

Meningioma múltiple con diferentes tipos histológicos asociado con meningoangiomatosis y trombosis cerebral múltiple. Reporte de un caso

Omar Jorge Castillón Benavides,* Martha Tena-Suck,* Rabindranah García-López,** Citlaltepetl Salinas-Lara,* Luis García,*** Eduardo Briceño,**** Ramón Gutiérrez¹

*Departamento de neuropatología.

**Servicio de neurocirugía.

***Servicio de neurología.

****Servicio de neurooncología.

¹Neuroimagen.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México.

Introducción: el meningioma es un tumor común. Corresponde al 15% de los tumores cerebrales. Los meningiomas múltiples son tumores poco frecuentes y de diferentes tipos histológicos en el mismo paciente es aún más raro y generalmente se presentan en mujeres y con el mismo tipo histológico su mayoría. **Caso clínico:** hombre de 40 años sin antecedente de neurofibromatosis múltiple. Inició hace 7 años antes con cefalea y crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, aparentemente controladas, posteriormente tuvo deterioro neurológico progresivo, la IRM mostró múltiples tumores cerebrales, algunos con calcificaciones que fueron diagnosticados como meningiomas. En la autopsia se encontraron cinco tumores, dos de los cuales correspondieron a meningioma psamomatoso,

uno a meningioma fibrilar, otro a tipo transicional y el mayor de ellos ocasionó hemorragia subdural fue de tipo metaplásico anaplásico acompañado de diseminación meníngea y trombosis tumoral múltiple, además las meninges y los vasos sanguíneos intraparenquimatosos mostraban datos de meningoangiomatosis.

Discusión: generalmente los meningiomas son tumores benignos que ocasionan recidivas o diseminación intraraquídea. La presencia de meningoangiomatosis múltiples con diferentes tipos de tumores es muy raro. El tipo metaplásico anaplásico es poco frecuente y es raro que presente diseminación intravascular ocasionando trombosis e infartos cerebrales y hematoma subdural secundario. Esta rara asociación se ha observado en asociación con NFM tipo 2. El diagnóstico diferencial del meningioma desmoplásico anaplásico se debe hacer con el hemangiopericitoma o el condrosarcoma desdiferenciado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sakurai H, Hasegawa T, Watanabe S, Suzuki K, Asamura H, Tsuchiya R. Inflammatory myofibroblastic tumor of the lung. Eur J Cardiothorac Surg. 2004 Feb;25(2):155-9.
2. Stephen D. Cassivi and Mark E. Wylam. Pulmonary inflammatory myofibroblastic tumor. Interact CardioVasc Thorac Surg 2006

Pioderma gangrenoso en región retroauricular

José Manuel Castro Bolaños, Ga-

briela Valentina Tejedo Cota, Carlos Alberto Camacho Bojorquez

Mujer de 39 años de edad, con antecedente de CUCI desde hace 21 años en control con azulfidina, que inició un mes antes de ingreso con otalgia derecha, punzante, intermitente, agregándose una semana después otorrea, motivo por el que acude a consulta. Cuatro días después se agregó fiebre de 39°C, aumento de volumen en región pre y retroauricular derecha, indurada, dolorosa, que evoluciona hacia ulceración, tomando muestra para cultivo, negativo para hongos y bacterias. Se realiza rectosigmoidoscopia y colonoscopia, con toma de biopsia, así como de la lesión ulcerada en la región retroauricular. El pioderma gangrenoso es enfermedad ulcerativa de la piel, rara, que tiene las variedades pustular, bulosa y vegetativa, en la que la histopatología se caracteriza por vasculitis en los bordes de la úlcera, con infiltrado linfocitario perivascular y necrosis fibrinolítica de la pared de vasos sanguíneos de la dermis. Se asocia en 30% con pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y su localización habitual es en extremidades inferiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brooklyn T, Dunnill Giles, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. BMJ 2006;333:181-184.

2. Wollina U. pyoderma gangrenosum- a review. Orphanet Journal of Rare Diseases 2007;2:19.

Angiomiofibroblastoma de vulva. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Mitsué Cerezo López Añorve, Joaquín Uriarte Galván

El angiomiofibroblastoma es un tumor mesenquimatoso benigno compuesto por células con características de fibroblastos y miofibroblastos en un estroma laxo edematoso con abundantes vasos sanguíneos. Describo en 1992 por Fletcher como una afección rara y distinta del angiomyoma agresivo. Se manifiesta como un tumor de lento crecimiento, localizado principalmente en la vulva. De curso benigno, sin recurrencia ni metástasis. **Objetivo:** presentar un caso de angiomiofibroblastoma de vulva y describir sus características clínicas, histológicas y de inmunofenotipo. **Caso:** mujer de 51 años con tumor blando en el labio mayor derecho; sometida a cirugía con diagnóstico clínico de hernia inguinal. Características macroscópicas: espécimen alargado de 10 x 9 cm marrón claro, al corte blando de aspecto esponjoso. **Características microscópicas:** lesión bien delimitada, compuesta por áreas de mayor y menor celularidad alternando con vasos sanguíneos de paredes delgadas de pequeño y mediano tamaño; el estroma laxo edematoso con células estromales alargadas sueltas y otras dispuestas perivasculamente. Células multinucleadas con arreglo linear de sus núcleos. No se observó mitosis ni necrosis. PAS (-) en estroma. Inmunohistoquímica (+) vimentina y (-) a desmina, actina, S100 y CD 34. **Con-**

clusión: el angiomiofibroblastoma es un tumor raro que debe reconocerse y separarse de angiomyoma agresivo. Existen menos de 100 casos reportados en la bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher CDM, Tsang WYM, Fisher C. A benign neoplasm distinct from aggressive angiomyoma. Am J Surg Pathol 1992;16:373-82.

Carcinoma de células de Merkel. Comunicación y seguimiento de tres casos

Delia Olache Jiménez, J. Antonio Matute Briceño, Luis Menchaca Alanís

El carcinoma de Merkel es un raro y agresivo tumor neuroendocrino predominantemente en adultos mayores varones, localizado generalmente en el rostro y las extremidades, aproximadamente 50% desarrollan metástasis, por eso su pronóstico es malo. Se comunican tres casos de esta rara afección y seguimiento de la evolución de estos pacientes. **Casos:** mujer de 47 años con tumor en la piel cabelluda de un mes de evolución, dos hombres de 81 y 76 años, ambos con tumor en las extremidades superiores derechas. Se realizó biopsia escisional de las lesiones, se reciben husos de piel con tumor marrón amarillento en la dermis, sin involucro de epidermis, microscópicamente se componen de células monótonas redondas, núcleo vesicular cromatina finamente granular y nucléolo pequeño. **Seguimiento de 24 meses:** a los tres pacientes se les trató solamente con la escisión quirúrgica, el varón de 81 años de edad falleció a los 10 meses, el de 76 años padeció ade-

carcinoma acinar de próstata Gleason 6 (3 * 3) un año después y falleció a los 12 meses del seguimiento, la mujer sigue sin remisión. **Conclusión:** esta rara enfermedad muestra su alta agresividad como se reporta en la bibliografía, con una tasa de mortalidad de 66% y una media de supervivencia de 14 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pectasides D. Carcinoma de células de Merkel: estudio retrospectivo de 24 casos. Grupo oncológico helénico corporativo. Oncology Basel 2008;72:211.

Eumicetoma de piel cabelluda asociado con hiper IgE (síndrome Job)

Delia Olache Jiménez, Antonio Matute Briceño

El eumicetoma es una infección crónica, necrotizante de origen micótico. El diagnóstico se basa en las características clínicas, con formación de fistulas que drenan material purulento con gránulos distintivos de esta enfermedad. Los hongos son usualmente inoculados a través de pequeñas heridas, principalmente en extremidades inferiores, brazos y manos, así como en algunas otras partes del cuerpo. El síndrome de Job se caracteriza por una inmunodeficiencia con altos títulos de IgE, e infecciones repetitivas respiratorias y abscesos cutáneos principalmente secundarios estafilococos. **Objetivo:** comunicar un caso de eumicetoma en la piel cabelluda en un paciente con síndrome de hiper IgE. **Caso clínico:** varón de 21 años de edad que inicia su padecimiento un año antes de

su consulta, con múltiples nódulos en la piel cabelluda, sin síntomas agregados. Durante su estudio se le diagnostica síndrome de Job y se le realiza biopsia de la piel cabelluda. Se identificó una infección micótica crónica granulomatosa abscedada con hifas septadas y gránulos distintivos de eumicetoma (*Reotestodini rosati*). **Conclusión:** la asociación de eumicetoma con el síndrome de Job no ha estado documentada en nuestro medio, su presentación y localización hacen distintivo a este caso en particular.

BIBLIOGRAFÍA

2. Tomimori-Yamashita J, Ogawa M. Micetoma causado por *Fusarium Solani* con lesión osteolítica. *Micopatología* 2001;153:11-14.
3. Negroni R, Tobón A, Bustamante B. Tratamiento con posaconazol para eumicetoma y cromoblastomicosis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 2005;47:6. ProQuest Medical Library, p:339.

Melanoma vulvar polipoide en mujer de 77 años. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía
José Antonio Matute Briceño, Antonio César Escobar, Adriana Santos Lartigue, Amparo Lomas Flores

Tumor maligno de origen melanocítico. Puede ser causado por una lesión melanocítica previa benigna o de apariencia atípica. Ocupa de 2 a 10% de las neoplasias malignas de la vulva. Su pico de mayor incidencia es entre la sexta y la séptima décadas de la vida (media de 65 años). Se manifiesta como una masa pigmentada, nodular o polipoide, localizado principalmente en los labios menores (40%) y labios mayores (35%).

Objetivo: comunicar un caso de melanoma vulvar, revisar los criterios de etapificación y graduación de la misma. **Caso clínico:** mujer de 77 años de edad que inicia con sangrado transvaginal de 10 meses de evolución y tumor vulvar de crecimiento lento, pérdida de peso de 5 kg en un año. Se encuentra lesión en labio menor izquierdo de 6 x 4 x 3 cm. Con invasión a vagina, exofítica y pediculada, con áreas de necrosis y material purulento fétido, ganglios inguinales no palpables. Se realiza biopsia, con diagnóstico de melanoma nodular, Clark IV, Bredslow III. Se inicia radioterapia y quimioterapia previa a conducta quirúrgica. **Conclusión:** el melanoma vulvar es una rara afección y debido a su localización es de diagnóstico tardío, en estadio avanzado, por lo que es relevante hacer un diagnóstico oportuno para ofrecerle mejores posibilidades a los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Makovitzky J. Melanoma primario del sistema genital femenino: reporte 10 casos y revisión de la literatura. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Rostock, Alemania. *Anticancer Research* 2005; 25 (3A):1567-74.

Linfomas primarios extraganglionares en parientes de primer grado. Reporte de dos casos de autopsias.

Luis Manuel Menchaca Alanís, Griselda Martínez Salazar, Javier Pacheco Calleros.

Los linfomas extraganglionares son un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan cualquier órgano y constituyen el 20% de los

linfomas. El linfoma primario de SNC y pulmón representan en conjunto el 3%. **Objetivo:** mostrar dos casos de autopsias con diagnóstico de linfoma primario extraganglionar en parientes de primer grado (hermanos) y su asociación con la inmunodeficiencia de CD4. **Caso 1:** paciente de 7 meses de edad, inicia con neumonías de repetición durante 3 meses, con datos de insuficiencia respiratoria que la conduce a la muerte. En autopsia presenta lesión en lóbulo inferior derecho, bien delimitada, quística, con una zona periférica de consolidación. **Caso 2:** paciente de 2 años de edad, que inicia con crisis convulsivas y datos de hipertensión intracraneal, así como cuadros neumónicos que le provocan la muerte. En la autopsia, presenta lesión frontoparietal izquierda, irregular, sólida, con necrosis y hemorragia. Ambos casos con VIH negativo. **Conclusión:** linfoma difuso de células grandes extraganglionar inmunofenotipo B, primario de pulmón y SNC respectivamente. En ambos casos se comprobó inmunodeficiencia primaria de CD4. Se encontró una estrecha relación de la inmunodeficiencia de CD4 con linfomas primarios, en parientes de primer grado con VIH negativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sans Sabrafen J. Linfomas extraganglionares primarios. *Hematología clínica*. 4^a ed. Editorial Harcourt.
2. Hanamura H. Idiopathic CD4+ T-Lymphocytopenia in a non-Hodgkin's lymphoma Patient. *Intern Med*;6.

Plasmocitoma solitario de la región malar en una adolescente. Comunicación de un caso

Claudia Peña Zepeda, Imelda Zapata Sosa,** Beatriz Díaz de León,*** Carlos Ortiz Hidalgo****

*Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí.
**Hospital General de Zacatecas.
***Hospital ABC, México, DF.

El plasmocitoma de hueso es una neoplasia de adultos que ocasionalmente se presenta en menores de 30 años de edad y es muy raro en pacientes menores de 20 años. Hay pocos casos informados en adolescentes y niños. **Objetivo:** informar de un caso de una lesión destructiva de la región malar debido a un plasmocitoma solitario en una paciente adolescente. **Caso clínico:** mujer de 18 años de edad que inició padecimiento en diciembre pasado, al morder llave con piezas dentarias derechas, presentando dolor en la región maxilar derecha, exacerbado a la oclusión, acudiendo posteriormente con odontólogo quien extrajo piezas dentarias y dio tratamiento antibiótico por un mes. Posteriormente con aumento de volumen en mucosa gingival de carrillo superior derecho y en región malar, sin secreciones, aumento de temperatura local. Se trató con soluciones parenterales, antibióticos, analgésicos, drenaje y toma de biopsia de la lesión en región maxilar. Evolucionó con ataque al estado general y gran masa tumoral en la región malar derecha. Los estudios de histopatología mostraron una neoplasia constituida por proliferación de células que varían de pequeñas a medianas, de cromatina granular, ocasionales nucléolos prominentes y citoplasma que variaba de eosinófilo a claro. Hay proliferación de

capilares dilatados y congestivos. Por inmunomarcación las células neoplásicas expresan CD-138, con restricción a cadenas ligeras Kappa. El CD-20, CD99 y la miogenina son negativos. Los criterios diagnósticos y la historia natural de la enfermedad no difieren sustancialmente en base a la edad.

BIBLIOGRAFÍA

4. Geeta N, Jayaprakash M, Rekhanair A. Plasma cell neoplasms in the young. *Br J radiol.* 1999;72:1012-5.
5. Blade J, Kyle RA. Multiple myeloma in young patients: clinical presentation and treatment approach. *Leuk lymphoma* 1998;30:493-501.
6. Blade J, Kyle RA. Multiples myeloma in patients younger than 30 years. Report of 10 cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 1996;156:1463-8.

Nódulo cutáneo como manifestación única de leucemia-linfoma linfoblástico pre-T en un niño.

Comunicación de un caso

Claudia Peña Zepeda, Imelda Zapata Sosa,** Carlos Ortiz Hidalgo****

* Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí.

** Hospital General de Zacatecas.

*** Hospital ABC, México, DF.

El linfoma cutáneo primario en niños es raro. El involucro cutáneo por LLA de precursores T es poco frecuente, aconteciendo en menos del 1% de los LNH. **Objetivo:** informar del caso de una manifestación clínica poco habitual de LLA. **Caso clínico:** niña de un año 9 meses de edad, sin antecedentes de importancia, quien inició un año antes de su diagnóstico con lesión en tórax anterior, de crecimiento progresivo, consistencia gomosa, cambios de coloración, no doloroso. Un mes

previo a su ingreso tuvo fiebre de predominio nocturno, no cuantificada, hiporexia, sin otras manifestaciones clínicas con diagnóstico de LNH difuso B de alto grado de malignidad. Sin expresión hematológica ni de la médula ósea. A la microscopia se observa neoplasia de células de aspecto blástico, de pequeño a mediano tamaño, de ovoides a irregulares, cromatina granular y escaso citoplasma. Por inmunomarcación las células fueron positivas al TdT, CD3, CD45 y negativas para CD20. La paciente está en quimioterapia actualmente, sin manifestaciones clínicas de leucemia. La biopsia de médula ósea está negativa para células neoplásicas. Estudios realizados por diversos grupos han mostrado la presencia de nódulos cutáneos como manifestación inicial de la LLA, con manifestación posterior de la enfermedad sistémica desde pocos días hasta 8 meses posteriores a la presentación cutánea. La localización principal es cabeza. Nuestro caso a 6 meses del diagnóstico no ha presentado enfermedad sistémica. Es importante tener en cuenta este tipo de presentaciones de LLA en el diagnóstico diferencial de nódulo cutáneo en edades pediátricas.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Cutan Pathol 1999;26(8):379-85.
2. Pediatric Dev Pathol 2002;5(12):45-53.
3. Pediatrics 1997;100(1):60-4.

Adenocarcinoma no uracal de tipo entérico primario de vejiga. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

María Magdalena Reyes Castro, Mónica Jocaved Uribe Serralde, María del Rocío Estrada Hernández

Masculino de 61 años con hematuria, polaquiuria, disuria; cistoscopía con tumor en domo vesical, resto de órganos sin neoplasia, se realizó resección transuretral y 42 días después fue sometido a resección parcial de vejiga (domo vesical) y adenectomía inguinal bilateral, en ambos procesos el reporte de patología fue de adenocarcinoma de tipo entérico no uracal, ya que, lo que se envió como uraco correspondió a tejido adiposo y conectivo sin vestigios del uraco. En el departamento de patología se recibió un fragmento de pared vesical que midió 4.5 x 3 x 2 cm, con una lesión central ulcerada e infiltrante que midió 2 cm de eje mayor. Se recibieron 14 ganglios negativos para metástasis. Los adenocarcinomas de la vejiga constituyen cerca del 2% de los tumores malignos. Este tumor ocurre en un promedio de edad de 59 años, es más común en hombres que en mujeres (3:1). Hematuria es el síntoma de presentación más común, seguido por síntomas irritativos. Los tumores se presentan en estadio avanzado con metástasis por arriba de un 40% en el tiempo de presentación. La histogénesis del adenocarcinoma primario es controversial se cree que se origina de cambios secuenciales que se inician con una inflamación crónica, nódulos de Brunn, cistitis glandularis y quística y finalmente adenocarcinoma, otros autores están de acuerdo en que se origina de metaplasia intestinal del urotelio. El adenocarcinoma también se origina en pacientes con extrofia, lipomatosis, infección por *Schistosoma haematobium*, otros asociados a endometriosis. El pronóstico en general es malo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman R. Surgical pathology. 9^a ed. Mosby, 2004;pp:1337-8.
2. Foster C, Ross J. Pathology of the urinary Bladder. First published, 2004;pp:129-144.
3. Tumores vesicales inusuales: carcinoma epidermoide, adenocarcinoma y sarcoma primarios. Comportamiento clínico. nuestra experiencia. Actas Urológicas Españolas v. 27 n. 2 Madrid 2003.
4. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a study of 6 cases from the pathologist's point of view. Arch Esp Urol 1999;52(8):906-11.

Angiosarcoma de alto grado de mama. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

Gabriela Martínez Reyes, Luis Manuel Menchaca Alanís, Sandra C. Lara Miranda, Adriana Santos Lartigue

Unidad Médica de Altas Especialidades núm. 23. Hospital Ignacio Morones Prieto, IMSS, Monterrey, NL.

El angiosarcoma es una neoplasia infrecuente de la mama, si bien constituye uno de los sarcomas más frecuentes en esta localización; en gran número de casos se relaciona entre su aparición y el antecedente de radioterapia a nivel torácico. Aunque los datos clínicos y las pruebas de imagen pueden orientar el diagnóstico, es necesario el estudio histológico e inmunohistoquímico para determinar el mismo. El pronóstico depende del grado histológico.

Objetivo: revisar las características clínicas, histopatológicas y criterios de malignidad del angiosarcoma de mama. Caso clínico: mujer de 47 años, con tumor en la glándula mama derecha de tres años de evolución; inició como tumor de approxima-

damente 2 cm, en el transcurso de 1 año aumentó significativamente su tamaño. A la exploración física glándulas mamarias grandes, asimétricas, tumor de 10 x 10 cm en cuadrante inferior de color violáceo, semisólido y móvil, no se palpan ganglios axilares. Se le realizaron dos biopsias por trucut en medio privado reportando negativo. La mastografía reportó mamas de alta densidad con cambios fibroquisticos leves y ultrasonido normal. **Macroscópicamente:** tumor de 10 x 8 x 6 cm irregular, marrón rojizo, brillante, trabeculado y blando, con lesión en bordes quirúrgicos. **Microscópicamente:** se observaron canales vasculares anastomosados, compuestos por crestas endoteliales prominentes y formaciones papilares sólidas, con células endoteliales citológicamente malignas, mitosis atípicas, áreas de hemorragia acompañadas por necrosis (lagos sanguíneos). **Conclusión:** los sarcomas son raros en la mama (1% de los tumores malignos) y se debería sospechar angiosarcoma en aquellas lesiones de mama que debutan clínicamente con un nódulo cutáneo azulado de crecimiento rápido; el estudio histológico determinará el grado, el pronóstico de la lesión y su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peter Rosen P, Harold A, Oberman MD. Tumors of the Mammary Gland. Atlas of Tumor Pathology. AFIP 1993.
2. Johnson GM, Garguilo GA. Angiosarcoma of the breast: a case report and literature review. Curr Surg 2002;59(5):490-4.
3. Torres Gómez FJ. Angiosarcoma de mama. A propósito de un caso. Oncología 2006;29(2):85-89.

Teratoma inmaduro de ovario. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

Gabriela Martínez Reyes, Luis Manuel Menchaca Alanís, Sandra C. Lara Miranda, Adriana Santos Lartigue

Unidad Médica de altas especialidades núm. 23. Hospital Ignacio Morones Prieto, IMSS, Monterrey, NL.

El teratoma inmaduro de ovario representa menos del menos del 1% del total de las neoplasias ováricas, el 3% de los teratomas en general y el 80% de las neoplasias ováricas de células germinales malignas. Predominan en la segunda y tercera décadas de la vida. El manejo clínico depende del estadio y el grado histológico de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS). **Objetivo:** revisar las características clínicas, histopatológicas y pronóstico del teratoma inmaduro de ovario. **Caso clínico:** mujer de 10 años, con aumento de volumen abdominal de tres meses, la palpación masa dolorosa, en hipogastrio, dura, fija a planos profundos, de aproximadamente 14 x 12 cm, 2 a 3 cm superior de cicatriz umbilical, no se palpan adenomegalias. Ultrasonido pélvico tumor en ovario derecho de 10.7 x 10 x 10.4, heterogéneo, predominio sólido, que desplaza asas intestinales. **Macroscópicamente:** anexo derecho con tumor 12 x 10 cápsula integra y blando, a la sección es heterogéneo con múltiples quistes de contenido mucinoso áreas sólidas con nódulos blanquecinos de 0.3 cm. alternando con áreas de aspecto lipomatoso. **Microscópicamente:** se observaron componentes de las

tres capas germinales; dentro de los componentes inmaduros predominó el cartilaginoso en un 40%, seguido de el componente lipomatoso y 2 a 3 focos de neuroepitelio, la cápsula se encontró íntegra. **Conclusión:** en el teratoma inmaduro de ovario el síntoma principal es el dolor abdominal y tumor palpable, la mayoría son unilaterales, un tercio de las pacientes presentan diseminación a ganglios linfáticos y peritoneo, esto se asocia a un pronóstico desfavorable. Aunque estudios moleculares han demostrado que los implantes peritoneales son un fenómeno independiente que acompañan al teratoma inmaduro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norris HJ, Zirkin HJ, Benson WL. Immature (malignant) teratoma of the ovary: a clinical and pathologic study of 58 cases. *Cancer* 1976;37(5):2359-72.
2. O'Connor DM, Norris HJ. The influence of grade on the outcome of stage one ovarian immature (malignant) teratomas and reproducibility of grading. *Int J Gynecol Pathol* 1994;13(4):283-9.

Metástasis de adenocarcinoma mucinoso de ovario en liposarcoma mixoide

CA Cavazos Saman, SM García de la Cerda, ME Gutiérrez Díaz Ceballos, H Cruz Ortiz

Los tumores de colisión están compuestos por dos tumores primarios en cercana proximidad uno al otro sin mostrar un área de transición (como en el caso de los carcinomas metaplásicos), son histológicamente diferentes, originados en tejidos topográficamente distintos. Pueden surgir de forma sincrónica o metacrónica.^{1,2}

Objetivo: determinar la frecuencia y posibles factores que determinan las metástasis de un carcinoma en otro.

Caso clínico: mujer de 57 años de edad, G-3, C3. Histerectomía hace 16 años por miomatosis. Ooforectomía unilateral en marzo del 2007 por cistadenocarcinoma mucinoso de ovario, tipo endocervical. En agosto del mismo año presentó masa tumoral a expensas de pared abdominal, se realizó resección de la masa, resección intestinal y apendicectomía, más radioterapia. La pieza correspondió a “tumor de pared” de 20.0 x 16.0 x 5.0 cm, consistencia blanda, gris blanquecina, con áreas mixoides y quísticas. Histológicamente se observó lesión mesenquimatosa, constituida por lipoblastos con moderada atipia y escasas mitosis, estroma mixoide, con red capilar aparente. Dentro de la masa, sin mostrar transición, se encontraron estructuras papilares, sobre lagos de moco, compuestas por células epiteliales malignas. El tumor infiltraba epiplón. El diagnóstico fue: Liposarcoma mixoide de pared abdominal, con metástasis de Adenocarcinoma mucinoso (moderadamente diferenciado) de ovario. **Conclusión:** se han descrito en la literatura reportes de tumores de colisión que involucran carcinomas con carcinomas y menos comúnmente carcinomas en colisión con sarcomas. Hasta el momento no se ha reportado la colisión de liposarcomas mixoides con carcinomas mucinosos de ovario. (La explicación para ello puede surgir debido a que ambos presentan alteración en el gen KRAS, o el hecho de que un sarcoma puede surgir posterior al tratamiento con radioterapia de tumores pélvicos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Orditura M, Lieto E, Ferraraccio F. Hepatoid carcinoma colliding with a liposarcoma of the left colon serosa presenting as an abdominal mass. *World Journal Oncology* 2007;5:42:100-5.
2. Wade Z, Shippey J, Hamon G. Collision metastasis of prostatic and colonic adenocarcinoma. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128:318-20.

Linfoma primario del cérvix. Presentación de un caso.

Mónica B. Romero Guadarrama, Ernesto Carrera González, Marco A. Durán Padilla

Unidad de patología del Hospital General de México, OD y Facultad de Medicina, UNAM.

Los linfomas primarios que se originan en el conducto genital femenino como vagina, cérvix y cuerpo uterino son raros (menos del 3%) y frecuentemente son secundarios a diseminación de un linfoma ganglionar. **Objetivo:** enfatizar las características clinicopatológicas del linfoma primario de cérvix y discutir su diagnóstico diferencial. **Caso clínico:** mujer de 27 años de edad, inmunocompetente, tres embarazos, para III y con fecha de último parto 3 años antes de su padecimiento actual. Inició 9 meses antes del diagnóstico de linfoma no Hodgkin de cérvix por sangrado transvaginal y pérdida de peso de 7 kg, sin síntomas B. A la exploración física presentó tumor infiltrante por lo que se tomó biopsia. Histológicamente se observó tumor constituido por células grandes, pleomórficas, de abundante citoplasma y núcleos irregulares con figuras de mitosis frecuentes y esclerosis. Los marcadores de inmunohistoquímica demostraron positividad en células neoplásicas.

El PET demostró tumor en cérvix que infiltró a recto, vejiga y vajina. Se estadificó IPI de bajo grado por lo que se administró quimioterapia (CHOP) 6 ciclos. Evolución: hasta hace 3 meses sin evidencia de actividad tumoral. Los linfomas primarios del conducto genital femenino son raros y afectan mujeres entre los 20 y 80 años de edad. El síntoma más común es sangrado transvaginal y en muchas mujeres la citología cervicovaginal es negativa pues la neoplasia es submucosa. Los linfomas de cérvix infiltran de manera difusa en forma de “barril”, rara vez nódulos polipoides o masas fungantes. Histológicamente son células grandes, pleomórficas y frecuentemente presentan esclerosis. El diagnóstico diferencial más importante es con el carcinoma de células pequeñas. Por lo que es de utilidad hacer marcadores de inmunohistoquímica para poder diferenciar ambos tipos de neoplasias. **Conclusión:** se presenta un caso poco frecuente de linfoma B difuso de células grandes del cérvix en una mujer joven inmunocompetente y no asociado a embarazo, en donde el aspecto histológico y los marcadores de inmunohistoquímica son claves para el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferry JA, Young RH. Malignant lymphoma, pseudolymphoma and hematopoietic disorders of the female genital tract *Pathol Ann* 1991;26 (part 1):227-34.
2. Harris NL, Scully RE. Malignant lymphoma and granulocytic sarcoma of the uterus and vagina. *Cancer* 1984;53:2530-33.

Linfoma de la zona T una variante rara del grupo de linfoma T peri-**férico inespecífico y su diagnóstico diferencial. Presentación de un caso**

Mónica B. Romero Guadarrama, Marco A. Durán Padilla

Unidad de Patología del Hospital General de México, OD, Facultad de Medicina, UNAM.

El linfoma T periférico inespecífico (LTPI) es un grupo de entidades distintivas de linfocitos T neoplásicos ganglionares y extraganglionares. El linfoma de la zona T (clasificación de Kiel y OMS) es un tipo de linfoma no Hodgkin que debe distinguirse de los otros tipos de linfomas T ganglionares y de algunos linfomas B por su pronóstico favorable y su morfología en ocasiones distintiva. **Objetivo:** presentar las características morfológicas y discutir el diagnóstico diferencial de este raro subtipo de LTPI. **Caso clínico:** hombre de 57 años de edad, quien inició cuatro meses antes de acudir al HGM por la presencia de adenomegalias inguinales, cervicales, axilares y supraclaviculares acompañadas de fiebre, diaforesis, astenia, adinamia y pérdida de peso. En la exploración física se corroboró la presencia de adenomegalias, palidez de tegumentos y ausencia de hepatosplenomegalia, presentó plaquetopenia de 93.00 y blastos en sangre periférica de 13%. Con el diagnóstico clínico de LNH se efectuó biopsia escisional. El ganglio midió 1.2 x 0.9 cm, era ovoide de color blanco. Histológicamente se observó una población heterogénea de células linfoides en la zona interfolicular constituida por linfocitos de tamaño medio y pequeños con núcleos irregulares, algunas células transformadas y presencia de vasos sanguíneos con hiperplasia de

endotelio y persistencia de folículos linfoides. Los marcadores de inmunohistoquímica fueron positivos para CD3 y CD 43 en células linfoides malignas de la zona T. Los marcadores pan-B fueron positivos en folículos linfoides remanentes. El paciente recibió 4 ciclos de quimioterapia y a la fecha han disminuido notablemente las adenomegalias. El linfoma de la zona T típicamente presenta patrón de crecimiento interfolicular con preservación de folículos linfoides. Debe distinguirse de otros linfomas T como el linfoma T angioinmunoablástico, de algunos linfomas B como el linfoplasmocitoide/cítico y de la hiperplasia de la zona T. **Conclusión:** este caso es un subtipo raro de LTP1 que debe diferenciarse de los otros tipos de LNH por su curso clínico indolente.

BIBLIOGRAFÍA

- Suchi T, Lennert K, Tu LY, Kikuchi M, Sato E. Histopathology and immunohistochemistry of peripheral T cell lymphomas: a proposal for their classification. *J Clin Pathol* 1987;40:995-1015.
- Jaffe E, Harris LN, Stein H. Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. WHO. Lyon 2001 IARC Press:228-229.

Microangiopatía tumoral trombótica pulmonar y linfangitis carcinomatosa (cor pulmonale subagudo). Comunicación de un caso

Guillermina Eréndira Pedroza Herrera
Hospital General del ISSSTE,
Aguascalientes.

Metódos: se presenta el caso de una mujer de 57 años de edad a quien

20 años antes se le hizo histerectomía y tiroidectomía parcial, sin estudio histopatológico. Inició su padecimiento 2 meses antes con disnea progresiva, astenia, adinamia, somnolencia y pérdida de peso de 10 kg. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado III, pericardio engrosado y derrame pericárdico moderado, campos pulmonares con aumento de la trama bronco-vascular, moteado difuso bilateral y signos significativos de hipertensión venocapilar pulmonar. Se practicó toracotomía y biopsia de ambos lóbulos pulmonares izquierdos y del pericardio, así como aspiración de líquido pleural izquierdo y pericárdico. **Resultados y discusión:** los frotis de los líquidos pleural y pericárdico muestran sobre un fondo hemorrágico, grupos papilares tridimensionales con núcleos pleomórficos, nucleolo prominente y citoplasma granular y eosinófilo con calcificaciones concéntricas laminares (cuerpos de psammoma). Las biopsias de pulmón y pericardio, muestran los vasos linfáticos ensanchados y ocupados por trombos de células neoplásicas, formando estructuras papilares, tubulares o moruloides con numerosos cuerpos de psammoma. Los vasos arteriales y capilares de los septos alveolares presentan engrosamiento concéntrico con proliferación de fibroblastos, sin infiltración del parénquima pulmonar en ninguno de los cortes. Se hizo inmunohistoquímica, cuyos resultados fueron: tiroglobulina negativa y queratinas 7, 18 y 20 positivas, con esto se concluyó como un tumor primario de ovario ya que el Ca125 sérico fue de 198.5U/mL. **Conclusión:** la trombosis masiva tumoral de los pulmones causa disnea progresiva cuando un 60-

80% del lecho pulmonar se encuentra afectado, cuya hipoxemia produce un vasoespasmo reflejo esto aumenta la resistencia vascular pulmonar, lo cual se manifiesta clínicamente como cor pulmonale subagudo. El embolismo pulmonar tumoral resulta de la migración de células neoplásicas a las arterias pequeñas, arteriolas, capilares y linfáticos. Los tumores que más frecuentemente lo presentan son los adenocarcinomas cuyo origen es en glándula mamaria, estómago, ovario e hígado, aunque más raramente se puede presentar en sarcomas. La mayoría de los casos de cor pulmonale subagudo tienen historia de carcinoma o coinciden con un tumor extratorácico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguirre Quezada David E, Soriano Rosas J, Cruz Ortiz H. Embolia tumoral pulmonar masiva, informe de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2005;68(2):82-85.
- Soares F, Pinto A, Magnani Landell G, Mello de Oliveira J. Pulmonary Tumor Embolism to Arterial Vessels and Carcinomatous Lymphangitis. A comparative Clinopathological Study. *Arch Pathol Lab Med* 1993;117.

Apoptosis masiva del epitelio gástrico en un caso de enfermedad de injerto contra huesped (EICH)

Penélope Romero,* Lourdes Molinar,* Ma. Elena López,** Roberto Ovilla,***

* Patología.

** Gastroenterología.

*** Hematología.

Hospital Ángeles Lomas, Estado de México.

Mujer de 26 años con diagnóstico de leucemia aguda mieloide M2. Recibió tratamiento a base de citara-

bina y adriamicina con remisión. Se decide trasplante alogénico de células madre de donante no relacionado HLA compatible 100%. A los 21 días post-trasplante comienza con dolor abdominal, hematoquezia y diarrea intratable. En el día 28 se realiza endoscopia alta encontrando cambios difusos con inflamación, exudado, edema de la mucosa, friabilidad y desprendimiento de la mucosa tanto en el estómago como en duodeno. Se establece el diagnóstico de probable EICH. Las biopsias gástricas mostraron apoptosis masiva del epitelio con afección principal de las glándulas mucosas del cuello con formación de múltiples cuerpos apoptósicos. En duodeno se observaron cambios regenerativos acentuados con pérdida focal descamativa de células epiteliales y con incremento en la apoptosis tisular. Se estableció el diagnóstico de enfermedad de injerto contra huésped en fase aguda. No se encontraron inclusiones virales. Los cambios histológicos de EICH en biopsias endoscópicas pueden ser sutiles y se basan en el reconocimiento de apoptosis incrementada así como úlceras y erosiones en grado variable. En el presente caso, el alto grado de apoptosis en la mucosa gástrica y el tamaño de los cuerpos apoptósicos plantearon la posibilidad morfológica de infección por hongos. Debe descartarse infección por citomegalovirus en el diagnóstico diferencial.

Endometriosis parenquimatosa pulmonar multifocal

Lourdes Molinar,* Penélope Romeo,* Miguel Ángel Padilla,** Javier Altamirano,*** Horacio Lozano***

* Patología.

** Cirugía.

*** Imagenología.

Hospital Ángeles Lomas (HAL), Estado de México.

Mujer de 41 años con antecedentes quirúrgicos de colecistectomía y de hysterectomía con ooforectomía ocho y seis años previos a su ingreso respectivamente. Se presenta con tos hemoptóica de dos semanas de evolución. La placa de tórax muestra múltiples nódulos pulmonares bilaterales. Fuera del HAL se realiza biopsia por aspiración guiada por tomografía con diagnóstico de compatibilidad para adenocarcinoma. En PET-CT se observa lesión nodular basal derecha hipercaptante y múltiples lesiones más no captantes. Se realiza cirugía para obtención de tejido dirigida especialmente a la lesión captante. En patología el nódulo basal midió 3 cm de eje máximo y un segundo nódulo midió 0.8 cm. Los cortes histopatológicos demostraron tejido endometrial con componente glandular y estromal en proporciones similares. Se encontró comunicación del tejido endometrial con el árbol bronquial. La inmunohistoquímica para receptores de estrógenos y progesterona así como CD10 en el estroma endometrial resultaron positivas. Se presentan los estudios de imagen y fotografías macro y microscópicas. **Comentario:** La endometriosis parenquimatosa pulmonar es rara, más aún los casos de nódulos múltiples. El aspecto por tomografía se describe como lesiones en vidrio esmerilado aunque varía con el ciclo menstrual. El PET-CT, BAAD y cuadro clínico pueden sugerir metástasis. El mecanismo fisiopatológico más comúnmente propuesto es el de cirugía previa en

el útero. No está claro el tratamiento idóneo en pacientes con nódulos múltiples.

Divertículo de Meckel con heterotropia gástrica, pancreática e hiperplasia de islotes de Langerhans

*Héctor Santiago Antúnez Moncada,
Eduardo López Corella*

Departamento de Patología. Instituto Nacional de Pediatría, México.

Antecedentes: el divertículo de Meckel se suele asociar con mucosa gástrica y tejido pancreático heterotópico el cual parece ser más proclive a producir intususcepción. En una tercera parte de los casos el tejido pancreático incluye tejido insular. Presentamos un paciente con divertículo de Meckel que incluía mucosa gástrica, tejido pancreatico tanto acinar como insular, este último con hiperplasia. **Caso clínico:** niña de un año de edad que se presentó con evacuaciones con sangre fresca y melénica (2 meses). Una gammagrafía dinámica para rastreo de mucosa gástrica demostró un foco positivo en cuadrante inferior derecho. Fue resecado por cirugía con un curso ulterior satisfactorio. **Anatomía patológica:** el divertículo se implantaba en un segmento de pared intestinal. Cerca de la porción distal ciega se apreció un nódulo blanquecino y firme de 0.5 cm. Con el microscopio se encontró mucosa de intestino delgado, mucosa gástrica con morfología de cuerpo y de antro. El nódulo tenía tejido pancreatico con componente acinar e islotes de Langerhans rodeando al nódulo dominante, en la capa muscular y por debajo de la serosa se encontraban varios nódulos más

pequeños, bien delimitados, claramente de mayor tamaño que un islote habitual y no se encontraban asociados a tejido acinar ni a conductos. La composición celular era de islotes de Langerhans (células positivas para cromogranina, S100, insulina, glucagón y somatostatina). **Discusión:** es importante reconocer el papel que las heterotopias desarrollan en la génesis de complicaciones gastrointestinales así como en el desarrollo de lesiones neoplásicas. La hiperplasia del tejido insular puede causar hipoglucemia. Esta niña no presentó hipoglucemia clínica.

Quiste endodérmico intrarraquídeo

Maria Eugenia Galindo Rujana, Héctor Ricardo Lara Torres, Fermín Rosales Martínez

El quiste endodérmico se define como un quiste epitelial de origen endodérmico originado de epitelio ectópico respiratorio, nasofaríngeo o intestinal. Representa el 0.7% de todos los tumores intrarraquídeos y el 16% de los quistes intrarraquídeos. Se presentan con mayor frecuencia entre el segundo y tercer decenio de la vida, afecta a los hombres con mayor frecuencia. Pueden ser extradurales o intradurales, estos últimos generalmente extramedulares. Los sitios de mayor afección son los segmentos cervicales y torácicos superiores. Se asocian a otras anomalías congénitas como quistes mediastinales enterogénos, duplicación intestinal y espina bífida. Se presenta un caso con diagnóstico de quiste endodérmico intrarraquídeo, entidad que es poco frecuente. **Caso clínico:** hombre de 10 años de edad, sin antecedentes pa-

tológicos previos, con dolor torácico y en miembro pélvico derecho de 2 meses de evolución, posteriormente se agrega paraparesia progresiva hasta incapacitar la marcha. La RMN muestra una lesión intrarraquídea intradural extramedular, a nivel de T5 hiperintensa en fase T1, no refuerza con medio de contraste. **Descripción macroscópica:** dos fragmentos de tejido de aspecto membranoso de 0.7 x 0.4 y 0.3 cm respectivamente, blancos. Microscópicamente es un quiste revestido por epitelio cilíndrico ciliado estratificado con pared delgada de tejido fibroconjuntivo. Se presume que derivan del endoderma del tracto gastro-intestinal en desarrollo y en raros casos del sistema respiratorio como el presente caso. El mejor método de diagnóstico es la RMI. El tratamiento quirúrgico está indicado para los quistes endodérmicos intradurales sintomáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Graham DI, Lantos PL. Greenfield's Neuropathology. Vol. 2. 7th ed. Arnold, London, 2002.
2. Burger PC, Sheithauer BW, Vogel FS. Surgical Pathology of the nervous system and its coverings. 4th ed. Churchill Livingstone. New York, USA. 2002.
3. Prayson RA. Neuropathology. 1^a ed. Churchill Livingstone. Pennsylvania, 2005
4. Federica Novegno, Federico Di Rocco, Gianpiero Tamburini, Luca Massini et al. Unusual Presentation of intradural endodermal cysts in young children under 2 years of age. Report of two cases. Europe Journal Pediatric.2006;165:613-617.
5. GS tan, T. Hortbágyi, S Al-Sarraj, S E J Connor. Intracranial laterally based supratentorial neurenteric cyst.The British Journal of Radiology.2004;77:963-965.
6. Agrillo, E. assacantilli, A. Santoro, R.Delfini. Spinal intradural endodermal cyst located anterior to the cervical spinal cord. Journal of Neurosurgical Sciences. 2001;45:220-223

Linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes primario de estómago asociado con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Informe de un caso

Tania Rocío Garibay Huarte, Pablo Sánchez Peña, Humberto Cruz Ortiz, María Esther Gutiérrez Díaz Ceballos

Los linfomas no Hodgkin aumentan su incidencia en individuos con VIH. Los más comunes son: el linfoma de Burkitt, linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) y linfoma plasmablastico de cavidad oral. Los linfomas afectan con mayor frecuencia el tracto gastrointestinal seguido por sistema nervioso central, hígado, médula ósea, y rara vez sangre periférica. **Objetivo:** mostrar un linfoma B gástrico primario en estadio clínico incipiente asociado al VIH. **Caso clínico:** hombre de 48 años de edad, con antecedentes de hematemesis y melena de 2 semanas de evolución y diagnóstico de VIH+ 10 días previos a su defunción. Un estudio endoscópico demostró 3 lesiones neoplásicas, nodulares, en el cuerpo gástrico. Falleció en choque hipovolémico. En la autopsia se encontraron 3 lesiones nodulares en el cuerpo gástrico, ulceradas, de color café amarillo, de 2 x 2 x 2 cm cada uno. La superficie de corte muestra infiltración de toda la pared gástrica. El estudio histológico muestra una neoplasia linfoide, con patrón de crecimiento difuso, que reemplaza todo el epitelio gástrico y que infiltra hasta la muscular externa, con inmunorreacción positiva para CD20, VEB+ y negativa para CD3,

BCL2, BCL6, CD5, en las células neoplásicas. En el resto de la mucosa hay proliferación de nódulos linfoides. **Conclusión:** de los LDCBG que se asocian a VIH, un 25% son variante centroblástica, el 30% se asocian con el virus Epstein-Barr y el 10% variante inmunoblastica. Nuestro caso no se asoció a *H. pylori*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Primary gastric lymphoma complicating HIV infection. *Med Trop* 2007;67(1):61-4.
2. Primary gastric lymphoma in an HIV positive patient. *Rev Esp Enferm Dig* 1995;87(10):731-4.

Fusión adrenorrenal en un riñón con displasia multiquística y blastema metanéfrico

Héctor Santiago Antúnez Moncada.
Eduardo López Corella
Departamento de patología. Instituto Nacional de Pediatría. México.

Antecedentes: la fusión de órganos normalmente separados es rara pero no excepcional, y se distingue la unión cuando se reconoce una cápsula que los separa y la fusión cuando sus componentes están entremezclados. Presentamos un caso de fusión de glándula suprarrenal con un riñón con displasia quística. **Caso clínico:** niño de 11 meses, de una madre diabética. Debido a que presento cifras tensionales elevadas se le realizó un ultrasonido renal que mostró el riñón izquierdo atrófico y poliquístico, excluido en la centellografía. Se le realizó nefrectomía izquierda con evolución ulterior satisfactoria.

Anatomía patológica: el riñón izquierdo, lobulado con quistes de tamaño variable, aislados y confluentes.

Estos quistes se revestían de epitelio cuboide, con rodete de músculo liso alternando con tejido conectivo laxo, estructuras glomerulares primitivas y focos de cartílago. En uno de los polos se encontraba corteza renal mezclada con elementos tubulares renales y en otras zonas había médula adrenal mezclada con túbulos renales y un nódulo de blastema metanéfrico. **Discusión:** tenemos el caso de la fusión de dos órganos de derivación diferente. La concurrencia de estos dos, y en realidad tres componentes titulares sugiere un fenómeno relativamente tardío. El hecho de que el riñón a su vez exhiba un profundo trastorno del desarrollo sugiere un vínculo entre ambos eventos. Parece ser que, la obstrucción pieloureteral es determinante en la aparición de displasia quística renal, la dinámica alterada de órganos en ese campo puede explicar, la fusión de este órgano alterado con la suprarrenal adyacente.

Carcinoma de células pequeñas vesical. Comunicación de un caso

Ofelín Aguilar Villatoro, Tania Pilar Álvarez Domínguez

El carcinoma de células pequeñas ocurre de manera primordial en el pulmón, las localizaciones extrapulmonares, se han reportado en varios órganos, como tracto respiratorio superior, tracto digestivo, cérvix, riñones y vejiga; en este último sitio representa del 0.5 al 0.7% de los tumores primarios. El diagnóstico histopatológico requiere de la utilización de anticuerpos específicos mediante técnicas de inmunohistoquímica. Son neoplasias de evolución rápida, con presencia de metástasis

sistémicas frecuentes en el momento del diagnóstico y con un mal pronóstico de supervivencia. Se presenta el caso de un hombre de 50 años de edad, con un tumor intravesical que fue diagnosticado como carcinoma de células pequeñas. Se presentan los principales hallazgos clínicos, radiológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos, así como una breve revisión de la literatura. El carcinoma de células pequeñas de vejiga es una neoplasia poco frecuente con una supervivencia muy corta. Se han reportado alrededor de 290 casos de esta naturaleza en la literatura de habla inglesa. El diagnóstico requiere siempre de métodos diagnósticos especiales mediante inmunohistoquímica y los diagnósticos diferenciales deben excluir un carcinoma transicional de alto grado o un carcinoma prostático poco diferenciado en el caso del sexo masculino; ya que su tratamiento se dirige a la búsqueda de actividad metastásica y quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Small cell carcinoma of the bladder. *BJU* 2004;94:12-17.

Mesotelioma multiquístico benigno del peritoneo. Informe de un caso

Gómez Apo E, Lazos Ochoa M, Hernández González M, López Maldonado D

Hospital General de México. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

El mesotelioma quístico benigno (MQB) es una lesión rara, hay aproximadamente 130 casos informados. Afecta más a mujeres (84%), con una edad media de 37 años. Se ha asociado con cirugía abdominal

previa, endometriosis y enfermedad inflamatoria pélvica, así como a la influencia de estrógenos y progesterona. Clínicamente se presenta con dolor o distensión abdominal y masa abdominal o pélvica. Su patogenia es controvertida, se ha debatido si se trata de un proceso reactivo o de naturaleza neoplásica, aunque actualmente se considera que es una forma de mesotelioma de grado intermedio. La transformación maligna es sumamente rara. El tratamiento de elección es la cirugía. Estos tumores tienden a recurrir. El diagnóstico diferencial debe hacerse con linfangioma, pseudomixoma peritoneal y tumores quísticos del ovario. Se informa un caso de MQB que se estudió en el Hospital General de México. **Caso clínico:** mujer de 45 años, con antecedente de salpingooclasis 13 años previos. Su padecimiento se inició cinco años antes, con aumento de volumen abdominal, sensación de cuerpo extraño y sintomatología urinaria; el estudio ultrasonográfico reportó quistes incontables en mesenterio, en hueco pélvico, subhepáticos, subesplénicos e interasas; se realizaron cuatro cirugías con toma de biopsia con reportes de hemangioma cavernoso y linfangioma. Cuatro años después, presentó dolor abdominal, eventración posquirúrgica y lesión pélvica alta; el ultrasonograma evidenció quistes incontables periumbilicales de distribución mesentérica y en anillo herniario umbilical; mismas que se resecaron. En el período posoperatorio mediato presentó insuficiencia respiratoria, hipotensión refractaria e hipertermia. Evolucionó hacia el deterioro y falleció. En la autopsia se encontraron múltiples quistes localizados en mesenterio,

intestino delgado, colon y lóbulo derecho hepático, de tamaños diversos, aislados y en conglomerados; de superficie amarilla, lisa y brillante, que contenían líquido amarillo claro, translúcido. Microscópicamente, los quistes estaban revestidos por células planas y cúbicas, con citoplasma moderado y núcleos redondos a ovales, con cromatina grumosa; dentro de los espacios quísticos había una sustancia amorfa acelular eosinófila clara. Se realizó inmunohistoquímica, con los siguientes resultados: HBME-1 (+), CK AE1/AE3 (+), AME (+), AIUE (-) y CD34 (-), confirmando el diagnóstico. **Conclusiones:** la presentación clínica es como la descrita en la literatura, pero su evolución es diferente, ya que pocos son los casos en los que la enfermedad o sus complicaciones causen la muerte del paciente. La morfología macro y microscópica, así como los estudios de inmunohistoquímica confirmaron el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Human Pathology 2003;34(4):369-74.
- World J Gastroenterol 2006;12(35):5739-42.
- Am J Surg Pathol 1988;12:737-46.
- J Clin Pathol 1993;46:867-8.
- Radiographics 2004;24:247-50.
- Radiology 1989;170:333-7.

Disección aórtica en un feto de 40 semanas de gestación

Adrián Antonio López Vera, Marco Antonio Durán Padilla, Mónica Romero Guadarrama

Unidad de Patología del Hospital General de México.

Antecedentes: la disección aórtica en infantes está relacionada con

múltiples factores, entre ellos: la hipertensión idiopática, coartación aórtica, feocromocitoma y tumores adrenales, drogas y medicamentos, enfermedades glomerulares y vasculares del riñón, enfermedades del tejido conjuntivo como en el síndrome de Marfan, aortitis de células gigantes, cistinosis y daño iatrogénico durante la colocación de catéter umbilical. **Caso clínico:** feto de sexo masculino sin datos morfológicos de síndrome de Marfan, trauma vascular o malformación congénita. Hijo de madre de 26 años de edad, el embarazo fue normoevolutivo con control prenatal desde las seis semanas de gestación. La madre inició cinco días previos a su hospitalización con dolor en abdomen, posteriormente el producto súbitamente evolucionó con bradicardia y finalmente falta de actividad cardiaca. Se obtuvo óbito por vía vaginal, feto único de 40 semanas de gestación. En la autopsia se encontró un hematoma que disecó la arteria aorta desde su origen hasta el segmento ascendente, así como extensión del mismo hacia la región subepicardica aurículo ventricular. En el estudio microscópico se observó hematoma reciente entre las capas, adventicia y media de la arteria aorta y no se identificaron otras malformaciones cardíacas. **Conclusiones:** la principal complicación de la disección aórtica es la insuficiencia aórtica y la ruptura de la pared aórtica, en el caso aquí informado la causa de la muerte del feto pudo haber estado relacionada con el hematoma aórtico ya que fue un evento súbito con bradicardia y asistolia. La causa de la disección aórtica en este caso no pudo ser determinada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aortic Dissection in a Neonate: Case Report and Review of the Literature. Am J Perinatol 2005 Oct; 22 (7):397-9.
2. Neonatal Marfan syndrome: A case report. J Paediatr Child Health 1999;35(3):321-3.

Tres tumores malignos primarios en una mujer con dermatomiositis tipo III

Adrián Antonio López Vera, Juan Soriano Rosas, María Virgilia Soto Abraham

Unidad de patología del Hospital General de México

Antecedentes: la dermatomiositis tipo III se ha asociado con síndrome paraneoplásico. Los tumores más frecuentemente relacionados con la dermatomiositis tipo III son el carcinoma de mama, el broncogénico y carcinoma de colon. La presentación con múltiples primarios es excepcional. **Caso clínico:** mujer de 47 años con el antecedente de dermatomiositis de nueve meses de diagnóstico. Presentó hernia umbilical incarcelada, fue operada. Posteriormente presentó ictericia generalizada y datos de co-angitis. La TAC de abdomen informó tumor en la cabeza del páncreas. En el estudio de autopsia se encontraron tres lesiones neoplásicas: 1) En tiroides un nódulo de 0.6 cm. 2) La vesícula biliar mostró una neoplasia que afecta todo el espesor de su pared y además de múltiples cálculos en su interior. 3) La cabeza del páncreas mostró una lesión neoplásica de 2 cm de consistencia dura y de color blanco grisáceo que obstruía la vía biliar. Al estudio microscópico el nódulo tiroideo correspondía a un carcinoma papilar bien delimitado.

La lesión de la vesícula biliar mostró una neoplasia epitelial maligna que forma estructuras glandulares (adenocarcinoma). En la cabeza del páncreas se encontró un tumor constituido por células grandes que se agrupan en bandas o en festones o en nidos compactos que resultaron positivos para la ENE y sinaptofisina. Por lo que se elaboraron los diagnósticos de carcinoma papilar de tiroides, adenocarcinoma moderadamente diferenciado de la vesícula biliar y carcinoma neuroendocrino de la cabeza del páncreas, con dermatomiositis tipo III. **Conclusiones:** los tumores primarios múltiples en un mismo individuo constituyen una condición clínica que se diagnóstica con cierta frecuencia en la actualidad, estos se presentan simultáneamente (sincrónicos) o sucesivamente (metacrónicos) con un patrón definido de malignidad, excluyendo que no constituya una metástasis de otro y que cada uno siga su historia natural y puede o no presentar evolución independiente. Los órganos únicos afectados por tumores multicéntricos han sido: mama, vejiga, pulmón, colon, melanomas, estómago, hígado, riñón, tiroides y esófago en ese orden de frecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. András C, Ponyi A, Constantin T, Csiki Z, Szekanecz E, Szodoray P, Dankó K. Dermatomyositis and Polymyositis Associated with Malignancy: A 21-year Retrospective Study. J Rheumatol 2008.
2. Yasuda E, Takeshita A, Murata S, Ihaku Y, Nitta T, Akutagawa H, Egashira Y, Shibayama Y. Neuroendocrine carcinoma of the liver associated with dermatomyositis: autopsy case and review of the literature. Pathol Int 2006;56(12):749-54.

Linfoma intracardíaco primario.**Reporte de un caso**

Misú Sanson Iglesias, Álvaro Barbosa, Luis Cuervo Pérez, Gloria Madrid

Los tumores cardíacos son poco comunes e incluyen una variedad de entidades malignas y benignas. Los linfomas cardíacos constituyen el 2% de todos los tumores primarios de corazón, a diferencia de los linfomas que presentan diseminación cardiaca que representan hasta el 20% de los casos. Una revisión de la bibliografía demuestra que solamente hay 77 casos reportados en la literatura inglesa, excluyendo aquellos casos de pacientes en estado de inmunosupresión. Presentamos el caso de un paciente de 63 años de edad sin antecedentes médicos de importancia, que inicia su padecimiento con historia de dos meses de evolución de disnea de medianos esfuerzos y opresión retroesternal. Se realiza coronariografía bilateral y plastia percutánea de la válvula pulmonar. Su evolución es poco satisfactoria por lo que dos meses después, se lleva a cabo un angiotac en donde se observa una masa intracardíaca ventricular derecha que ocupa aproximadamente el 60% de la cavidad. Se lleva a cabo la resección quirúrgica e histológicamente la neoplasia está formada por una población monótona de células grandes con escaso citoplasma y núcleos prominentes. La inmunotipificación es compatible con un linfoma no Hodgkin del tipo B, del centro folicular posgerminal con índice de proliferación alto. Cuatro meses después de la cirugía el paciente se encuentra aparentemente libre de enfermedad. Los linfomas

cardiacos constituyen una entidad poco común, la mayor parte de ellos al igual que este caso son de tipo B, y el con diagnóstico y tratamiento oportuno hay aparentemente buenos resultados de supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nascimento A. Primary cardiac lymphoma: clinical histologic, immunophenotypic and genotypic features of 5 cases of a rare disorder. American Journal of Surgical Pathology 2007;31:1344-50.
2. Fletcher C. Diagnostic histopathology of tumors. Hong Kong: Harcourt Publishers 2000;p:40.

Sarcoma osteogénico primario de corazón

Karina Espínola Magaña, María Consuelo Calleja

Departamento de patología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Los tumores primarios de corazón son extremadamente raros, la prevalencia reportada varía de 0.001 a 0.28%. El 75% de los tumores primarios cardíacos son benignos y de éstos el 80% corresponden a mixomas. Los tumores cardíacos malignos primarios ocurren en el 25% restante y en su mayoría son sarcomas, los angiosarcomas son los más frecuentes, seguidos por el rhabdiosarcoma, mesotelioma y fibrosarcoma. El sarcoma osteogénico corresponde a menos del 10% de los tumores primarios malignos del corazón, con un patrón de crecimiento progresivo y muerte temprana debida a metástasis secundarias. **Objetivo:** dar a conocer este caso poco frecuente ya que en la bibliografía únicamente se han

informado 36 casos de sarcomas osteogénicos cardíacos primarios de 1965 a 2007 en material quirúrgico y de autopsias. **Caso clínico:** varón de 48 años de edad, inició su padecimiento con dolor precordial tipo anginoso asociado al esfuerzo físico, ingresó a este hospital con datos de insuficiencia cardiaca aguda, un ecocardiograma mostró un tumor de 37 x 19 mm, localizado en la base de la valva posterior de la válvula mitral que generaba efecto de válvula y fue diagnosticado como mixoma. Se resecó el tumor y en el estudio histopatológico midió 5 x 4 x 3 cm, por la superficie externa y de corte era sólido, amarillo claro y blanquecino de consistencia dura con una amplia zona calcificada. En el estudio microscópico fue diagnosticado como un sarcoma osteogénico con patrón osteoblastico y focalmente condroblastico. Posteriormente al paciente se le practicó serie ósea y no se detectó tumor. El paciente padeció neumonía y falleció.

BIBLIOGRAFÍA

1. Negari Miandoab S, Kim J, Vlahakes GJ. Malignant Tumours of the heart: a review of tumour type, diagnosis and therapy. Clinical Oncology 2007;19:748-56.
2. Zanella M, Falconieri G, Bussani R, Sinagra R. Polypoid Osteosarcoma of the Left Atrium: Report of a New Case With Autopsy Confirmation and Review of the Literature. Annals of Diagnostic Pathology 1998;2(3):167-72.
3. Lurito KJ, Martin T, Cordes T. Right atrial primary cardiac osteosarcoma. Pediatr Cardiol 2002;23:462-5.
4. Minami H, Wakita N, Kawanishi Y, Kitano I, Sakata M, Shida T. Primary osteosarcoma of heart with severe congestive heart failure. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2000;48:607-9.

Hamartoma mixoide del omento y mesenterio. Informe de un caso en un neonato pretermino

Manuel López Vásquez, Manuel Von Reyes, Paulina del Carmen Leyva Bohorquez, Stanislaw Sadowinski Pine, María de Lourdes Cabrera Muñoz, Mónica Velasco Jiménez

El hamartoma mixoide del omento y mesenterio se describe en la literatura como una lesión poco frecuente en niños, nodular, caracterizada por células mesenquimatosas en un estroma vascularizado y mixoide; estas lesiones causan controversia diagnóstica por la presentación clínica y el tamaño de la lesión. **Objetivo:** presentar un caso diagnosticado en un hospital de segundo nivel, enviado con el diagnóstico de probable neuroblastoma abdominal por los hallazgos de imagen radiológica de la lesión. **Caso clínico:** neonato 27 días, producto de segunda gestación, de 36 semanas, obtenido por cesárea, sin antecedentes de importancia. Estudios de imagen con lesión tumoral lobulada de predominio retroperitoneal izquierdo. Se le realizó laparatomía exploradora con resección del tumor. El material histológico recibido fue un fragmento irregular de tejido de 2.8 x 1.5 x 0.7 cm, de bordes redondeados, blanco amarillento de aspecto translúcido y consistencia blanda. La imagen histológica corresponde a una lesión con estroma mixoide que varía en celularidad, con numerosos capilares formando grandes vasos entre las que se identifican células mesenquimatosas regordetas. La tinción de PAS fue negativa. Se realizó el diagnóstico de Hamartoma mixoide del omento y mesenterio. **Conclusión:** el hamartoma mixoide del omento y

mesenterio constituye una afección rara, que simula tanto clínicamente como histológicamente una lesión maligna. Debido a su baja frecuencia es difícil reunir un gran número de casos que permita obtener suficiente experiencia para su identificación por lo que se recomienda confirmar el diagnóstico en un hospital pediátrico de referencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez Cruzzi F. Am J Surg Pathol 1983;7.
2. Muehlstedt J Thoracic & Cardiovascular Surg 2001;121(3):590-2.

Enfermedad de Von Hippel Lindau con hemangioblastoma cerebeloso y carcinoma renal de células claras bilaterales. Presentación de un caso

Carlos Alberto Cazares Flores, Ana Karina Piña Osuna***

* Médico residente en anatomía patológica.

** Anatomopatólogo.

Unidad Médica de alta especialidad núm. 25. IMSS, Monterrey, NL.

La enfermedad de Von Hippel Lindau (VHL) es un síndrome canceroso familiar multisistémico con herencia autosómica dominante, las manifestaciones comunes son: hemangioblastomas cerebeloso, medular y retiniano; quistes renales y carcinomas; quistes pancreáticos; cistadenoma papilar en epidídimo y feocromocitoma. El hemangioblastoma cerebeloso se presenta en un 21 a 72% de los pacientes. **Objetivo:** presentar caso de VHL dada su baja frecuencia en nuestro medio. **Caso clínico:** mujer de 27 años de edad, APP: depresión mayor tratada médica mente, amenorrea y galactorrea de

6 y 5 años de evolución respectivamente, inició con disminución de la agudeza visual, agregándose marcha atáxica y cefalea universal; RMN con lesión en cerebro y tallo cerebral, dilatación de ventrículos laterales; RHP de hemangioblastoma; resección de múltiples vasos confluentes de diferentes calibres en su interior, crisis convulsivas posquirúrgicas, TAC de control con hemorragia en 3º, 4º ventrículo y asta frontal izquierda ventricular; evolución tórpida y muerte. Evidenciar hallazgos posmortem: hemangioblastoma cerebeloso, páncreas multiquístico, carcinoma renal de células claras bilateral con quistes simples

BIBLIOGRAFÍA

1. Couch V. Von Hippel-Lindau disease. Mayo Clinic Proceedings 2000;75,3.
2. ProQuest Medical Library, p:265.
3. Shuin T. Von Hippel-Lindau Disease: Molecular Pathological Basis, Clinical Criteria, Genetic Testing, Clinical Features of Tumors and treatment. Jpn J Clin Oncol 2006;36(6):337-43.

Tumor de células granulares maligno en tejidos blandos. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Ana Karina Piña Osuna, Tania Denisse Quintero Valenzuela,** Nancy Elena Guzmán Delgado,*** Fabiola Adelina García Parra Pérez,**

* Médico adscrito.

** Médico residente.

Unidad Médica de alta especialidad núm. 25, IMSS, Monterrey, NL.

*** Médico adscrito en la Unidad Médica de alta especialidad núm. 34, IMSS, Monterrey, NL.

Los tumores de células granulares (TCG) son lesiones benignas que

típicamente se presentan en la piel y tejido celular subcutáneo, cerca de superficies mucosas y ocasionalmente dentro del músculo esquelético. La distinción de este tumor con neoplasias benignas y malignas con hallazgo de células granulares y origen en músculo liso, vascular, fibrohistiocítico, histiocítico y melanocítico es de gran importancia para su adecuado tratamiento y pronóstico. Sin embargo los TCG benignos pueden ser multicéntricos, ocasionalmente con pleomorfismo y actividad mitótica. Por lo que definir adecuadamente a los TCG malignos es controversial. Hasta el año 1993 se han reportado 30 casos de TCG maligno. **Objetivo:** presentar un caso de TCG maligno dada su baja frecuencia en nuestro medio y establecer sus criterios de malignidad.

Caso clínico: masculino de 40 años de edad, asintomático con autodetección de tumor en flanco derecho, a la exploración física con tumor firme, indoloro a la palpación, se realiza LAPE de emergencia con hallazgo de tumor de 18 x 16 cm pétreo, adherido a planos profundos con involucro del músculo psoas iliaco. En el servicio de patología se recibió tumor de 15 x 10 cm lobulado, con una pseudocápsula y músculo esquelético adherido, al corte sólido y firme, microscópicamente mostró áreas de necrosis, fusocelularidad y núcleos vesiculares con nucléolo prominente, fue positivo para CD68, S-100, Vimentina y enolasa neuronal específica. **Conclusión:** los criterios de malignidad han sido difíciles de establecer agregándose a los que presentó nuestro caso: alto índice mitótico, relación nucleo-citoplasma alterada y pleomorfismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fanburg-Smith. American Journal of Surgical Pathology 1998;22(7):779-94.

Dermatopatía nefrogénica fibrosante (fibrosis sistémica nefrogénica), asociada con insuficiencia renal

Daniel Carrasca Daza, Héctor Santiago Antúnez, Gabriela Braun Roth, María del Mar Sáenz, Tania Padilla

Antecedentes: la fibrosis sistémica nefrogénica (FSN) es una entidad recientemente descrita que ocurre asociada a IR aguda o IR crónica, con o sin antecedente de diálisis. Aunque la gran mayoría de los casos informados son en adultos, nuestro caso es de los primeros reconocidos en la infancia. Se caracteriza clínicamente por engrosamiento de la piel el cual inicia en las extremidades inferiores y progresó extendiéndose a través del tronco hacia las extremidades superiores. Produce contracturas articulares e inmovilidad, con afección multiorgánica. **Caso clínico:** niña de trece años con insuficiencia renal crónica por glomerulonefritis crónica y nefritis túbulo intersticial tratada con transplante renal, posterior al cual desarrolló trombosis de la vena iliaca con necrosis tubular y cortical renal. Inicio dermatosis localizada de tres semanas de evolución en la extremidad inferior derecha, constituida por placas y nódulos indurados “en piel de naranja”. Había dolor en los dedos de pies con retracción. La biopsia mostró una lesión en la dermis con proliferación de células fusiformes, sin atipia, dispuestas en los bordes de depósitos irregulares de colágena y elastina. Estas células fueron positivas para CD34

y Vimentina. **Discusión:** la FNS es una entidad nueva de etiopatogenia no bien establecida que puede estar relacionada al tratamiento de la IR aguda o crónica. El sustrato morfológico sugiere que el miofibroblasto es el núcleo central de la lesión. La producción de citocinas da lugar al reclutamiento de fibroblastos que origina un proceso de fibrosis sistémico. Presenta estadios tempranos hipercelulares (fibroblastos y células epitelioides), evolucionando posteriormente a un estadio de “placa”, con abundantes dendrocitos dérmicos (CD34+) mezclados con macrófagos (CD68 y FXIIIa+) células multinucleadas, fibroblastos con depósito de colágena, elastina y finalmente, proliferación capilar, calcificaciones y esclerosis. El diagnóstico diferencial es con el escleomixedema. La FSN es un desorden fibrosante generalizado y emergente que ocurre asociado con IRC.

Tumor del estroma gastrointestinal de localización a ileon, reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Josefina Baeza Yépez, Alejandro Molina Hernández, Rubén Alejandro Díaz Cervantes

Los tumores del estroma gastrointestinal son sarcomas de tejidos blandos, representan del 0.1- 3% de las neoplasias malignas del tracto gastrointestinal, constituyen el 5% de todos los sarcomas. La edad promedio diagnóstica es 58 años (40-80 años), la localización habitual es estómago, secundariamente: intestino delgado, colon, recto, apéndice. Histopatológicamente muestran patrones de crecimiento fusiforme,

epitelioide o mixto, el potencial de malignidad depende del tamaño y numero de mitosis, generalmente metastatizan hígado vía transcelómica, 95% exhiben positividad al anticuerpo CD117 que reconoce al receptor KIT. **Caso clínico:** mujer de 41 años, sin antecedentes de importancia, inicia padecimiento hace 2 meses con dolor de moderada intensidad, cólico, en fosa iliaca izquierda, acompañados de náusea, vómito y distensión abdominal, exacerbándose 2 ocasiones, se protocoliza: BH, US, COLONOSCOPIA y TAC. BH (hb 8.2, hc 26.7, plaquetas 221, leucocitos 2.9), US masa de tejido sólido de 7.4 x 6.6 x 5.7 afectando ovario derecho, colonoscopia normal, TAC masa en sigmoides de 6.5 cm x 5.9 x 5.3 cm., se realiza LAPE obteniendo espécimen de 6 x 5.5 x 5.3 de ileon, al corte luz permeable, incluye pared intestinal, histopatológicamente patrón fusocelular, epithelioid, necrosis extensa, degeneración quística mucoide infiltrando tejido adiposo mesentérico. Inmunohistoquímica en proceso. Paciente actualmente con quimioterapia. **Discusión:** presentamos un caso de neoplasia maligna poco frecuente en ileon, con diagnóstico histopatológico de tumor gastrointestinal. Actualmente bajo quimioterapia, aun no se ha demostrado que aumente supervivencia, con un pronóstico fatal.

Leiomoma uterino parásito, dependiente de intestino delgado. Reporte de un caso.

Cuauhtémoc Oros Ovalle, Ricardo Díaz de León, Jesús González Guzmán, Lidia Montes Rivera, Joel Rodríguez Llerenas, Edgar Pardo Castillo, Edgardo Gómez Torres

Mujer de 54 años, inicia cinco días previos a su ingreso con evacuaciones melénicas importantes, hipotensión y choque, exploración física, tumor en mesogastrio de 15 cm de diámetro, duro, móvil, no doloroso. Se realizó laparotomía exploradora, histerectomía y resección intestinal. Encontrando: tumor de 20 cm. de diámetro dependiente de útero adherido a intestino delgado. **Hallazgos patológicos, descripción macroscópica:** tumor pediculado dependiente de fondo uterino, de 20x20 cm adherido a la serosa del intestino delgado y epiplón, presentando vasos nutricios derivados de estos. Al corte blanco rosado vascularizado, con áreas de hemorragia y necrosis que infiltra a la pared intestinal. Mucosa intestinal es congestiva y con áreas de hemorragia. **Descripción microscópica:** histológicamente se identifica neoplasia mesenquimato-sa benigna fusocelular, presentando áreas celulares alternando con otras laxas, y de hialinización, se disponen en cordones y se acompaña de vasos de distintos calibres. Los leiomiomas uterinos son unos de los tumores más frecuentes en las mujeres. El leiomioma parásito es una entidad rara que puede presentarse con un amplio espectro de síntomas. Este crece en la cavidad peritoneal luego de perder sus conexiones vasculares con el útero, obtiene su aporte vascular de otros órganos pélvicos o del epiplón mayor. Este informe describe un leiomioma uterino que dependía vascularmente del intestino delgado y epiplón, y produjo sangrado del tubo digestivo bajo severo.

Adenosis poliquística esclerosante con carcinoma intraductal de

alto grado en glándulas salivales menores. Reporte de un caso con estudio inmunohistoquímico y ultraestructural

Ana María Cano Valdez, Adalberto Mosqueda Taylor, Álvaro Jiménez Galindo, Esther González Conde, Hugo R. Domínguez Malagón
Instituto Nacional de Cancerología, México.

La adenosis poliquística esclerosante (APQE) es una lesión rara descrita inicialmente como una lesión pseudoneoplásica con características similares a los cambios fibroquísticos de mama. Sin embargo, existen casos asociados con displasia ductal y se ha reportado un caso con carcinoma *in situ* de bajo grado. Además, recientemente se ha demostrado monoclonalidad, lo cual es evidencia a favor de un proceso neoplásico. Se presenta con mayor frecuencia en glándulas salivales mayores, con un amplio rango de edad (9-80 años) y ligero predominio en mujeres. En este trabajo se describe un caso de APQE asociado a carcinoma intraductal de alto grado originado en glándulas salivales menores de la cavidad oral. **Caso clínico:** mujer de 18 años de edad con aumento de volumen no doloroso de "crecimiento lento" en la mucosa bucal de carrillo izquierdo. La lesión había sido extirpada un año previo con recurrencia. Se realizó biopsia escisional. **Hallazgos patológicos:** se recibió espécimen nodular trilobulado de 2.7 x 1.6 x 1 cm, de consistencia media. La superficie de corte era sólida, blanco-grisácea con fibrosis central, pequeñas hendiduras y áreas periféricas de hemorragia. Histológicamente se

observó una cápsula incompleta, proliferación de microquistes y estructuras acinares rodeadas por células mioepiteliales e inmersas en un estroma fibroso con preservación del patrón lobular e hiperplasia focal. Se identificó un amplio espectro morfológico de células (apócrinas, espumosas, vacuoladas y mucinosas). Algunas de ellas presentaban gránulos citoplásmicos eosinófilos prominentes. También se observaron conductos con proliferación de células atípicas con patrón cribiforme o sólido y comedonecrosis. Las células ductales coexpresaron citoqueratina de alto peso molecular y citoqueratina 7, mientras que las acinares solamente expresaron la última. Las células mioepiteliales se demostraron mediante citoqueratina 34-BE-12, proteína S-100 y calponina. Los receptores de estrógenos, progesterona y HER-2 neu resultaron negativos. Por microscopía electrónica se demostró la presencia de gránulos electrodensos citoplásmicos similares a cimógeno. **Discusión:** a pesar de haber sido descrita hace 12 años, la APQE continúa siendo una lesión poco reconocida. Se han reportado 45 casos, de los cuales solo 6 han ocurrido en glándulas salivales menores. La presencia de monoclonalidad en base a estudios moleculares efectuados recientemente ha cambiado el concepto previo de esta lesión como un proceso reactivo. La asociación con carcinoma apoya aún más esta teoría. Existe solamente un reporte previo con esta condición, en el cual el carcinoma *in situ* era de bajo grado. Otro punto de interés es la presentación inusual en glándulas salivales menores.

BIBLIOGRAFÍA

- Smith BC, Ellis GL. Sclerosing polycystic adenosis of major salivary glands. A clinicopathologic analysis of nine cases. Am J Surg Pathol. 1996;20(2):161-70.
- Skalova A, Michal M. Sclerosing polycystic adenosis of parotid gland with dysplasia and ductal carcinoma in situ. Virchows Arch 2002;440(1):29-35.
- Skalova A, Gnepp D, Michal M. Clonal nature of sclerosing polycystic adenosis of salivary glands demonstrated by using the polymorphism of the HUMARA locus as a marker. Am J Surg Pathol 2006;30(8):939-44.
- Noonan VL, Kalmar JR, Allen CM, Gallagher GT, Kabani S. Sclerosing polycystic adenosis of minor salivary glands. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endoc 2007;104(4):516-20.

Quiste óseo aneurismático como manifestación de transformación somática en tumores de células germinales. Una asociación no reconocida previamente. Reporte de dos casos

Hugo R. Domínguez Malagón, Ana María Cano Valdez, Ángel Molina Cruz, J. Gregorio Chanona Vilchis, Ana Graciela Puebla Mora
Instituto Nacional de Cancerología, México.

El desarrollo de neoplasias somáticas en los tumores de células germinales

(TCG) es un fenómeno raro pero bien reconocido. Puede ocurrir en neoplasias de origen gonadal o extragonadal. Se han reportado tumores de las tres capas germinales, las más frecuentes son Sarcomas y Carcinomas, los cuales pueden presentarse en el tumor primario, en las metástasis o en ambos. Recientemente se ha demostrado que la presencia de un sarcoma empeora el pronóstico, ya que el tumor es resistente a los esquemas tradicionales de quimioterapia usados para los TCG y puede comportarse en forma autónoma. Los tipos histológicos más frecuentes son el rabdomiosarcoma (RMS) y el angiosarcoma (AS). No se ha reportado previamente la presencia de quiste óseo aneurismático (QOA) en TCG. En el presente trabajo se presentan dos casos que ilustran esta asociación. **Discusión:** el QOA es una lesión quística que surge en el hueso y en ocasiones se observa en lesiones de tejidos blandos. Sin embargo, nunca se ha reportado en asociación con TCG. Se cree que inicia por daño a la red capilar de las lesiones precursoras que culmina en un proceso expansivo destructivo causado por presión de la sangre extravasada. Recientemente se han descrito anomalías clonales (cromosoma 17) que apoyan el ca-

rácter neoplásico de la lesión, por lo que la presencia de QOA en un TCG debe considerarse un fenómeno de transformación somática o “desdiferenciación”. También es de interés el antecedente de una neoplasia vascular (AS) en el segundo caso, el cual pude haber precedido al QOA.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez Malagón HR, Cano Valdez AM, Morán CA, Suster S. Germ Cell Tumors with sarcomatous components. A clinicopathologic and immunohistochemical study of 46 cases. Am J Surg Pathol 2007;31(9):1356-1362.
- Cottalorda J, Bourelle S. Modern concepts of primary aneurysmal bone cyst. Arch Orthop Trauma Surg 2007;127(2):105-14.
- Ellison DA, Sawyer JR. Soft-tissue aneurysmal bone cyst: report of a case with t(5;17)(q33;p13). Pediatr Dev Pathol 2007;10(1):46-9.
- Gleason BC, Kleinman PK, Perez-Atayde AR. Novel karyotypes in giant cell-rich lesions of bone Am J Surg Pathol 2007;31(6):926-32.

Adenoma trabecular hialinizante. Reporte de un caso

Sonia Tavares G,* Ángel Fomperoz Torres,** Blandina Hernandez,* Héctor Martínez G,* Isabel Alvarado C,* María Elena Rojas Torres*
*Hospital de Oncología Centro Mé-

Caso	Eedad-sexo	Localización (tumor primario)	Tipo histológico (primario)	Tratamiento	Seguimiento (recurrencias)
1	29 / M	Testículo	TM+CE+TSE	Cirugía QT	Mediastino (7m): TM+QOA Retropéritoneo (17m, 28m, 36m): TM+QOA Intestino (28m): QOA
2	26 / M	Mediastino superior	TM+CE+AS	QT Cirugía	Pulmón, bazo, hígado, hueso (96m): QOA

M=masculino, TM=teratoma maduro, CE: carcinoma embrionario, TSE=tumor de senos endodérmicos, AS=angiosarcoma, QOA: quiste óseo aneurismático.

dico Nacional Siglo XXI.

** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Describo por primera vez por Carney en 1987, es una entidad controversial. Se ha denominado benigna y algunos autores han reportado una contraparte maligna (carcinoma trabecular hialinizante). Actualmente se ha incorporado el término de tumores trabeculares hialinizantes (lesiones con trabéculas y esclerosis del estroma) y otros autores la han considerado como un patrón de crecimiento en lesiones tiroideas. Su importancia radica en que se confunde con parangliomas, carcinomas papilares y carcinomas medulares de tiroides. Caso clínico: mujer de 49 años de edad sin antecedentes relevantes, inició su padecimiento hace un año con crecimiento tiroideo lento del lóbulo izquierdo, disfonía y pérdida de peso no cuantificada de tres meses de evolución. Se efectuó una hemitiroidectomía izquierda, donde se identificó una lesión nodular bien delimitada, encapsulada de 3 x 2 cm color café marrón claro, sólida. Microscópicamente es una neoplasia encapsulada, compuesta por células poligonales, ovoides y elongadas dispuestas en un patrón trabecular y organoide, con estroma incrementado y de apariencia hialina. En algunos núcleos se observan seudoinclusiones y hendiduras nucleares. Múltiples lesiones de tiroides pueden tener un patrón trabecular y esclerosante. Para diagnosticar un adenoma trabecular hialinizante puro no debe de haber focos de ninguna otra lesión tiroidea. La conducta biológica de estas neoplasias en su forma pura descritos originalmente por Carney siempre es

benigna e inmunohistoquímicamente son positivos a tiroglobulina y negativos a marcadores neuroendocrinos y calcitonina. Por sus características nucleares y por la mutación del gen RET/PTC otros autores los han considerado como variantes de carcinoma papilar de bajo riesgo de conducta maligna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Am J Surg Pathol 2006;30:1269-73.
2. Am J Surg Pathol 2004;28:859-67.
3. Am J Surg Pathol 2000;24(12):1615-21.

Mioepitelioma de region laringea.

Reporte de un caso

Sonia Tavares G, Ángel Fomperoz Torres,** María Elena Rojas Torres,* Héctor Martínez G,* Isabel Alvarado C,* Blandina Hernández**

* Hospital de Oncología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Los mioepiteliomas son tumores poco frecuentes, siendo reconocidos como entidad en 1991. Estas lesiones de células mioepiteliales representan el 1% de las neoplasias de glándula salival. El sitio más común de presentación es la glándula salival, otros sitios son piel, mama, tejidos blandos, pulmón y glándula lagrimal. Es importante identificar el criterio de malignidad en estas lesiones por el impacto terapéutico. Caso clínico: mujer de 25 años que inició su padecimiento hace un año con disfonía; tabaquismo desde los 16 años. Acudió a revisión médica donde se identificó una lesión de 2 x 2 cm, exofítica en la banda ventricular derecha inmediatamente por debajo del aritenoides del mismo

lado, semipedunculada. Se realizó endoscopia con toma de biopsia y resección completa de la lesión. Se trata de una neoplasia submucosa compuesta por células de citoplasma claro, núcleo regular con cromatina grumosa, algunas dispuestas en patrón organoide entremezclado con material extracelular hialino amorfo y eosinófilo. Se realizaron reacciones de inmunohistoquímica para proteína S100, vimentina, calponina, citoqueratinas de bajo peso molecular, actina de músculo liso, proteína ácida glial fibrilar las cuales resultaron intensamente positivas. Ultraestructuralmente tiene filamentos citoplasmáticos y vesículas picnóticas características de las células mioepiteliales. Conclusión: los tumores mioepiteliales en la región laringea son raros. reportándose solo dos casos en la literatura. Las glándulas submucosas de la laringe y del árbol traqueobronquial son contraparte de las glándulas salivales menores de cabeza y cuello, y en estas se pueden originar la mayoría de los tumores de la glándula salival con diseminación a las glándulas de la submucosa. es importante conocer esta entidad por las implicaciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Clin Pathol 1993;46:185-7.
2. Cancer 2004;102:355-61.
3. Human Pathology 1995;26:802-4.
4. Ultrastruct Pathol 1991;15:69-76.

Síndrome de teratoma en crecimiento y terapia de retroconvervención. Comunicación de un caso

Sonia Tavares G, Héctor Martínez G,* Isabel Alvarado C,* Blandina Hernández,* María Elena Rojas T,* Marissa Quntal***

* Hospital de oncología.

** Hospital de Especialidades.

Centro Médico Nacional siglo XXI,
Unidad Médica de Alta Especialidad,
IMSS.

El síndrome de teratoma en crecimiento (STC) se define como el aumento de masas de un teratoma maduro posterior al tratamiento con quimioterapia (QT) para un tumor de células germinales (TCG), esta asociado con normalización de los marcadores tumorales. Descrito por primera vez en la literatura por DiSaia, en pacientes con TCG no seminomatosos; en 1982 Logothetis reportó esta entidad en el sexo femenino. Actualmente se ha propuesto el término de terapia de retroconversión. **Caso clínico:** mujer de 17 años sin antecedentes de importancia, con tumor en ovario izquierdo de 20 x 15 cm y elevación de marcadores tumorales; el diagnóstico histopatológico fue teratoma inmaduro GIII con elementos heterólogos, necrosis en 30%, implante peritoneal y 1 ganglio linfático del omento metastásico. Se administraron 3 ciclos de QT a base de BEP y 1 de VP16. En agosto de 2007 cursó con estreñimiento, se realizaron estudios de imagen con reporte de tumor pélvico heterogéneo que desplazaba útero y lesiones hepáticas; los marcadores tumorales con niveles normales. Se realizó salpingooforectomía derecha con hallazgos histológicos de teratoma maduro de 8x6cm e implantes en hígado, vesícula biliar, cúpula diafragmática derecha, peritoneo parietal y visceral de colon e intestino y hallazgo de lesión en mediastino de 4 x 3 cm. El crecimiento o la persistencia de un tumor después de la quimioterapia para

teratoma maligno no necesariamente implican progresión de malignidad, especialmente si los marcadores tumorales son normales. Sin embargo, estas masas deben ser resecadas, por complicaciones como obstrucción, compresión, desplazamiento de órganos adyacentes o por degeneración sarcomatosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obst Gynecol 2006;108:509-14.
2. Int J Gynecol Cancer 2006;16:384-90.
3. Pediatric Hematology and Oncology 2004;21:9-16.
4. Ped Radiology 2004;34:259-62.

Amiloidosis primaria (lambda) con afección extensa del tubo digestivo, asociada con mieloma múltiple productor de IgA. Descripción de un caso de autopsia

Julia Isela Martín Sandria, Juan Soriano Rosas, María Virgilia Soto Abraham

Unidad de patología del Hospital General de México y Facultad de Medicina de la UNAM.

Antecedentes: el mieloma múltiple es la tercer forma más común de neoplasia maligna hematológica después de el linfoma no Hodgkin y la leucemia. Las manifestaciones clínicas son muy variadas van desde falla cardíaca, hepatomegalia, síndrome nefrótico o neuropatía periférica. El mieloma múltiple más frecuente es el productor de IgG. **Descripción del caso:** se presenta el estudio de autopsia de una mujer de 49 años de edad. Con antecedente de HAS de 9 años y nefrectomía izquierda en 1978 secundaria a traumatismo. Su padecimiento final se inició 3 meses antes de

su defunción con pérdida de 15 kg de peso. Una semana previa a su muerte con dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea líquida, fétida, con moco, estrías de sangre en 15 ocasiones. La evolución clínica fue con tendencia hacia la hipotensión y falleció. Los diagnósticos clínicos finales fueron: choque mixto (hipovolémico y séptico), gastroenteritis probablemente infecciosa, insuficiencia renal crónica agudizada y síndrome anémico. En el estudio de autopsia se encontró amiloidosis en todo el tubo digestivo, especialmente en la lámina propia del intestino delgado, en los pulmones, corazón, hígado, riñones y glándulas suprarrenales. En los túbulos renales se observaron cilindros proteináceos y células gigantes multinucleadas en el intersticio. En la médula ósea se diagnosticó mieloma múltiple productor de IgA y cadenas ligeras lambda. **Conclusión:** la amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple, tiene manifestaciones clínicas muy variadas. El mieloma productor de IgA tiene una frecuencia de 25%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Collins D. Multiple myeloma. *Conor. Cancer Imaging* 2004;4(Spec No A): S47-S53.
2. Comenzo RL. Primary systemic amyloidosis. *Curr Treat Options Oncol* 2000;1(1):83-9.

¿Tuberculosis predominantemente aórtica o arteritis de Takayasu? Descripción de un caso

Julia Isela Martín-Sandria, Ana Alfaro Cruz, Juan Soriano Rosas, SotoMaría Virgilia

Unidad de Patología del Hospital General de México.

La arteritis de Takayasu es una vasculitis granulomatosa de vasos de gran calibre, de etiología desconocida. Una posible relación entre arteritis de Takayasu y tuberculosis ha sido sugerida; ya que se han encontrado antígenos de la tuberculosis en estos pacientes. En ambas enfermedades hay lesiones crónicas inflamatorias y ocasionalmente granulomas en la pared arterial. Los vasos subclavios son los más afectados (90%), le siguen la aorta, carótida común y las arterias renales. Es más frecuente en mujeres jóvenes. **Caso clínico:** hombre de 26 años de edad, con antecedente de soplo holosistólico de predominio vespertino en estudio. Su padecimiento final se inició un día antes de su muerte con tos seca de inicio súbito acompañada de dolor en región precordial y hemoptisis en múltiples ocasiones. Presentó choque hipovolémico y falleció. En el estudio de autopsia se encontró hemotorax izquierdo (1,500 mL) por ruptura de un aneurisma de la aorta torácica con comunicación con el pulmón izquierdo. Había engrosamiento irregular de la pared de la aorta desde el cayado hasta las arterias renales, y prolusión de la válvula aórtica. Microscópicamente se observó inflamación con formación de granulomas con células gigantes tipo Lanhans y necrosis central de tipo caseoso en la pared de la aorta en sus diferentes segmentos. Además se encontraron escasos granulomas parenquimatosos pulmonares y esplénicos. Con la tinción de Ziehl Neelsen se encontró positividad en la pared vascular para micobacterias. **Conclusiones:** la asociación entre arteritis de Takayasu y tuberculosis ha sido descrita por la presencia de antígenos de micobacterias en los

pacientes con arteritis de Takayasu. Pueden estar afectados diferentes vasos incluyendo (en raras ocasiones) la arteria pulmonar. Sin embargo, la presencia de granulomas parenquimatosos en órganos como el pulmón y bazo no ha sido descrita como parte de la arteritis de Takayasu.

BIBLIOGRAFÍA

1. Petitpierre S, Bart PA, Leimgrubler A, Spertini F, Prior J, Spertini F. Large vessel vasculitis: giant cell arteritis and Takayasu arteritis. Rev Med Suisse 2007;3(108):1056-60, 1062-3.
2. Soto ME, Vargas-Alarcón G, Cicero-Sabido R, Ramírez E, Alvarez-León E, Reyes PA. Comparison distribution of HLA-B alleles in mexican patients with takayasu arteritis and tuberculosis. Hum Immunol 2007;68(5):449-53.

Endocarditis infecciosa en la válvula mitral y aórtica por *Malassezia* sp

Saulo Mendoza Ramírez, Alejandro Bonifaz Trujillo, Juan Soriano Rosas, María Virgilia Soto Abraham

La septicemia por malassezia es una entidad rara que se presenta a cualquier edad y género, se relaciona con la colocación de catéteres centrales o alimentación parenteral. **Caso clínico:** hombre de 52 años de edad con el antecedente de ser donador de sangre dos meses previos a su estancia intrahospitalaria. Inició su padecimiento cuatro semanas previas a su ingreso al hospital con astenia, adinamia, tos no productiva, no cianotizante, no disneizante, no emetizante, se prescribió tratamiento oral sin especificar cuál por cuatro días posteriores a los cuales suspendió por cuenta propia. Reinició el tratamiento por nueve días donde tuvo mejoría, se alternaron períodos

de fiebre no cuantificada de predominio matutino que cedió por sí misma. Previo a su ingreso se presentó dificultad respiratoria al momento que realizó actividad física que mejoró con la bipedestación, se acompañó de tos de las mismas características. En la exploración física destacó los estertores subcrepitantes. Requirió apoyo mecánico ventilatorio y se realizó fibrobroncoscopia donde se encontró material purulento, mismo al que se realizó cultivo, desarrolló *Pseudomona* sp. Evolucionó hacia el deterioro y falleció. Se encontró en la implantación de la válvula mitral dos lesiones polipoideas, de color marrón-rojizo, la primera de ellas media 1 mm de eje mayor y la segunda 2 mm de eje mayor. En la válvula aórtica había una vegetación de color blanco-amarillento, pediculada, multilobulada, que se implantaba y destruía uno de los velos de la válvula, midió 8 mm de longitud, era friable. En el estudio microscópico se observaron estructuras esféricas, pequeñas, extracelulares, que midieron de entre 3-5 micrómetros, algunas de ellas con gemación, había focos de necrosis y detritus celulares. Se realizaron tinciones especiales para hongos donde se confirmó las características morfológicas.

Lipoblastoma gigante de la región cervical en una niña de 16 meses de edad. Presentación de un caso

César Mauricio Rojas Maruri, Pedro Mario Pasquel García Velarde, Rosa María Vicuña González, Georgia Alderete, Leopoldo Torres Contreras

El lipoblastoma ocurre en un 80% en los primeros tres años de vida,

es dos veces más frecuente en niños que en niñas. Sus localizaciones más frecuentes son: extremidades (43% inferiores, 29% superiores), cabeza y cuello(11%), tronco (8%), retroperitoneo (6%), otros (3%). La mayoría de éstos son subcutáneos y circunscritos. Se relacionan con rearreglos de 8q11-13. Poseen una recurrencia local de 9-25 %. **Caso clínico:** niña de un año cuatro meses que inició su padecimiento actual en abril del 2006, a los tres meses de vida, con la presencia de masa supraclavicular izquierda de aproximadamente 8 x 7 cm, no dolorosa, no adherida a planos profundos de consistencia blanda. Por estudios de imagen se hizo el diagnóstico de un linfangioma quístico, por lo que la paciente fue tratada por medio de la aplicación de OK 432 en dos ocasiones, a pesar de lo cual la masa aumentó de tamaño, por lo que se decidió su resección quirúrgica. El espécimen midió 21 x 15 x 9 cm y pesó 1,300 g, era multilobulado, de color amarillo blanquecino, consistencia blanda, con áreas de aspecto mixoide, e histológicamente presentaba lipoblastos dispersos en una matriz mixoide con algunas áreas de aspecto fibroso. **Discusión:** el lipoblastoma es una lesión pediátrica poco frecuente. Este caso es de interés debido al gran tamaño de la lesión y su localización, ya que hay pocos casos en la literatura informados en cabeza y cuello. El principal diagnóstico diferencial histopatológico que se debe realizar es con liposarcoma mixoide.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pediatric Surgery Int 1998;13:213-4.
2. Otolaryngol Head and Neck Surgery 2004;130:504-7.

3. Journal Oral Maxillofacial Surgery 2004;62:383-6.
4. Am J Otolaryngol 2004;25(4):266-9.
5. Otolaryngol Head and Neck Surgery 2005;132:511-3.
6. Journal of Pediatric Surgery 2001;36:229-31.

Adenoma tubular gigante de mama en una paciente de 17 años. Informe de un caso

César Mauricio Rojas Maruri, Rosa María Vicuña González, Pedro Mario Pasquel García Velarde, Georgia Alderete Vázquez, María de Jesús Valdez González, Isabel Alvarado Cabrero, Jorge Alberto Robles Aviña

Los adenomas tubulares de mama son tumores benignos encontrados en pacientes jóvenes. Macroscópicamente aparecen bien delimitados. Microscópicamente están formados por estructuras tubulares que varían de tamaño. Se han relacionado con los fibroadenomas, pero los adenomas tubulares, difieren de éstos, ya que poseen escaso tejido conectivo, y en que el componente epitelial consiste en unidades acinares más que conductos largos. **Caso clínico:** mujer de 17 años que inició su padecimiento un año antes de su ingreso con aumento de volumen de mama derecha, cuando acudió a consulta presentaba un tumor de 10x10x8 cm, de consistencia dura, bien delimitado. Con el diagnóstico clínico de tumor phyllodes se realizó BAAF y se diagnosticó como hiperplasia ductal, así como una biopsia por TRUCUT, en donde se hizo el diagnóstico de adenosis florida (nodular o adenosis tumoral), por lo que se efectuó mastectomía simple. La lesión midió 12 x 11.5 x 4.5 cm, era bien delimitada,

sólida y lobulada, de color marrón claro y consistencia ahulada, e histológicamente estaba constituida por una proliferación de túbulos pequeños y homogéneos, con células mioepiteliales y escaso estroma entre los mismos. El parénquima mamario situado por fuera de la lesión no mostraba alteraciones. **Discusión:** este caso es de interés por el gran tamaño de la lesión, que clínicamente hizo que se sospechara un tumor phyllodes. Desde el punto de vista histológico el diagnóstico diferencial debe hacerse entre un fibroadenoma, una adenosis nodular o tumoral y un adenoma tubular. El fibroadenoma tiene una mayor cantidad de estroma y la adenosis tumoral generalmente es más pequeña y presenta el patrón de crecimiento lobulocéntrico de las adenosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosen's Breast Pathology: Paul Peter Rosen;1997:146-51.
2. Am J Surg Patho 1987;11:184-90.
3. Am J Radiol 2000;174:757-61.
4. Cytopathology 1998;9:301-7.

Osteosarcoma mixto (patrón de células pequeñas 70% y condroblástico 30%)

C Córdova Uscanga, F Candanedo González, Jazmín de Anda González

El osteosarcoma de células pequeñas comprende el 1.5% de los osteosarcomas. El rango de edad es de 5 a 83 años siendo más frecuente en la segunda década de la vida y tiene ligera predilección por el género femenino (1.1:). Más de la mitad ocurre en la metáfisis de los huesos largos. Puede semejar sarcoma Ewing. Macroscópicamente es indistinguible

del osteosarcoma convencional. Microscópicamente son células pequeñas con presencia de osteoide. No responde a la terapia convencional de qt de los osteosarcomas, la respuesta más favorable es la empleada en el sarcoma de Ewing. **Objetivo:** presentar un caso poco frecuente de osteosarcoma que se puede diagnosticar como sarcoma de celular redondas pequeñas, lesiones metastásicas, etc. **Caso clínico:** mujer de 16 años de edad con antecedente de retinoblastoma bilateral, con enucleación a los 7 meses de edad. En marzo del 2007 inicia con dolor y edema en rodilla derecha. se realiza Rx. con imagen lítica y Rm con tumor en tercio distal del fémur y erosión de la cortical. Se realiza amputación coxofemoral. Se identifica tumor de 10 cm de eje mayor en tercio distal del fémur, destrucción de la rótula e infiltración a meseta tibial. Microscópicamente se observan células pequeñas y focos de material osteoide y matriz condroide. Esta variante de osteosarcoma de células pequeñas representa el 1% de todas las lesiones de alto grado, es una variedad poco común que radiológicamente puede simular lesiones óseas benignas o malignas e incluso metastásicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Pediat Orthop 1992;12(6):832.
2. Advances in anatomic pathology 1997;4(5):326.
3. Mirra Jm Bone Tumors 1989.

Coristoma sebáceo-gránulos fordycce en cavidad oral. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Sara Parraguirre Martínez, María Magdalena Reyes Castro, María del Rocío Estrada Hernández, Ricardo Alonso Cano, Gerardo Escudero Mendoza, Minerva Uribe Serralde

Alonso Cano, Gerardo Escudero Mendoza, Minerva Uribe Serralde, Jonatan Carrasco Casillas, Lizbeth Castro Páez

Varón de 45 años de edad con lesiones exofíticas de aspecto granular de color amarillo que confluyen en placas que se localizan de trigono retromolar derecho. Se reciben en patología dos fragmentos diminutos de tejido de 0.3 cm en promedio, como hallazgo histológico en el estroma se observa glándulas sebáceas. Se diagnostica como coristoma sebáceo. El coristoma sebáceo es un desarrollo anormal de glándulas sebáceas caracterizada por la presencia de pequeños gránulos amarillos en la mucosa de los labios, paladar, mucosa interna de las mejillas y encías. Esta es una anomalía congénita, aparentemente relacionada con el origen de la mucosa oral que es del ectodermo, y resulta de glándulas sebáceas ectópicas que corresponden a dichos gránulos amarillos. Fueron descritos en 1896 por Fordyce, sin predilección por sexo o por razas. Estas lesiones se presentan en 80% de la población. Es más común en adultos que en niños aparentemente debido a que el sistema pilosebáceo no alcanza su máximo desarrollo hasta la pubertad, aunque los cambios degenerativos pueden ocurrir en personas de edad avanzada. Cuando llegan a ser hiperplásicos forman pápulas, placas o nódulos dolorosos, y llegan a denominarse hiperplasia sebácea. En otros sitios se le conoce como gránulos de Fordyce. Casos raros han sido reportados en la lengua de adultos, aparecen como masas de forma lobulada en el tercio posterior y línea media de la lengua frecuentemente asociado con un conducto

tiroglosa. Histológicamente los gránulos de Fordyce consisten en lóbulos maduros de glándulas sebáceas que tienden a comunicarse con la superficie a través de un conducto. Puede haber formación pseudoquística con secreciones e hiperplasia adenomatosa. Un hallazgo raro y que ha sido reportado con gránulos de Fordyce son folículos pilosos. En el coristoma sebáceo, las unidades maduras sebáceas pueden ser asociadas con glándulas ecrinas, folículos pilosos y glándulas apocrinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebaceous adenoma of oral cavity: report of case and comparative proliferation study with sebaceous gland hyperplasia and Fordyce's granules. Oral Dis 2003;9(6):323-7.
2. Daley TD. Intraoral sebaceous hyperplasia, diagnostic criteria. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75:343-7.
3. Baughman RA, Heidrich PD. The oral hair: an extremely rare phenomenon. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980;49:530-1.
4. Leider AS, Lucas JW. Sebaceous choristoma of the thyroglossal duct. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;44:261-6.
5. Malcom B, Dockerty MD. Tumor of the oral cavity and pharynx 1968:69-71.

Hemocromatosis hereditaria con progresión a cirrosis micronodular. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

María Magdalena Reyes Castro, María del Rocío Estrada Hernández, Sara Parraguirre Martínez, Ricardo Alonso Cano, Gerardo Escudero Mendoza, Minerva Uribe Serralde

Hombre de 34 años de edad, alcoholismo desde los 20 años sin llegar a la embriaguez, permaneció hospitalizado desde el nacimiento durante un

año por enfermedad hematológica no especificada. Inicia su padecimiento con astenia, adinamia, malestar general, polidipsia y poliuria, dolor abdominal, ardoroso, intenso, difuso, náuseas, vómitos e intolerancia a la vía oral; peso de 48.80 kg, fascies felinas, piel y tegumentos de color grisáceo, hepatomegalia. Es internado en varias ocasiones por cetoacidosis diabética, se le tomó biopsia hepática y el diagnóstico histopatológico fue de hemocromatosis y cirrosis micronodular activa. Por medio de la espectrometría se diagnosticó hemocromatosis hereditaria. La hemocromatosis hereditaria es una enfermedad autonómica recesiva ligada al HLA y caracterizada por la acumulación de cantidades excesivas de hierro en el organismo, en su mayor parte depositado en órganos parenquimatosos como el hígado y el páncreas. Las formas adquiridas de hemocromatosis, en las que se conoce el origen del exceso de hierro se denominan sobrecargas de hierro secundarias. En la hemocromatosis hereditaria, el hierro se acumula a lo largo de la vida del paciente a causa de una absorción intestinal excesiva. Los síntomas suelen aparecer en el quinto o sexto decenios de la vida y existe preferencia por los varones. En los casos completamente desarrollados, los pacientes presentan 1) cirrosis micronodular, 2) diabetes mellitus, 3) pigmentación cutánea. El gen de la hemocromatosis hereditaria, HFE, se localizan en el brazo corto del cromosoma 6 cerca del complejo de genes HLA. El diagnóstico temprano de las anomalías del metabolismo del hierro es esencial, ya que serias complicaciones pueden ser evitados con terapia apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. EASL International Consensus Conference on Hemochromatosis. J Hepatol 2000;33:485-504.
2. Oler T, Leningers S, Köhler HH, Schirmacher. Heterozygosity for the Hemochromatosis gene in liver diseases prevalence and effects on liver histology 2000;20:482-6.
3. Allen KJ, Gurrin LC, Constantine CC. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis. New Eng J Med 2008;358:221-30.
4. Andersen RV, Tybjaerg-Hansen A, Appleyard M, Birgens H, Norgestgaard BG. Hemochromatosis mutations in the general population: iron overload progression rate. Blood 2004;103:2914-9.
5. Barton JC, Acton RT, Lovato L, Speeckley MR. Initial screening transferrin saturation values, serum ferritin concentrations, and HFE genotypes in Native Americans and whites in the Hemochromatosis and Iron Overload Screening Study. Clin Genet 2006;69:48-57.

Varicela hemorrágica. Comunicación de un caso de autopsia, revisión de la bibliografía

María del Rocío Estrada Hernández, Laura Olivia Estrada Hernández, Sara Parraguirre Martínez, María Magdalena Reyes Castro, Ricardo Alonso Cano, Gerardo Escudero Mendoza, Minerva Uribe Serralde, Jonatan Carrasco Casillas, Lizbeth Castro Páez, Gilda Morales Ferrer, Dante Jesús Rivera Zetina

Hombre de 31 años, promiscuo (6 parejas) con antecedente de artritis reumatoide de 15 años de evolución tratada con corticoesteroides y AI-NES, con suspensión de tratamiento durante 3 años y administración de dexametasona 10 días previos. Inició padecimiento 4 días antes de su ingreso con presencia de vesículas en tronco y cabeza que se generalizaron,

exantema y fiebre, se efectuó citología de Tzank con presencia de células gigantes multinucleadas en patrón de bolsa de canicas, con lo que se diagnosticó herpes zoster, el paciente evolucionó tópidamente con tendencia a la hipotensión y falleció un día posterior a su ingreso. Con diagnóstico de egreso varicela vs erupción variceliforme de Kaposi. En el estudio de autopsia se encontró el cuerpo de un hombre con edad aparente igual a la cronológica con fascies Cushingoide y deformidad acentuada en miembros inferiores y superiores y múltiples lesiones vesiculares hemorrágicas con aspecto al tiro al blanco en piel y mucosas. Histológicamente se identificó efecto citopático en todos los órganos muestrados, siendo los diagnósticos anatómicos finales de varicela hemorrágica con afectación sistémica (cutánea, visceral y sistema nervioso central) y su causa de muerte fue hepatitis fulminante. Se realizó técnica de reacción de cadena de la polimerasa de ADN varicellae, resultando familia herpes virus hominis. Herpes viridae varicellae subfamilia alfaherpesviridae. Genoma DNA de doble cadena con 125,000 pares de bases particula que mide 190 nm de diámetro. Aunque la mortalidad de la varicela en casos no complicados es baja, el riesgo aumenta 15 veces en los adultos y hasta 25 veces en los adultos inmunocomprometidos. Tienen más riesgo de complicaciones viscerales que ocurren en 30 a 50% de los casos y pueden ser letales de 15 a 18%. La varicela complicada en el niño o en el adulto inmunocomprometido tiene lesiones que pueden prolongarse al menos tres veces, con compromiso progresivo de los órganos internos

y la diátesis hemorrágica cada vez más grave, incluyendo pulmones, hígado, sistema nervioso central. Las causas de inmunocompromiso habitual en los pacientes adultos se consideran infección por virus de la inmunodeficiencia adquirida, pacientes postrasplantados, pacientes reumatólogicos, uso de inmunomodulares o inmunosupresores.

BIBLIOGRAFÍA

- Postoperative fulminant varicella zoster virus hepatitis with fatal outcome: a case report.
- Zeitschrift Für Gastroenterologie [Z Gastroenterol] 2008;46(1):45-47.
- The incidence of sporadic viral hepatitis in North India: a preliminary study. Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International: HBPD INT [Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007; 6(6):596-9.

Hemangiopericitoma lipomatoso. Una variante poco frecuente de hemangiopericitoma. Comunicación de un caso

O Reyes Posada, SW Sadowinski Pine, M Perezpeña Dizconti
Departamento de patología. Hospital Infantil de México Federico Gómez

En 1995 Nielsen informó tres casos de un tumor compuesto por adipocitos maduros mezclados con áreas de hemangiopericitoma. Lo denominó hemangiopericitoma lipomatoso. Se han descrito variantes benignas y malignas. La media para la edad es de 45 años y se presenta como un tumor de larga evolución, localizado en los tejidos blandos profundos que no da síntomas. El retroperitoneo y las extremidades inferiores son los sitios afectados predominantemente y representa más de 50% de los casos. **Objetivo:** presentar un caso de hemangiopericitoma lipomatoso

maligno en la tibia izquierda de un niño de 13 años con metástasis pulmonares. **Caso clínico:** se obtuvieron los datos clínicos y el seguimiento del expediente clínico. El material quirúrgico enviado se fijó en formol al 10%, se incluyó en parafina y se hicieron cortes de 4 micras que fueron teñidas con hematoxilina y eosina. Se hizo conteo de mitosis con el objetivo de 40 x. Se hicieron reacciones de inmunohistoquímica con el método de avidina-biotina. Se trató de un niño de 13 años sin antecedentes de importancia, con padecimiento de un mes de evolución al momento del diagnóstico histológico. Refirió golpe en pierna izquierda y posterior a este aumento de volumen, sin dolor ni fiebre. Se hicieron estudios de imagen que incluyeron resonancia magnética de tibia izquierda, se encontró lesión tumoral localizada en diafisis proximal con afección de la cortical, médula y partes blandas. La TAC de tórax mostró tres lesiones nodulares sospechosas de metástasis. Se practicó biopsia en donde se hizo el diagnóstico histopatológico de hemangiopericitoma lipomatoso. Se ha tratado con tres ciclos de quimioterapia hasta el momento, con reducción del tumor. La mayoría de estos tumores son de crecimiento lento con poca frecuencia a la recurrencia local. Tienen características clínicas y patológicas similares al tumor fibroso solitario, sin embargo la histogénesis es distinta. Nielsen sugirió que los pericitos inmaduros tenían diferenciación hacia adipocitos, siguiendo la vía que se ha observado en los liposarcomas. El diagnóstico diferencial incluye al liposarcoma de células redondas y al liposarcoma mixoide.

BIBLIOGRAFÍA

- Ceballos KM, Munk PL, Magri BA, O'Connell JX. Lipomatous hemangiopericytoma. A morphologically distinct soft tissue tumor. Arch Pathol Lab Med 1999;123:941-5.

Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes intravascular. Comunicación de dos casos de autopsia

J Castelán Pedraza, L Gómez Jiménez, ML Márquez Rocha

El linfoma intravascular es una neoplasia multisistémica y mortal se caracteriza por la presencia de células linfoides neoplásicas en la luz de los vasos pequeños y sinusoides, afecta la piel, el sistema nervioso central y las suprarrenales. Se consideró como un tumor endotelial, recientemente es clasificado como linfoma intravascular de células grandes B. **Objetivo:** presentar dos casos con una misma entidad patológica con presentación clínica diferente. **Caso 1:** mujer de 51 años con vómito y diarrea interminante. DHL 2056 que evolucionó con CID y falleció. **Caso 2:** mujer de 59 años con síndrome de neurona motora inferior. DHL 3250 evolucionó con CID y falleció. Todos los órganos prácticamente con células linfoides grandes y atípicas en la luz de vasos pequeños y sinusoides CD 20 positivas. El linfoma intravascular es un subtipo poco frecuente de linfomas de células grandes B difuso. La mortalidad es del 80% y la supervida es de 13 meses. El diagnóstico de la mayoría de los casos es posmorten y la clave histopatológica son células tumorales intravasculares con núcleos irregulares con inmunofenotipo CD45 y CD 20 positivo, CD3 y CD 30 negativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sepp N, Schuler G. Intravascular linfomatosis (angioendoteliomatosis). Human Pathology 1990;21:1051-8.

Adenomioma polipoide atípico de endometrio: informe de un caso

Marzia Bezzetti Colonna, Gerardo Aristi Urista***

* Servicio de patología, Hospital General La Villa, SS del DF.

** Servicio de patología, Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.

El adenomioma polipoide atípico (APA) puede considerarse una variante de pólipos endometriales con fibras musculares lisas (pólipos adenomiotomatosos); usualmente se presenta en mujeres premenopásicas con sangrado uterino anormal. Se ha asociado con síndrome de Turner y con terapia estrogénica. Microscópicamente está formado por glándulas hiperplásicas, de contorno irregular rodeadas por músculo liso. Suelen observarse metaplasia escamosa con necrosis central. Las células glandulares presentan distintos grados de atipia, por lo que esta lesión puede confundirse fácilmente con una neoplasia maligna, incluyendo adenocarcinoma endometrial con invasión muscular. Se ha informado que molecularmente el APA comparte alteraciones con la hiperplasia endometrial compleja. La rareza de esta variedad de pólipos endometriales y su potencial confusión con neoplasias malignas del endometrio motiva la presentación del caso. **Objetivo:** presentar un caso característico de APA, lesión poco frecuente que puede semejar una neoplasia maligna del endometrio, ya que en los curetajes

resulta complejo realizar el diagnóstico diferencial entre: hiperplasia endometrial, carcinoma infiltrante y tumor mesodérmico mixto maligno.

Material y métodos: paciente de 49 años que fue sometida a hysterectomía y salpingooforectomía bilateral por presentar sangrado transvaginal con diagnóstico clínico de probable pólipos endometriales. **Resultados:** el espécimen correspondió a útero (amputado a nivel del istmo) con ambos anexos que pesó 250 g y midió 9 x 7 x 3 cm. Al cortarlo se encontró una lesión polipoide endometrial de color blanco que midió 3 cm de eje mayor. El resto de las estructuras no presentaron alteraciones macroscópicas significativas. El estudio microscópico demostró que la lesión estaba constituida por glándulas irregulares revestidas por epitelio columnar de tipo endometrial proliferativo con focos de metaplasia escamosa y atipia nuclear moderada, rodeadas por músculo liso, con un intenso infiltrado inflamatorio mixto con predominio eosinofílico. **Conclusiones:** a pesar de presentar características citológicas atípicas el adenomioma polipoide atípico no presenta un comportamiento agresivo, aunque se han informado casos de recurrencia, transformación carcinomatosa o coexistencia con carcinoma endometrioides ovárico o endometrial. En mujeres premenopásicas que desean conservar la función reproductiva, el curetaje puede ser la opción terapéutica de elección. No obstante, en esta situación, se aconseja seguimiento. El seguimiento luego de un curetaje puede ser curativo en pacientes premenopásicas que desean preservar la función reproductiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uterine adenomyoma: a clinicopathologic review of 26 cases. Int J Gynecol Pathol 2006;25:361-5.
2. Atypical polypoid adenomyoma. Histopathology 2006;48:609-10
3. Molecular pathology of atypical polypoid adenomyoma of the uterus. Hum Pathol 2003;34:684-8

Carcinoma anaplásico sarcomatoide originado en cistadenoma mucinoso ovárico (informe de un caso de autopsia)

Marzia Bezzetti Colonna, Gerardo Aristi Urista,** Hirian Barrera Pérez,***

* Servicio de patología, Hospital General La Villa, SS del DF.

** Servicio de patología, Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.

Presentamos el caso de un carcinoma anaplásico sarcomatoide (carcinosarcoma) en una mujer de 60 años con historia de hysterectomía simple 20 años antes por miomatosis y ooforectomía izquierda por cistadenoma mucinoso ovárico izquierdo. Un año y cuatro meses después de la ooforectomía acudió nuevamente al hospital con una neoplasia pélvica que no pudo ser resecada. En la autopsia se encontró un tumor anaplásico con áreas fusocelulares sin diferenciación carcinomatosa aparente, localizado en la pelvis, mal delimitado, que infiltraba la pared del domo vesical, vagina, pared rectal anterior y músculo psoas izquierdo; con carcinomatosis peritoneal y metástasis en ganglios linfáticos ilíacos, paraaórticos, peripancreáticos, hígado y lóbulo pulmonar derecho. La inmunohistoquímica demostró positividad fuerte y difusa

para queratinas y negatividad para PS-100, desmina, actina músculo específica y actina de músculo liso. Debido a la localización del tumor, el patrón de diseminación, ausencia de un primario evidente, inmunofenotipo de las células neoplásicas e historia de ooforectomía reciente por un tumor mucinoso, el caso fue interpretado como un carcinoma anaplásico sarcomatoide originado en un cistadenoma mucinoso ovárico. Aunque son excepcionales, se sabe que los tumores mucinosos ováricos (benignos, limítrofes o malignos) pueden tener nódulos murales con carcinomas anaplásicos sarcomatoideos (positivos a queratinas). Hasta el 2002 había 30 casos informados, la mayor parte como reportes individuales. En general, son lesiones muy agresivas; no obstante que 19 de éstos se encontraron en tumores estadio I, 39% de las pacientes en las que pudo hacerse seguimiento, murieron por el tumor en un período que osciló entre 3 y 18 meses después de la cirugía. Además de los nódulos con carcinoma sarcomatoide, los tumores mucinosos ováricos pueden tener verdaderos sarcomas, la mayoría fusocelulares y “lesiones sarcomatoides” similares a los tumores de células gigantes de partes blandas; ambos negativos a queratinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bague S. Sarcoma-like mural nodules in mucinous cystic tumors of the ovary revisited: a clinicopathologic analysis of 10 additional cases. *Am J Surg Pathol* 2002;26:1467-76.
 2. Prat J. Ovarian mucinous tumors with foci of anaplastic carcinoma. *Cancer* 1982;50:300-4.
 3. Baergen R, Rutgers J. Mural nodules in common epithelial tumors of the ovary. *Int J Gynecol Pathol* 1994;13:62-72.
 4. Rodriguez I. Mucinous tumors of the ovary. *Am J Surg Pathol* 2002;26:139-52.
- Glándulas sebáceas ectópicas en esófago (informe de un caso)**
- Gerardo Aristi Urista,* Marzia Bezzzerri Colonna,** Laura Chávez Macías,* Menahem Shueke Eses****
- * Servicio de patología, Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.
- ** Servicio de patología, Hospital General La Villa, SS del DF.
- *** Endoscopia gastrointestinal, Hospital ABC, México, DF.

Informamos un caso muy raro de ectopia de glándulas sebáceas en el esófago de una mujer de 34 años de edad. La exploración endoscópica demostró múltiples lesiones diminutas blanco-amarillentas en esófago medio que correspondieron a lóbulos maduros de glándulas sebáceas. Existen varios tipos de heterotopia en esófago: gástrica, pancreática, ciliada y sebácea. La presencia de glándulas sebáceas en este sitio es sumamente rara. Aunque se ha informado ectopia sebácea en este órgano en 2% de adultos en una serie de autopsias, en la práctica, es excepcional el diagnóstico endoscópico o histopatológico. Pueden encontrarse glándulas sebáceas en mucosa oral y en el borde bermellón del labio en 25-80% de la población adulta. En estos sitios forman nódulos o pápulas amarillentas pequeñas (1-3 mm) denominadas “gránulos o manchas de Fordyce”. Más raramente se encuentra ectopia sebácea en la lengua dorsal o ventral y en otros sitios del tracto gastrointestinal, incluyendo el esófago, la unión

esófago-gástrica y el estómago. Si bien pueden sufrir dilatación quística o hiperplasia (sobre todo en cavidad oral), en general no tienen ninguna consecuencia clínica, excepto que pueden confundirse clínicamente con otro tipo de lesiones. Por lo regular, en el estudio microscópico consisten en escasos lóbulos maduros de glándulas sebáceas. La naturaleza exacta de la lesión se desconoce, algunos la consideran un tipo de metaplasia más que de ectopia. Se han informado glándulas sebáceas ectópicas en otros sitios: vulva, areola del pezón, planta del pie, cérvix uterino y timo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nakada T. Ectopic sebaceous glands in the esophagus. *Am J Gastroenterol* 1995;90:501-3.
2. Nakanishi Y. Heterotopic sebaceous glands in the esophagus. *Pathol Int* 1999;49:364-8.
3. Finet L. Presence of sebaceous glands in the esophagus. *Endoscopy* 1999;23:353-4.
4. Kushima R. Sebaceous gland metaplasia in cardiac-type mucosa of the oesophago-gastric junction. *Virchows Arch* 1996;428:297-9.

Pieloureteritis enfisematoso asociada con papilitis necrosante (informe de un caso de autopsia)

Gerardo Aristi Urista, Marzia Bezzzerri Colonna,** Nubia Figueroa López**

- * Servicio de patología, Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.
- ** Servicio de patología, Hospital General La Villa, SS del DF.

Presentamos un caso característico de pieloureteritis enfisematoso (PUE) asociada con papilitis necrosante en un diabético de 64 años. El paciente

ingresó con fiebre, taquicardia, dolor abdominal en flanco derecho y Gior-dano positivo. Tuvo leucocitosis con neutrofilia y los estudios de imagen (radiografía simple de abdomen, USG y TAC) demostraron gas y dilatación del sistema pielocaliceal y del uretero derecho. Murió al segundo día de internamiento en estado séptico a pesar del tratamiento antimicrobiano múltiple. En la autopsia se encontró el uretero y sistema pielocaliceal derecho muy dilatado, con gas en el interior y papilitis necrosante con restos necróticos de las papilas renales obstruyendo parcialmente la luz del uretero. La PUE forma parte un grupo de padecimientos infecciosos producidos por bacterias formadoras de gas (dióxido de carbono y nitrógeno a partir de la fermentación de glucosa) que afectan diversos órganos abdominales y pélvicos: colecistitis, gastritis, pancreatitis, pielonefritis, pieloureteritis, y cistitis enfisematosas, gangrena gaseosa uterina y gangrena de Fournier (fascitis necrosante perineal, genital y perianal). Todas son enfermedades muy graves que requieren tratamiento farmacológico agresivo, y a veces quirúrgico. Son comunes en pacientes diabéticos debido a los altos niveles de glucosa en el líquido intersticial de estos enfermos, por una glucólisis disminuida. Otros factores predisponentes son inmunosupresión, necrosis tisular y arterioesclerosis. En el caso particular de la pielonefritis, pieloureteritis y cistitis enfisematosas, la obstrucción urinaria por cálculos, neoplasias uroteliales o papillas necróticas es muy común. Las manifestaciones son insidiosas, pero rápidamente evolucionan a choque séptico si no se da un tratamiento oportuno. Las

técnicas de imagen, particularmente la TAC, son primordiales para efectuar un diagnóstico temprano. La presencia de gas limitado al sistema excretor urinario diferencia la PUE de la pielonefritis enfisematosas, en la que se encuentra gas dentro del parénquima renal. *E. coli* es la bacteria causal más común, con *Klebsiella* y *Pseudomonas* sp. demostradas más raramente. A pesar de ser menos grave que la pielonefritis enfisematosas, la PUE tiene una mortalidad aproximada del 20%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patel NP. Gas-forming infections in the genitourinary tract. *Urology* 1992;39:341-5.
2. Roy C. Emphysematous pyelitis: findings in five patients. *Radiology* 2001;218:647-50.
3. Huang J. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000;160:797-805.
4. Wan Y. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1998;159:369-73.

Tumor seroso limítrofe paratesticular: reporte de un caso

Marzia Bezzerrini Colonna, Gerardo Aristi Urista,** Laura Chávez Macías***

* Servicio de patología, Hospital General La Villa, SS del DF.

** Servicio de patología del Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.

Las neoplasias epiteliales paratesticulares con características mullerianas son raros en todos los tipos: seroso, mucinoso, de células claras, endometriode y de Brenner. Estos tumores son clasificados usando los

mismos criterios morfológicos a los utilizados en neoplasias mullerianas ováricas. Macroscópicamente son tumores que miden entre 1 y 6 cm de diámetro. Pueden desarrollarse a partir de la túnica albugínea y vaginal o dentro del testículo. Son lesiones quísticas uni o multiloculares revestidos por papilares con epitelio con mínima o moderada atipia. Debido a que en la bibliografía inglesa sólo se han reportado 11 casos, se considera oportuno presentar este caso. **Objetivo:** considerar este tipo de neoplasias infrecuentes en la región paratesticular y plantear los diferentes diagnósticos diferenciales que incluyen: mesotelioma maligno, tumor adenomatoide, carcinoma seroso, cistadenoma del epidídimo y adenocarcinoma metastásico de próstata. **Material y métodos:** paciente de 39 años al que se realizó una orquiectomía izquierda por presentar diagnóstico clínico de lesión quística con dos tumores. **Resultados:** se recibió testículo que presentaba un quiste paratesticular unilocular localizado en el polo superior y dos lesiones exofíticas de color café que midieron 7 y 15 mm. El quiste no contactaba con el epidídimo. Microscópicamente la lesión estaba constituida por una neoplasia quística con numerosas papillas revestidas por epitelio cúbico de tipo seroso y moderada atipia nuclear con seudoestratificación. Se identifican centros conectivos gruesos. No se identificó invasión destructiva del estroma. **Conclusiones:** debido a la rareza de estas lesiones no está todavía claro si presentan el mismo comportamiento que sus contrapartes ováricas. La mayor parte de los tumores serosos paratesticulares han sido benignos o limítrofes, pero se

han documentado casos malignos. En diagnósticos complejos la inmunohistoquímica puede ser útil para diferenciar un tumor seroso limítrofe, ya que son positivos para receptores de estrógenos, progesterona, CD 15 y MOC-31 y negativo para la calretinina.

BIBLIOGRAFÍA

1. McClure R, Keeney GL, Cheville JC. Serous borderline tumor of the para-testis. A report of seven cases. Am J Surg Pathol 2001; 25(3):373-8.

Malformación congénita de la vía aérea pulmonar. Reporte de dos necropsias y revisión de bibliografía
Vicente Martínez Ramos, Amparo Lomas Flores, César Antonio Escobar Moreno, Adriana Santos Lartigue, Luis Manuel Menchaca Alanís

La malformación congénita de la vía aérea pulmonar se prefiere actualmente al término anterior de malformación congénita pulmonar quística adenomatoidea, clasificada en 5 tipos dependiendo del nivel de afectación del árbol bronquiolalveolar, ya que tres tipos son quísticas, y sólo una es adenomatoidea; esto se refleja en el pronóstico bueno del tipo 1, en contraste con la mortalidad del 100% del tipo 3. **Objetivo:** revisar las características histológicas de cada tipo y las complicaciones que pueden ocasionar la muerte aún en casos de tipo 1. Se revisan dos casos de autopsias en recién nacidos, uno de tipo 1 y otro de tipo 3; el primero complicado con hidrops fetal y el segundo asociado a hipoplasia pulmonar bilateral con insuficiencia respiratoria aguda, que ocasionaron el deceso en ambos casos. Malformación congénita de

la vía aérea pulmonar complicadas. El pronóstico de la malformación congénita de la vía aérea pulmonar depende del nivel de afectación del árbol bronquiolalveolar que se refleja directamente con la sobrevida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pathology of the fetus and infant. Potter's. Mosby. 1997.
2. Pediatrics pathology. Stoker and Derner. 2^a ed. Ed. L-Williams.

Linfoma anaplásico de células grandes primario de serosas

R Valencia Cedillo, J Castelan Pedraza, E Escobar Acosta, G Mena Solís, X Moncayo Valencia, M Moreno Micelli, L Gómez Jiménez, R Arreola Rosales

Departamento de patología. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional siglo XXI.

El LPS es una neoplasia maligna, se caracteriza por crecimiento en fase líquida sin tumor detectable, crece solo en serosas. **Objetivo:** presentar un caso raro de LPS en un paciente joven, sin factores de riesgo conocidos.

Caso clínico: hombre de 31 años, con disnea, tos productiva y dolor en hemitórax derecho. La TAC mostró lesiones hiperdensas especuladas en pulmón derecho, ascitis y derrame pleural derecho, presentó deterioro neurológico, alucinaciones visuales y auditivas, 130,000 leucocitos, anasarca, fiebre de 39.6C, acidosis metabólica y falleció. La autopsia mostró una neoplasia difusa, constituida por engrosamiento importante de la pleura parietal, visceral, pulmón y hemidiafragma derechos, pericardio parietal y pared de tubo digestivo y otros órganos. Histológicamente

formada por células redondas o poligonales con abundante citoplasma, núcleo grande redondo o pleomórfico, uno o más核olos aparentes y numerosas mitosis anormales. Algunas células con aspecto plasmocitoide o inmunoblástico; con áreas extensas de necrosis. Fue positivo para vimentina, pS100, focalmente CD45, CD3, CD30 y HVS, negativo para LMP-1, citoqueratina, HMB45, HBME-1 y Zebra. **Conclusión:** el LPS es un tumor raro, se presenta en hombres jóvenes, homosexuales (63%), o en pacientes con SIDA, está asociado a HHV-8 y EBV. La sobrevida es de 3 a 6 meses. Su inmunofenotipo es variable.

BIBLIOGRAFÍA

2. Roland G Nador, Ethel Cesarman. Primary effusion lymphoma: a distinct clinicopathologic entity associated with the Kaposi's sarcoma-associated herpes virus. Blood 1996;88(2):645-56.
3. Simonelli C. Clinical features and outcome of primary effusion lymphoma in HIV infected patients: a single-institution study. J Clin Oncol 2003;21:3948-54.

Tumor de células granulares congénito (tumor de Neumann). Una sorpresa en el neonato

Peter Grube Pagola, Daniel Carrasco Daza

Departamento de patología, Instituto Nacional de Pediatría. México, DF.

El tumor de células granulares congénito (TCGC) es una entidad clínico-patológica diferente del tumor de células granulares, mioblastoma de células granulares ó tumor de Abrikossoff a pesar de ser casi indistinguibles en su apariencia histológica. Es poco frecuente (menos

de 200 casos a la fecha), exclusivo de los recién nacidos, con franco predominio en mujeres (8-10:1). Se localiza en la encía (parte labial), con predominio en el maxilar superior (3:1) y en muchas ocasiones es causa de hipoxia y otras complicaciones (polihidramnios) por obstrucción mecánica de la vía aéreo-digestiva. **Objetivo:** presentar el caso y discutir los criterios de diagnóstico diferencial con el tumor de células granulares y algunas consideraciones de origen.

Caso clínico: niña que al nacimiento presentaba un tumor localizado en la encía de la apófisis alveolar antero-superior. La lesión era pediculada, firme al tacto, no dolorosa, y de color semejante a la mucosa oral. Tenía dificultad para alimentarse ya que impedía la succión y deglución. Se resecó un tumor ovoide, ahulado, amarillo rosado de 1.4 x 0.8 x 0.8 cm; al corte era homogéneo, amarillo ocre. Histológicamente es una neoplasia sólida, revestida por epitelio plano estratificado, constituida por nidos de células grandes de bordes bien definidos con citoplasma abundante y granular, núcleos ovoides de cromatina fina y dispersa con pequeños nucleólos eosinófilos. El estroma es rico en vasos capilares finos y no se observó epitelio odontogénico. El perfil de inmunohistoquímica (vimentina +, enolasa neuronal específica +, PS-100 -y desmina-) confirmó el diagnóstico. **Discusión:** el TCGC es poco frecuente, su histogénesis es desconocida aun cuando se han propuesto al mesénquima (fibroblastos, histiocitos, miocitos, etc.) y al epitelio odontogénico como su origen. Su patrón de comportamiento (congénito, localización en encías, etc.) lo hacen distinto del tumor de células

granulares a pesar de su semejanza histológica. El prominente patrón vascular y la negatividad a la PS-100 y laminina son las herramientas fundamentales para el diagnóstico diferencial histológico. El fenómeno de involución y el predominio en mujeres suponen una explicación homonodependiente aun cuando los tumores son negativos para las expresiones de receptores de estrógenos y progesterona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laryngoscope 2002;112:1935-9.
2. Pediatrics 2001;107:e22.
3. J Can Dent Assoc 2006;72:747-50.
4. Eur J Pediatr Surg 2002;12:124-6.

Glioma del quiasma óptico

*Sergio Gilberto Esquivel Sonora,
Teodoro Gurrola Morales*

Departamento de patología. Hospital General SS y Facultad de Medicina, UJED, Durango.

Mujer de 4 años de edad sin antecedentes de importancia, inicia su padecimiento diez días antes de su ingreso con nistagmus derecho, diplopía, cefalea, se realizó TAC simple y contrastada, la cual muestra un tumor en área central hipofisiaria, con reforzamiento sugerente de probable astrocitoma hipotalámico, durante la cirugía se identificó una neoplasia de localización supraquiasmática, se reseca aproximadamente el 50% del tumor y se envía para estudio histopatológico. **Objetivo:** conocer la importancia de este tumor, en cuanto que existen otras localizaciones además del nervio óptico y cerebelo ya que la localización tiene un pronóstico menos favorable. Se recibieron fragmentos de tejidos los

cuales se tiñeron con hematoxilina y eosina, además se le practicó técnicas de inmunohistoquímica como son proteína S-100 y proteína ácido glio-fibrilar (GFAP). Macroscópicamente se recibieron múltiples fragmentos irregulares de tejidos de color café rojizo, de consistencia moderadamente firmes, en su conjunto forman un agregado de 3.5 x 2.3 x 0.5 cm. Microscópicamente se observa una neoplasia constituida por células alargadas con citoplasma eosinófilo, se entrecruzan entre si y se disponen en diferentes direcciones, entre ellas existen otras células con núcleos que varían de redondas a ovoides y con citoplasma vacuulado de aspecto astrocítico, con una matriz fibrilar entre ellas. Con los hallazgos morfológicos se hizo el diagnóstico de glioma del quiasma óptico, el cual se confirmó con la inmunoreactividad a la proteína S-100 y proteína ácido glio-fibrilar. El objetivo de presentar este caso es en virtud de que el glioma es más frecuente en otras localizaciones, en el presente caso y por los hallazgos tomográficos y referencias quirúrgicas de que depende del quiasma óptico, hace esta neoplasia de peor pronóstico y en la literatura hay pocos casos descritos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Optic Nerve Glioma and Optic Neuritis Mimicking One Another: Case Report. Tumialán Neurosurgery 2005;57(1): E190.
2. Pilocytic astrocytoma of neurohypophysis. Reis Neuropathology 2003;23(3):214-8.
3. Significant Improvement of visual functions after removal of an intracranial giant optic nerve glioma revealing exophytic growth: case report. Tong Neurosurgery 2006;58(4):E792.

Compatible con síndrome de Morsier asociado con linfoma de Hodgkin clásico de la variedad esclerosis nodular

Emmanuel Estévez López, Teodoro Gurrola Morales

Departamento de anatomía patológica. Hospital General de Durango SS y Facultad de Medicina, UJED, Durango.

Se presenta el caso de un hombre de 24 años de edad, con antecedentes patológicos de anoftalmia bilateral diagnosticada al nacimiento. Epilepsia diagnosticada a los 14 años, manifestada por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Cursa además con derrame pleural, con dolor torácico, disnea progresiva de medianos a grandes esfuerzos, fiebre no cuantificada sin predominio de horario, intermitente, tos sin expectoración, en accesos, disneizante, no cianozante ni emetizante. A la exploración física se encontró afásico, con anoftalmia bilateral, tórax con tiros intercostales, campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular, estertores en bases de ambos hemitórax. Se realizó autopsia y los cortes de los diferentes órganos y tejidos se tiñeron con HE, y técnicas de inmunohistoquímica para linfoma Hodgkin como son: CD30, CD15, EBV. En el estudio posmortem se encontró anoftalmia bilateral, ausencia del quiasma óptico y de los nervios ópticos, hipoplasia del septum pellucidum, dilatación del sistema ventricular, hipoplasia de la glándula tiroides, hipoplasia de los testículos y los cortes del músculo estriado con cambios morfológicos de distrofia muscular, en los ganglios linfáticos de diferentes regiones se

identificó un linfoma de Hodgkin clásico de la variedad esclerosis nodular que infiltraba pulmones, hígado, bazo, estómago, músculo diafragma, duramadre y pericardio. La presentación de este caso se justifica debido a que es extraordinariamente raro ya que se presenta 1 por cada 20,000 nacidos vivos, se cree que es genético y adquirido, es también conocido como displasia septoóptica y fue descrito desde 1956 por De Morsier. Nuestro caso en particular está asociado a linfoma Hodgkin y hasta donde sabemos con la revisión de la literatura, dicha asociación no está documentada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro PJ. Anoftalmia bilateral con agenesia del nervio óptico y del septum pellucidum. Sx de De Morsier. Arch Soc Canar Oftal 2003;14.
2. Aviña JA. Anoftalmia bilateral por displasia septo-óptica. Rev Chil Pediatr 2005;(76):287-90.
3. García GR. Sx de De Morsier. Presentación de un caso con antecedentes de distrofia muscular progresiva en el padre. Rev Cubana Oftalmol 2002;15(1).
4. Rivera CA. Hipoplasia del N. óptico asociada a agenesia del *septum pellucidum*, Sx de De Demoriser. Informe de un caso. Rev Per Neurol 1995;1.

Carcinoma gástrico de células en anillo de sella con características rhabdoides. Presentación de un caso

Yelitza Astrid Valverde García, Teodoro Gurrola Morales, Sergio T. Deras Cabral

Departamento de anatomía patológica del Hospital General de Durango SSA y Facultad de Medicina de la UJED.

Hombre de 47 años, inicia su padecimiento tres meses anteriores a su

ingreso con dolor tipo cólico epigástrico, vómito, melena, hematemesis, pérdida de peso de 20 kg, astenia, adinamia. Se practica TAC abdominal encontrando tumor en hipocondrio izquierdo dependiente de intestino, se decide realizar LAPE encontrando una gran masa tumoral de 14 x 10 cm., dependiente de yeyuno que involucra su mesenterio, con infiltración a ganglios linfáticos y lesiones metástasicas a hígado, posteriormente con evolución tórpida, por lo que fallece y se le realiza necropsia diagnosticándose carcinoma gástrico de células en anillo de sella con características rhabdoides. La presentación de este caso se justifica debido a que es una neoplasia extraordinariamente rara, agresiva y de muy mal pronóstico, diagnosticada exclusivamente por estudio microscópico. Los cortes incluidos en parafina, se tiñeron con hematoxilina y eosina, ademas de que se les realizaron técnicas de histoquímica como Tricrómico de Masson y Pas inmunohistoquímica como cocktail de citoqueratinas, antígeno de membrana epitelial, vimentina así como marcadores para músculo liso y estriado. Macroscópicamente se identificó una lesión de 4 cm de diámetro, ulcerada, en estómago. Microscópicamente, el tumor consistía de células en anillo de sella junto con otras células con núcleo grande, hipercromático, pleomórfico, con nucléolo prominente, eosinófilo, y con abundante citoplasma eosinófilo con una inclusión fuertemente eosinofílica paranuclear que desplazaba el núcleo, lo que confiere a las células las características rhabdoides, en un patrón difuso. Tiene un curso clínico muy agresivo y es de muy mal pronóstico. El diagnóstico es

exclusivamente histopatológica (morfología) con apoyo de estudios de inmunohistoquímica, con positividad característica de citoqueratinas, antígeno carcinoembrionario y vimentina. Cuando se presenta este tumor se tiene que hacer el diagnóstico diferencial con tumores de músculo liso y esquelético.

BIBLIOGRAFÍA

- Ueyama. Vimentin-positive gastric carcinomas with rhabdoid features. A clinicopathologic an immunohistochemical study. Am J Surg Pathol 1993;17(8):813-9.
- Rivera Hueto. Early gastric stump carcinoma with rhabdoid features. Case report. Pathol Res Pract 1999;195:841-6.
- García Fotgvivell. Adenocarcinoma gástrico pobemente diferenciado de patrón sólido, rasgos rhabdoideos vimentina-negativo y colonizado por cándinas. IV Congreso Virtual Hispanoamerinaco de Anat Patol 2004.

Melanoma originado en mucosa de alvéolos maxilares. Informe de un caso de curso clínico agresivo

Sandra Franco León,* Gilberto de Jesús Vázquez Sánchez,* Minerva Lazos Ochoa,** Mauricio González Rebattu*

* Hospital regional Primero de Octubre, ISSSTE.

** Hospital General de México y Facultad de Medicina, UNAM.

Los melanomas extracutáneos (MEC) representan el 2.7% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello y ocupan del 0.4 al 1.8% de las relacionadas con mucosas. Sugieren su origen a partir de melanocitos presentes en las mucosas, que han migrado como derivados neuroectodérmicos. Los MEC de la cavidad oral aparecen predominantemente en el paladar duro y

en los alveolos maxilares, tienen crecimiento rápido y son muy agresivos. La sobrevida global a 5 años es del 20 al 30%. Presentamos el caso por ser un sitio poco frecuente y en una mujer joven. **Caso clínico:** mujer de 28 años que inició su padecimiento 1 mes antes con aumento de volumen en mandíbula con diagnóstico de absceso dentoalveolar destructivo, tratada con antiinflamatorios y antibióticos sin mejoría. A la exploración física presentaba tumor que abarcaba la zona de los premolares a la de los molares inferiores izquierdos, piso de la boca, región vestibular con crecimiento hacia la cavidad oral y destrucción de los alvéolos. Se realizó biopsia incisional que se diagnosticó como sarcoma de vaina nerviosa periférico, por lo que se realizó hemimandibulectomía izquierda. Macroscópicamente se identificó un tumor exofítico de 6 x 6 cm. que desplazaba las piezas dentarias y ocupaba los alvéolos. Microscópicamente presentaba patrón fusocelular con zonas epiteloides, abundantes vasos de pared engrosada y pigmento melánico en muy escasas células (< 10%). Mostró positividad para VIM, PS-100 y HMB-45. Posteriormente se realizó disección radical de cuello que presentaba metástasis en 4/6 ganglios linfáticos. **Comentario:** presentamos un caso de MEC originado en la mucosa oral en una mujer joven, estudiado en el Hospital regional Primero de octubre.

BIBLIOGRAFÍA

- Nandapalan V, Roland NJ, Hellwig TR. Mucosal melanoma of the head and neck. Clin Otolaryngol 1998;23:107-16.
- Manolidis S, Donald P. Malignant mucosal melanoma of the head and neck. Review of the literature and report of 14 patients. Cancer 1997;80:1373-86.

Carcinoma de células claras del ovario, en biopsia por aspiración con aguja delgada, correlacionado con estudio histopatológico. Comunicación de un caso

Miguel A Chávez Martínez, Fabiola Navidad Cervera

Mujer de 54 años de edad, con presencia de crecimiento y dolor abdominal de cuatro meses de evolución; el estudio ultrasonográfico reporta quiste dependiente de ovario derecho y la determinación sérica de CA 125 fue de 38. En el departamento de patología se recibe para su estudio, 18 mL de líquido de ovario derecho en el que se diagnostica carcinoma de células claras. Posteriormente se recibe útero con ovario derecho. El ovario mide 12 x 9.0 x 5.0 cm, es quístico, de superficie externa lisa, de color café y de superficie interna con numerosos nódulos de color café a blanco gris, con áreas hemorrágicas y áreas de necrosis. Microscópicamente se corrobora el diagnóstico citológico, aunado a endometriosis ovárica. El carcinoma de células claras se presenta en menos de 5 a 6% de todos los tipos de cáncer ovárico. El primero en describir este tipo de tumores fue Schiller en 1929, que acuñó el término "mesonefroma" para describir una neoplasia ovárica compuesta por células claras con un patrón histológico que recordaba a los glomérulos inmaduros. En 1973,

la Organización Mundial de la Salud (OMS) define estos tumores ováricos como lesiones caracterizadas por un crecimiento de células claras en patrones sólidos tubulares, glandulares o quísticos. El carcinoma de células claras posee un peor pronóstico que los cánceres serosos en caso de igual edad, estadio, tratamiento y cantidad de citorreducción y carece de un régimen óptimo de tratamiento con quimioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scully RE. WHO. International Histological Classification of Tumors. Histologic Typing of ovarian Tumors. Berlin: Springer-Verlag 1999.
2. Modesitt S, Tortolero-Luna G, Robinson J, Gershenson D, Wolf J. Ovarian and extraovarian endometriosis associated cancer. *Obstet Gynecol* 2002;100(4):788.
3. Tringler B, Liu W, Corral L, Torkko KC, Enomoto T, Davidson S, Lucia MS, et al. B7-H4 overexpression in ovarian tumors. *Gynecol Oncol* 2005;24.
4. Pather S, Quinn MA. Clear Cell cancer of the ovary - is it chemosensitive? *Int J Gynecol Cancer* 2005;15 (3):432-7.

Tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas intrabdominal y retroperitoneal. Comunicación de un caso

Miguel Ángel Vázquez Garza, Teodoro Gurrola Morales

Departamento de anatomía patológica del Hospital General de Durango, SSA y Facultad de Medicina, UJED.

Varón de 18 años, inicia su padecimiento en diciembre del 2006 con insuficiencia renal por compresión de ureteros, pérdida de peso, astenia, adinamia y distensión abdominal, posteriormente se palpó un tumor abdominal, se realizó US y TAC abdominal, encontrando una masa

retroperitoneal, hipodensa, sólida, de bordes bien definidos, multilobulada, la cual desplaza las estructuras vasculares (aorta y cava), además de comprimir ambos ureteros, provocando hidronefrosis, se decide realizar LAPE encontrando un gran tumor que afecta pelvis, cavidad abdominal, mesenterio y ureteros. **Objetivo:** la presentación de este caso se justifica debido a que es una neoplasia extraordinariamente rara, agresiva y de muy mal pronóstico recientemente descrita. Los cortes incluidos en parafina, se tiñeron con hematoxilina y eosina, además de que se les realizaron técnicas de inmunohistoquímica como WT1, coctel de citoqueratinas, así como marcadores neurales y mesenquimales. Macroscópicamente son múltiples nodulaciones fluctuando entre 8.0 y 0.5cm, de superficie lisa grisácea, a la superficie de corte sólida de la misma coloración de aspecto arremolinado y firmes, localizadas en epiplón, mesenterio, apéndice cecal, pared de intestino grueso y delgado. Microscópicamente la neoplasia está compuesta por nidos bien definidos por células pequeñas, redondas y azules, separadas por abundante estroma desmoplásico, las células se disponen en empalizada periférica en algunos nidos sólidos, las células son de pequeño a mediano tamaño con núcleo hiperchromático redondo a oval y núcleolo apenas visible, su citoplasma es escaso con bordes celulares indistintos. Tiene un curso clínico muy agresivo y es de muy mal pronóstico, es un tumor raro con una entidad clinicopatológica bien definida, inmunohistoquímicamente es positivo para marcadores epiteliales, mesenquimales, neurales, tiene una translocación específica t (11;22)

(p13;q12), cuando se presenta este tumor se tiene que hacer el diagnóstico diferencial con cualquier tumor de células pequeñas redondas y azules.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerald WL, Rosai J. Case 2: desmoplastic small round cell tumor with divergent differentiation. *Pediatr Pathol* 1989;9:177-83.
2. Gerald WL, Ladanyi M, de Alava E. *J Clinic Oncol* 1998;16:3028-36.
3. Fujii Chang. Archives of Pathology and Laboratory Medicine Vol. 130(5);pp:728-32.

Angiosarcoma hepático rico en células gigantes. Informe de un caso

Felipe de Jesús Navarro Córdoba, Minerva Lazos Ochoa

Hospital General de México y Facultad de Medicina de la UNAM.

El angiosarcoma (AS) es un tumor maligno cuyas células recapitulan las características morfológicas y funcionales de los endotelios. Se presentan en la 4^a y 5^a décadas de la vida; se localizan en glándula mamaria (35%), piel (20%), tejidos blandos (13%), hígado y bazo. Los AS hepáticos aunque raros, son los sarcomas primarios más frecuentes del hígado. Se presentan en adultos aunque hay algunos casos documentados en niños. Los factores de riesgo son: cirrosis posnecrótica (30%), hemocromatosis, exposición a carcinógenos como arsénico, cloruro de polivinilo y dióxido de torio. Se informa de un caso de angiosarcoma hepático estudiado en el Hospital General de México. **Caso clínico:** mujer de 54 años, quien inició su padecimiento final un mes previo a su defunción con ictericia y dolor abdominal. En la exploración física

se detectó masa palpable en hipocondrio derecho y epigastrio. Ingresó a este hospital sin signos vitales con el diagnóstico de probable carcinoma de la cabeza del páncreas. En la autopsia el hígado presentaba una lesión neoplásica nodular localizada en el hilio, de 5 x 5 x 4 cm, hemorrágica con aspecto esponjoso y necrótico. Microscópicamente estaba formada por células de formas y tamaños variables de núcleos pleomórficos y citoplasma eosinófilo irregular, que se disponían formando cordones entre las que había numerosas células gigantes multinucleadas. En algunos sitios formaban canales vasculares anastomosantes. Las reacciones de inmunohistoquímica fueron focalmente positivas para CD31, CD34, AIUE, FVIII y vimentina en las células pleomórficas; pero no en las células gigantes multinucleadas. Las reacciones para ACEP, ACEM, HEPAT, AME y AFP fueron negativas en las células neoplásicas. **Comentario:** los AS hepáticos tienen apariencia variable desde lesiones muy bien diferenciadas que simulan peliosis hepática o hemangiomas hasta neoplasias de alto grado con aspecto epitelioide, fusocelular o indiferenciado, con células pequeñas o grandes o células gigantes multinucleadas. Se pueden confundir con diferentes tipos de sarcomas, con hepatocarcinomas poco diferenciados, o con carcinomas metastáticos. La clave para sospechar el diagnóstico es la presencia de canales vasculares que se anastomosan libremente. Las células neoplásicas expresan antígenos vasculares como CD31, CD34 y FVIII. Recientemente se han identificado mutaciones específicas en los genes KRAS2, TP53 y p16INK4A en los AS aso-

ciados a dióxido de torio y cloruro de vinilo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ann Oncol, 2007 Dec; 18(12): 2030-6.
- J Hepatol 2001; 35(1):62-7.
- Diagn Cytopathol 1998;18(3):208-11.

Tumor germinal mixto de testículo izquierdo con metástasis múltiples asociado a neoplasia intratubular germinal. Informe de un caso

Felipe de Jesús Navarro Córdoba y Minerva Lazos Ochoa

Hospital General de México y Facultad de Medicina de la UNAM.

Las neoplasias más frecuentes en el testículo son las de células germinales, se presentan en la 2a y 3a décadas de la vida, y hasta 60% tienen dos o más componentes histológicos. La mayoría de estas lesiones se originan de una neoplasia intratubular de células germinales. Se ha visto que del 2 al 5% de los casos el testículo contralateral presenta alteraciones de este tipo. Se informa un caso de tumor germinal mixto con teratoma maduro, coriocarcinoma y seminoma clásico de testículo izquierdo con metástasis múltiples, asociado a neoplasia intratubular germinal.

Caso clínico: hombre de 26 años quien inició su padecimiento final dos meses previos a su defunción con hematuria, retención aguda de orina, dolor en fossa renal y flanco izquierdos. Posteriormente presentó cefalea pulsátil holocraneana, hemiparesia izquierda, desviación de la comisura labial hacia la derecha y disnea de pequeños esfuerzos. Se le realizaron estudios de imagen

que demostraron metástasis hepáticas, esplénicas y cerebrales con primario desconocido. Falleció con el diagnóstico de primario probable en riñón o testículo e insuficiencia renal crónica. En la necropsia se encontró en el testículo izquierdo una lesión neoplásica sólida y quística, dura, bien delimitada de 0.8 cm de eje mayor con metástasis de aspecto hemorrágico y necrótico en ganglios linfáticos, pulmones, hígado, bazo, intestino delgado y sistema nervioso central. Microscópicamente en el testículo izquierdo se identificó seminoma clásico y teratoma maduro. Las metástasis presentaron solamente coriocarcinoma con excepción de los ganglios linfáticos que además tenían teratoma maduro. En el testículo residual adyacente a la neoplasia se encontraron células neoplásicas intratubulares. En el testículo contralateral no se observaron alteraciones. **Conclusión:** la neoplasia intratubular del testículo es una lesión precursora de los tumores germinales mixtos a excepción del seminoma espermatocítico; se encuentra en el tejido residual testicular adyacente a un tumor germinal hasta en 70% de los casos. El 50% desarrolla tumor germinal en 5 años y el 100% en un plazo de 8 años. En la mayoría de los casos da origen a un seminoma clásico. En este caso se encontró adyacente a las áreas de seminoma clásico, sin embargo la mayoría de las metástasis presentaron coriocarcinoma.

BIBLIOGRAFÍA

- Eur Urol, 2002;41(6):651-4.
- Anal Quant Cytol Histol 2006;28(3):157-70.
- Cesk Patol 2007;43(4):136-40.

Vasculitis en vasos de pequeño calibre, asociada con el tratamiento de carbamazepina como hallazgo en un caso de autopsia

Sara Parraguirre Martínez, Lizbeth Castro Páez, Jonatan D. Carrasco Casillas, Gerardo Escudero Mendoza, Ricardo Alonso Cano, Brenda González Sánchez, Mariana Venerosso Contreras, Rubén Pérez Velázquez

Mujer de 59 años con antecedente de epilepsia criptogénica del lóbulo temporal derecho desde los 15 años, tratada con 200 mg de carbamazepina cada 24 horas. Inició su padecimiento final en junio de 2007, manifestado por dolor epigástrico, tipo cólico, intensidad 8/10, tendencia a la somnolencia, indiferencia al medio, anorexia, disnea de pequeños esfuerzos, ingresó al Hospital General Manuel Gea González, se le realizó intubación endotraqueal, a la exploración se auscultó soplo cardíaco holosistólico de predominio mitral y estertores subcrepitantes difusos en ambos campos pulmonares, presentó falla cardíaca congestiva, hipotensión, trombocitopenia y paro cardiorrespiratorio que no revirtió a maniobras de reanimación. Se realizó estudio post mortem encontrando como hallazgos hipertrofia de ventrículo derecho (espesor de pared de 0.7 cm), infarto al miocardio reciente y antiguo, trombos murales endocárdicos en ventrículo izquierdo y orejuela izquierda, en vasos de pequeño calibre trombos antiguos recanalizados en vesícula biliar y riñón, trombos recientes en venas de hilio ovárico, se observó además vasculitis de arterias de pequeño calibre en tejido adiposo peripendicular y en hilio ovárico. Los hallazgos

histológicos de vasculitis, observados en diferentes órganos, son compatibles con efectos adversos asociados a carbamazepina. Se han reportado efectos adversos en diversos órganos, secundarios al uso de carbamazepina, entre ellos se encuentra leucopenia, eosinofilia, trombocitopenia, rash cutáneo, vasculitis, linfadenopatías, hepatosplenomegalia, alteraciones en la conducción del corazón, bradicardia, arritmias cardíacas, falla cardíaca congestiva, tromboflebitis, tromboembolismo, infarto miocárdico, hipersensibilidad pulmonar caracterizada por fiebre, disnea, neumonía entre otros. El interés de reportar este caso, es la baja frecuencia los efectos secundarios de la carbamazepina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drory VE, Korczyn AD. Hypersensitivity vasculitis and systemic lupus erythematosus induced by anticonvulsivants. *Clin Neuropharmacol* 1993;16(1):19-29.
2. Harals N, Shalit M. Carbamazepine induced vasculitis. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 1987;50(9):1241-3.
3. Mesec A, Rot V. Carbamazepine hypersensitivity syndrome presenting as vasculitis of the CNS. *J Neural Neurosurg Psychiatry* 1999;66(2):249-50.

Cistadenoma papilar apócrino

E. Germán Recinos Carrera, Jonatan Daniel Carrasco Casillas, Lizbeth Castro Paez

Mujer de 26 años de edad con antecedente de síndrome de Proteus, resección de pólipos vaginales a los 16 y 20 años de edad y de adenomas tubulares en colon sigmoide. Histerectomía total con oforeachomía derecha con diagnósticos de pólipos endometriales e hiperplasia adenomatosa simple sin atipia,

cistadenofibroma mixto así como mastectomía simple izquierda con diagnóstico de papilomas intraductales y enfermedad proliferativa de la mama a los 24 años. Su padecimiento actual se inició un año y medio previo a su ingreso con una masa pequeña cerca del ano con aumento progresivo de volumen, por lo que acudió al hospital. A la inspección de la región ano-genital con masa perianal, motivo por el cual se realizó resección quirúrgica. En el servicio de patología se recibió espécimen nodular de 6 x 5 x 2 cm, cubierto de piel café oscura en un 80%, de consistencia blanda que al corte correspondió a una lesión multilocular con proyecciones papilares hacia la luz, de color café claro. Histológicamente se identificó a una lesión neoplásica epitelial benigna constituida por quistes y proyecciones papilares revestidas por dos capas; una de epitelio apócrino con secreción por decapitación y la otra, de células mioepiteliales que correspondieron a un Cistadenoma papilar apócrino. El cistadenoma apócrino es una lesión neoplásica benigna, rara de la piel, puede ser tanto apócrina como ecrina, es más común en mujeres. Se presentan entre los 30 y 70 años de edad. Esta variedad, es usualmente solitaria; miden de 3 a 15 mm de diámetro, son uni o multiloculados, cubiertos por una capa de epitelio cúbico o cilíndrico sobre una capa de células mioepiteliales, pueden presentar proyecciones papilares. La presencia de múltiples lesiones se asocia a síndromes como Goltz-Gorlin y Schopf-Schulz-Passarge.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khashayar S. Hidrocystomas. A brief review. *Med Gen Med* 2006;8(3):57.

2. Riddell R, Petras R. Tumors of anal gland and ducts. In: tumors of the intestines. AFIP 2002;267-8.

Neoplasia endocrina múltiple tipo I como hallazgo en una autopsia, en paciente posoperado de duodeno pancreatectomía por úlcera duodenal

María Magdalena Reyes Castro, Lizbeth Castro Páez, María del Rocío Estrada Hernández

Mujer de 51 años, inició padecimiento final manifestado por dolor abdominal tipo cólico, se evidenció úlcera duodenal perforada y penetrada a páncreas, con destrucción de primera y segunda porción de duodeno, en institución privada se realizó duodeno-pancreatectomía, ingresó al Hospital General Manuel Gea González, durante su estancia permanecieron aumentados los niveles séricos de calcio, presentó deterioro en el estado de alerta. Se le realizó laparotomía exploradora, observando dehiscencia de pancreato-yeyuno anastomosis, realizándose cierre primario. Presentó asistolia, sin respuesta a maniobras de reanimación. Al estudio posmortem, se encontró en el páncreas un nódulo café claro, de 0.7 cm de diámetro, localizado en la cola, de consistencia firme, que al estudio histológico correspondió a un insulinoma, se encontraron tres glándulas paratiroides hiperplásicas que al estudio histológico mostraron hiperplasia de células principales, además de nefrocalcinosis y litiasis en uretero izquierdo. La glándula tiroides mostró hiperplasia nodular de ambos lóbulos, con estos hallazgos se integró el diagnóstico de neoplasia endocrina múltiple de tipo I. Los síndromes de neoplasia

endocrina múltiple son hereditarios de forma autonómica dominante, se caracterizan por proliferaciones hiperplásicas o neoplásicas de más de una glándula endocrina, tres tipos distintos han sido descritos, nuestro caso corresponde a MEN tipo I (Síndrome de Werner), se caracteriza por afectar la glándula pituitaria anterior, páncreas y glándulas paratiroides. Aunque las principales manifestaciones clínicas son hiperparatiroidismo primario, otras anomalías menos constantes son la afección de la corteza adrenal y la glándula tiroides en la forma de hiperplasia nodular o adenoma. El gen de la enfermedad se localiza en el cromosoma 11 q 13.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karges W, Schaaf L. Clinical and molecular diagnosis of multiple endocrine neoplasia type 1. Langenbecks Arch Surg 2002;386:547-52.
2. Multiple Endocrine Neoplasia-Syndromes of the Twentieth Century (1998). JCE & M;83(8):2617-20.
3. Brandi ML, Gagel RF. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN Type 1 and Type 2. JCE & M 2001;86(12):6568-71.
4. Guo S, Sawicki M. Molecular and genetic mechanisms of tumorigenesis in multiple endocrine neoplasia type-1. Molecular Endocrinology 2001;15(10):1653-64.

Tumor papilar sólido y quístico del páncreas en una niña de 12 años

Manuel López Vásquez, Paulian del Carmen Leyva Bohorquez, Stanislaw Sadowinski Pine, María de Lourdes Cabrera Muñoz, Mónica Velasco Jiménez

La neoplasia epitelial papilar y sólida del Páncreas fue descrita en 1959 por Frantz. Es un tumor raro que ocurre en mujeres jóvenes y aún más raro

es en niños. **Objetivo:** presentar un caso de neoplasia epitelial papilar y sólida del páncreas en una niña de 12 años. **Caso clínico:** niña de 12 años de edad con historia de dolor abdominal de cuatro años de evolución acompañado de sensación de plenitud. Por un golpe directo sobre el abdomen e incremento de dolor se inició protocolo de estudio y se demostró por estudios de imagen tumor abdominal de 14 x 10 x 10 cm, con afección hepática. Se realizó toma de biopsia quince días después. Para estudio transoperatorio se recibieron varios fragmentos irregulares de tejido que en conjunto miden 3 x 15 x 0.4 cm, finamente granulares y de consistencia blanda. El tejido se procesó de manera habitual y se realizaron cortes que se tiñen con HE. La imagen histológica corresponde a un tumor de estirpe epitelial con frondas papilares caracterizadas por células poligonales con citoplasma eosinófilo y núcleo oval. Las imágenes mitóticas fueron escasas. Se realizó el diagnóstico de neoplasia epitelial papilar y sólida del páncreas. La paciente inició quimioterapia para reducción del volumen tumoral y resección quirúrgica posterior de la lesión. **Conclusión:** debido a lo poco frecuente de la lesión el patólogo debe realizar diagnóstico diferencial con otros tumores papilares y en niños con carcinoma papilar de riñón.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klimstra. Sem Diagn Pathol 2000 17:66-80.
2. Pettinato G. Am J Clin Pathol 1992;98:478-88.

Disgerminoma asociado con embarazo y Sx de Hellp. Comunicación

de un caso de autopsia y revisión de la bibliografía

Lucero Pereda Lazalde, Sergio Deras Cabral

Departamento de anatomía patológica del Hospital General de Durango, SSA y Facultad de Medicina, UJED, Durango.

Se presenta el caso de una mujer de 27 años de edad, quien acude por tumor abdominal y embarazo de 14 SDG, a las 34 SDG ingresa por pre-eclampsia severa con TA de 140/127 mmHg con tumoración abdominal de un año de evolución, se realiza cesárea, en el posquirúrgico inmediato desarrolla Sx de HELLP y falleció al día siguiente. Los marcadores tumorales CA 125 es de 202 U/mL, alfafetoproteína 1,360 ng/mL y GCH 9,270 mUI/mL. Laboratorio: Plaquetas: 79,000, TGO 359 U/L, TGP 17 U/L. **Objetivo:** presentar este caso es la asociación del disgerminoma a embarazo y síndrome de HELLP ya que existen pocos casos reportados en la literatura. Se practicó la autopsia y los cortes incluidos en parafina, se tiñeron con hematoxilina y eosina. En el estudio posmortem se encontró una neoplasia abdominopélvica de 24 x 25 x 20 cm con peso de 1,000 g, bien delimitada, encapsulada, marrón grisáceo, multilobulada, sólida, sin identificar remanente de ovario, un segundo tumor de 16.7 x 4.1 x 4.9 cm, rodeaba macroscópicamente la aorta abdominal e ilicas primitivas. Histológicamente la neoplasia está constituida por células grandes con núcleos que varían de redondos a ovoides, hipercromáticos, muestran mitosis atípicas y poseen nucleolo eosinófilo prominente, con citoplasma eosinófilo y claro, el patrón de crecimiento es predominantemente sólido con formación de cordones, tiene un estroma fibrovascular con escaso infiltrado inflamatorio constituido predominantemente por linfocitos y se acompaña de extensas zonas de necrosis y hemorragia reciente. En una revisión de la bibliografía encontramos 27 casos reportados hasta el año 1979. Aunque el disgerminoma “puro” es una neoplasia con bajo potencial de malignidad, el tratamiento en pacientes no embarazadas es relativamente simple, sin embargo en la paciente embarazada el tratamiento continúa siendo controversial. Esta paciente clínicamente cursaba con Síndrome de HELLP, que se corroboró por laboratorio. La elevación importante de la alfalfa proteína se explica por el embarazo, el sufrimiento fetal y la muerte fetal y no por la neoplasia aunque probablemente también haya contribuido a dicha elevación.

miento es predominantemente sólido con formación de cordones, tiene un estroma fibrovascular con escaso infiltrado inflamatorio constituido predominantemente por linfocitos y se acompaña de extensas zonas de necrosis y hemorragia reciente. En una revisión de la bibliografía encontramos 27 casos reportados hasta el año 1979. Aunque el disgerminoma “puro” es una neoplasia con bajo potencial de malignidad, el tratamiento en pacientes no embarazadas es relativamente simple, sin embargo en la paciente embarazada el tratamiento continúa siendo controversial. Esta paciente clínicamente cursaba con Síndrome de HELLP, que se corroboró por laboratorio. La elevación importante de la alfalfa proteína se explica por el embarazo, el sufrimiento fetal y la muerte fetal y no por la neoplasia aunque probablemente también haya contribuido a dicha elevación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogales FF, Merino J, Musto ML, Botticelli L. La patología de los tumores germinales del ovario. Avances anatomo-clínicos en los últimos tres lustros. Revisiones en Cáncer (Madrid) 2003;17:175-83.
2. Vallecillo. Disgerminoma asociada con el embarazo, 27 casos, 1979.
3. Solano M, Flores Y, López M. Disgerminoma en una paciente embarazada. Presentación de un caso y revisión de la literatura. IX Congreso de Anatomía Patológica 2006.

Tejido esplénico ectópico en pared gástrica. Informe de un caso

Edgardo Gomez Torres, Edgar Pardo Castillo, Reynaldo Falcón Escobedo

Una causa muy infrecuente de sangrado de tubo digestivo alto es la

de tejido ectópico esplénico en la pared gástrica, de la cual hay pocos informes en la literatura. Esta enfermedad se ha asociado con cuadros de pancreatitis aguda, sometidas a no a intervenciones quirúrgicas. Estos casos simulan masas intramurales gástricas neoplásicas y debutan con sangrado de tubo digestivo alto. Comunicamos un caso de tejido esplénico ectópico en pared gástrica que presentó sangrado de tubo digestivo alto. **Caso clínico:** hombre de 38 años de edad con antecedentes de cirugía pancreática 6 años antes de su ingreso, por pancreatitis aguda necro-hemorrágica, con diabetes mellitus secundaria. acude por sangrado de tubo digestivo alto. Se realizó endoscopia con hallazgo de “pólipo gástrico”. La biopsia (fuera de nuestra institución) se informó como gastritis crónica ulcerada con fibrosis. Se realizó resección de pared gástrica con tumor parietal. La pieza estaba constituida por un rodete de pared gástrica de 8 cm de diámetro, con una masa café rojiza parietal, que protrusión hacia la luz, con ulceración de la mucosa. Histológicamente se identificó tejido esplénico normal en el espesor de la pared, sin cápsula y con tejido de granulación en la mucosa suprayacente. Este tejido se encontró en mucosa, submucosa y muscular propia. El resto de la mucosa y pared gástrica no mostraron alteraciones. Se establece el diagnóstico de: tejido esplénico ectópico en pared gástrica, una condición infrecuente, con sangrado de tubo digestivo y con alto riesgo de mayor sangrado secundario a la biopsia y que eventualmente podría confundirse con neoplasias vasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angeras U. Acute gastric hemorrhage secondary to wandering spleen. *Dig Dis Sci* 1984;29(12):1159-63.
2. Boscaino N, Pennino P. A case of ectopic spleen in the stomach revealed by grave gastric hemorrhage. *Policlinico [Chir]* 1971;78(3):145-50.
3. Laszewicz W et al Upper gastrointestinal hemorrhage secondary to ectopic spleen. *Endoscopy* 1997;29(1):56-57.
4. Font RG. Ectopic spleen mimicking an intrinsic fundal lesion of the stomach. *Am J Dig Dis* 1970;15(1):49-56.
5. Kutzen BM, Levy N. Splenosis simulating an intramural gastric mass. *Radiology* 1978;126(1):45-46.

Sarcoma de células dendríticas interdigitantes. Comunicación de un caso con inmunohistoquímica

Elia Peniche Moreno, Laura Díaz de León Sandoval, Francisco Tripp Villanueva, Alejandra Zárate Osorno
Hospital Español de México y Centro Médico La Raza.

El sarcoma de células dendríticas interdigitantes es una neoplasia rara, derivada de células que presentan antígenos, ocurre principalmente en los ganglios linfáticos aun cuando puede presentarse extraganglionarmente. El diagnóstico es por inmunohistoquímica, ya que su morfología en ocasiones es indistinguible de linfoma. **Caso clínico:** hombre de 33 años de edad, tres años de evolución con masa cervical izquierda de 6.0 cm de diámetro y diaforesis; la biopsia escisional fue diagnosticada como linfoma no Hodgkin de células T. Los estudios de extensión no mostraron actividad en otros órganos; recibió quimioterapia y radioterapia adyuvante, sin remisión completa y tres años después se realizó nueva biopsia, que mostró pérdida de la

arquitectura del ganglio con células grandes, atípicas, algunas binucleadas y fusiformes, de núcleos grandes con moderada cantidad de citoplasma claro; entremezclados linfocitos y células plasmáticas; la inmunohistoquímica resultó positiva únicamente para CD68, proteína S-100 y lisozima y negativa para otros marcadores linfoides. **Comparación:** se resalta la necesidad de utilizar un panel amplio de anticuerpos que incluya marcadores de células foliculares dendríticas y dendríticas interdigitantes; éstas constituyen un grupo heterogéneo, que incluye células de Langerhans, dendrocitos dérmicos, células dendríticas foliculares y células dendríticas interdigitantes, presentes tanto en órganos linfoides como no linfoides. El diagnóstico diferencial es con linfoma, pseudotumor inflamatorio, sarcomas histiocíticos y de células de Langerhans y melanoma. **Conclusiones:** el curso clínico es variable, con remisión completa por tratamiento localizado en algunos casos y en otros hay diseminación y curso agresivo.

Metástasis inusual de carcinoma de conductos mamarios a cérvix uterino. Presentación de un caso

Carlos Arturo Martínez Quiroga, Evelin Cortés Gutiérrez, Enoé E. Quiñónez Urrego

El carcinoma de mama es el más frecuente en la mujer. Tiende a metastatizar principalmente a pulmón y huesos, siendo la metástasis a cérvix uterino rara. En un estudio de 33 pacientes con metástasis a cérvix uterino, la mayoría eran tumores primarios de ovario, y sólo 4 de mama. **Objetivo:** describir el aspecto morfológico e inmunohis-

toquímico de un caso inusual de metástasis de carcinoma de conductos mamarios a cérvix uterino. **Caso clínico:** mujer de 46 años con antecedente de carcinoma de conductos mamarios sin patrón específico diagnosticado 7 años atrás, tratada con mastectomía y quimioterapia. Acude por sangrado transvaginal y se toma biopsia de cérvix. **Resultados:** la histología demostró mucosa exocervical difusamente infiltrada por trabéculas y cordones de células neoplásicas con expresión de marcadores hormonales (estrógenos y progesterona por inmunohistoquímica) y un perfil de citoqueratinas consistentes con metástasis de carcinoma primario de mama (antecedente conocido en este caso). Es un caso que resulta de interés por que la ocurrencia de metástasis de cérvix uterino es infrecuente y su procedencia a partir de primarios de mama es rara. No obstante deben considerarse en el diagnóstico diferencial de los tumores de cérvix uterino, y evitar su posible confusión con neoplasias primarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mousavi, Azamsadat, Zarchi, Mojgan. Isolated cervical metastasis of breast carcinoma: a case report and literature review. *Journal of lower genital tract disease* 2007;11(4):276-8.

Adenocarcinoma de ampolla de Vater y la coexistencia con tumor carcinoide de duodeno

Julieta García Gutiérrez, Axel Ramírez Varela

De 40 a 50% de adenocarcinomas de tubo digestivo se originan en el

duodeno, siendo más frecuentes en ampolla de Vater. Tumores endocrinos del duodeno son raros, corresponden del 1.8 al 2.9% de tubo digestivo. En duodeno corresponden al 22%. El tumor carcoide de tubo digestivo se ha visto asociado con tumores malignos gastrointestinales de otro tipo microscópico. **Objetivo:** dar a conocer la presentación clínica e histopatológica de un caso de adenocarcinoma de ampolla de Vater sincrónico con un tumor carcinoide en pared duodenal. **Caso clínico:** hombre de 67 años con ictericia progresiva, pérdida de 13 kg, el ultrasonido endoscópico reveló lesión hipoecoica de 17 x 8 mm en ampolla de Vater. Se realizó pancreatoduodenectomía. **Histología:** se identificaron dos neoplasias independientes, una en la segunda porción de duodeno de 5 mm, e intramural constituidas por células pequeñas, redondas y monótonas. Se diagnosticó tumor carcinoide corroborado por inmunohistoquímica (cromogranina, sinaptofisina, enolasa neurona específica) y otra compuesta por células cilíndricas que forman estructuras tubulares con diagnóstico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado de ampolla de Vater confinado a la submucosa de 7 mm. En la bibliografía se encontraron 5 casos de tumor de colisión en la región ampular entre tumor carcinoide y adenocarcinoma. Otro de diferenciación tripartita. Un caso de tumor carcinoide en pared duodenal coexistiendo con un adenocarcinoma de páncreas. Es importante tomar en cuenta la posible coexistencia entre un tumor carcinoide en duodeno con otra neoplasia histológicamente distinta e independiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Wright NH, Howe JR, Rossini FP, Shepherd NA, Pennazio M, Sabin LH, Carr NJ, Talbot I. OMS tumors of the digestive system. J Clin Pathol 2004;57:1098-100.
- Human Pathology 1987;18(2):185-94.

Quiste óseo aneurismático secundario a histiocitosis de células de Langerhans

Fabiola Rodríguez, Teresa Cuesta, Enoé Quiñonez

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un trastorno proliferativo de células dendríticas que se presenta más frecuentemente en niños con comportamiento clínico variable. Afecta principalmente huesos de cráneo. El compromiso único, intra-axial del SNC es raro. Ocurre usualmente en forma sistémica, donde puede involucrar el eje hipotálamo-hipófisis con la consecuente aparición de diabetes insípida. El quiste óseo aneurismático (QOA) es una lesión ósea benigna osteolítica, expansiva de localización preferentemente metafisiaria en huesos largos de individuos menores de 30 años, su localización craneal es rara. **Objetivo:** describir las características clínicas, imagenológicas y morfológicas de un caso inusual de QOA, secundario a HCL. Caso diagnosticado en el HJM (febrero 2008) durante consulta transoperatoria confirmado con estudio histopatológico e inmunomarcación para S-100 y CD1a en paciente femenino con imagen tomográfica de lesión craneal y cuadro clínico de diabetes insípida. **Caso clínico:** niña de 4 años de edad con cefalea, poliuria y antecedente de traumatismo craneal. La TAC de

cráneo mostró imagen compatible con QOA. La cito-histología consistió en paredes fibrosas tapizadas por hemosiderófagos, células fusiformes y gigantes multinucleadas, abundantes eosinófilos, hemorragia reciente y células de Langerhans con inmunomarcación de membrana para CD1a y citoplasmática-nuclear para S-100. **Conclusión:** este caso resulta relevante por la asociación inusual entre HCL y QOA craneal, con crecimiento compresivo de parénquima encefálico y manifestaciones de hipertensión intracranear. La inmunomarcación es contribuyente al diagnóstico diferencial con linfomas, infecciones granulomatosas y enfermedades desmielinizantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Roncaroli F, Consales A. Pediatr Neurosurg 2001;35(2):103-6.
- Lau KY, Ragland RL. J Neuroimaging 1995;5(2):128-30.

Miofibroma de maxilar. Presentación de un caso

Mónica García Gutiérrez, Paola E. Mota Tapia, Deneese A. González Miranda, Fernando E. De la Torre Rendón, Doroteo Vargas López, Luis Cisneros Sotelo

Se presenta el caso de paciente masculino de 13 años, originario y residente del Distrito Federal sin antecedentes de importancia, que inició su padecimiento hace siete meses con aumento de volumen en región de cara externa de rama mandibular izquierda, dolor leve y apertura oral limitada, a su ingreso aumento de volumen de 3 cm, indurado en planos profundos, adherido y no doloroso a la digito-presión. Se realizó toma

de biopsia un mes después de región de rama izquierda de mandíbula y se recibieron múltiples fragmentos irregulares de 0.8 a 1.2 cm que sumaron 2cc. Histológicamente: un proceso fibromatoso compatible con tumor desmoide. Luego de 15 días se realiza toma de biopsia de región retromolar inferior izquierda y extracción del tercer molar inferior del mismo lado. Se recibieron múltiples fragmentos de tejido blandos de 0.2 a 0.4 cm más un molar. Histológicamente se encontró molar con fibrosis del canal endodóntico y en el resto un proceso fibromatoso. En enero se realizó resección de tumor de rama y cuerpo mandibular con colocación de placa de reconstrucción mandibular y se recibió un segmento de maxilar inferior que incluyó 2 molares, con lesión en cara externa de 5.5 x 3.5 x 3.5 cm, rosácea de superficie anfractuosa de consistencia firme. Había proliferación de células fusocelulares de citoplasma eosinófilo ordenadas en fascículos cortos con características intermedias entre células fibroblásticas y musculares y escaso colágeno. Por inmunohistoquímica las células fusiformes neoplásicas fueron positivas a AEM y desmina. El miomiofibroma es una lesión neoplásica benigna, aunque localmente recurrente e infiltrante. Su etiología es desconocida, tiene predilección por la cabeza, cuello y tronco. Puede crecer rápidamente en días o semanas. Es extremadamente raro, fue descrito por primera vez dentro del contexto de la miomiofibromatosis en 1954 por Williams y como entidad solitaria por Churg y Enzinger en 1981. Hay 23 casos publicados entre esta fecha y 2007. Simula clínica y radiológicamente

una lesión maligna y usualmente se diagnostica de forma errónea. La excisión quirúrgica es curativa, pero con riesgo de recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral & Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: WB Saunders Co 1995;p:371.
2. Rosai J. *Ackerman's Surgical Pathology*. Edinburg: Mosby 2004;p:2249.
3. Allon I. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Pral Radio Endod* 2007;103:45-53.
4. Salinas S, Ruano M, Aso S, Tejera E, Contreras F. *Miomiofibroma solitario infantil. 2001. Seminario IV Congreso virtual americano de anatomía patológica*. conganat.uninet.edu/IVCVHAP.

Angiolipoma

Rodrigo Muñoz Acosta, Antonio Ysita Morales

Departamento de patología del Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional La Raza.

Los lipomas son tumores benignos compuestos principalmente de tejido adiposo maduro, pueden distinguirse dos tipos, los subcutáneos, que son los más comunes y los profundos. Los angiolipomas que consisten en nódulos de células adiposas maduras se encuentran separadas por una red de vasos sanguíneos pequeños, las formas maduras experimentan fibrosis intersticial y perivascular. En lo que respecta a la laringe, los lipomas son extremadamente raros y pueden ser a la vez muy difíciles de diferenciar morfológicamente de los liposarcomas, son descritos como hamartomas, sin embargo solo existe un reporte en la literatura acerca de un angiolipoma en dicha localización. **Objetivo:** dar a conocer la rareza de la frecuencia y

localización de esta lesión, ya que solo se tiene noticias de un solo caso reportado. **Caso clínico:** hombre de 72 años de edad, con antecedentes de tabaquismo intenso, remitido a los 40 años, con antecedentes de disfonía intermitente de 10 años de evolución, niega dificultad respiratoria. En cirugía se identificó una lesión pediculada en tercio posterior de cuerda vocal izquierda y comisura posterior. Se recibió un fragmento de tejido de forma ovoide de 2.0X1.4X0.6 cm, marrón claro superficie irregular, con zonas violáceas, al corte blando, amarillento de aspecto adiposo. Se practicaron cortes y se tiñeron con hematoxilina y eosina. Los hallazgos histopatológicos mostraron una lesión con componente vascular y adiposo, con lo cual se estableció el diagnóstico de angiolipoma. **Conclusión:** esta afección se considera como una lesión de tipo hamartomatoso, de comportamiento biológico benigno, muy rara en este tipo de localización, con un solo caso reportado en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;136(1):142-3.
2. Alvi A, Garner C, Thomas W. *Angiolipoma of head and neck*. J Otol 1998;27:100-3.
3. Patterson HC, Dickerson GR, Pilch BZ. *Hamatoma of the Hypolarynx*. Arch Otolaryngol 1981;107:767-72.
4. Zapf B, Lehmann WB, Snyder GGD. *Hamartoma of the larynx: an unusual cause of stridor in an infant*. Otolaryngol Head Neck Surg 1981;89:797-9.
5. Archer SM, Crockett DM, McGill TJ. *Hamartoma of the larynx report of two cases and review of literature*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1988;16:237-43.

Melanoma de la mucosa del seno maxilar

Blandina Hernández Cruz, María Elena Rojas Torres, Sonia Tavares García

Los melanomas extracutáneos de cabeza y cuello son muy raros, representan solo del 0.4% de todos los melanomas del organismo; el primer caso reportado fue en Alemania en 1856. Esta neoplasia se presenta entre los 50 y 70 años de edad, y los más frecuentes son de cavidad oral y senos paranasales en el 37%, tejidos blandos de la órbita en 21% y faringe y laringe en un 7%. **Objetivo:** presentar un caso de melanoma de la mucosa del seno maxilar y revisión de la bibliografía. **Caso clínico:** mujer de 70 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal que inició su padecimiento actual con epistaxis anterior, obstrucción nasal izquierda, dolor de tipo pulsátil en la región malar, sensación de cuerpo extraño y visión borrosa ocasional. A la exploración física y dirigida se observó asimetría facial (hemicara izquierda) con neoformación nasal y obstrucción del 100% de la luz por una neoplasia de aspecto verrugoso, friable con centro necrótico. Los melanomas extracutáneos ocupan el 2.7% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello y el 19% de las de conducto sinusal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cancer 1997;80:1373-86.
2. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:290-6.

Adenocarcinoma endometriode originado en endometriosis extra-pélvica

Blandina Hernández Cruz, Isabel Ruiz Juárez, Isabel Alvarado Cabrero

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina. Se presenta en 5 a 15% en mujeres premenopáusicas y en 3 a 5% en posmenopáusicas. **Objetivo:** presentar un caso de adenocarcinoma originado en endometriosis extrapélvica. **Caso clínico:** mujer de 45 años de edad con historia de cesárea previa hace 15 años y con presencia de nódulo de 6 cm de diámetro mayor a nivel de la cicatriz de tres años de evolución, que ocasionaba dolor. Se realiza cirugía con resección de la cicatriz. En patología se recibió pieza quirúrgica que midió 13 x 6.5 cm con superficie epidérmica rugosa de color marrón claro, en su tercio medio se observó una cicatriz de 7.5 cm de longitud y un nódulo de 6 cm de diámetro mayor. Al corte se observó un área de aspecto neoplásico de color blanquecino con áreas de hemorragia que infiltraban los tejidos blandos. En la bibliografía inglesa se reportan múltiples artículos de adenocarcinomas originados en endometriosis ovárica; los más frecuentes son de tipo endometriode y de células claras; sin embargo adenocarcinomas originados en endometriosis extrapélvica sólo existen reportes de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Int J Gynecol Pathol 2006;25(3).
2. Int J Gynecol Pathol 204;13(4).

Cistadenocarcinoma de epididímo. Informe de un caso

María Guadalupe Juárez Lara, Te-

resa Cuesta, María Evelin Cortés, Axel Ramírez Varela, Guillermina Lara Cuervo, Enoe Quiñónez Urrego, Mauricio Méndez Arellano
Hospital Juárez de México.

Los tumores primarios de epididímo son raros, comprenden el 5% de todas las neoplasias intraescrotales. Usualmente benignos, siendo el tumor adenomatoide y el leiomioma la mayoría de ellos. Los sarcomas son los tumores malignos primarios más comunes en el epididímo. Carcinomas epididimarios primarios son extremadamente raros. **Objetivo:** describir el aspecto clínico-patológico e inmunofenotípico de un cistadenocarcinoma de epididímo. **Caso clínico:** producto de orquiektomía izquierda por tumor testicular en hombre de 43 años de edad. Se realizó estudio histopatológico e inmunomarcación para alfafetoproteína, citoqueratinas 5/6, 20, 7 y sinaptotifisina. **Microscópicamente:** tumor predominantemente quístico con nódulo mural adyacente a epididímo y atrofia testicular extensa. La histología mostró neoplasia túbulo-papilar, quística con células columnares y cúbicas atípicas, nucleólos prominentes y citoplasmas claro, calcificaciones psamomatosas aisladas, extensa necrosis y figuras de mitosis ocasionales, consistente con cistadenocarcinoma papilar infiltrante en epididímo. El inmunofenotipo resultó positivo para citoqueratina 20. La exploración clínica y estudios de imágenes no evidenciaron extensión extra-testicular ni metástasis regionales o a distancia. El adenocarcinoma primario de epididímo es muy poco frecuente, su historia natural es

difícil de predecir. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras neoplasias paratesticulares y metastásicas. La caracterización de un número mayor de casos contribuirá a conocer mejor su espectro morfológico y comportamiento biológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Chia-Cheng Y, Jong-Khing H, Hung Ch. Papillary cystadenocarcinoma of the epididymis: a case report and review of the literature. *J Urol* 1992;147:162.

Carcinoma secretor de la mama en mujer de 43 años. Presentación de un caso

Mauricio David Méndez Arellano, María Evelin Cortés Gutiérrez, Teresa Cuesta Mejías, Guillermmina Lara Cuervo, Guadalupe Juárez Lara, Enoé Quiñonez Urrego

Hospital Juárez de México.

El carcinoma secretor es una entidad descrita por primera vez en 1966, por McDivitt y Stewart como una variedad de carcinoma mamario ductal poco común mas frecuente en niñas, llamado “carcinoma juvenil”. Sin embargo, en 1980, Tavassoli propuso cambiar este nombre por el de “carcinoma secretor”, por las características morfológicas ya que, en una serie de 19 pacientes, encontraron que la mayoría eran adultos. Representa < 0.01% de todos los carcinomas mamarios. Recientemente este tumor ha sido asociado a la translocación genética ETV6-NTRK3. **Objetivo:** revisar las características histopatológicas, histoquímicas e inmunofenotípicas de los carcinomas secretores, así como su pronóstico. **Caso clínico:** mujer de 43 años con

nódulo de 4 x 4 cm de 3 años de evolución en mama izquierda que infiltraba y ulceraba la piel, se sometió a mastectomía radical. Se realizó estudio histopatológico con H/E, tinción (PAS) e inmunohistoquímica (PS-100, EMA, vimentina, receptores de estrógenos y progesterona, Her2/neu). Tumor caracterizado por patrón tubular microquístico de bajo grado con presencia de abundante material eosinofílico PAS positivo ,PS100,EMA, Vimentina receptores hormonales positivos .Se realizó el diagnóstico de carcinoma secretor. **Conclusión:** es importante reconocer esta afección poco frecuente ya que su pronóstico es favorable a diferencia del carcinoma de conductos convencional.

BIBLIOGRAFÍA

- McDivitt RW, Stewart FW. Breast carcinoma in children. *JAMA* 1966;195:388-90.
- Tavassoli FA, Norris HJ. Secretory carcinoma of the breast. *Cancer* 1980.

Fibrotecoma ovárico con elementos focales de los cordones sexuales

Blandina Hernández Cruz, Isabel Alvarado Cabrero, María Elena Rojas Torres

Las células que constituyen los cordones sexuales pueden diferenciarse hacia células de la granulosa, a células de Sertoli o con una diferenciación intermedia; las células del tipo estromal o menquimatoso se pueden diferenciar hacia fibroblasto, células de la teca o células de Leydig. La presencia de elementos de los cordones sexuales y estromales en un tumor ovárico puede dar origen a un tumor de la granulosa o a un tumor de

Sertoli-Leydig, en estos predomina más un componente que otro y en algunos casos tiene la misma cantidad de elementos tanto estromales como de los cordones sexuales. **Objetivo:** presentar un caso de fibrotecoma con elementos focales de los cordones sexuales. **Caso clínico:** mujer de 74 años de edad con Parkinson desde 1993, controlado con levodopa. Histerectomía total abdominal por miomatosis uterina en 1984. Cáncer de mama tratada con cirugía conservadora, disección radical modificada de axila y radioterapia en 2005, actualmente recibe tamoxifeno (TMX). Su padecimiento actual lo inició con dolor pélvico de larga evolución. Se realizó ultrasonido pélvico que reportó tumor sólido, móvil, dependiente del anexo izquierdo. En los tumores estromales con elementos focales de los cordones sexuales puede ser muy difícil el diagnóstico cuando no se conoce esta entidad y se puede confundir con tumores de Brenner, adenofibromas y con metastasis de tumor carcinoide.

BIBLIOGRAFÍA

- In *J Gynecol Pathol* 1983;2(3):227-34.
- Pathology* 1981;13:235-55.

Lesión esclerosante compleja de mama con invasión perineural

Myrna Doris Arrecillas Zamora, Teresa Andrea Vela Chávez, Víctor Manuel Pérez Sánchez

Departamento de patología quirúrgica. Servicio de mama del Instituto Nacional de Cancerología.

La cicatriz radial/lesión esclerosante compleja (CR/LEC) es una lesión proliferativa benigna. Su relevancia

es que por imagen, macro y microscópicamente simula un carcinoma. Se debe llamar CR cuando mide menos de 1 cm. y LEC cuando mide más de 1cm., aunque el riesgo de presentar carcinoma aumenta a partir de 0.7 cm. y con más de 50 años. Se categoriza como una lesión de potencial maligno incierto por su asociación con carcinoma hasta en 34%. Algunos la consideran factor de riesgo, otros proponen que la hiperplasia agregada es el precursor real. Debe hacerse excisión quirúrgica completa. **Caso clínico:** mujer de 47 años, mastografía con BIRADS 4c. Lesión no palpable. Se realiza marcaje. Macroscópicamente zona irregular fibrosa. Microscópicamente lesión esclerosante compleja de 2.5 cm. con invasión intra y perineural. **Discusión:** la detección es mastográfica. Una serie de 125 casos el BIRADS fue: B5 (41%), B4 (10%), B3 (41%) y B2 (8%). Las lesiones son múltiples y bilaterales. Las características macro y microscópicas son: configuración radial y atrapamiento de túbulos con células mioepiteliales. Diagnósticos diferenciales: carcinoma tubular principalmente. Inmunohistoquímica útil: PS-100, Actina y CKAPM. Las lesiones benignas y malignas *in situ*, muestran invasión perineural en el 3.2%. Sin significancia debido a que la esclerosis simula esta invasión por la infiltración a los nervios. **Conclusión:** es una lesión proliferativa benigna, simuladora de carcinoma tanto en imagen, macro y microscópicamente. Está asociada con lesiones malignas en 10 a 34%. El factor de riesgo para desarrollar carcinoma es controversial. La invasión perineural se presenta en un 3.2% y no tiene significancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eur J Surg Oncol 2005;31(10):1125-8.
2. Histopathology 2005;47:445-57.
3. Eur J Surg Oncol 2004;30(10):1065-8.
4. Hum Pathol 2001;32(8):785-90.
5. Histopathology 2007;50(5):607-14.

Tumor miofibroblástico inflamatorio hepático (pseudotumor inflamatorio)

Aldo Antonio Alcaraz Wong, Gerónimo Tavares Macías

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI) es una proliferación pseudosarcomatosa rara, descrita inicialmente en pulmón pero sucesivamente se han reportado otras múltiples localizaciones extra-pulmonares. En 15 a 30 % de los casos los síntomas de presentación son fiebre, dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso e ictericia. A pesar de que los hallazgos clínico-radiológicos sugieren malignidad, menos del 40% recurren posterior a la escisión completa. Los estudios moleculares han demostrado que más del 60% presentan rearranglos del gen ALK en el cromosoma 2p23. **Objetivo:** presentar un caso de TMI hepático en un paciente masculino de 4 años de edad y revisión de la bibliografía. **Caso clínico:** hombre de 4 años de edad sin antecedentes de importancia que acude a nuestro hospital por dolor en hipocondrio derecho, ictericia, fiebre y pérdida de peso no cuantificada. La exploración física revela hepatomegalia de 5 cm. El USG de hígado y vías biliares reporta tumor hipoeocoico a expensas de hígado sugerente de hepatoblastoma. Macroscópicamente el tumor consistía de múltiples nódulos de más de 10 cm en su diámetro máximo, sólidos,

blanco-grisáceos, de aspecto mixoide y consistencia blanda. Microscópicamente estaba compuesto por una mezcla de células fusiformes estelares a regordetas de citoplasma eosinifilo, sin pleomorfismo, con un acomodo laxo y regularmente espaciadas ademas de un infiltrado inflamatorio crónico mixto predominantemente linfoplasmocitario descansando sobre una matriz mixoide, edematoso la cual contiene una trama vascular de vasos pequeños delgados irregulares dispuestos. Presentó inmunoreactividad positiva para Vimentina (Vim) y actina de músculo liso específica (AML) y negatividad para ALK. El TMI es una lesión proliferativa no neoplásica descrita por primera vez en pulmón y desde ese momento se han reportado múltiples localizaciones incluyendo el hígado. Reportados en hígado por primera vez por Hertzler en 1971 y a la actualidad son más de 60 los casos reportados en la literatura mundial. En localizaciones extrapulmonares es predominantemente de niños y adultos jóvenes con una edad media de 9.7 años, siendo más común en omento, mesenterio, intestino delgado, vejiga etc. Su patogénesis permanece incierta a pesar de que se le ha asociado con infecciones y traumatismo. Los hallazgos clínicos y radiológicos son inespecíficos y en la mayoría de los casos sugestivos de un hepatoblastoma o Ca hepatocelular. Macroscópicamente suelen ser mayores de 10 cm multinodulares, sólidos, blanco amarillentos. Histológicamente consiste en una mezcla de células fusiformes e infiltrado inflamatorio que puede desplegar 3 patrones: mixoide, celular (compacto) o fibroso (tipo cicatriz) o una mezcla de éstos.

Son inmunoreactivos para Vim, AML y ALK en el 60%. El tratamiento es la escisión quirúrgica completa y en los casos que no se consigue hay recidivas hasta en 40%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Solomon G. Inflammatory Myofibroblastic Tumor of Liver. Arch Pathol Lab Med 2006;130:1548-51.
2. Souid A. Inflammatory Myofibroblastic Tumor in Children. Cancer 1993;72:2042-8.

Hamartoma fibroso de la infancia en el pie: reporte de un caso

Leticia del Carmen Baena Ocampo, Norma Marín Arriaga, Luis Miguel Linares González

Instituto Nacional de Rehabilitación, SSA.

El hamartoma fibroso de la infancia es una lesión proliferativa benigna de histogénesis aun desconocida, con una apariencia histológica variable pero distintiva, se presenta durante los 2 primeros años de la infancia en cualquier sitio anatómico pero excepcionalmente en el pie y afecta predominantemente al sexo masculino. Presentamos un caso de hamartoma fibroso de la infancia localizado en la planta del pie derecho.

Caso clínico: paciente masculino de 6 meses de edad aparentemente sano, cuya única sintomatología fue la presencia de tumor sobrelevado en tejidos blandos de la planta del pie, blando, móvil, no adherido a planos profundos. Previa biopsia fue sometido a resección quirúrgica completa. El espécimen quirúrgico correspondió a lesión nodular de 5 x 3 x 2 cm, amarillo claro a gris, lobulada de aspecto adiposo, al corte fue de consistencia blanda, amarillo claro de aspecto

adiposo con áreas fibrosas blanco gris. Los hallazgos histológicos correspondieron a lesión subdermica trifásica con patrón de crecimiento organoide, compuesta por trabéculas de tejido fibrocolagenoso denso con áreas mucoides con células de aspecto primitivo dispuestas en nidos que intersectan tejido adiposo maduro en cantidades variables. El estudio de inmunohistoquímica mostró actina y vimentina positiva en el componente fibroso, vimentina positiva en las zonas mesenquimatosas primitivas y proteína S-100 en el tejido adiposo. El hamartoma fibroso de la infancia es una lesión de presentación clínica clásica e histología característica que se puede localizar en cualquier región anatómica, sin embargo su localización en el pie es muy infrecuente con sólo algunos casos reportados en la bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pediatric and developmental pathology 1999;2:236-43.
2. J Cutan Pathol 2007;34:39-43.

Tumor de vaina nerviosa periférica maligna asociado a Nf1. Presentación de dos casos

Leticia del Carmen Baena-Ocampo, Norma Marín Arriaga, Luis Miguel Rosales Olivares

Instituto Nacional de Rehabilitación, SSA.

Existe una mayor asociación entre los pacientes con TVNPM y NF1 ya que hasta 5% de estos pacientes lo desarrollan en comparación con la incidencia de 0.001 % de la población en general. El TVNPM es un tumor de alto grado de malignidad, con riesgo elevado de recurrencia

y metástasis con sobrevida pobre y difícil manejo quirúrgico en la región torácica e intrarráquídea. Presentamos dos casos de TVNPM asociados a neurofibromatosis tipo 1. **Casos clínicos:** los casos correspondieron a un hombre de 19 años y una mujer de 32 años de edad, ambos fueron tumores vertebrales intrarráquídeos de gran tamaño que se originaron en neurofibromas preexistentes. Los tumores midieron más de 5 cm de diámetro cada uno y se identificó la raíz nerviosa de origen en uno de ellos, ambos tuvieron resección quirúrgica amplia con radioterapia posterior a tratamiento quirúrgico. Ambos pacientes fallecieron posteriores a recurrencia del tumor y con supervivencia de 20 y 29 meses. Los hallazgos histológicos correspondieron a neurofibroma en transición con componente maligno mal delimitado e infiltrante, constituido por neoplasia con patrón de crecimiento fascicular, muy celular, con abundantes mitosis atípicas, las células fusiformes con núcleos vesiculosos alargados en forma de coma y algunos de redondos a ovales e hiperchromáticos con ocasional disposición en empalizadas, las cuales fueron positivas a proteína S-100 y vimentina.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Med Genet 2002;39(5):311-4.
2. Arch Dermatol 2001;137(7):908-13.
3. Cancer Research 2002;62:1573-7.

Isquemia colónica segmentaria secundaria a tromboangeitis obliterante. Presentación de un caso

Elizabeth Escobar Acosta, G Castellanos G

Anatomía patológica. Unidad Médica de alta especialidad. Hospital de Es-

pecialidades Centro Médico Nacional siglo XXI. México, DF.

La tromboangeitis obliterante (TAO), es una patología inflamatoria crónica y recurrente de etiología desconocida en hombres fumadores entre 18 y 40 años de edad; se manifiesta con fenómeno de Raynaud y flebitis migratoria que eventualmente produce isquemia tisular y gangrena; afecta arterias de pequeño y mediano calibre con oclusión segmentaria en regiones distales de las extremidades. La presentación intestinal es poco frecuente. Presentación de un caso muy poco frecuente de daño intestinal por TAO. **Caso clínico:** hombre de 37 años, tabaquismo crónico, fenómeno de Raynaud, abdomen doloroso, distendido con resistencia muscular y peristalsis disminuida, diarrea, fiebre y acroclanosis. Aire libre subdiafragmático en la PSA por lo que se realizó laparotomía exploradora y colectomía subtotal. Posteriormente presentó lesión isquémica distal en pie derecho e infartos occipitales y cerebelosos bilaterales. Perfil lipídico normal, hipocomplementemia, presencia de crioglobulinas e hipergamaglobulinemia, tiempos de coagulación alargados Evolución favorable. Egresó bajo tratamiento ambulatorio con warfarina y fentoina. Colitis isquémica multifocal aguda y crónica transmural, asociadas a obliteración fibrosa de la luz de arterias musculares de mediano calibre de la submucosa y el mesocolon, con preservación de la elástica interna, inflamación subendotelial por polimorfonucleares y linfocitos, sin necrosis fibrinoide, además de trombos recientes y antiguos recanalizados. Es necesario diferenciar

la TAO de la oclusión arterial por aterosclerosis (aterosclerosis obliterans-AEO) y de la poliarteritis nodosa (PAN). La presencia de necrosis fibrinoide en los vasos afectados, es un hallazgo fundamental en la PAN en contraste con la TAO. La hipergamaglobulinemia, presencia de crioglobulinas e hipocomplementemia favorecen el diagnóstico de TAO. El perfil lipídico normal, la ausencia de diabetes mellitus y la edad del paciente excluyen AEO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schellong S. Intestinal type of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Intern Med* 1994;235:69-73.
2. Szuba A, Cooke JP. Thromboangiitis obliterans. An update on Buerger's Disease. *West J Med* 1998;168:255-60.
3. Ansari A. Thromboangiitis obliterans. Current Perspectives and Future directions. *Texas Heart Institute Journal* 1990;17:112-7.

Granuloma piógeno del colon

Miguel I. Paredes Serrano, Liliana I. Luna García, Manuel Bañales Ham, Jorge Aguilar Mendoza

El granuloma piógeno es un hemangioma capilar lobulillar que comúnmente se encuentra en la piel; también se localiza en superficies mucosas de la cavidad oral y del conducto respiratorio superior. En la mucosa del tracto gastrointestinal se ha encontrado con mayor frecuencia en esófago e intestino delgado. **Objetivo:** hacer una revisión sobre la presentación clínica del granuloma piógeno en sitios diferentes a la piel a propósito de un caso. Se recibió el producto de biopsia endoscópica de una lesión en la mucosa del colon de una mujer de 85 años. Los cortes

mostraron la mucosa colónica con edema e infiltrado inflamatorio linfocitario en la lámina propia; había infiltrado de neutrófilos en las criptas y en la lámina propia así como ulceración con tejido de granulación y vasos neoformados. La etiología del granuloma piógeno se ha asociado a traumatismos menores, con una reacción reparativa con tejido de granulación. Además, se han mencionado factores angiogénicos o lesiones vasculares como hemangiomas o malformaciones vasculares preexistentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quiroz A. Gastric pyogenic granuloma. *Gastroenterol Hepatol* 2007;3(11):850-55.

Melanoma metastásico en colon. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

Miguel I. Paredes Serrano, Liliana Luna García, Jesús Vega Malagón, Jorge Aguilar Mendoza

El melanoma maligno es una enfermedad neoplásica que ha aumentado su incidencia de manera considerable en los últimos 40 años a nivel mundial, pero su incidencia en tubo digestivo es baja. Sin embargo, la metástasis intrabdominal por melanoma debe sospecharse ante un tumor del tubo digestivo en pacientes con antecedentes de melanoma maligno. **Objetivo:** presentar un caso de melanoma metastásico al colon en una paciente de 67 años con antecedente de melanoma maligno de tipo acral en miembro inferior. **Caso clínico:** se trata de una paciente de 67 años de edad con antecedente de melanoma acral seis años antes,

tratado con cirugía con disección ganglionar inguinal. Se presentó con sangrado del tubo digestivo bajo; en la endoscopia se observó un tumor en ciego, pigmentado y ulcerado, se efectuaron biopsias y posteriormente hemicolectomía derecha. Se diagnosticó melanoma maligno corroborado con inmunohistoquímica. **Conclusiones:** el diagnóstico de melanoma metastásico al tubo digestivo debe sospecharse en pacientes con antecedente de melanoma acral tratado previamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz E, Álvarez Y, Orozco H, Hernández J, Muñoz A. Metástasis intraabdominal por melanoma. Rev Venez Oncol 2003;15(4):231-4.
2. Surgical resection for melanoma metastatic to gastrointestinal tract. Archives of Surgery 1996;131(9):975-80.

Meningioma extracranial primario parafaringeo. Consideraciones de origen y diagnóstico diferencial

Peter Grube Pagola,* Eduardo López Corella,* Daniel Carrasco Daza,* Jaime Shalkow K**

* Patología.

** Cirugía oncológica.

Instituto Nacional de Pediatría.

Los meningiomas son tumores comunes del sistema nervioso central (13-26%). La quinta década de la vida es la edad más frecuente de presentación y predomina (2:1 M:H) en mujeres. Los meningiomas ectópicos son bien conocidos pero infrecuentes,

la mayoría están en cabeza y cuello y casi siempre son causa de problemas de diagnóstico. **Objetivo:** presentar un caso de "meningioma ectópico" en la edad pediátrica que a pesar de lo raro puede ser identificado con la morfología y el perfil inmunohistoquímico (IHQ) y diferenciado de otros tumores en dicha localización. **Caso clínico:** varón de 14 años, con aumento de volumen retroauricular y amigdalino derecho que se resecó sin biopsia previa. El tumor era nodular, gris blanquecino, ahulado y al corte granular. Histológicamente la lesión era infiltrante en islotes celulares, cohesivos entremezclados con cuerpos meningoteliales y de Psamomma. Las células son fusiformes, ovoides, de citoplasma eosinófilo abundante. Los núcleos son redondos, de cromatina fina y granular. No hay atipias, mitosis anormales o necrosis. El perfil IHQ (EMA +, Vimentina +, PS100 -, CD34 -) fue confirmatorio. **Conclusiones:** la heterotopia meníngea en la línea media por defectos de fusión craneal congénita y la presencia de meningoteliocitos o células aracnoides en las vainas de los nervios espino-craneales y relacionados embrionaria y funcionalmente con las células perineurales puede explicar en nuestro caso la ectopia tumoral y la edad de presentación.

Adenocarcinoma de uraco

Cuauhtémoc Oros Ovalle, Edgar Pardo Castillo, Edgardo Gómez Torres, Ricardo Díaz de León, Jesús González Guzmán, Joel Rodríguez

Llerenas, Lidia Montes Rivera

El adenocarcinomas de uraco en una enfermedad rara, siendo un total de 55 casos reportados en la literatura, que fue descrita por primera vez en 1863 por Hue y Jacquin. Con una incidencia de 1/5.000.000 de habitantes. Siendo más frecuentes en varones de la quinta a la séptima décadas de la vida. Alrededor de 90% son adenocarcinomas mucinosos bien diferenciados e infiltrantes con síntomas poco específicos. El tratamiento es quirúrgico. Se asocia a un mal pronóstico. Se estima, la sobrevida a 5 años fluctúa entre 6,5 a 37% y en 10 años a un 17%. **Caso clínico:** mujer de 46 años de edad, que inició desde hace 3 meses con aumento de volumen en mesogastrio, con masa de 10 cm de diámetro mayor y salida de líquido serohemático cambio de forma progresiva. Asintomática. Toma de líquido serohemático para estudio de citología, tomografía axial computarizada, especimen de resección abdominal más plastia de pared abdominal. Adenocarcinoma de células clara de uraco. Estadificación de Sheldon IIIB.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soto Delgado M. Adenocarcinoma mucinoso de uraco y Pseudomixoma peritoneal. Actas Uros Esp 2006;30(2):222-6.
2. Langman J. Medical Embryology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995;pp:255-91.
3. Barrientos S L. Carcinoma de uraco. Austral Chile Cuad Cir 2000;14:27-32.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

El contenido científico y editorial de estos resúmenes es ajeno a la responsabilidad de *Patología Revista Latinoamericana*.