

Depósito de amiloide en tumores de plexos coroides. Estudio patológico

Martha Lilia Tena Suck¹, Citlaltepelt Salinas Lara¹, Daniel Rembao Bojórquez¹
Rosalba Vega¹, Manuel Castillejos López²

RESUMEN

El amiloide es un material fibrillar que se deposita en forma extracelular en diferentes órganos y en diferentes circunstancias. Se clasifica según sus componentes bioquímicos y sus precursores. *Diseño del estudio*: se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, histopatológico con el propósito de identificar el depósito de amiloide en los tumores de plexos coroides. *Resultados*: estudiamos 37 casos de tumores de plexos coroides, 27 fueron papilomas y 10 carcinomas, 26 fueron mujeres y 11 hombres. El amiloide se presentó en el 40.5, 27% en papilomas y 13.5% en carcinomas (p.483), de los cuales 12 casos (32.4%) fueron mujeres y 3 (8.1%) fueron hombres (p.342), dos de los carcinomas presentaban abundante amiloide, uno de ellos además presentaba metaplasia ósea. Otros hallazgos fueron: fibrosis en el 70.3%, vasos gruesos en el 24.3%, infiltrado inflamatorio en el 54.1% (p.066). El seguimiento clínico posquirúrgico fue hasta 120 meses; sin embargo, en los casos que presentaron amiloide fue de 40 meses. No encontramos relación entre el depósito de amiloide y tipo histológico ni hubo relación con la edad de los pacientes. *Conclusiones*: es conocido que el infiltrado inflamatorio se ha asociado a amiloidosis, que pudiera actuar como un mecanismo de protección o de defensa en los tumores de plexos coroides. Por lo que

sugerimos que la asociación entre amiloide e infiltrado inflamatorio están en relación directa con la conducta biológica del tumor.

Palabras clave: amiloide, tumores cerebrales, papilomas de plexos coroides, carcinomas.

AMYLOID DEPOSIT IN CHOROID PLEXUS TUMORS- PATHOLOGICAL STUDY

ABSTRACT

Amyloid is a fibrillar material that deposits extracellularly in different organs and in different circumstances. It is classified according to its biochemical components and precursors. *Study design*: a descriptive, retrospective, study was performed to identify the amyloid deposition in choroid plexus tumors. *Results*: we studied 37 cases of choroid plexus tumors. 27 were papillomas and 10 carcinomas; 26 were females and 11 were males. Amyloid was present in 40.5%, 27% in papillomas and 13.5% in carcinomas (p.483), from which 12 cases (32.4%) were female and 3 (8.1%) were male (p.342). Two of the carcinomas presented abundant amyloid, one of them also presented bone metaplasia; Other features were; fibrosis in 70.3%, hemorrhage in 62.2%, gross vessels in 24.3% and inflammatory infiltration in 54.1% (p.066). The clinical post surgical follow up was up to 120 months, however, in the cases that presented amyloid was up to 40 months. We did not find any relationship between amyloid deposition and histological type, or the age of the patients. *Conclusions*: it is well known that inflammatory infiltration has been associated to amyloidosis, which could be a protection or defence mechanism in choroid plexus tumors. Therefore, we suggest that the association between

Recibido: 22 octubre 2007. Aceptado: 9 noviembre 2007.

¹Servicio de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. ²Servicio de Investigación en Epidemiología Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Correspondencia: Martha Lilia Tena Suck Servicio de Neuropatología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Insurgentes Sur # 3877. Col. La Fama. 14269 México, D.F. E-mail. tenasuck@yahoo.com.mx

amyloid and inflammatory infiltration have a direct relationship with the biological behavior of the tumor.

Key words: amyloid, brain tumors, choroid plexus papilloma, choroid plexus carcinoma.

El amiloide es un material denso que le han llamado proteína fibrilar que depende de diferentes mutaciones génicas (genéticas), ésta nomenclatura ha sido aceptada por la Organización Mundial de la Salud¹. Este material se deposita en forma extracelular en diferentes órganos y diversas circunstancias, se observa mejor con la tinción de rojo congo, cuyo principio bioquímico se basa en la refringencia con luz polarizada y con la tinción de riboflavina S, se observa de color verde manzana^{1,2}. La clasificación del amiloide se basa según sus componentes bioquímicos y sus precursores; son más de 25 componentes identificados, de acuerdo a la nomenclatura propuesta por el comité del IX simposio internacional de amiloidosis en Budapest en 2004³. Amiloidosis asociada a patologías bien definidas por ejemplo; AL (inmunoglobulina de cadena ligera) se encuentra en casos de discrasias de células plasmáticas, mieloma múltiple o en amiloidosis primaria⁴. La AA (proteína sérica amiloide asociada) se presenta en amiloidosis secundaria, y en procesos inflamatorios crónicos, tales como, fiebre mediterránea familiar³.

El depósito de TTRA (transtiretina) se encuentra en las neuropatías amiloides familiares, etcétera.¹⁻⁶.

La amiloidosis cerebral es rara y se presenta en forma de angiopatía amiloide familiar, en la angiopatía hereditaria hemorragia cerebral en el tipo *iceland* (HCHWA-1), en la enfermedad de Alzheimer⁷, en el síndrome de Down y en forma en enfermedad esporádica de Duchth⁸, asimismo, se han reportado depósito de amiloide en isquemia, traumatismo, en tumores cerebrales tales como; adenomas de hipófisis, linfomas, plasmocitomas⁷⁻¹¹.

El objetivo de este trabajo fue describir el depósito de amiloide en los tumores de plexos coroides y valorar su importancia clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el servicio de neuropatología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, de la Ciudad de México, se estudiaron 37 casos de tumores de plexos coroides, periodo comprendido entre enero de 1993 a diciembre de 2003. Se revisaron los expedientes clínicos y se obtuvieron las siguientes variables; edad, género, recidiva, seguimien-

to y muerte. Histológicamente se revisaron las laminillas teñidas con la coloración de hematoxilina y eosina de las biopsias de tumores de plexos coroides. Las muestras obtenidas fueron procesadas de acuerdo a las técnicas habituales histológicas de rutina y teñidas para su observación. Además se realizaron las tinciones de rojo congo y de tioflavina S para identificar mejor el depósito amiloideo. En cada caso se valoró la presencia de vasos gruesos, infiltrado inflamatorio, necrosis e invasión al tejido cerebral adyacente.

Se analizaron los datos obtenidos en programa SPSS versión 10, para windows, para el análisis estadístico, se compararon datos clínicos; edad, género, y seguimiento posquirúrgico. Datos histológicos; amiloide e inflamación. Se realizaron pruebas de regresión lineal (ANOVA) de una cola, así como se valoró el seguimiento, recidiva y muerte mediante la curva de Kaplan Meier en relación al amiloide y la presencia de inflamación. Se obtuvieron valores de Log Rank test. Se consideró estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 37 casos de tumores de plexos coroides de un total de 1200 tumores cerebrales operados en el INNN durante 10 años. La edad fue variable entre los 15 a 85 años (media de 49 años), histológicamente 26 casos (70.3%) fueron papilomas de plexos coroides (media de 17.46) y 11 (29.7%) fueron carcinomas de plexos coroides; de 20 años en el 19%, entre los 20 a 40 años en el 60% y > de 40 años en el 22%. 27 casos fueron en mujeres, de los cuales la edad de presentación estuvo entre el grupo de 20 a 40 años en el 77.3%, 20 fueron PPC y 7 casos correspondieron a carcinomas. La edad en hombres fue entre los 20 a 40 años que se presentó en el 22.7%, de los cuales 6 casos fueron papilomas y 4 hombres de los cuales fueron carcinomas.

El seguimiento de los pacientes fue entre uno y 144 meses, en el grupo de edad de 20 a 40 años, la media fue de 22.33 meses y la mediana de 8 en mujeres, la media fue de 18.71 meses y la mediana de 6, en hombres la media fue de 13.60 y la mediana de 9.50 meses.

Histológicamente el amiloide se observa como material fibrillar denso (figura 1a) con formaciones nodulares (figura 1b, y 1c), que con la tinción de rojo congo adquiere una coloración café ladrillo (figura 1d y e) y de color verde manzana con la tinción de tioflavina S (figura 2a).

El amiloide se presentó en el 40.5% en el total de los casos, de los cuales se observó en 10 (27%)

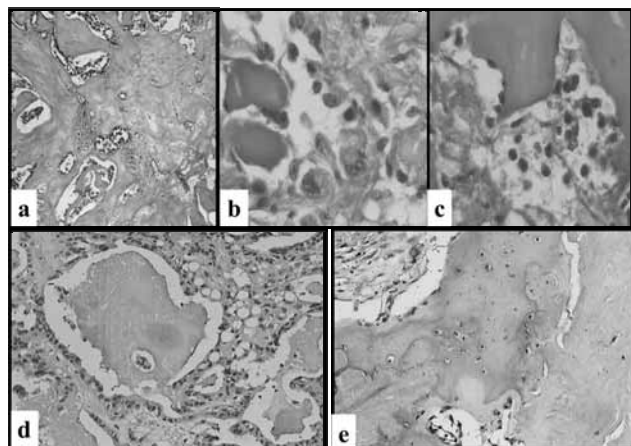


Figura 1. Aspecto histológico del depósito amiloideo. **a.** Se observa un estroma denso fibrilar, nodular que destruye las formaciones papilares (H&Ex20). **b.** Observamos el depósito de amiloide de aspecto fibrilar denso (H&E x40). **c.** El amiloide se observa en forma de nódulos irregulares con células inflamatorias y hemosiderófagos (H&E x40). **d.** Papiloma de plexos coroides que muestra depósitos de amiloide de color café marrón con la tinción de rojo congo(x20). **e.** Acercamiento de las áreas de amiloide que además se aprecian cambios de metaplasia ósea (tinción de rojo congo x40).

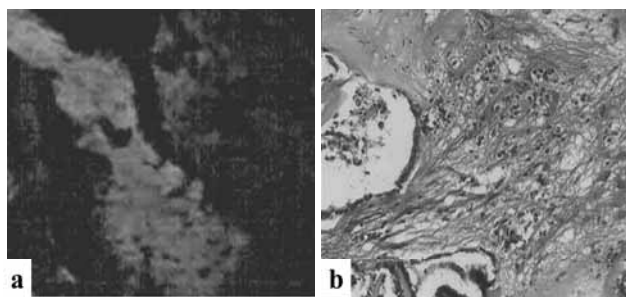


Figura 2. (a) Con la tinción de tioblavina S, con luz fluorescente se observa el depósito de amiloide de color verde manzana intensamente positivo (x40). Y (b) Observamos infiltrado inflamatorio entre el amiloide (H&E x40).

casos de papilomas (figura 1a) y en 5 carcinomas (13.5%), dos de éstos de carcinomas presentaban abundante amiloide y uno de ellos además del amiloide presentaba metaplasia ósea (figura 1b). 12 casos (32.4%) fueron mujeres y 3 (8.1%) fueron hombres (p.342) (ver tabla 1). Además se observó infiltrado inflamatorio en el 54.1% (p.066)(figura 1b), con presencia de linfocitos en el 50% y de histiocitos en el 40.62% (figura 1c). Un caso mostró cambios xantomatosos y sólo uno con infiltrado inflamatorio mononuclear de leucocitos polimorfonucleares (figura 1d, y 2b).

En nuestros resultados no hubo relación entre la presencia del amiloide con datos clínicos; tales como

cefalea, hipertensión endocraneana, ni hidrocefalia ni con el tipo histológico; necrosis, fibrosis, hemorragia ni con infiltración al tejido cerebral adyacente. Sin embargo, se observó que es la mayor en mujeres que en hombres.

Presencia de inflamación en relación con sobrevida

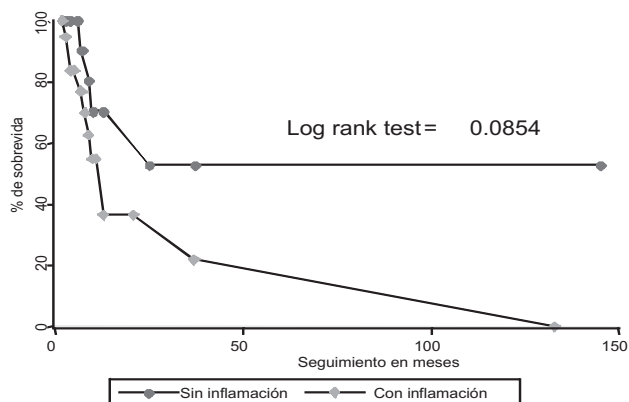


Figura 3. Curva de Kaplan Meier de seguimiento de los tumores de plexos coroides. El gráfico muestran que de acuerdo a tipo histológico, presencia o ausencia de depósitos amiloides, no existen diferencias significativas entre las curvas de sobrevida, basados en los resultados de la prueba de *log rank test*.

El depósito de amiloide se observó en pacientes con un seguimiento más corto a 40 meses que en aquellos que no lo presentaron, con un seguimiento hasta 120 meses (figura 3 y 4). En relación al seguimiento observamos que la presencia de inflamación estuvo presente a largo plazo, a 120 meses (p.066) (figura 5 y 6).

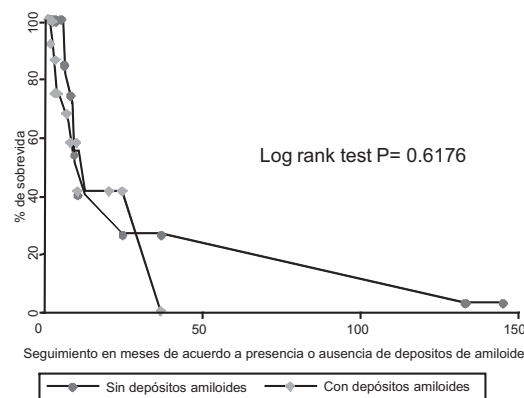


Figura 4. Curva de Kaplan- Meir que muestra el seguimiento en meses en relación con la presencia de inflamación en asociación con el tipo histológico.

Tabla 1. Hallazgos histológicos observados en los tumores de plexos coroides.

Hallazgo histológico	Porcentaje Total (n=37)	Papiloma de plexos coroides (n=27)	Carcinoma de plexos coroides (n=10)	Valor de p
Necrosis	67.6%	18 (48.6%)	7 (18.9%)	p.513
Hemorragia	62.2%	16 (43.2%)	7 (18.8%)	p.602
Vasos gruesos	24.3%	4 (10.8%)	5 (13.5%)	p.066
Inflamación	54.1%	14 (37.8%)	6 (16.2%)	p.066
Metaplasia ósea	16.2%	5 (13.5%)	1 (2.7%)	p.410
Amiloide	40.5%	10 (27%)	5 (13.5%)	p.483
Infiltración al tejido cerebral	59.5%	15 (40.4%)	7 (18.9%)	p.516

DISCUSIÓN

Amiloidosis incluye a un heterogéneo grupo de enfermedad caracterizada por el depósito de proteínas fibrilares, más de 25 tipos han sido descritos y puede ser primaria, secundaria, sistémica o localizada en algún órgano específico.¹⁻⁴ Los factores que determinan el tipo de depósito u órgano afectado no son bien conocidos.³ Histológicamente la presencia de amiloide, se puede observar con la tinción de hematoxilina y eosina, como un material fibrilar eosinófilo difuso que se tiñe de café marrón con la tinción de rojo congo, que refringe con luz polarizada y de verde manzana con la riboflavina S^{1-4,12-14}. Sin embargo, especificar el tipo de amiloide depositado se hace mediante anticuerpos específicos e inmunoglobulinas con la técnica de inmunohistoquímica, y/o con la detección de DNA mediante PCR y hasta el momento no todos los tipos descritos se han demostrado por estas técnicas¹³⁻¹⁴.

La presencia de amiloide se ha llegado a observar asociado con respuesta inflamatoria secundaria con o sin presencia de macrófagos y de células plasmáticas¹²⁻¹⁴. Sobre todo cuando se asocia clínicamente con discrasias sanguíneas, y en plasmocitomas¹²⁻¹⁴ en casos de inflamación e infección crónica, diabetes, carcinomas y en enfermedades autoinmunes¹⁻⁴. Pero no se han descrito esta asociación en los tumores de plexos coroides.

SAA es un precursor de la proteína A amiloide, se ha identificado en el tipo secundario, actúa como promotor de inflamación y juega un papel importante como inmunorregulador^{3,4}. Se ha encontrado en suero y en lipoproteínas de macrófagos, bajos niveles se observan en una respuesta aguda efectiva, rápida y altos niveles se ha identificado en inflamación crónica, *detritus* celulares y en necrosis, se cree que participan

en los procesos de reparación tisular³. La interleucina 6, factor de necrosis, alfa tumoral (TNF α) interferron-gama promueven señales de transcripción de A-SAA, mientras tanto los monocitos-macrófagos y neutrófilos son células responsables de la degradación de la SAA¹⁻⁴, que pudiera explicar, por lo tanto, que defectos de la síntesis o en la degradación del SAA favorece el depósito del amiloide¹⁻⁴.

Es bien conocido que el amiloide no se deposita en condiciones normales^{4,15}; sin embargo, el beta amiloide, la transtiretina, AL, como el APP se han identificado en plexos coroides normales, tanto en recién nacidos como en personas añosas^{15,16}. Lampert, *et al*¹⁷, publicaron un caso clínico de amiloidosis en plexos coroides que infiltraba al tejido cerebral.

Los plexos coroides revisten la estructura intraventricular, mediante células cilíndricas ciliadas que tienen múltiples funciones; metabólicas, físicas, biológicas, moleculares^{4,14,15} etc. Son consideradas reguladoras de la membrana hematoencefálica y sintetizan un sin número de sustancias¹⁷. Tales como: beta amiloide, transtiretina, estrógenos, inmunoglobulinas, factor de crecimiento de insulina, y diversas citoquinas¹⁻⁴, etc. La función secretora de las células epiteliales de los plexos coroides ha demostrado ser una de las funciones más importantes que mantiene la integridad cerebral, cuando se altera puede observarse el depósito de amiloide^{15,16,18,19}, es a través de la circulación del líquido cefaloraquídeo que se lleva a cabo la depuración de estas sustancias y que se mantiene la integridad u homeostasis, la interacción celular y la función inmune cerebral¹⁶⁻¹⁹. Cuando el amiloide es abundante y forma una masa puede causar una sintomatología, que incluso radiológicamente llega a confundirse con tumor cerebral¹⁹, por lo que se le ha llamado amiloidoma^{13,15-26}.

Los papilomas del plexos coroides (PPC) son tumores benignos raros, ocurren en el 0.4-0.6% de los tumores cerebrales, representan del 2-4% de los tumores en niños y del 10 al 20% se presentan en el primer año de vida, el 80% de los carcinomas (CPC) ocurren principalmente en niños²⁷. La edad varía entre 2 meses a 15 años, el 63% son hombres y el 36% son mujeres, la localización en niños más frecuente es en ventrículos laterales en el 85%, y en adultos en el cuarto ventrículo en el 13%, en el tercer ventrículo y en el ángulo pontocerebeloso en el 8%²⁷. La sintomatología más común en niños es la hidrocefalia y en adultos la cefalea^{27,28}. El criterio clínico más importante de mejor pronóstico es la resección completa del tumor^{27,28}.

Los criterios histológicos de malignidad de los tumores de plexos coroides fueron inicialmente pro-

puestos por Russel y Rubinstein⁹ y confirmados en la clasificación de tumores del sistema nervioso central por la OMS²⁷.

Los criterios de malignidad de los tumores de plexos coroides son; la invasión al tejido cerebral adyacente, la pérdida de la arquitectura normal de las papilas, el patrón histológico difuso o poco diferenciado, atípias, mitosis, pleomorfismo celular y necrosis³³. No se ha descrito amiloide en estos tumores^{9,27}.

Se conocen algunos casos de amiloidomas cerebrales²⁰⁻²⁸, pero no amiloidomas asociados a tumores de plexos coroides.

En nuestra serie de 37 casos, experiencia de 10 años del Instituto Nacional de Neurología de la ciudad de México, encontramos la presencia de amiloide en el 40.7%, 27% en papilomas y el 13% en carcinomas (p.483) que no fue estadísticamente significativo; sin embargo, si hay una cierta tendencia con la presencia de infiltrado inflamatorio, que se presentó en el 54.1%, 38% para papilomas y 16% en los carcinomas (p.066). Observamos que a mayor tiempo de evolución, mayor fue la inflamación y menor tiempo de evolución o de seguimiento ante la presencia del amiloide (Log Rank 2.96, p.0854), No hubo una relación entre el amiloide y la localización del tumor; ni tampoco con la edad, pero sí fue mayor en mujeres que en hombres. Histológicamente la presencia de amiloide en carcinomas no fue estadísticamente significativa y no hubo relación tampoco con necrosis, hemorragia ni fibrosis. Casos aislados de amiloide y metaplasia ósea se han descrito en algunos tumores²⁸⁻³⁰. En nuestros casos se presentó en el 16.2%, fue mayor en papilomas (13%), que en carcinomas (2.7%)(p=.410).

El amiloide en tumores de plexos coroides es poco conocido y tampoco sabemos que significa en realidad, por lo que sugerimos que el proceso inflamatorio crónico presente y quizás prolongado que se encuentra en los tumores de plexos coroides participa en la formación y en el depósito de amiloide. Si bien, pudiera ser un hallazgos histológico sin mayor importancia, también pudiera significar un signo de mal pronóstico, traducido en crecimiento rápido del tumor y en recidivas. Que tal vez pueda prevenirse mediante un tratamiento anti-inflamatorio adecuado. Kinnecom C, *et al*,⁸ demostraron la asociación entre amiloidosis cerebral e inflamación en el 76.9%; sin embargo, no se le ha dado la importancia adecuada a esta rara asociación.

Por otro lado, la transtiretina (TTR) es una proteína tetramérica que se localiza meninges, células subaracnoideas²⁰ y en los papilomas de plexos coroides. Es un buen marcador de estos tumores, ya que

se llegan a presentar hasta en un 90% de los casos, sirve sobre todo para diferenciar entre tumores papilares metastásicos de los tumores de plexos, y no se expresa en los plexos coroides normales.⁴ Recién se ha descrito un tipo de amiloidosis cerebral, llamado amiloidosis relacionada a transtiretina²⁰.

CONCLUSIONES

Los tumores de plexos coroides son tumores raros en adultos y se presentan principalmente en el cuarto ventrículo, son más frecuentes en mujeres, que en hombres. El depósito de amiloide es un hallazgo histológico poco descrito en tumores cerebrales, lo observamos en el 27% en papilomas y el 13% en carcinomas y se asocia a inflamación, se presentó en el 54.1%, 38% para papilomas y 16% en los carcinomas (p=.066). En nuestros casos observamos que el seguimiento de los paciente con presencia de amiloide tuvieron un tiempo más corto de seguimiento (40 meses) que los que no lo presentaron (hasta 120 meses).

Si bien el infiltrado inflamatorio se ha asociado a amiloidosis también puede actuar como mecanismo de protección y/o desencadenante en los tumores de plexos coroides.

REFERENCIAS

1. Röcken C, Shakerpeare A. Pathology, diagnosis and pathogenesis at AA Amyloidosis. *Vichows Arch* 2002;440:11-122.
2. Röcken C, Stetten K. Amyloid in surgical pathology. *Virchows Arch* 2003;443:3-16.
3. Hazenberg BPC. The changing fase of AA amyloid. *Xth International Symposium on amyloid and amyloidosis*. Tours; France April 2004.
4. Kumar V, Abul K, Fausto N. En Robbins and Cotran's. *Pathologic basic of disease*. Seventh Edition. Ed. Elsevier Saunders.
5. Sekijima Y, Wiseman RL, Matteson J, Hammarstrom P, Miller SR, Sawkar AR. The biological and chemical basis for tissue-selective amyloid disease. *Cell* 2005;121:73-85.
6. Vinters HV, Wang ZZ, Secor DL. Brain parenchymal and micro vascular amyloid in Alzheimer's disease. *Brain Pathol* 1996; 6: 179-95.
7. Kinnecom C, Lev MH, Wendell L, Smith EE, Rosand J, Frosch MP. Course of cerebral amyloid angiopathy-related inflammation. *Neurology* 2007;68:1411-6.
8. Ghiso J, Jensson O, Frangione B. Amyloid fibrils in hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis of icelandic type is a variant of gamma-tace basic protein (cistatin C). *Pro Nath Acad Sci Usa* 1989;169:1771-8.
9. Russell DS, Rubinstain LJ. Pathology of the nervous system. 5th ed London Edward Arnold 1989.
10. Canda T, Sengiz S, Canda MS, Acar VD, Erbayraktar RS, Yilmaz HS. Histological and immunohistochemical features of a case showing association of meningioma and prolactinomas containing amyloid. *Brain Pathol* 2002; 19:1-3.

11. Sugihara S, Ogawa A, Nakazato Y, Yamaguchi H. Cerebral beta amyloid deposition in patients with malignant neoplasms: its prevalence with aging and effects of radiation therapy on vascular amyloid. *Acta Neuropathol (Berl)* 1995;90:135-41.
12. Smadja P, Viaud B, Durand L, Bauchet L, Bossot P, Hane B. Amyloidoma of the central nervous system: CT and MR aspects. *J Radiol* 2000;81:975-8.
13. Eriksson I, Sletten K, Benson I, Westermark P. Tumour-like localized amyloid of the brain is derived from immunoglobulin light chain. *Scand J Immunol* 1993; 37: 623-6.
14. Rostagno A, Fizzera G, Ylagan J, Kumar A, Ghiso J, Gallo G. Tumoral non- amyloidotic monoclonal immunoglobulin light chain deposits (aggregoma) presenting feature of B-cell dyscrasia in three cases with immunohistochemical and biochemical analyses. *Br J Haematol* 2002;119:62-9.
15. Crossgrove JS, Smith EL, Zheng W. Macromolecules involved in production and metabolism of beta-amyloid at the brain barriers. *Brain Res* 2007;1138:187-95.
16. Serot JM, Bene MC, Faure GC. Choroid plexus, aging of the brain, and Alzheimer's disease. *Front Biosci* 2003; 8:515-21.
17. Lampert P. Tumor forming atypical amyloidosis of the choroids plexus with invasion of the cerebral white matter. *J Neuropathol Exp Neurol* 1958; 17: 604-11.
18. Mitsuhashi S, Yazaki M, Tokuda T, Sekijima Y, Washimi Y, Shimizu Y, et al. Biochemical characteristics of variant transthyretins causing hereditary leptomeningeal amyloidosis. *Amyloid* 2005;12:216-25.
19. Abbott NJ. Evidence for bulk flow of brain interstitial fluid: significance for physiology and pathology. *Neurochem Int* 2004;45:545-52.
20. Preston JE. Ageing choroid plexus-cerebrospinal fluid system. *Microsc Res Tech* 2001;52:31-7.
21. Tabatabai G, Baehring J, Hochberg FH. Primary amyloidoma of the brain parenchyma. *Arch Neurol* 2005;62:477-80.
22. Vidal RG, Ghiso J, Gallo G, Cohen M, Ganbetti PL, Frangione B. Amyloidoma of the CNS II. Immunohistochemical and biochemical study. *Neurosurgery* 1992;42:2020-8.
23. Matsumoto T, Tani E, Maeda Y, Natsume S. Amyloidoma in the cerebellopontine angle and yugular foramen, case report. *J Neurosurg* 1985;62:592-6.
24. Barr R, Lampert P. Intracellular amyloid tumor. *Acta Neuropathol* 1972; 21:83-6.
25. Blattler T, Siegel AM, Jochum W, Aguzzi A, Hess K. Primary cerebral amyloidoma. *Neurology* 2001;56:777.
26. Gandhi D, Wee R, Goyal M. CT and MR imaging of intracerebral amyloidoma: case report and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:519-22.
27. Kleihues P, Cavenee WK, Eds. *Pathology & genetics of tumors of the nervous system*. World Health Organization classification of tumours. Lyon: IARC Press, 2000.
28. Corcoran GM, Frazier SR, Prayson RA. Choroid plexus papilloma with osseous and adipose metaplasia. *Ann Diag Pathol* 2000;5:43-7.
29. Yoo H, Nazato Y. Primary localized amyloid tumour of the breast with osseous metaplasia. *Pathol Int* 1989;48:545-8.
30. Yamaguchi K, Kitagawa N, Kotake T, Matsuzaki O, Nagao K, Ito H. Primary localized amyloidosis of the ureter associated with osseous metaplasia. *Urol Int* 1991;47:164-266.