agudeza visual de aproximadamente un año de evolución, asociado a parestesias en cara, nota proptosis en ojo derecho por lo que consulta. Antecedente de cirugía un mes antes en ojo derecho con diagnóstico de astrocitoma. A su ingreso consciente, alerta, orientado, proptosis ojo derecho, ceguera de ojo derecho (no hay percepción a la luz), ojo izquierdo con pupila reactiva a la luz de 3 milímetros de diámetro, visión cuenta dedos positiva, Glasgow 15 puntos. Resonancia magnética de cerebro evidencia: Lesión a nivel de órbita derecha que se extiende hacia la región temporal derecha, hiperintensa, con componente quístico. Hay compromiso intracanal y exoftalmos. Realizan abordaje órbita cigomático + resección de tumor retro orbitario derecho + exanteración ocular derecha. Sufre neumonía nosocomial y fallece. **Macroscópicamente:** Se recibe globo ocular y neoplasia en

conjunto de 6x3x3 cms., al corte globo ocular de 2x1.3x1 cms. con pérdida de su anatomía con músculos oculares adheridos de 4.5x1x1 cms. en región posterior a éste se observa neoplasia amarilla y blanquecina, sólida de 4x2x1.8 cms., con áreas microquísticas, parcialmente rodeado por nervio óptico este es blanco y de 1.5x0.3x0.3 cms. además tres fragmentos de tejido violáceos y amarillentos, blandos, irregulares, el mayor de 1.2x0.3x0.3 cms. y dos menores de 1x0.3x0.2 cms. cada uno, al corte los fragmentos son blancos, firmes, homogéneos. **Microscópicamente:** Neoplasia fusocelular con áreas hiper celulares (Antoni A) e hipocelulares (Antoni B), áreas que recuerdan pseudoempalizadas nucleares (Cuerpos de Verocay), las paredes arteriales con abundante colagenización, y hay presencia de ocasionales nidos de histiocitos espumosos. **Comentario:** Presentamos un caso de Schwannoma retroocular no asociado a Neurofibromatosis tipo 2, donde la histología es distintiva de la entidad, pero la localización es poco frecuente.

SCHWANNOMA MICROQUÍSTICO RETICULAR: REPORTE DE CASO

Milagros Córdova Solís, Lourdes Huanca Amesquita, Luis Taxa Rojas

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima, Perú

Introducción: El Schwannoma Microquístico Reticular (SMR) es una variante rara de schwannoma con notable predilección por el tracto gastrointestinal. Fue descrito el año 2008 por Liegl y col., desde esa fecha son pocos los casos reportados, por lo que presentamos el siguiente caso. **Caso clínico:** Varón de 67 años con cuadro de suboclusión intestinal de una semana de evolución, por lo que es sometido a laparotomía exploratoria, en la que se evidencian dos lesiones tumorales, localizadas en recto y en intestino delgado. La lesión en recto resultó un lipoma submucoso y

la lesión a nivel de intestino delgado es motivo del presente reporte. En el segmento de intestino delgado de 9,0 x 3,0 cm se observó un nódulo polipode submucoso pardo blanquecino indurado de 1,6 x 1,3 x 1,0 cm. Histológicamente es un tumor submucoso circunscrito no encapsulado, mostrando un patrón reticular microquístico, con células fusiformes de citoplasma eosinofílico. Dichas células están dispuestas a manera de hebras que se anastomosan y entrecruzan entre ellas, distribuidas alrededor de las islas de estroma con componente mixoide y colagenoso, a predominio del primero. Los núcleos son redondos y ovalados con nucléolos poco visibles. La actividad mitótica no excedió más de 1 mitosis en 50 CAP. Pleomorfismo y necrosis estaban ausentes. Los estudios de inmunohistoquímica revelan expresión difusa nuclear y citoplásmica para S-100, PGAF en el citoplasma y CD56. Negativo para panqueratina, CD117 y alfa-actina. El índice proliferativo con Ki67 fue bajo (<1%). Ante estos hallazgos se hizo el diagnóstico de Schwannoma Microquístico Reticular. **Conclusion:** En biopsias del tracto gastrointestinal, la matriz mixoide en combinación con las estructuras microquísticas pueden simular pequeñas estructuras tubulares infiltrantes o células en anillo de sello y por lo tanto causar confusión con un carcinoma mucinoso. La ausencia de atipia nuclear y la negatividad para citoqueratina permite su distinción. Por tanto nuestro caso se suma a los pocos casos reportados desde el 2008.

ASTROCITOMA GIGANTOCELULAR SUBPENDIMARIO ATÍPICO: APORTACIÓN DE UN CASO

Kelly García Guevara, Teresa Tuñón Alvarez, Federico García-Bragado Acín, Marisa Gómez Dorronsoro, Miguel Resano Abarzuza, Tamara Zudaire Fuertes.

El astrocitoma gigantocelular subependimario (SEGA) es un tumor de comportamiento

benigno (OMS I), infrecuente en adultos, asociado generalmente al complejo esclerosis tuberosa (TSC), cuya morfología es muy característica. Infrecuentemente este tumor, que plantea diagnóstico diferencial con el glioblastoma multiforme (GBM), presenta rasgos atípicos siendo conocido como SEGA atípico. En la literatura encontramos únicamente diecisiete casos descritos, uno de ellos con evolución tórpida, por lo que consideramos oportuno la aportación de un nuevo caso. Varón de 53 años, con antecedente de diez años de epilepsia en tratamiento. Debuta con cefalea intensa de un mes de evolución. En la RM craneal se evidencia una tumoración heterogénea de 25 mm dependiente del foramen de Monro, por lo que se decide tratamiento quirúrgico. En la biopsia observamos un tumor pleomorfo con áreas fusiformes y áreas gigantocelulares, donde destacan zonas de necrosis, con atipia citológica y mitosis. Se observa una proliferación de células con amplio citoplasma eosinófilo y núcleos excéntricos, con nucléolos prominentes. En los componentes bien definidos la agresividad es baja, pero encontramos zonas con un índice de proliferación Ki67 >20%. Algunas de las células coexpresan proteína glial ácida, S100, sinaptofisina y neurofilamento fosforilado, resultando negativas para TTF-1. Posteriormente en la reevaluación, dos meses después de la cirugía, no se puede confirmar otras lesiones asociadas a esclerosis tuberosa. Resaltamos el antecedente de epilepsia, el síntoma más frecuente en adultos con TSC. Actualmente se encuentra a la espera de completar el estudio genético. Estos tumores usualmente presentan un índice Ki-67 muy bajo, pero puede observarse cierto grado de pleomorfismo nuclear, mitosis, necrosis y proliferación microvascular. Tradicionalmente, estas características de tumor de alto grado no alteran el diagnóstico o pronóstico. Sin embargo, algunos de estos SEGA atípicos son más grandes y sintomáticos en niños, lo que indica un crecimiento más rápido y la posibilidad de mayor agresividad. Además existe un caso reportado

de metástasis de SEGA en médula espinal con un aumento de Ki67, ambas características que nos sugieren malignidad. Por lo cual podemos concluir que aún nos queda por determinar el comportamiento verdadero de estos tumores.

TUMOR DE CÉLULAS DE SERTOLI ESCLEROSANTE. UN CASO RARO DE NEOPLASIA TESTICULAR

Ernesto García-Ayala*. Diana Katherine Sandoval-Martínez**. Carlos Albero García-Ramírez***. Lucas Antonio Valbuena-Ruiz****

*Médico patólogo, Docente Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. **Médica patóloga, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander, Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. ***Médico patólogo, Hospital Universitario de Santander, Docente Universidad Industrial de Santander, Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga, Colombia. ****Estudiante VIII nivel de Medicina Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia

Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

El tumor esclerosante de células de sertoli (SSCT), es un tumor que se presentan en adultos entre los 23-52 años (media: 37; mediana 39), son generalmente unilaterales con una frecuencia de mayor aparición en el lado izquierdo, no presentan elevación de marcadores tumorales séricos o disfunción hormonal, así como tampoco se asocian con síndromes como Peutz-Jeghers o el complejo de Carney. Algunos autores consideran que estas lesiones carecen de potencial maligno. han sido poco descritos, existen tan

sólo 22 casos reportados en la literatura académica. Se trata de un paciente de sexo masculino de 35 años sin antecedentes de importancia, quien consulta por dolor testicular derecho reconociéndose en el examen físico aumento del tamaño testicular con estudios imagenológicos que demostraron lesión bien delimitada con extenso compromiso parenquimatoso sin extensión extratesticular, los marcadores séricos LDH, β -HCG y α -fetoproteína fueron negativos, es llevado orquidectomía reconociéndose en la pieza quirúrgica testículo en el que se observaba lesión sólida, firme, blanco-amarillenta, bien delimitada de 4.5x3.5x3.0cm que comprometía cerca del 90% del parénquima testicular sin extensión albugínea ni al epidídimo, histológicamente se observó lesión constituida por formaciones tubulares simples y anastomosante, constituido por células medianas con citoplasma eosinófilo en moderada cantidad que contiene focalmente vacuolas con núcleos poligonales, con cromatina finamente granular, nucléolos pequeños, sobre un estroma denso abundante (colágeno), fibroso. No hay figuras de mitosis, así como tampoco atipia significativa ni invasión linfovascular. La inmunohistoquímica demostró positividad para Inhibina y focalmente para CD 99, siendo negativas las células tumorales para PLAP y EMA, realizándose diagnóstico de SSCT. El SSCT fue descrito por primera vez en 1991 y debido a la poca frecuencia del tumor, en múltiples ocasiones se hace difícil discernir si se trata de un tumor esclerosante de células de Sertoli, un tumor de células largas de Sertoli calcificante o ante otra entidad. La positividad para inhibina proporciona soporte para el origen del tumor de células de Sertoli. EMA es útil en el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma metastásico sobre todo de origen prostático, seminoma de patrón tubular, tumor carcinoide, tumor de células de Leydig y tumor adenomatoide en los que suele ser positivo mientras que es negativa en SSCTs. Las células de Sertoli son generalmente positivas para citoqueratina e inhibina, y son negativas para la fosfatasa alcalina placentaria

(PLAP). Dado el comportamiento benigno de estas lesiones la orquidectomía se considera negativa y el seguimiento clínico posterior se hace necesario, aunque no se han descrito casos de recaídas ni malignización.

SIRINGOCISTOADENOMA GIGANTE EN LA PIERNA. REPORTE DE UN CASO

Harvey Andres Florez Posada, Natalia Bucheli Ibarra, Maria Janeth Vargas Manrique

Introducción: El siringocistoadenoma (SCA) es una neoplasia hamartomatosa de las glándulas sebáceas apocrinas y ecrinas que usualmente se presenta en región de cabeza y cuello. Su presentación de forma gigante y además en extremidades es extremadamente rara. **Resumen:** Mujer de 43 años quien desde el nacimiento presenta gran placa café lineal que se extiende desde la cara lateral del tercio medio del muslo derecho, hasta la pierna y que en los últimos 10 años se ha tornado multinodular con sangrado fácil alcanzando un tamaño de 20 cms de longitud. Se realizó resección quirúrgica de la lesión tumoral y estudio histológico que concluyó tratarse de un SCA gigante originado sobre un nevus epidérmico. **Conclusión:** El SCA es una entidad que raramente se presenta en lugares fuera de la cabeza y el cuello y mas aún de forma gigante teniendo muy escasos casos reportados en la literatura con estas características.

EL BANCO DE TEJIDOS TUMORALES DEL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS; SU APORTE EN LA INVESTIGACIÓN ONCOLÓGICA EN EL PERÚ

Marlene Núñez Salinas¹, Sandro Casavilca Zambrano¹, Dany Córdova Mamani¹, Juan Cerapio Arroyo¹ Carlos Barrionuevo Cornejo², Eloy Ruiz Figueroa³, Stephane Bertani⁴.

¹Banco de Tejidos Tumorales, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Enfermedades

Neoplásicas, Perú. ² Dirección de Patología, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Perú. ³ Departamento de Cirugía de abdomen, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Perú. ⁴ Instituto de Investigación y Desarrollo (IRD) Francia.

Introducción: El cáncer constituye un problema de salud pública en el mundo. En el Perú es la segunda causa principal de muerte, actualmente al año se diagnostican más de 45.000 casos y aproximadamente 26.000 personas mueren, con una tasa ajustada de mortalidad de 107 defunciones por 100 000 habitantes. En el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN), se diagnostican alrededor de 10.000 casos por año; esto genera un alto costo para los servicios de salud pública y un impacto social que afecta la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. En el INEN con el fin de apoyar la investigación oncológica, en noviembre del 2005 se creó el Banco de Tejidos Tumorales (BTT) con el objetivo de obtener, procesar, conservar y distribuir muestras biológicas de alta calidad, junto con la información clínica y patológica relacionada; todo esto respetando las normas éticas y legales existentes. **Material:** Se realiza un análisis descriptivo de la cantidad de muestras que ha conservado y enviado el BTT desde su creación en noviembre del 2005 a la fecha. **Resultados:** Desde su creación el BTT ha realizado funciones tanto de biobanco, así como de biorepositorio; y ha podido conservar una cantidad importante de muestras como; tejidos (tumorales y normales), componentes sanguíneos, uñas, cabellos y orina. Actualmente se tienen conservadas aproximadamente 7556 muestras biológicas de 2430 pacientes; 3577 son muestras de tejidos (38% CNS, 27% abdominales, 15% urológicos, 8% mama) y 3979 son fluidos corporales y otros (70% leucemias y linfomas). En todos estos años el BTT ha distribuido a grupos de investigación un total de 7246 muestras biológicas de 1458 pacientes. **Conclusión:** Es necesario incentivar la creación de estos centros en nuestra región,

con el propósito de incentivar la investigación sumando esfuerzos y permitiendo de esta manera realizar estudios multicéntricos de gran impacto que permitan encontrar dianas terapéuticas contra el cáncer.

ADENOCARCINOMA DE COLO UTERINO USUAL E MUCINOSO INTESTINAL COM CÉLULAS EM ANEL DE SINETE E ÁREAS DE PADRÃO COLÓIDE: RELATO DE CASO COM MORFOLOGIA INCOMUM E ACHADOS IMUNO-HISTOQUÍMICOS PECULIARES

Gustavo Rubino de Azevedo Focchi (1,2), Thais Heinke (1,2), Sueli Maeda Pereira (3), Henrique Machado de Sousa Proença (1), Ligia Magnani Landell (1), Rafael Calil Salim (1,2), Renato Moretti Marques (4).

1- Departamento de Patologia, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, Brasil. 2- Laboratório Salomão Zoppi Diagnósticos, Divisão de Citologia Ginecológica, São Paulo, Brasil. 3- Laboratório Salomão Zoppi Diagnósticos, Divisão de Anatomia Patológica, São Paulo, Brasil. 4- Departamento de Ginecologia, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, Brasil.

Introdução: o presente caso de adenocarcinoma de colo uterino foi escolhido devido às suas particularidades morfológicas e imuno-histoquímicas. **Resumo da história clínica:** paciente de 35 anos de idade, assintomática, com teste de Papanicolaou interpretado como “células glandulares endocervicais atípicas, favorecendo neoplasia”. Realizada biópsia de colo uterino diagnosticada como adenocarcinoma invasivo de tipo endocervical moderadamente diferenciado com componente de adenocarcinoma “in situ” associado. Exame de imagem evidenciou massa de cerca de 5,0 cm, cuja biópsia incisional revelou adenocarcinoma com áreas focais de padrão endocervical/usual e áreas de padrão mucinoso intestinal, com extensas áreas de

padrão colóide e células em anel de sinete. O estudo imuno-histoquímico complementar mostrou positividade difusa para CEA, CK20, CK7, CDX-2, MUC2 e positividade fraca e focal para p16 (clone E6H4). Contudo, utilizando-se outro clone de p16 (G175-405), observou-se positividade forte e difusa, nuclear e citoplasmática. O estudo complementar com hibridização “in situ” revelou positividade de padrão puntiforme para HPVs de alto risco oncogênico. A paciente foi tratada inicialmente com radioterapia externa, braquiterapia, quimioterapia e posteriormente histerectomia, que mostrou nódulo gelatinoso constituído por lagos de mucina com traves fibrosas sem células neoplásicas. **Conclusões:** no presente caso, a variação de padrões histológicos dentro de um mesmo tumor e também do padrão imunohistoquímico de p16 a depender do clone utilizado poderia, na falta de acesso a outros exames complementares como hibridização “in situ”, gerar dificuldades no diagnóstico diferencial com neoplasia secundária a depender da região tumoral amostrada. Os resultados divergentes observados com diferentes clones de p16 também nos remete a refletir sobre os potenciais problemas relacionados ao uso de diferentes clones de p16 no diagnóstico de lesões intraepiteliais escamosas conforme as diretrizes publicadas no consenso “LAST”.

TUMOR FILOIDE EM PROLONGAMENTO AXILAR DA MAMA ESQUERDA:RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Bruno Pinheiro Aquino, Luis Fernando Falcão de Castro Meireles, Isabely Siqueira Melo, Thais Guerreiro Jorge Rocha, Denise Nunes Oliveira, Cláudio Gleidiston Lima da Silva, Juliana Carneiro Melo

Introdução: O tumor filóide (TF) é um tipo raro de tumor fibroepitelial que acomete as mamas, compreendendo um espectro de menos de 1% de todas as neoplasias da região mamária.

O TF foi descrito pela primeira vez em 1838, tendo sido inicialmente denominado de cistosarcomaphyllodes em virtude das projeções foliáceas dentro das cavidades císticas do tumor. Clinicamente, manifestam-se como nódulos palpáveis, de grande dimensões, indolores, móveis, principalmente nos quadrantes súpero-laterais. Ocorrem principalmente na faixa etária de 35 a 55 anos. Morfologicamente, o TP pode ser classificado em benigno, maligno e borderline. **Objetivo:** Descrever um caso de TF em prolongamento axilar esquerdo. **Relato de caso:** Mulher parda, 39 anos com crescimento de lesão nodular no prolongamento axilar da mama esquerda há seis meses. À macroscopia, nódulo irregular de tecido pardo-acastanhado, firme e elástico, medindo 2x1,4x1,0cm. Aos cortes, superfície compacta, brancacenta e encapsulada. À microscopia, proliferação irregular e bem diferenciada de ductos que formam lóbulos, se cistificam ou o se dispõem em fendas e estroma fibromixoide celuloso. As margens de ressecção cirúrgicas estão livres. **Discussão/conclusão:** O TF é uma neoplasia rara, considerada um problema diagnóstico, que apresenta comportamento clínico imprevisível e elevada taxa de recorrência local. No caso descrito, por tratar-se de axila o material analisado, é possível que a origem seja tecido mamário heterotópico.

SARCOMA SINOVIAL PRIMARIO DEL PULMÓN. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

G Ayres H¹, ML Spencer L¹, R González L², F Mucientes H³

Servicios de Anatomía Patológica¹, Cirugía Cardiorácica² del Hospital Clínico Regional de Concepción y Facultad de Medicina, Universidad de Concepción³.

El sarcoma sinovial (SS) es un tumor maligno que representa el 10% de todos los sarcomas de

tejidos blandos. El sarcoma sinovial primario del pulmón es extremadamente raro y corresponde al 0,3% a 1,3% de todas las neoplasias primarias pulmonares, y el pronóstico es malo. Presentamos un caso de sarcoma sinovial primario pulmonar en un paciente de 50 años, sin antecedentes mórbidos, que en un control médico de rutina, laboral, se detecta incidentalmente un nódulo pulmonar en la radiografía de tórax, estudiándose posteriormente con un TAC de tórax. Se realizó resección quirúrgica y el diagnóstico anatomopatológico final fue sarcoma sinovial monofásico, basado en hallazgos histológicos y exámenes de inmunohistoquímica. No existen pautas para el tratamiento óptimo debido a la rareza de estos tumores. El tratamiento actual incluye la quimioterapia y la cirugía adyuvante y / o radioterapia.

INUSUAL CASO DE SARCOMA SINOVIAL RENAL: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL NAVAL DE CARTAGENA

Herrera- Lomónaco S *. Robles- Pérez K **, Mendivil- Silva C

*Medico Patólogo Docente Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia. **Estudiante de Postgrado en Patología Facultad de Medicina Universidad de Cartagena. Colombia.

Introducción: El (SS) es una neoplasia maligna con especial afección en ciertos sitios anatómicos. La localización renal es inusual, con pocos casos reportados. Su comportamiento es agresivo, con poca respuesta al tratamiento, y alta morbi-mortalidad. **Caso clínico:** Femenina de 59 años con cuadro agudo de dolor en lumbar asociado a hematuria y vómitos. Tiene antecedentes de diabetes, obesidad, urolitiasis e hipertensión arterial. Al examen físico se palpa masa en hipocondrio derecho. Tomografía revela riñón derecho aumentado de tamaño, con densidad heterogénea, sugestivo de hidronefrosis, hidrou-

reter, y nefrolitiasis. Se realiza nefrectomía renal derecha. Informe anatomopatológico concluye diagnóstico de SS renal primario. La paciente evoluciona tórpida y 3 meses después de la intervención consulta por dolor abdominal y emesis. TAC, muestra masa de 8.2 cm, en fosa renal derecha de apariencia recidivante. La evolución clínica es tórpida, falleciendo durante su hospitalización. **Discusión:** El SS constituye una neoplasia rara, corresponde al 6-10% de todos los sarcomas. Frecuentemente se localiza en extremidades inferiores, región articular y pararticular. La localización renal primaria fue descrita inicialmente por Faria en 1999, muy pocos casos reportados en la literatura médica. El pronóstico es devastador, con sobrevida menor de 12 meses. La presentación renal oscila entre 15-40 años y predomina en hombres. Las manifestaciones clínicas son sensación de masa abdominal, hematuria y signos inespecíficos. Se han descrito 3 subtipos histológicos: 1) monofásico: con representación de un solo grupo de células. 2) bifásico: con componente de células epiteliales y mesenquimales malignas, y 3) pobremente diferenciado: con un peor pronóstico y a su vez subdividido en variante de células grandes, células pequeñas y células fusocelulares de alto grado. Pueden verse áreas hialinizadas, con degeneración mixoide, calcificaciones y presencia de mastocitos. Nuestro caso corresponde a la forma bifásica. Los marcadores de inmunohistoquímica son positivos para antígeno epitelial de membrana (EMA), citoqueratinas, CD99, y BCL2. Nuestro caso mostró inmunorreactividad ante CD99 y BCL2, S100. Se propone sospechar este diagnóstico ante toda lesión con componente fusocelular y/o epitelial y áreas desdiferenciadas.

TUMOR ESTROMAL DE POTENCIAL MALIGNO INCIERTO (STUMP) DE PRÓSTATA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Fisichella, P.; Ontiveros, P.; Cordero, A.; Ledesma, D.; Mateo Calvo, E.; de Miceu, S.; Jufe, L.

Htal. Ramos Mejía, Servicios de Anatomía Patológica y Urología, CABA Argentina.

Introducción: Los tumores estromales de potencial maligno incierto (STUMP) de la próstata son neoplasias mesenquimales ubicadas entre la hiperplasia prostática, con todas sus variantes, y el sarcoma. Este término es utilizado cuando las características histológicas no permiten predecir el comportamiento biológico del tumor. Los subtipos englobados dentro de este grupo de neoplasias son los que presentan atipia citológica, estroma hiper celular, estroma mixoide y patrón de tipo Phyllodes. Estas neoplasias son más frecuentes en pacientes de 45 años con síntomas obstructivos bajos, con PSA normal o levemente aumentado. **Objetivo:** Presentación de un caso de STUMP de próstata debido a su baja frecuencia y por la implicancia en el diagnóstico. **Materiales y métodos:** Se presenta al Servicio de Urología un paciente de 46 años que consulta por síntomas urinarios obstructivos. Se le realiza ecografía que revela próstata de 30 cc, un PSA de 1.3 ng% y se le realiza cistoscopia sin alteraciones significativas. Se decide la resección transuretral (RTU) con diagnóstico presuntivo de hiperplasia prostática benigna. El material fue fijado en formol al 10%, incluido en parafina y coloreado con técnica de rutina (H&E). **Resultados:** Macroscopía: Chips prostáticos amarrados que juntos miden 5 x 4 cm, el mayor, de 2,5 x 0,5 cm y, juntos pesan 10,4 g. Microscopía: Múltiples fragmentos constituidos por tejido estromal de aspecto mixoide con aislados y escasos elementos glandulares típicos. Algunos fragmentos presentan revestimiento urotelial sin alteraciones. Ausencia de necrosis, mitosis y atipia. El cuadro histológico es vinculable a proliferación estromal de potencial incierto (STUMP) en un contexto clínico e imagenológico adecuado. **Conclusión:** El diagnóstico de STUMP de próstata debe hacerse con cautela ya que éste implica el seguimiento del paciente debido a que, según reportes, casi la

mitad de ellos pueden presentarse en conjunto con un sarcoma o pueden evolucionar a ellos. Se deben considerar en los diagnósticos diferenciales lesiones mesenquimáticas originadas en tejidos vecinos que infiltran la próstata. También se observó recurrencia local, donde el órgano más afectado es el recto, o metastásica, en un promedio de 5 años.

TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA EN LA ADOLESCENCIA. PRESENTACIÓN DE UN CASO DE AUTOPSIA

Diana Katherine Sandoval Martínez*, Jonathan Andrés Quintero**, Santiago Ramírez Figueroa***, Karen Julieth Torres Rodríguez***, María Camila Velandia Avendaño***, José Fernando Villamizar Castro***, Lorena Marcela Villamizar Peña***, Ernesto García Ayala ****

*Médica Patóloga. Docente. Departamento de patología. Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga. Santander. Colombia. **Estudiante IV nivel. Escuela de medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia. ***Estudiante VI nivel. Escuela de medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia. ****Médico Patólogo. Docente. Departamento de patología. Universidad Industrial de Santander. Facultad de salud. Escuela de medicina. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Departamento de Patología, Grupo de Patología Estructural, Funcional y Clínica de la Universidad Industrial de Santander (PAT-UIS). Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander.

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o síndrome de Osler-Weber-Rendu es una enfermedad autosómica dominante

que afecta uno por cada 5000 a 10000 habitantes con mayor prevalencia en países como Francia, Holanda y Dinamarca¹. Hace parte del grupo de púrpuras angiopáticas de tipo congénito caracterizado por lesiones vasculares o angiodisplasias como fistulas arteriovenosas pulmonares, malformaciones arteriovenosas (MAVs) en sistema nervioso central, pulmón e hígado y telangiectasias en piel, mucosas y tracto gastrointestinal (TGI). El signo clínico por excelencia es la presencia de epistaxis y en menor frecuencia las manifestaciones hemorrágicas de órgano interno por complicaciones de las MAVs, la sintomatología ocurre, generalmente, en mayores de 12 años siendo específica la clínica después de los 30 cuando se presentan otras complicaciones dadas por la fibrosis pulmonar y hepática por los episodios hemorrágicos a repetición. El objetivo de esta comunicación es presentar el caso de una paciente adolescente con historia clínica de hemorragia en sistema nervioso central (SNC), anemia y disnea sin antecedentes familiares, en quien se diagnosticó, por los hallazgos encontrados en la autopsia médico científica, telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o síndrome de Osler-Weber-Rendu, siendo interesante para la comunidad médica por la baja frecuencia de presentación en nuestro medio y por la dificultad diagnóstica dada por la variación de los criterios que presentan los adolescentes. **Descripción del caso:** Se trata de una paciente de 13 años, quien consulta por disnea, emesis, palidez mucocutánea generalizada, asociado a anemia severa, leucopenia, y trombocitopenia moderada, en la que se descartó enfermedad linfoproliferativa; la ecografía abdominal reportó hepatopatía crónica vs cirrosis y esplenomegalia difusa y los estudios imagenológicos de tórax mostraron neumopatía intersticial difusa. Posteriormente presentó deterioro respiratorio y neurológico con somnolencia, acidemia respiratoria y eventos convulsivos. Con tomografía encefálica que mostró hemorragia subaracnoidea, en surcos de la arteria cerebral media izquierda y en la hoz

interhemisférica frontal, e imagen hiperdensa redondeada a nivel de la arteria cerebral media compatible con aneurisma, con desarrollo de afasia motora y hemiplejía derecha y curso clínico con signos de inflamación sistémica, infiltrados alveolares de predominio en el lóbulo inferior derecho y cultivo positivo para bacilos Gram negativos en lavado broncoalveolar y reporte de ecocardiograma torácico de fistulas arteriovenosas pulmonares, de arteria pulmonar a vena pulmonar. La paciente persiste con deterioro clínico y fallece. Se realizó autopsia médico científica encontrándose al examen externo palidez mucocutánea y ligero tinte icterico escleral, en sistema nervioso central se observaron malformaciones arterio-venosas en polígono encefálico (Arteria cerebral media izquierda y Arteria cerebelosa posterior izquierda), Hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa con extensión intraventricular a Nivel de hemisferio izquierdo, además de hidrocefalia, edema cerebral y Hernia subfalcial de izquierda a derecha, se documentaron telangiectasias en lengua, mucosa gastrointestinal (lengua, esófago, estómago, intestino delgado y colon) y vesical, Hepatitis crónica moderada en estado precirrótico (Cirrosis de Osler: Fibrosis con puentes porto-portales, Inflamación portal e intersticial leve, Necrosis centrozonal focal) y Telangiectasias portales con colestasis intrahepática, a nivel pulmonar se evidenció bronconeumonía bibasal con pleurinitis secundaria, edema con formación de membranas hialinas asociado a neumonitis intersticial, fibrosis intersticial leve e hipertensión pulmonar incipiente. **Discusión y conclusiones:** La principal característica clínica en los pacientes con THH es la epistaxis, la cual se presenta en el 90 al 100% de los casos, sin embargo es un signo clínico característico de los adultos y aparece promedio a los 21 años, al igual que las telangiectasias cutáneas que aparecen después de la epistaxis y se presentan entre el 74 al 89% de los pacientes. La THH es la causa más frecuente de malformaciones vasculares difusas en el hígado adulto. La prevalencia del

compromiso hepático en estudios recientes ha sido de 41 a 78%. Sin embargo sólo el 8% tiene shunts hepáticos (arteria/vena hepática, arteria hepática/vena porta, y vena porta/vena hepática), los cuales pueden generar diferentes manifestaciones clínicas relacionadas con la instauración de fibrosis por los procesos reparativos de hipoperfusión y necrosis por los shunts, incluyendo el desarrollo de hipertensión portal, varices esofágicas, cirrosis, encefalopatía hepática, falla cardíaca congestiva entre otras. En el SNC las manifestaciones son derivadas de las MAVs y pueden presentarse ataque cerebrovascular isquémico, hemorragias intracerebrales, abscesos cerebrales, episodios epilépticos y migrañas. Para realizar el diagnóstico clínico de THH se han establecido los criterios de Curaçao, según los expertos se debe considerar la presencia de THH en personas que presenten dos o más de estos criterios sin embargo los niños y adolescentes son generalmente asintomáticos, por lo tanto estos criterios no siempre se cumplen, generando dificultad para el diagnóstico, en estos grupos etarios principalmente se encuentran MAVs en pulmón y encéfalo, por lo que el diagnóstico de THH en los pacientes pediátricos y adolescentes se realiza mediante herramientas diagnósticas que permitan evidenciar las MAVs o con estudios moleculares que identifiquen alteraciones genéticas en los casos de alta sospecha. En el presente caso se concluyó que se trataba de una paciente de 13 años quien falleció secundario a hernia subfalcial encefálica por edema cerebral y hemorragia intraparenquimatosa con extensión ventricular y subaracnoidea originada en múltiples malformaciones arterio-venosas sobre el polígono encefálico con cambios de enfermedad hepática crónica (hepatitis crónica activa y cirrosis), neumonitis intersticial con fibrosis pulmonar incipiente y hallazgo imagenológico de MAVs y múltiples teangiectasias a nivel mucoso del tracto gastro intestinal.

TERATOMA CEREBRAL MADURO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Ontiveros P, Ledesma D, Peressín Paz A, Cordero A, Colobraró A.

Servicio de Anatomía Patológica Hospital Gral. de Agudos José María Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina

Introducción: Los teratomas constituyen un grupo de tumores de células germinales no germinomatosos que se componen de una mezcla de diferentes tipos de tejidos derivados del ectodermo, mesodermo y endodermo. Los teratomas son infrecuentes, comprenden aproximadamente el 0,5% con un predominio masculino (5: 1) siendo la prevalencia mucho más alta en las primeras décadas de la vida. La sintomatología más frecuente comprende signos de hipertensión intracraneal, alteración de la visión, polidipsia y poliuria. Se clasifican en tres grupos: los teratomas maduros, inmaduros y con transformación maligna. El cuadro histológico de estos tumores es muy similar, independientemente de su ubicación. Los sitios de origen habituales son la región pineal y supraselar. Otras localizaciones incluyen tercer ventrículo, ventrículos laterales, fosa posterior y supratentorial. El diagnóstico histológico correcto es fundamental en teratomas intracraneales ya que determina la elección de tratamiento. La resección quirúrgica total del tumor se considera el tratamiento de elección para los teratomas maduros ya que en general no muestra ninguna recurrencia. **Contenido:** Paciente masculino de 48 años de edad con antecedentes de crisis convulsivas de 5 años de evolución y paresia braquial izquierda leve acompañada de cefalea bifrontal intensa en el último año. Se realiza una resonancia magnética nuclear que informa lesión frontal derecha alta, redondeada, delimitada, de densidad líquida con escaso refuerzo de contraste periférico impresionando imagen quística. Se realiza resección quirúrgica, remitiéndose fragmentos irregulares, blanco grisáceos que en conjunto miden 2x1cm. Al corte aspecto quístico tabicado con contenido líquido cetrino.

Se procesa con técnicas de rutina y se colorea con H&E. Microscópicamente se observa pared quística revestida por epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, con presencia de anexos cutáneos y glándulas mucosas. **Comentario:** Los teratomas maduros son poco frecuentes, suelen ser lobulados y pueden adherirse con frecuencia a estructuras vecinas. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica total. Los teratomas maduros son benignos y se han reportado tasas de supervivencia hasta el 93% a los 10 años. El caso presentado es un ejemplo inusual de teratoma maduro con respecto a la edad del paciente y, sobre todo, a la localización del tumor. Es fundamental reconocer esta entidad mediante un muestreo amplio para descartar la presencia de elementos inmaduros. Debemos considerar esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones ocupantes de espacio en sistema nervioso central.

TUMOR PROLIFERANTE TRIQUILEMAL MALIGNO: REPORTE DE CASO

Milagros Córdova Solís, Nury León Nue, Patricia Webb Linares

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima, Perú

Introducción: El Tumor proliferante triquilemal maligno es una neoplasia rara que puede confundirse con un carcinoma epidermoide localizado en áreas diferentes al cuero cabelludo, con crecimiento rápido e infiltrativo, un diámetro mayor a 5 centímetros y, en algunas instancias, reportes de metástasis. Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, con diagnóstico de tumor proliferante triquilemal maligno localizado en el cuero cabelludo. **Caso clínico:** Mujer de 73 años de edad, hace 3 años presentó un tumor de crecimiento progresivo en la región frontal, el cual fue resecado en otra institución, cuyo AP fue de carcinoma epider-

moide infiltrante moderadamente diferenciado queratinizante originado en un quiste triquilemal proliferante; el cual recurrió con un rápido crecimiento, con secreción serosa sin mal olor. No se palparon adenopatías cervicales. Se le realizó tomografía espiral multicorte (TEM) de cerebro sin contraste en la que se evidenció extenso proceso neoproliferativo dependiente del cuero cabelludo sin erosionar la calota craneana, resto de estructuras de caracteres conservados. La paciente fue sometida a resección local amplia del tumor con injerto de piel. En macroscopía el espécimen comprende un fragmento de cuero cabelludo en cuya superficie se evidenció tumor exófitico de 13,5 x 11,0 x 8,5 cm con una base de implantación de 5 cm. A los cortes seriados el tumor es multilobulado separados por tractos fibrosos, de color blanquecino, de consistencia firme. Microscópicamente la lesión es lobulada formando nidos de células escamosas con pleomorfismo focal, de nucléolo conspicuo y cromatina condensada y numerosas figuras mitóticas y apoptóticas, que rodeaban un centro de necrosis y queratina triquilemal. La proliferación celular infiltra el estroma fibro-colagenizado. Los hallazgos histológicos son consistentes con el diagnóstico de Tumor triquilemal proliferante maligno. **Conclusiones:** Presentamos este caso por tratarse de una patología inusual y por el difícil diagnóstico diferencial con carcinoma epidermoide infiltrante y otras lesiones benignas, como los quistes triquilemales proliferantes, por lo que un correcto diagnóstico evita un tratamiento inadecuado.

INTOXICACIÓN POR PARAQUAT, REPORTE DE UN CASO

Jessica Tatheana Matheus Sairitupac (1), Ignacio Fabian Gutiérrez Mejía (2), Yvone Ingrid Molina Serrano (3), Karla Pamela Sheen Vento (4)

(1,2) Médico Asistente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina

Legal, Perú. (3) Médico Asistente del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Fuerza Aérea del Perú. (4) Médico residente del servicio de Anatomía Patológica Forense del Instituto de Medicina Legal, Perú.

Introducción: Paraquat es un herbicida biperidilo, cuyo mecanismo principal es la producción de radicales libres que se depositan principalmente en el pulmón. Las intoxicaciones agudas con este herbicida están asociadas a alta mortalidad y un corto tiempo de supervivencia. Presentamos el caso de un paciente que tuvo un tiempo de supervivencia de 10 días post ingesta, descripción de sus hallazgos histológicos. **Caso:** Paciente varón de 23 años, procedente de Huaral por intento de suicidio: Ingesta de Paraquat. Es trasladado a un Hospital de Lima, ingresando con los diagnósticos de Insuficiencia Respiratoria Aguda, Falla Hepática e Injuria Renal, recibió soporte ventilatorio y tratamiento antibiótico, evolucionando rápidamente y falleciendo a los 10 días post ingesta de Paraquat. Se realiza la necropsia en el Instituto de Medicina Legal por ser muerte violenta. Durante la necropsia se aprecia al examen externo ictericia marcada de piel y mucosas y cianosis subungueal. Al examen interno destacan los pulmones aumentados de tamaño y volumen, con marcada diferenciación del color en su superficie pleural. A los cortes seriados se observa hemorragia extensa perihiliar y edema severo periférico, así como una fina red de color blanquecina parenquimal, de aspecto esclerótico a manera de delimitar pseudonódulos. Hígado con aumento de consistencia, hemorragia subcapsular focal, a los cortes se observa una fina red nacarada y áreas con tinte verdoso, que comprometen el 100 % del parénquima. Mucosa Gástrica con moteado hemorrágico en fondo y cuerpo. Demás órganos congestivos. Al estudio histológico Pulmón con arquitectura global alterada, se observa lagos hemorrágicos y áreas de fibrosis intersticial e intralveolar con numerosos fibroblastos activos e infiltrado linfoplasmocitario moderado.

Mucosa bronquial y alveolar con cambios regenerativos y focos de hiperplasia. Edema reticular intralveolar, con membrana hialina focal, células gigantes multinucleadas y macrófagos cargados de hemosiderina. Hígado con necrosis centrolobulillar marcada, dilatación de vénula central y sinusoides, espacios porta con expansión fibrótica y escaso infiltrado inflamatorio que no rebasa la membrana limitante. Hepatocitos balonados. Mucosa gástrica superficial y profunda con necrosis y hemorragia multifocal, con inflamación crónica moderada formando agregados linfocitos y áreas de necrosis transmural. El examen cualitativo toxicológico reportó positivo para paraquat. **Conclusiones:** En el caso presentado se evidencian cambios histológicos del tóxico relacionados con el tiempo de supervivencia y la historia natural de la lesión. Resaltan las características del daño pulmonar, donde se evidencian cambios regenerativos con focos de hiperplasia y áreas de fibrosis intersticial. Lo cual solo había podido ser visto en experimentación con animales.

TRANSMOGRIFICACIÓN PLACENTARIA DEL PULMÓN. REPORTE DE TRES CASOS

Spencer ML¹, G Ayres H¹, J Fuentes E², F Fernández M², F Mucientes H¹, C Fernández F⁴, R González L³. Anatomía Patológica¹, Cirugía Cardiorácica³, Hospital Clínico Regional de Concepción, Universidad de Concepción² e Instituto Nacional del Tórax⁴.

Introducción: La transmogrificación placentaria, es una enfermedad pulmonar benigna rara, con aproximadamente 30 casos reportados en la literatura, cuyo origen y patogénesis se mantienen desconocidos. Su presentación clínica varía desde casos asintomáticos hasta casos de distress respiratorio. Su diagnóstico está dado por el estudio microscópico de la pieza quirúrgica. Histológicamente se caracteriza por estructuras papilares cubiertas por células epiteliales similares a las vellosidades coriales que rodean al

epitelio pulmonar. **Material:** Se revisó el archivo de anatomía patológica del Hospital Regional de Concepción entre los años 1995 y 2015, y encontrándose 3 biopsias con el diagnóstico de transmigrificación placentaria. Se remiraron las biopsias, confirmándose el diagnóstico. **Resultados:** Presentamos 3 casos diagnosticados en el Hospital Regional de Concepción, entre los años 2006 al 2014: dos hombres y una mujer de 29, 73 y 67 años; que consultaron por disnea con neumotórax asociado en el caso de los hombres y la mujer por disnea progresiva de 1 año de evolución; siendo el diagnóstico definitivo de enfisema panacinar y transmigrificación placentaria en el primer caso; enfermedad bulosa y transmigrificación placentaria en el segundo caso y fibrosis pulmonar y transmigrificación placentaria en el tercero. **Conclusión:** Es una entidad benigna de muy baja ocurrencia, con 30 casos publicados. La sintomatología de esta enfermedad benigna no es específica y las imágenes radiológicas generalmente presentan enfisema buloso con o sin formación de nódulos. Desde un punto de vista clínico realizar un diagnóstico pre-operatorio es difícil y el diagnóstico está dado por el estudio microscópico de la pieza quirúrgica.

TUMORES SINCRÓNICOS: ADENOCARCINOMA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA Y LEIOMIOMA GÁSTRICO, REPORTE DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Cabrera Cantoni A., Balmaceda Muñoz J, Videla de Roses A, CIAP Centro Integral de Anatomía Patológica, San Juan, Argentina

Introducción: Los tumores sincrónicos de la unión gastroesofágica son inusuales. La asociación entre leiomioma y adenocarcinoma de esta zona muestra muy baja frecuencia. Presentamos dos casos más de esta inusual asociación. **Materiales y métodos:** Dos casos de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica y leiomiomas sincrónicos fueron reclutados en un periodo de 8 años.

Resultados: Un paciente era de sexo masculino y otro de sexo femenino. La edad promedio fue de 70 años. Un paciente fue tratado previamente con radioterapia. Macroscópicamente ambos adenocarcinomas eran infiltrantes (promedio de tamaño tumoral de 6 cm. Uno de los leiomiomas midió 6.4 cm de diámetro mayor con extensas áreas calcificadas, el otro 1 cm de diámetro, ambos estaban ubicados en la capa muscular. Microscópicamente Los adenocarcinomas eran moderadamente diferenciados, uno de ellos mostró áreas de mucosecreción extracelular y diferenciación a anillo de sello en sectores. Ambos leiomiomas se encontraban en la muscular propia del órgano, en región cardial, en relación estrecha con el adenocarcinoma. Estaban constituidos por una proliferación de células fusadas con núcleos de extremos romos, sin atipias nucleares ni mitosis, en el examen inmunohistoquímico, ambas fueron CD 117 y DOG1 negativas y ASMA positivas. **Conclusión:** Los leiomiomas son neoplasias mesenquimales benignas cuya frecuencia de acuerdo a diferentes series varía entre un 1 a un 2%. Su asociación con adenocarcinoma es infrecuente aunque hay casos reportados. Estos no han podido hallar un factor carcinogénico común a ambos por lo que se piensa que su asociación es fortuita.

TUMOR METAPLÁSICO PAPILAR: ¿UNA TRANSDIFERENCIACIÓN ATÍPICA DEL EPITELIO TUBÁRICO?

Miguel Fdo. Salazar^{1,2}, Isaías Estrada Moscoso¹, Lorena Troncoso Vázquez¹, Sara Parraguire Martínez¹

¹División de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González"; Tlalpan Cd. de México, México.

²Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México.

El tumor metaplásico papilar constituye una rareza histopatológica extraordinaria de características confusas que lo hacen difícil de categorizar como un proceso benigno o limítrofe. Aquí, documentamos el onceavo caso de este tipo a nivel mundial. **Caso:** Mujer primigesta de 41 años de edad, en sus primeros días de puerperio, quien aceptó método de control natal por fimbriectomía de Kroener. El laboratorio de histopatología recibió ambas salpinges para su procesamiento de rutina, sin embargo, llamó la atención que una de las tubas se encontraba aumentada de volumen. Al corte, el lumen se observó repleto de una sustancia amarilla similar al "acitrón" y con una tenue silueta periférica de aspecto fractal en "copo de nieve". La microscopía de luz reveló en esta área un fino tallo fibrovascular tapizado por células columnares de citoplasma voluminoso con pronunciado realce eosinófilo así como atipia y gemación focal. No se identificaron figuras mitóticas. El panel de inmunohistoquímica reveló positividad para pancitoqueratinas, antígeno epitelial de membrana, ciclina D1 y receptores hormonales (progesterona, estrógeno y andrógenos). Asimismo, se estimó un índice de proliferación celular de menos del 5%. La verdadera naturaleza de este fenómeno (reactivo ó neoplásico) es incierta, sin embargo, su asociación constante con el embarazo sugiere un cambio adaptativo probablemente similar a la "transdiferenciación atípica" propuesta para el fenómeno de Arias-Stella.

TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE HUESO CLÍNICAMENTE AGRESIVO

Sandra Herrera-Lomonaco*, Javier Canedo-Matute**, Daniela Bertel-Rodriguez***

* Médico. Patólogo, Profesor Universidad de Cartagena. Patólogo E.S.E Hospital Universitario del Caribe. Cartagena, Colombia. ** Médico. Patólogo, Entrenamiento en patología oncológica. *** Médico. Estudiante de Postgrado

Programa de Patología Universidad de Cartagena, Colombia.

Introducción: El tumor de células gigantes es una neoplasia localmente agresiva, da cuenta del 5% de los tumores primarios de hueso, con un pico de incidencia entre los 20 a 45 años, tiene predilección por el fémur distal, tibia proximal y radio distal. Es más frecuente en el sexo femenino. En menos del 1% de los casos, sufre una transformación maligna, asociado en ocasiones a radiación. **Caso clínico:** Masculino de 47 años de raza negra, con cuadro clínico de 4 meses de evolución consistente en masa de crecimiento rápido en cara lateral, tercio proximal, pierna derecha, asociado a dolor moderado y limitación funcional. Examen físico evidencia masa en miembro inferior de características malignas. Resonancia magnética nuclear muestra masa heterogénea que produce destrucción ósea de peroné y se proyecta a los tejidos blandos. Se realiza biopsia por trucut que muestra tumor de células gigantes. En vista del extenso compromiso de tejidos blandos, se considera diagnóstico de tumor de células gigantes en clínicamente agresivo por lo cual se programa para amputación. El resultado de patología reporta una lesión tumoral representada por una proliferación de células gigantes de tipo osteoclástico mezcladas con células mononucleares, con una tasa mitótica ligeramente incrementada y formación de osteoide focal de apariencia reactiva. El paciente presentó una evolución adecuada con mejoría y rehabilitación. **Discusión:** El tumor de células gigantes es una neoplasia localmente agresiva, que se caracteriza por células redondas a ovals mononucleares mezcladas con una gran cantidad de células gigantes tipo osteoclasticas. Los núcleos de ambos tipos celulares tienen a tener uno o dos nucléolos y cromatina abierta, los citoplasmas son bien definidos y hay poco colágeno intercelular. Pueden tener un número variable de figuras de mitosis que van entre 2 a 20 mitosis por diez campos de alto poder. Pueden existir mitosis atípicas, sin que indique el diagnóstico

de sarcoma rico en células gigantes. En ocasiones las células mononucleares adquieren una forma fusocelular disponiéndose en un patrón estoriforme. A pesar de presentar en la mayoría de ocasiones una apariencia benigna, el tumor de células gigantes tiene un comportamiento localmente agresivo y en ocasiones pueden verse metástasis a distancia, por lo que la histología no puede predecir el nivel de agresividad de este tumor. Las recurrencias locales luego de un adecuado tratamiento, ocurren en el 25% de los pacientes, y las metástasis pulmonares en un 2% de ellos en los siguientes 3 a 4 años del diagnóstico. En muy raras ocasiones puede presentarse una verdadera transformación maligna, y frecuentemente secundario a radioterapia.

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES DA MAMA: RELATO DE CASOS E REVISÃO DE LITERATURA.

Cícero Matheus Jatay Moreira, Francisco Guilherme Galdino de Araujo, Gabriela Alencar de Sousa, Cláudio Gleidiston Lima da Silva, Denise Nunes Oliveira, Juliana Carneiro Melo.

Introdução: O tumor de células granulares (TCG) é raro, habitualmente benigno, histogênese desconhecida, ocorrendo principalmente na pele, partes moles e mucosa do trato gastrointestinal, raramente acometendo a mama. O TCG da mama é prevalente em mulheres entre 30 e 50 anos no período pré-menopausa. Normalmente, a lesão é uma massa endurecida, não dolorosa e palpável no quadrante superior interno. As imagens mamográficas são discordantes com o seu comportamento benigno e o tratamento consiste em exérese da lesão com margem de segurança, sem necessidade de complementação terapêutica, uma vez que as recidivas são raras, quando a remoção é realizada adequadamente. Somente 1% dos casos de TCG é maligno.

Objetivo: Descrever um caso raro de TCG em localização incomum. **Relato de caso:** Mulher

59 anos, apresentando lesão nodular no na mama esquerda há anos, endurecida, sem sinais flogísticos. À macroscopia, tecido gorduroso, firme e elástico, medindo 1,7x1,5x0,9cm, abrigando pequeno nódulo compacto, brancacento e fibroso de aspecto tumoral, medindo 0,6cm de eixo alcançando margem. À microscopia, proliferação regular e bem diferenciada de grandes células com núcleo picnótico, hiper cromático, citoplasma amplo, extensamente ocupado por micronódulos eosinofílicos. As células organizam-se em arranjos sólidos, nodulares, suspensas por conjuntivo denso abrigando nódulos linfoides; periféricamente pseudocápsula conjuntiva densa. Contíguo lóbulo mamário trófico e ductos dilatados. Não se observam necrose; hemorragia e envolvimento vasculoneural. **Conclusão:** O TCG deve ser considerado como diagnóstico diferencial em paciente com lesões suspeitas, pois o mesmo pode simular Carcinoma tanto clinicamente quanto radiologicamente.

TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE PLEURA

Ontiveros P, Ledesma D, Martel L, Colobraro A, Pollina A

Servicio de Anatomía Patológica Hospital Gral. De Agudos José María Ramos Mejía. CABA

Introducción: El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimal poco frecuente que representa el 8% de las neoplasias benignas del tórax y el 10% de los tumores pleurales. El TFS pleural ha recibido una gran variedad de denominaciones entre los términos utilizados encontramos: mesotelioma localizado, mesotelioma fibroso benigno, fibroma benigno localizado, fibroma submesotelial y fibroma subseroso. A pesar de que la mayoría de los casos se localizan en la pleura visceral o parietal, actualmente se sabe que aparece en otras áreas tales como peritoneo, pericardio, mediastino, pulmón, tiroides, nariz, etc. El TFS suele ser

asintomático, de etiología incierta, crecimiento lento, que puede alcanzar grandes dimensiones y suele diagnosticarse de manera casual en una radiografía de tórax. Los síntomas locales de compresión son tos, disnea, dolor torácico, derrame pleural, y entre las manifestaciones sistémicas, figuran artralgias, dedos en “palillo de tambor” e hipoglucemia. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa que puede efectuarse por toracotomía o videotoracoscopia y, puesto que el comportamiento biológico es impredecible, el seguimiento de los casos debe enfocarse a la detección precoz de la recurrencia local o la aparición de metástasis. **Contenido:** Paciente femenina de 69 años, oriunda de Paraguay con antecedentes de HTA y bocio multinodular sin tratamiento. Consulta por disnea clase funcional IV, adinamia, de 21 días de evolución, pérdida de peso de 30 kilos en 2 años y episodios de hipoglucemia sintomática. Se realiza Radiografía de Tórax: velamiento de campo superior, medio e inferior izquierdo pulmonar. Ecopleura: hemitórax izquierdo ocupado por formación sólida, heterogénea de 16 cm x 11cm. Se realiza resección quirúrgica de la misma. Macroscopía: Formación tumoral, lobulada, blanco grisácea de 28 x18 x6, 8cm. Al corte presenta coloración blanco grisácea homogénea, aspecto arremolinado y consistencia duro elástica. Microscópicamente se observa proliferación celular de disposición compacta constituida por células de núcleos ovoides, algunos fusados, sin actividad mitótica evidente rodeada por delgada cápsula. Técnicas de **Inmunohistoquímica:** CD 34 (+), Vimentina (+) y BCL 2(+). La paciente evoluciona favorablemente, sin hipoglucemias. **Comentario:** En conclusión los TFS son tumores poco frecuentes, de lento crecimiento, se manifiestan muchas veces por síntomas compresivos debido a su gran tamaño y en algunas ocasiones asociado a síndromes paraneoplásicos, por lo que deben sospecharse ante pacientes con hipoglucemia sin otra causa o hipocratismo digital. El tratamiento quirúrgico es efectivo,

en la mayoría de los casos, con un bajo índice de recidiva dependiendo de la histología y características tumorales.

Tras la cirugía se han reportado excelentes resultados, con sobrevidas mayores al 70% a largo plazo incluso en aquellos tumores con características más agresivas.

TUMOR FIBROSO SOLITARIO MALIGNO PRIMARIO OSEO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra Isabel Dulcey¹, Dr. Javier Baena-Del Valle¹, Dra. Paula Andrea Rodríguez-Urrego¹, Dr. Camilo Soto², Dr. Oscar Rivero³, Dr. Mauricio Paláu-Lázaro¹

¹Departamento de Patología y Laboratorios, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. ²Departamento Ortopedia y Traumatología, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. ³Departamento de Imágenes Diagnósticas, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Introducción: El tumor fibroso solitario (TFS), es generalmente benigno con excepciones que muestran características biológicas agresivas y pobre pronóstico, actualmente considerado de presentación ubicua, con infrecuente localización ósea primaria. Presentamos el caso de un hombre de 86 años, con una lesión ósea, con características morfológicas e inmunofenotípicas que permitieron clasificarlo como un TFS maligno (TFSM). **Historia clínica:** Paciente masculino de 86 años, con diagnóstico de adenocarcinoma prostático avanzado, quien cuatro meses después del diagnóstico presentó dolor en tercio superior del brazo izquierdo. Imagenologicamente se observa lesión humeral endomedular lítica con áreas de disrupción cortical. El estudio histopatológico del curetaje diagnóstico, muestra una neoplasia de patrón hemangiopericítico con áreas estoriformes y en “espina de pescado”,

con necrosis y hasta 28 mitosis en 10 CAP, con reactividad para CD34, CD99, BCL-2 y STAT6, y negatividad para actina de músculo liso y citoqueratinas AE1/AE3. **Conclusiones:**

1. Generalmente los TFS son histológicamente benignos, pero entre el 9 y 22% presenta características de malignidad: aumento de la tasa mitótica, aumento de la celularidad y focos de hemorragia/necrosis. 2. La localización ósea del TFS es extremadamente rara, frecuentemente debida a metástasis de un TFSM de localización visceral. 3. El inmunofenotipo clásico del TFS incluye positividad para CD34, CD99, BCL2 y recientemente STAT6, que permiten establecer el diagnóstico diferencial con tumores como fibrosarcoma, sarcoma pleomórfico indiferenciado, sarcoma sinovial y tumor maligno de la vaina neural periférica. 4. El presente caso contribuye al conocimiento de las características morfológicas e inmunofenotípicas del TFSM de localización inusual, para una clasificación y graduación correctas que permitan tomar decisiones terapéuticas adecuadas.

TUMOR MIXTO MÜLLERIANO MALIGNO DE CUELLO UTERINO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Marco Antonio Aliaga Aguilar

Hospital de la Mujer

Introducción: El tumor mixto Mülleriano maligno (TMMM), representa menos del 5% de todos los tumores del cuerpo uterino y son aún más raros en cuello uterino. Este tipo de tumores están conformados por componentes celulares malignos derivados de epitelio y de tejido mesenquimatoso, llamado también Carcinosarcoma de acuerdo a la nomenclatura de la OMS. **Caso:** Paciente referida del Hospital de la Merced al Hospital de la Mujer de la ciudad de La Paz, con cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por presentar dolor en hipogastrio que irradia a región lumbar,

al cual se añade presencia de hemorragia genital de coloración rojo rutilante con restos de tejido fétido carnosos, desde hace dos meses. Al examen físico de palpación bimanual uterina se tiene parametrios aumentados de consistencia, cérvix ocupado por lesión indurada; la especuloscopia evidencia tumoración crateriforme sangrante al contacto. No se tiene antecedentes personales patológicos relacionados al caso. La ecografía destaca cérvix de 5,1 cm de longitud, 2,5 x 5,9 cm en sentido anteroposterior y transversal respectivamente; útero sin caracteres patológicos. Se procede a toma de biopsia, sospechando un carcinoma de cuello uterino IIb.

El estudio macroscópico incluye cuatro fragmentos tisulares irregularmente nodulares, multilobulados de coloración blanquecino grisácea, con diámetro que varía entre 0,5 y 2,6 cm el de mayor tamaño. Al corte son de consistencia reblandecida, de aspecto carnosos. El examen microscópico evidencia neoplasia maligna mixta homóloga, donde destaca componente epitelial de aspecto basaloides con atipias moderadas a severas, con hipercromasia nuclear, pleomorfismo celular y nuclear, con presencia de varias figuras mitóticas, infiltrando a través de nidos epiteliales al estroma, observándose continuidad de las atipias a segmento de epitelio escamoso estratificado periférico sugerente de exocérvix. El componente estromal está constituido por población fusocelular de atipia leve a moderada, de núcleos irregulares, hipercromáticos, con un conteo mitótico de 16/10 HPF cuya arquitectura general neoplásica es de tipo lobulada. No se observa componente heterólogo metaplásico. El estudio inmunohistoquímico para vimentina (+) estromal, CD 10 (+) estromal, Pancitoqueratina (+) epitelial; P53 positivo tenue y el Ki67 tiene una positividad en el 40% en ambos componentes de la muestra evaluada. **Conclusión:** El diagnóstico histopatológico es: Tumor mixto Mülleriano maligno de cuello uterino, siendo una lesión bastante rara dada la localización, la cual tiene caracteres compatibles con la descripción

clínica recogida en la paciente, en cuanto a la edad, evolución y presentación, cuyos caracteres histológicos son bastante llamativos, sin embargo por tratarse de una lesión de presentación rara diagnosticada inicialmente con tinción H.E., debe barajarse diagnósticos diferenciales pertinentes como ser el carcinoma endometrioide sarcomatoide, el carcinoma endometrioide con elementos heterólogos, el sarcoma endometrial indiferenciado con componente heterólogo puro y el adenosarcoma con sobrecrecimiento sarcomatoso. Además de contar con criterios histológicos para cada una de estas entidades, el mismo TMMM, se encuentra dentro de la clasificación de los "Tumores mixtos Müllerianos" compuestos por el adenosarcoma, el adenofibroma, el carcino fibroma y el carcinosarcoma, que a su vez guardan caracteres específicos para cada entidad, cuyos pronósticos son completamente distintos, razón por la cual, es importante tenerlos en conocimiento. Finalmente se cuenta además con un patrón inmunohistoquímico enfocado a evidenciar ambas estirpes celulares malignas para certeza diagnóstica.

POROMA ECRINO

Martha Cecilia Murillo Macas. Lucía Violeta Ortega Cabrera

Hospital Oncológico Solca Loja-Ecuador

Presentación del caso: APP: Diabético. APF: Hija diabética. Hábitos: Alcoholismo Ocasional Tabaquismo: no. Condiciones socioeconómicas: media. Tumor rojizo en pie izquierdo de varios años de evolución que produce dificultad a la deambulacion. Se solicita exámenes de rutina, biopsia escisional, etc. A la Dermatoscopia: En arco plantar de pie izquierdo, neo formación nodular de 1,5 cm de diámetro, bordes definidos color rojo vinoso, no doloroso a la palpación, duro, no infiltrado. Diagnostico Histopatológico: Poroma Ecrino. **Recomendaciones y conclusiones:** Los poromas

ecrinos son neoplasias benignas de células que muestran una diferenciación «poroide» (del epitelio ductal glandular), y se localizan en un 65% de casos en la planta del pie, 25% en otras regiones lampiñas y un 10% en las manos. Representan el 10% de los tumores de glándulas ecrinas. Su presentación clínica frecuentemente es la de una placa redondeada única como en el presente caso, pudiendo ser polipoides e inclusive verrucosos. Existe una presentación clínica de múltiples poromas simultáneos (inusual), entidad denominada «poromatosis». La histopatología del poroma se observan numerosas conexiones en una población uniforme de células epiteliales pequeñas que tienen bordes citoplasmáticos visibles. El epitelio tiene las características histoquímicas del acrosiringio ecrino. La marcada acantosis y la ausencia de pseudo globos córneos son características de los poromas. De acuerdo a su arquitectura histológica, las variantes histológicas del poroma son el hidroacantoma simple o poroma intraepidérmico confinado a la superficie epidermal sin compromiso de la dermis; el poroma yuxtaepidérmico que muestra nidos o cordones gruesos de células que desde la epidermis se extienden a la dermis superficial; y el poroma dérmico o tumor del ducto dermal confinado a la dermis sin conexión a la epidermis. Sin embargo, también se pueden ver patrones histológicos mixtos en los descritos. En el presente caso, la paciente muestra un cuadro clínico usual de poroma, tanto en su aspecto clínico como en su localización y evolución. Sin embargo, varios son los diagnósticos diferenciales a considerar dada su importancia clínico-terapéutica, como es el caso del carcinoma espinocelular y otros tumores anexiales. En otras localizaciones diferentes a palmas y plantas, el poroma debe diferenciarse también de la queratosis seborreica. El tratamiento del poroma consiste en la escisión completa de la lesión y el pronóstico es favorable. El riesgo de malignización es mínimo, similar al riesgo que presenta la piel normal.

TUMOR TROFOBLÁSTICO GESTACIONAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON PATRÓN MIXTO

Gonzales Columba, Eidy; Juchazara Rosario.; Barberis Mariana.; Travin Andrea.; Haas Elsa

División Anatomía Patológica Hospital Piñero:
Buenos Aires - Argentina

Introducción: La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) comprende un grupo heterogéneo de lesiones con diferentes características morfológicas y comportamiento biológico. Su incidencia es variable siendo más frecuente en mujeres menores de 20 años o mayores de 40. Dentro de las neoplasias se encuentran el Coriocarcinoma, Tumor trofoblástico del sitio placentario (TTSP) y Tumor trofoblástico epiteloide (TTE), los cuales pueden presentarse en forma pura o combinados. Clínicamente se presentan con metrorragia, útero aumentado de tamaño y elevación de BHCG. Como antecedente pueden ocurrir luego de un embarazo molar, aborto o embarazo de término, y el tiempo transcurrido entre ambos puede ser corto o prolongado. **Resumen de historia clínica:** Paciente de 42 años que consulta por metrorragia de año y medio de evolución. Como antecedentes presenta G7P7 y ligadura tubárica hace 5 años. Remite ecografía con diagnóstico presuntivo de miomatosis. Al examen físico presenta regular estado general y se constata lesión exofítica en labio anterior de cuello uterino que se biopsia con sospecha de carcinoma. Laboratorio inicial: BHCG 24000 mUI/ml. En la biopsia se observó extensa necrosis y una proliferación de células de tipo epiteloide con citoplasma eosinófilo, macrocariosis e hiper cromasia nuclear, dispuestas en nidos y cordones con material eosinófilo amorfo intercelular. IHQ: positividad con AE1-AE3 y focal con Inhibina y PLAP, interpretándose como una neoplasia trofoblástica compatible con TTE. Se realiza anexohisterectomía.

Macroscopicamente se observó formación tumoral de 9x5x4 cm heterogéneo, de bordes irregulares y coloración pardo oscura con áreas hemorrágicas que compromete cuello y cuerpo uterino infiltrando mitad externa de la pared muscular. Microscopicamente se observaron áreas similares a las descritas en la biopsia previa, otras constituídas por sábanas y cordones de células de tamaño grande a mediano, con macrocariosis e hiper cromasia nuclear, abundante citoplasma eosinófilo denso, que infiltran el miometrio y paredes vasculares. En un sector se observan células correspondientes a cito y sincisiotrofoblasto. Elevado índice mitótico, extensa necrosis y embolias hemáticas. IHQ: positividad con HCG, PLAP, P63, Inhibina y HPL. Diagnóstico: Tumor trofoblástico, con componentes de TTSP, TTE y Coriocarcinoma (5%). **Conclusiones:** Ante una paciente que consulta por metrorragia y presunción clínica de carcinoma, la presencia en la biopsia de un patrón tumoral indiferenciado con componente epiteloide debería hacernos considerar entre los diagnósticos diferenciales a las neoplasias trofoblásticas, aunque como en este caso, hayan transcurrido años del último embarazo o aborto. Dado que los tumores trofoblásticos pueden presentar patrones histológicos combinados, es imprescindible el muestreo amplio de los mismos y la realización de IHQ a fin de descartar componente de Coriocarcinoma por sus implicancias pronósticas y terapéuticas.

TUMOR TROFOBLÁSTICO GESTACIONAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON PATRÓN MIXTO

Gonzales Columba, Eidy; Juchazara Rosario.; Barberis Mariana.; Travin Andrea.; Haas Elsa

División Anatomía Patológica Hospital Piñero:
Buenos Aires - Argentina

Introducción: La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) comprende un grupo hetero-

géneo de lesiones con diferentes características morfológicas y comportamiento biológico. Su incidencia es variable siendo más frecuente en mujeres menores de 20 años o mayores de 40. Dentro de las neoplasias se encuentran el Coriocarcinoma, Tumor trofoblástico del sitio placentario (TTSP) y Tumor trofoblástico epiteloide (TTE), los cuales pueden presentarse en forma pura o combinados. Clínicamente se presentan con metrorragia, útero aumentado de tamaño y elevación de BHCG. Como antecedente pueden ocurrir luego de un embarazo molar, aborto o embarazo de término, y el tiempo transcurrido entre ambos puede ser corto o prolongado.

Resumen de historia clínica: Paciente de 42 años que consulta por metrorragia de año y medio de evolución. Como antecedentes presenta G7P7 y ligadura tubárica hace 5 años. Remite ecografía con diagnóstico presuntivo de miomatosis. Al examen físico presenta regular estado general y se constata lesión exofítica en labio anterior de cuello uterino que se biopsia con sospecha de carcinoma. Laboratorio inicial: BHCG 24000 mUI/ml. En la biopsia se observó extensa necrosis y una proliferación de células de tipo epiteloide con citoplasma eosinófilo, macrocariosis e hiper cromasia nuclear, dispuestas en nidos y cordones con material eosinófilo amorfo intercelular. IHQ: positividad con AE1-AE3 y focal con Inhibina y PLAP, interpretándose como una neoplasia trofoblástica compatible con TTE. Se realiza anexohisterectomía. Macroscópicamente se observó formación tumoral de 9x5x4 cm heterogéneo, de bordes irregulares y coloración pardo oscura con áreas hemorrágicas que compromete cuello y cuerpo uterino infiltrando mitad externa de la pared muscular. Microscópicamente se observaron áreas similares a las descritas en la biopsia previa, otras constituidas por sábanas y cordones de células de tamaño grande a mediano, con macrocariosis e hiper cromasia nuclear, abundante citoplasma eosinófilo denso, que infiltran el miometrio y paredes vasculares. En un sector se observan células correspondientes a cito y sincisiotrofo-

blasto. Elevado índice mitótico, extensa necrosis y embolias hemáticas. IHQ: positividad con HCG, PLAP, P63, Inhibina y HPL. Diagnóstico: Tumor trofoblástico, con componentes de TTSP, TTE y Coriocarcinoma (5%). **Conclusiones:** Ante una paciente que consulta por metrorragia y presunción clínica de carcinoma, la presencia en la biopsia de un patrón tumoral indiferenciado con componente epiteloide debería hacernos considerar entre los diagnósticos diferenciales a las neoplasias trofoblásticas, aunque como en este caso, hayan transcurrido años del último embarazo o aborto. Dado que los tumores trofoblásticos pueden presentar patrones histológicos combinados, es imprescindible el muestreo amplio de los mismos y la realización de IHQ a fin de descartar componente de Coriocarcinoma por sus implicancias pronósticas y terapéuticas.

TUMORES ÓSEOS EN EL NORTE DEL PERÚ

Rakel Cardaña Mamani^a, Guillermo Mejía Peláez^b, Miguel Vílchez Quevedo^b, Maribel Guevara Bravo^a, Juan José Lazarte Peláez^b, Edinson Banda Baca^b.

^aServicio de Anatomía Patológica HNAAA Chiclayo-Perú

^bServicio de Traumatología y Ortopedia HNAAA Chiclayo-Perú

Si bien es cierto que los tumores óseos son poco frecuentes en el mundo, en Latinoamérica y en el Perú; no lo son en nuestra región, y aun se presentan en tamaños gigantes y en niños, donde poco o nada se puede hacer, más que la amputación con el consiguiente pronóstico pobre, que rima con la carencial situación de salud de nuestra población. El presente trabajo de tipo descriptivo prospectivo estudió todos los tumores óseos que llegaron al servicio de Anatomía Patológica del Hospital Base Almanzor Aguinaga Asenjo Es Salud Chiclayo. Perú, centro de referencia en el norte del país; se obtuvieron 39 tumores óseos; 21 benignos y 18 malignos,

con mayor prevalencia en la etapa infantil, en varones, en pacientes adultos cada vez más jóvenes de 30 años y con localizaciones cada vez más raras como condrosarcoma de mano, o el sarcoma de Kaposi de calcáneo, De allí la importancia de conocer los diferentes tumores óseos y su comportamiento en el norte del Perú.

TUMOR UTERINO QUE ASEMEJA A TUMOR DE LOS CORDONES SEXUALES DEL OVARIO, (UTROSCT)

Madeleine Sulay Reyes Vega

Hospital San Bartolomé, Lima-Perú

Introducción. Utrosct es un tumor conformado casi exclusivamente por elementos del cordón sexual, forma parte del grupo de los tumores uterinos con elementos del cordón sexual, siendo este el tipo II. Es interesante el reporte de este caso al ser una neoplasia rara. Este tumor tiene una evolución clínica benigna con características histológicas no malignas. En este caso, la neoplasia se presentó en un pólipo endometrial infiltrando miometrio focalmente. **Datos clínicos y patológicos relevantes.** Mujer de 59 años que acude a consultorio de ginecología por ginecorragia y dolor pélvico, con Hb de 9.1mg/dl, hallazgo ecográfico: pólipo endometrial, citología cervico-vaginal: negativa, biopsia de endometrio: negativo a neoplasia; llega a patología útero con anexos, se observa pólipo endometrial de 4.5cm de color amarillo y aspecto carnoso. **Materiales.** Se recibió útero y anexos, siendo fijados en formol por no mas de 24 horas. Se seccionó la muestra para luego escoger los cortes adecuados para el diagnóstico microscópico. Se incluyó el tejido en parafina y se aplicaron técnicas de inmunohistoquímica. **Resultados.** Utrosct en pólipo endometrial. Neoplasia compuesta por cordones plexiformes y tubulares con células pequeñas poligonales eosinofílicas, con núcleos blandos, nucleolo inconspicuo, escasas mitosis, estroma predominantemente hialino; permeación

vascular: ausente; infiltración focal al miometrio; anexos libres de neoplasia. **Inmunohistoquímica:** Calretinina: Positivo; Inhibina: Negativo; Panqueratina: Negativo, Receptores de Estrógenos: Negativo; Receptores de Progesterona: Positivo; CD10: Positivo; Vimentina: Positivo focal; Cromogranina: Negativo. **Conclusiones.** El Utrosct es una neoplasia inusual definida por la presencia de patrón casi puramente de cordón sexual del estroma del ovario. Son de color amarillo o y tiene una periferia circunscrita. Suelen medir 6-7 cm , en raras ocasiones tiene márgenes infiltrantes, rara invasión vascular. En la histología tiene apariencia retiforme. Por lo general tienen una evolución clínica benigna, aunque raras veces muestran comportamiento agresivo. El tratamiento conservador puede ser posible en una mujer joven. Las recurrencias y metástasis son muy raras.

ESTUDIO INMUNOHISTOQUIMICO DE CD133 Y HTERT COMO FACTOR PRONOSTICO EN GBM

Alameda F,MD, PhD (1,3,5); Rute JM. MD (1), Martínez M, MD. (2,3) , Baró T, MD. (1), Lorenzo M, ThC (3), Navarro P PhD(3) , Gibert J, PhD (3) Bellosillo B, PhD (1,3,4) Albanell J, MD, PhD. (2,3,4), Serrano S, MD, PhD (1,3,5)

Servicios de Anatomía Patológica (1) y Oncología (2); Hospital del Mar.; Programa de Investigación en Cáncer, IMIM, Barcelona (3); Universitat Pompeu Fabra (4); Universitat Autònoma de Barcelona (5). Barcelona, Catalunya, España

Introducción: Los Glioblastomas (GBM) son los tumores primarios más frecuentes y devastadores del SNC. Según la teoría de las células madre tumorales (CMT), el crecimiento, recurrencia y resistencia al tratamiento de los GMB dependería de una subpoblación de células con fenotipo de células madre. Estas células madre podrían identificarse con el marcador CD133,. Asimismo el porcentaje de estas células podría ser un factor independiente de mal pronóstico.

Sin embargo algunos autores encuentran que la expresión de CD133 no se correlaciona con el pronóstico. Las células madre tumorales expresan además de CD133 otros marcadores como HTERT. **Objetivos:** 1) Determinar el valor pronóstico de CD133 en GBM. 2) Determinar el valor pronóstico de la expresión de HTERT en GBM, ambos por medios inmunohistoquímicos. **Material y método:** Se determinó el porcentaje de expresión de CD133 y HTERT en una serie de 55 GBM usando un array de tejidos. Se recogieron datos clínicos y evolutivos de todos los pacientes. Se realizó estudio estadístico de todos los datos, mediante modelos de regresión de Cox de variables continuas. **Resultados:** El incremento de la expresión de CD133 se relaciona con mayor supervivencia, de forma estadísticamente significativa ($p=0.034$). No así el incremento de la expresión de HTERT por sí sola ($P=0.385$). En esta serie el incremento de la expresión de HTERT adquiere valor pronóstico (Mal pronóstico), en relación al incremento de la expresión de CD133, de forma marginalmente significativa para HTERT ($p=0.054$). **Conclusiones:** Nuestros resultados apoyan la hipótesis de que existen células madre (CD133+) no tumorales que tienen efecto protector o al menos se asocian a un mejor pronóstico. Asimismo cuando estas células madre expresan HTERT (es decir, adquieren características de células neoplásicas), se produciría un empeoramiento del pronóstico.

XANTOGRANULOMA PEDIÁTRICO DURAL CON FOCOS INTRATUMORALES SIMILARES A RETICULOHISTIOCITOMA SOLITARIO

Miguel Fdo. Salazar^{1,2}, María Del Rocío Estrada Hernández¹, Sara Parraguirre Martínez¹, Laura G. Chávez Macías², Erick Gómez Apo², Carlos Alfonso Rodríguez Álvarez³

¹División de Anatomía Patológica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González"; Tlalpan Cd. de México, México. ²Unidad de Patología/Servicio de Neuropatología, Hospital General de

México "Dr. Eduardo Liceaga"; Cuauhtémoc Cd. de México, México. ³Neurocirugía Pediátrica, Hospital Pediátrico Legaria; Miguel Hidalgo Cd. de México, México.

Presentamos un caso en la edad pediátrica de un tumor fibrohistiocítico de características únicas nunca antes descritas en la bibliografía global. **Caso:** Niña de cuatro años de edad, sin antecedentes médicos de relevancia, quien cursó con aumento de volumen indoloro y progresivo en la región occipital. Las imágenes de resonancia magnética revelaron un tumor dural heterogéneo con aparente extensión hacia el seno sagital superior. La superficie de corte de la pieza quirúrgica era amarilla y pastosa con pequeños nódulos rojos que semejaban "incrustaciones de arándano en un pan con mantequilla". A nivel histológico las áreas amarillas recordaban granuloma de colesterol –áreas amplias repletas de cristales de colesterol con calcificación pulvurenta, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y macrófagos espumosos–, en tanto los nódulos rojos estaban constituidos por numerosas células gigantes de tipo cuerpo extraño con citoplasma anfófilo finamente granular, vacuolas vacías y atipia focal sin actividad mitótica. Curiosamente, varias de estas células también exhibían canibalismo. Las reacciones de inmunohistoquímica confirmaron la expresión exclusiva de marcadores histiocíticos (CD68, α_1 -antitripsina, α_1 -antiquimiotripsina) al igual que vimentina. El xantogranuloma es una condición reactiva enlistada en la patogenéticamente diversa categoría de los tumores fibrohistiocíticos. Llama la atención que las lesiones de este grupo ocasionalmente exhiben características morfológicas y/o de inmunofenotipo que se solapan entre sí, ello quizás debido a la supuesta existencia del llamado "fibroblasto facultativo" o simplemente por el apego a un vector temporal –estadios consecutivos de un mismo proceso–. Cualquiera de ambas hipótesis podría ser válida para el caso expuesto, dada la versatilidad en el panorama histológico observado.