

Resúmenes de los trabajos del 52º Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Patólogos. Segunda parte*

TRABAJOS LIBRES

Carcinoma renal sarcomatoide. Revisión de 7 casos con análisis de inmunohistoquímica

Mario Murguía Pérez, Hernández González Mercedes, Alcántara Vázquez Avisai

Todos los tipos histológicos de carcinoma renal (CCR) pueden presentar un componente sarcomatoide (CCRS), la cual es una variante poco común. **Material y métodos:** se revisaron los reportes de patología quirúrgica del Hospital General de México en un periodo de 7 años (2002-2009) buscando casos de CCRS, para determinar su frecuencia, presentación clínica, características morfológicas, y se realizó inmunomarcación. **Resultados:** en un lapso de 7 años se recabaron 7 casos (2.8%) con el diagnóstico de CCRS, los cuales predominaron en hombres (5 casos), con tamaño promedio del tumor de 9.5 cm. Los componentes sarcomatoides encontrados fueron de rhabdomyosarcoma (3 casos), fibrosarcoma (1 caso) e histiocitoma fibroso maligno (1); en 2 casos no fue posible reconocer un componente. Las áreas de CCR presentaron grado nuclear de Fürhman de 3 (6 casos), y las áreas sarcomatoides fueron en su mayoría de grado intermedio de malignidad. La inmunohistoquímica

mostró positividad para los siguientes marcadores epiteliales: AE1/AE3 en los 7 casos (100%), CK8 en 4 casos (57.1%), y CD10 en 3 casos (42.8%); la vimentina fue positiva en todos los casos. El WT-1 se expresó en el citoplasma de las células neoplásicas en 2 casos (28.5%) y CD117 fue positivo en 1 caso (14.2%). No hubo positividad para AAML, AAME y desmina. **Conclusiones:** la frecuencia es muy baja, y se pueden reconocer patrones específicos de sarcomas, están asociados con necrosis, invasión hiliar y angioinvasión, y se cuentan con marcadores para demostrar el origen epitelial de estas neoplasias.

Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA: prevalencia de estadios avanzados en población mexicana

Pablo Ramírez Mendoza, Sergio Ruiz Castillo, Omar Edel Trujillo Benavides, Clovis Maroun Marun, Reyna Méndez del Monte, Pablo Baltazar Montúfar, Ulises Angeles Garay

Introducción: el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, está precedido de atrofia- metaplasia intestinal. La clasificación de Sidney no tiene valor predictivo de riesgo. Un grupo internacional de patólogos *Operative*

Link on Gastritis Assessment (OLGA) desarrolló un sistema de estadificación en biopsia gástrica, que reconoce sujetos con riesgo elevado de cáncer gástrico. **Objetivo:** conocer la distribución de los estadios entre pacientes con y sin dispepsia de acuerdo al sistema OLGA. **Material y método:** aplicamos el sistema de estadificación de OLGA (0-IV) para 323 pacientes consecutivos, prospectivamente. Con el sistema de biopsias de Sidney, registramos la topografía, presencia de atrofia y su tipo, displasia, y el status de HP. Reportamos el estadio para cada región (antro-incisura y su relación con cuerpo). **Resultados:** encontramos 21.34% con atrofia tipo metaplásica (72.85%). Ocho casos con estadio III, ninguno IV. Todos ellos, menos 1, con atrofia metaplásica. En seis de los ocho casos con estadio III advertimos displasia de bajo grado, ninguno con displasia de alto grado. Cinco casos de úlcera gástrica, todos estadio 2, en 4 displasia de bajo grado asociada. Los casos con úlcera duodenal correspondieron a estadios 0 y 1. **Conclusiones:** encontramos muy baja prevalencia de etapas avanzadas de enfermedad entre pacientes con y sin dispepsia. Sin embargo, detectamos pacientes, en estadio III, con riesgo incrementado para cáncer gástrico,

* El contenido científico y editorial de estos resúmenes no es responsabilidad de *Patología Revista Latinoamericana*.

dignos de vigilancia. El uso del sistema puede detectar casos de riesgo, cuando se indica la endoscopia por cualquier razón. La baja frecuencia de casos asemeja la de países con baja prevalencia de carcinoma gástrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Correa P. Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Research* 1992;52:6735-6740.
2. Rugge, M, Maggio A, Pennelli, et al. Gastritis staging in clinical practice: the Olga staging system. *Gut* 2007;56:631-636.
3. Ramírez-Mendoza P, González-Angulo J, Angeles-Garay U y col. Evaluación histopatológica de gastritis atrófica. Comparación de los sistemas Sidney y Olga. *Rev Med IMSS* 2008;46:135-139.

Frecuencia de células columnares en biopsias mamarias. Estudio retrospectivo de un año

Mónica I Serrano, Gerónimo Tavares Macías

Servicio de Anatomía Patológica, Nuevo Hospital Civil Dr. Juan I Menchaca, OPD

Introducción: las lesiones de células columnares (LCC) representan un espectro de alteraciones histológicas que afectan la unidad ductolobulillar terminal, conocido desde hace décadas, descrito en 1945 por Foote y Stewart con el término de adenosis roma de los conductos, en 1961 Bonser las denominó como metaplasia columnar. En general se caracteriza por una dilatación de las unidades ducto lobulillares, revestidas por células epiteliales que presentan en su borde luminal evidencia de secreción apical

“hocico apicales”. La clasificación de Schnitt y Vincent-Salomon divide a las LCC en 2 amplias categorías: cambio de células columnar (CCC) y la hiperplasia de células columnares (HCC), subclasificandolas en base a la ausencia o presencia de atipia citológica. **Objetivo:** conocer la frecuencia de LCC en de biopsias mamarias, en nuestro servicio. **Material y métodos:** revisamos las biopsias de mama (BM) en nuestros archivos de patología quirúrgica de 1 enero 2008 al 31 diciembre de 2008. Incluyendo las BM con patología no neoplásica (PNN) y neoplásica (PN) benigna (PNB) y maligna (PNM). **Resultados:** el total de BM encontradas fue 172, se excluyeron 15 y 157 fueron estudiadas, el 100% fueron pacientes femeninas, la edad promedio fue 37a, con edades de 6 a 92 años. Las BM fueron incisionales 115 (73%). La BM con PNN fueron 87 (55%), las BM con PNB fueron 46 casos (29%), las BM con PNM fueron 24 (15%). Las PNN mostraron LCC en 59 casos (68%), la LCC más frecuente encontrada correspondió a la hiperplasia de células columnares (HCC) con 21 casos (36%). Las PNB mostraron LCC 35 casos (66%) la LCC más frecuente fue HCC con 12 casos (34%). Las PNM mostraron LCC en 12 casos (50%), LCC mas frecuentes fueron HCC con 4 casos (33%) y HCC con atipia arquitectural y citológica (HCCAAC) en 4 casos (33%). La PNM correspondió a carcinomas invasores 21 casos (87%) con LCC de tipo HCC en 10 de 21 casos (47.6%), 3 casos (13%) a carcinoma *in situ* con LCC de tipo HCC e HCCAAC, 1 caso (33.3%) de cada una de ellas. La asociación de LCC en los carcinomas invasores grado (I) fue 4 de 5 casos (80%). La

LCC asociada a carcinomas *in situ* fue 2 de 3 casos (66.3%). Otros hallazgos encontrados en las 157 BM con PNN, PNB y PNM fue las microcalcificaciones, encontradas en 9 casos (6%). 3 casos (33.3%) en las PNN, 2 casos (22.2%) en PNB y 4 casos (44.4%) en PNM. **Conclusión:** la LCC fueron encontradas en 67.5% de las 157 BM, la edad promedio encontrada fue 37 a; la LCC fue encontrada en 55% de las 87 PNN, la LCC fueron encontradas en 66% de los 46 casos de PNB, por último la LCC fue encontrada en 50% de 24 casos de PNM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simpson PT, Gale T, et al. Columnar cell lesion of the breast: the missing link in breast cancer progression?, *Am J Surg Pathol* 2005;29.
2. Feeley L, Quinn CM. Columnar cell lesion of the breast. *Histopathology* 2008;52.
3. Aranda-López FI, Peiro G, et al. Lesiones de células columnares y atipia epitelial plana de la mama.

Meduloblastoma en adultos: presentación de 12 casos

J García Acosta, S Cisneros Vieyra, I Félix Espinoza, G Castellanos Pallares

Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, México, DF

Introducción: los meduloblastomas son considerados tumores embrionarios o catalogados dentro de los tumores neuroectodérmicos primitivos malignos, por lo tanto la gran mayoría se presentan en los dos primeros de decenios de la vida. Su frecuencia en adultos es del 0.5% de los tumores cerebrales. La variedad clásica origi-

nada en el vermis del cerebelo tiene un pico máximo de presentación a los 7 años, la desmoplásica hemisférica cerebelosa, sucede en adultos jóvenes cuya edad promedio es de 20 años. Son tumores muy agresivos y radiosensibles. **Objetivo:** mostrar una serie de 12 casos de meduloblastomas en adultos mayores de 30 años que es un evento poco común. **Material y método:** se revisaron los registros del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades del CMN SXXI de los años 1996 a 2005. **Resultados:** de los casos encontrados se analizaron las laminillas (de 2 a 8 por caso), teñidas con HE. De un total de 6,584 piezas de neuropatología quirúrgica revisadas en 10 años, 12 correspondieron a meduloblastomas en adultos lo que representa un 0.18%. **Conclusiones:** se presenta esta serie por lo poco frecuente de los meduloblastomas en adultos. Los meduloblastomas son tumores con alto grado de recidiva, sin embargo, tienen mejor pronóstico que en los pacientes pediátricos. Histológica e inmunofenotípicamente no existen diferencias entre los meduloblastomas en adultos y en niños. Lo sobresaliente de esta serie es que 8 de los 12 (66%) casos correspondieron a la variedad clásica y todos con localización en línea media como se presentan característicamente en niños, a diferencia de lo informado en la literatura, en donde predomina la localización hemisférica cerebelosa y la variedad histológica desmoplásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malheiros SM, Franco CM, Stavale JN. Medulloblastomas in adults: a series from Brazil. *J Neurooncol* 2002;60(3):247-253.

2. Bloom HJG, Bessel EM. Medulloblastoma in adults: A review of 47 patients treated between 1952 and 1981. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990;18:763-772.

Carcinoma primario de salpínge (CPS). Revisión de 10 años. Estudio clínico-patológico de 58 casos con evaluación de la etapificación y factores pronósticos

*I Alvarado Cabrero, R Valencia Cedi-
llo, G Picón Coronel*

Introducción: el CPS representa 0.3-1.9% de los tumores ginecológicos. El sistema de etapificación de la FIGO para CPS no considera al: carcinoma intraluminal no invasivo y al carcinoma confinado a la fimbria. Para clasificar estas neoplasias, se propuso una modificación al sistema FIGO por Alvarado-Cabrero y cols. **Objetivo:** corroborar la asociación entre el sistema de etapificación modificado (SEM) y la supervivencia, estadio y subtipo de carcinoma. **Material y método:** se buscaron los casos de CPS entre 1999-2009 y fueron etapificados con SEM. El grado del tumor (FIGO) y tipo histológico fueron evaluados. **Resultados:** la edad media de las pacientes fue de 62 años. El CPS fue etapificado como sigue: Estadio IA-0: 9, Estadio IA-1: 8, Estadio IA-2: 11, Estadio IB-0: 2, Estadio IC: 20, Estadio IF:2, Estadio II: 2, Estadio III: 2, y Estadio IV: 2. La supervivencia de las pacientes con Estadio I (A,B) -0 y -1 y aquellas con Estadio IA-2 de 96.5 meses vs 60.2 meses, respectivamente (P:0.006), fue significativa. Los carcinomas fueron: serosos 41%, endometrioides 31%, transicionales 10%, células claras 8.6%, y mucinosos 5%. Los 2 carcinomas indiferenciados ocurrieron en la fimbria. La mayoría

de los carcinomas serosos (85%) fueron Estadio IC, pero el 78.5% de los carcinomas endometrioides estuvieron en Estadio I (A,B)-0 y -1 y con supervivencia prolongada (P:<0.0001). **Conclusiones:** la subetapificación del CPS en Estadios IA-1 y IA-2 indica una reducción en la supervivencia en relación con la profundidad de invasión de la pared. El carcinoma seroso de la salpínge está asociado con alto grado, estadio avanzado y mal pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarado-Cabrero I, Young RH, Vamvakas EC, et al. Carcinoma of the fallopian tube: a clinicopathological study of 105 cases with observations on staging and prognostic factors. *Gynecol Oncol*. 1999 Mar;72(3):367-79.
2. Alvarado-Cabrero I, Navani SS, Young RH, et al. Tumors of the fimbriated end of the fallopian tube: a clinicopathologic analysis of 20 cases, including nine carcinomas. *Int J Gynecol Pathol*. 1997;16(3):189-96.

Concordancia en la evaluación histopatológica en las neoplasias epiteliales de timo

Braulio Martínez Benítez, Denise Acuña González, Luis Martín del Campo, Marcelo Argote, Patricio Santillán, Blanca Martínez Chagolla, Daniel Montante Montes de Oca, Arturo Angeles Angeles

Introducción: el término timoma se refiere a una neoplasia poco frecuente derivada de las células epiteliales del timo. Representa 30% de los tumores de mediastino anterior en adultos. Son neoplasias epiteliales de bajo grado de malignidad, que pueden presentar una amplia variedad de características histopatológicas. La clasificación más reciente es la pro-

puesta por la organización mundial de la salud (OMS) que clasifica los timomas en A, AB, B1, B2, y B3 y C. Otra clasificación propuesta por Suster y Moran clasifica estas neoplasias en 3 tipos: timoma, timoma atípico y carcinoma tímico. Estos últimos autores sugieren que con menos categorías diagnósticas, se logrará mejor reproducibilidad. **Objetivo:** evaluar la reproducibilidad de la clasificación de la OMS para el diagnóstico de timomas y compararla con la clasificación de Suster y Moran. **Material y método:** se evaluaron 28 casos de neoplasias tímicas. Las laminillas fueron evaluadas por tres patólogos de forma independiente. Se clasificaron las neoplasias de acuerdo con las clasificaciones de la OMS y Suster-Moran. Se calcularon valores de kappa para las diferentes evaluaciones. **Resultados:** los resultados de la evaluación de neoplasias tímicas mostraron que ambas clasificaciones tienen adecuada reproducibilidad. Los valores de kappa entre los diferentes observadores se muestra en el cuadro 1. **Conclusiones:** ambas clasificaciones (OMS y Suster-Moran) son reproducibles y no hay diferencias significativas entre éstas. Es importante conocer con detalle ambas clasificaciones para disminuir la variabilidad interobservador y obtener mayor reproducibilidad en el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suster S, Moran CA. Thymoma, atypical thymoma, and thymic carci-

noma. A novel conceptual approach to the classification of thymic epithelial neoplasms. *Am J Clin Pathol* 1999;111:826-833.

2. Dadmanesh F, Sekihara T, Rosai J. Histologic typing of thymoma according to the new World Health Organization classification. *Chest Surg Clin N Am* 2001;11:407-420.

Cuadro 1.

	A vs B	A vs C	B vs C
OMS	0.95	0.85	0.88
Suster y Moran	0.96	0.86	0.89

Estudio comparativo de hibridación *in situ* cromogénica (HISC) para c-erbB-2, como método de validación de inmunohistoquímica (IHQ) para HER-2/neu, en 146 casos de carcinoma mamario

Enoe Enedina Quiñonez Urrego, Patricia Ramos Salazar, Alejandra Zarate Osorno

Introducción: el c-erbB-2 es un oncogén que codifica para la proteína HER-2, tirosina cinasa receptora de membrana, miembro de la familia de receptores del factor de crecimiento epidérmico tipo I, en el brazo largo del cromosoma 17, amplificado en el 30% de los adenocarcinomas mamarios. El Colegio Americano de Patólogos ha establecido la necesidad de validación de la IHQ para HER-2/neu en los casos positivos 2+, por CISH o FISH para verificar la amplificación del gen. **Objetivo:** valorar el porcentaje de amplificación del gen c-erbB-2 por CISH en los positivos

2+ por IHQ en un grupo de adenocarcinomas mamarios. **Material y métodos:** de enero a diciembre del 2009, se recopilaron 112 casos positivos 2+ para HER-2/neu y otros 34 casos, 17 negativos 0 y 1+ y 17 positivos 3+, con bloque de parafina disponible para CISH. **Resultados:** de los 17 negativos 0 y 1+, ninguno mostró amplificación; 15 fueron diploides y dos polisomías del cromosoma 17. En los 17 positivos 3+, en 16 se confirmó alta amplificación; sólo un caso no mostró amplificación. De los 112 casos positivos 2+, 44 (39.28%) mostraron amplificación, 25 alta y 19 baja. Los restantes 68 (60.71%) fueron negativos, 41 diploides y 27 polisomías del cromosoma 17. **Conclusiones:** los negativos 0, 1+ y positivos 3+ mostraron 100% de concordancia con HISC, y no requieren validación por HISC. Los positivos 2+ requieren validación por HISC, debido a que un porcentaje alto (60.71%) no corresponden a amplificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf AC, M Elizabeth H. American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologist Guideline Recommendations for Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Breast Cancer. *Archives Pathol Lab Med* 2007;131:18-33.
2. Pothos A. Comparison of chromogenic *in situ* hybridization with fluorescence *in situ* hybridization and immunohistochemistry for the assessment of Her-2/neu. *Oncogene in Archival material of breast carcinoma. Acta Histochem Cytochem* 2008;41(3):59-64.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

La patología del patólogo en México

Ernesto Ramos Martínez, Margarito Hernández, Margarita Levario Carrillo

Introducción: el patólogo como cualquier persona puede desarrollar enfermedades degenerativas, genéticas, neoplásicas, etc. En México anecdóticamente se sabe de patólogos que han adquirido enfermedades transmisibles o tenido trastornos posturales. En Estados Unidos hay informes de enfermedades profesionales en los patólogos, como estrés, heridas, atopia, VIH y mayor número de suicidios. **Objetivo:** conocer de qué se enferman los patólogos en relación a su actividad. **Material y método:** se realizó una encuesta en una población de 507 patólogos que acudieron a los Congresos de Tuxtla Gutiérrez en noviembre del 2007, Huatulco en mayo del 2008, sesiones del Colegio de Patólogos de Chihuahua en Cd. Juárez en diciembre del 2007, en la Cd. de Chihuahua en junio del 2008 y en un curso del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición en julio del 2008. **Resultados:** sólo 88 patólogos contestaron la encuesta (17.3%), 48 hombres y 40 mujeres, de 28 a 73 años de edad, promedio 47.2 años, con 19.7 años promedio de ejercicio profesional y en promedio 9.9 horas de labor al día. Se encontraron enfermedades infecciosas en 16.8%, daño por exposición a químicos en 49.4%, traumatismos en 16%, enfermedades posturales en 46% y estrés en 71%. **Conclusiones:** enfermedades ocupacionales por la práctica de la especialidad son más comunes de lo que se supone, entre ellas el estrés,

manifestado por 71% de los encuestados. Tradicionalmente todo el gremio médico considera que la especialidad de patología es de las más tranquilas y de las menos estresantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pritt BS, Waters BL. Cutting injuries in an academic pathology department. *Arch Pathol & Lab Med* 2005;129:1022-1026.
2. Salkie ML. The prevalence of atopy and hypersensitivity to formaldehyde in pathologists. *Arch Pathol & Lab Med* 1991;115:614-616.

Gangliocitoma displásico del cerebelo

Cesar Ivan Peña Ruelas, Ana Laura Calderón Garcidueñas, Edmundo Erbey Castelán Maldonado, Eduardo Alfredo González Murillo, Julia de Leija Portilla, María del Carmen Juárez García, Alejandra Jazmín Torres Rosas

Introducción: el GDC fue descrito en 1920 por Lerthmitte-Duclos.¹⁻³ Existen aproximadamente 220 casos reportados.³ **Caso clínico:** varón de 34 años de edad. PA cefalea intermitente, holocraneana, leve a moderada intensidad, lateropulsión de marcha, episodios de vértigo y disminución de agudeza visual. EF fondo de ojo con papiledema bilateral; marcha con aumento del plano de sustentación; disdiadococinesia y dismetría bilateral. RM con imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, heterogénea con líneas transversales alternantes, aproximadamente 6 x 7 cm, localizada en hemisferio cerebeloso derecho. Se realiza craniectomía suboccipital media y abordaje transvermiano,

resecando el 90% de la lesión. Histológicamente numerosas neuronas 80-200 micras, desordenadas y en espesor de la corteza, la mayoría de tipo ganglionar sin células satélites; azul luxol rápido con mielinización tenue y neuronas heterotópicas en sustancia blanca; IHQ positividad a neurofilamentos y focalmente a sinaptofisina. **Discusión:** presentación habitual 20-40 años, hallazgos clínicos corresponden a hipertensión intracraneal y ataxia.¹ Caracterizado por un alargamiento displásico de corteza cerebelosa, engrosamiento de circunvoluciones y conservación del patrón de giro.¹⁻³ Histológicamente consiste en proliferación de neuronas ganglionares displásicas, de gran tamaño que reemplazan la capa de células granulares, ausencia de células de Purkinje y mielinización de la capa molecular.¹⁻² La inmunohistoquímica destaca la reactividad de las neuronas anormales a sinaptofisina y neurofilamento.¹

REFERENCIAS

1. Yagci-Küpeli B. An unusual cause of posterior fossa mass. Lhermitte-Duclos disease. *J Neurol Sci* 2010;290:138-141.
2. Haris AA. Lhermitte-Duclos disease. *Neurol India* 2008;56:495-496.
3. Lavín I. Enfermedad de Lhermitte-Duclos asociada a enfermedad de Cowden. *An Med Interna* 2007;24:239-241.

Intususcepción ileocólica secundaria a divertículo de Meckel invertido (con intususcepción)

Danny Soria Céspedes, Vanessa Ventura Molina, Javier Leuchter Ibarra, Jorge Mora

Introducción: el divertículo de Meckel es la malformación congénita más frecuente del tracto gastrointestinal. Dentro de sus complicaciones está la invaginación o intususcepción (13%), que se manifiesta como oclusión intestinal. La intususcepción ileocólica en adultos es rara y es causada por tumores luminales. Sin embargo la asociación entre divertículo de Meckel invertido e intususcepción es excepcional y solo hay casos aislados informados. **Objetivo:** describir un caso de intususcepción en adultos producido por una complicación del divertículo de Meckel. **Caso clínico:** se trata de hombre de 19 años con dolor abdominal crónico (3 meses) y antecedente de resección de uraco y pérdida de 23 kg. Padecimiento actual: Cinco horas previas a su hospitalización con dolor abdominal intenso, epigástrico, urente y cólico, acompañado de vómito, náuseas y evacuaciones líquidas. Se realizaron estudios de imagen con diagnóstico de oclusión intestinal. Se recibió un segmento de colon y de ileon, donde se observó ileon de 45.0 cm. de longitud con intususcepción e isquemia. A 60.0 cm de la válvula ileoceal se identificó una invaginación recubierta por mucosa intestinal ulcerada de 6.0 x 3.5 cm correspondiente a divertículo de Meckel invertido. Histológicamente se encontró revestido por mucosa intestinal ulcerada, sin presencia de células neoplásicas. **Discusión:** la intususcepción en adultos es rara, representa menos del 0.1% de las causas de hospitalización. El divertículo de Meckel invertido como causa de intususcepción ileocólica es poco frecuente, causa oclusión intestinal y clínicamente se caracteriza por dolor abdominal crónico, hemorragia de

tubo digestivo y síntomas obstructivos recurrentes. El tratamiento recomendado es resección sin reducción de la intususcepción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yalamarathi S, Smith RC. Adult intussusception: case report and review of literature. *Postgrad Med J* 2005;81:174-177.
2. Steinwald PM, Trachiotis GD, Tannebaum IR. Intussusception in an adult secondary to an inverted Meckel's diverticulum. *Am Surg* 1996;62:889-894.
3. Van Hee R, Brewaeys P, Buysens N. Ileal intussusception due to invagination of Meckel's diverticulum. *1992;92:55-59.*

Glioma angiocéntrico monomórfico, una entidad recientemente reconocida por la OMA. A propósito de un caso

Hector R Lara Torres, Blanca Nury Echeverría Guerrero

Introducción: el glioma angiocéntrico monomórfico fue recientemente reconocido por la OMS (2007) como una entidad clinicopatológica distintiva del SNC. Se describió por primera vez en 2005 en 2 reportes independientes y casi simultáneos. Son de crecimiento lento, supratentoriales y radiográficamente son similares a otros astrocitomas de bajo grado. Se presentan generalmente en niños, quienes presentan crisis convulsivas refractarias a tratamiento. La característica histológica distintiva es el patrón de crecimiento perivascular. Aunque las células tumorales pueden infiltrar de forma difusa el tejido, tienden a formar grupos alrededor de los vasos, simulando las rosetas del ependimoma y astroblastoma. Los gliomas angiocéntricos monomórficos tienen un pronóstico favorable. **Historia**

clínica: se trata de paciente masculino de 16 años de edad, quien inicia con crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, predominantemente en períodos de sueño, refractarias a tratamiento médico. Se realiza RM donde se encuentra lesión izquierda frontoparietal, homogénea, mal delimitada que involucra sustancia gris y blanca "parecido a triángulo" que se dirige a ventrículo lateral del mismo lado, sin calcificaciones ni realce con medio de contraste. **Comentario:** las características histológicas del glioma angiocéntrico monomórfico son áreas densamente celulares y otras con poca celularidad. Las células tumorales son bipolares con monomorfismo citológico y se disponen alrededor de los vasos produciendo la imagen de pseudorrosetas clásicas del ependimoma. Entre los vasos se encuentran nidos de células redondas que carecen de procesos citoplásmicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lellouch-Tubiana A, Boddaert N, Bourgeois M. Angiocentric neuroepithelial tumor (ANET): A new epilepsy-related clinicopathological entity with distinctive MRI.
2. Wang M, Tihan T, Rojiani AM. Monomorphous angiocentric glioma: A distinctive epileptogenic neoplasm with features of infiltrating astrocytoma and ependimoma. *J Neuropathology Exp Neurol* 2005;64(10).
3. Wang M, Tihan Rojiani A, Bordhireddy S. Angiocentric bipolar astrocytoma: A distinctive infiltrating. *J Neuropathology Exp Neurol* 2002;61:475.
4. Shakur SD, McGirt MJ, Johnson MW. Angiocentric glioma: a case series. *J Neurosurgical Pediatric* 2009;3(3):197-202.
5. Lum DJ, Halliday W, Watson M. Cortical ependimoma or monomorphous angiocentric glioma? *Neuropathology* 2008;28:81-86.

Carcinoma renal de células claras metastásico en colon: reporte de un caso y revisión de la literatura

Pablo Ramírez Mendoza, Javier Cerrillo Ávila, Bernal Humberto Esquinca Moreno, Adrián Alejandro Carballo Zárate

Introducción: el carcinoma renal de células claras (CRCC) representa 3% de las neoplasias malignas del adulto. Las metástasis suelen ser locoregionales y hematógenas en pulmón, hueso e hígado. Además el riñón causa metástasis tardías en sitios como piel, ojos y otros. Las gastrointestinales son muy raras, como parte de enfermedad diseminada. Más frecuentemente asientan en intestino delgado y estómago. Se presentan como un nicho ulcerado, que indica su origen submucoso. Se manifiestan como hemorragia. **Resumen del caso:** hombre de 63 años nefrectomizado 11 meses previos por CRCC. Diez meses después presentó sangrado de tubo digestivo bajo. La endoscopia demostró pólipo en descendente de 4.5 cm de diámetro, que ocluía el 90% de la luz. Con diagnóstico clínico-endoscópico de carcinoma se realizó colectomía parcial. El reporte histopatológico fue CRCC metastásico, de configuración polipoide, positivo para CK8/18 y PAX 2. CK20/7 negativo. **Comentario:** Saitoh entre 1,451 casos de CRCC, encontró 3 casos con metástasis en colon. Regenet recopiló 8 casos de la literatura hasta 2001. La presentación usual es infiltración en la pared intestinal, ocasionalmente causa intususcepción. En colon, la mayoría son lesiones solitarias, en concierto con depósitos metastásicos en otros órganos. Las metástasis postnefrectomía aparecen a 9.4 años (promedio).

En nuestro caso el periodo fue mucho menor. Conocemos otro caso con lesión polipoide, semejante al nuestro y uno más con pólipos pequeños, múltiples, asintomáticos. El carcinoma primario de células claras del colon es excepcional, los criterios incluyen displasia en la vecindad con CK20 positivo y CK7 negativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saitoh H, Nakayama M, Nakamura K, et al. Distant metastasis of renal adenocarcinoma in nephrectomized cases. *J Urol* 1982;127:1092-1095.
2. Chetty, R, Syed A, van der Kast T. Metastatic clear cell renal cell carcinoma presenting as multiples colonic polyps. *Int J Surg Pathology* 2009;20:1-4.
3. Regenet N, Kahn X, Leborgne J, et al. Distant metastasis of renal adenocarcinoma. *Ann Chir* 2001;126:482-483.

Carcinoma hialinizante de células claras de glándula salival. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología de México

*Janett Soriano González,*¹ Ana María Cano Valdez, María de Lourdes Sánchez Martínez*

¹ Facultad de Odontología, Universidad Quetzalcoatl en Irapuato, México

² Departamento de Patología, Instituto Nacional de Cancerología, México; OPD Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca

Introducción: el carcinoma hialinizante de células claras (CHCC) de glándula salival es una neoplasia rara de bajo grado descrita por Milchgrub et al. en 1994. Es más común en las glándulas salivales menores y ocurre con frecuencia en mujeres adultas, principalmente afecta la base de la lengua, paladar y piso de boca. **Ob-**

jetivos: 1) identificar los casos de CHCC de glándula salival diagnosticados en el INCan durante un periodo de 20 años (1983-2003). 2) Analizar las características clínico-patológicas de los pacientes con CHCC de glándulas salivales. **Material y métodos:** se revisaron los archivos de Patología Quirúrgica del INCan. Se identificaron los pacientes con neoplasias de glándula salival y se seleccionaron los casos con un componente prominente de células claras. Se evaluaron los cortes histológicos y se obtuvieron los datos pertinentes de los expedientes clínicos. Se efectuaron tinciones especiales de histoquímica para mucina (PAS, azul alciano, mucicarmín) y tricrómico de Masson para evidenciar el estroma hialino. También se realizaron estudios de inmunohistoquímica para proteína S-100, actina, calponina, p63, citoqueratina AE1/AE3, antígeno epitelial de membrana y lisozima. Se eliminaron los casos en los que se demostró producción de moco y/o diferenciación mioepitelial. Las características clínicas, evolución y factores pronósticos se compararon con los previamente reportados en la literatura internacional. **Resultados:** se revisaron 650 casos de neoplasias de glándulas salivales de un total de 179,008 casos diagnosticados durante 1983 a 2003. De estos 650 tumores, 245 fueron benignos y 405 malignos. Solamente se identificaron dos casos con características histológicas de CHCC. Estas neoplasias estaban constituidas por trabéculas y nidos de células poligonales con citoplasma claro inmersas en un estroma hialinizado. Se demostró la presencia de glucógeno intracelular y se observó ausencia de reactividad con anticuerpos para células mioepi-

teiales. **Conclusiones:** en este trabajo se describen dos casos de CHCC identificados en un periodo de 20 años, lo cual confirma la baja incidencia de esta neoplasia. Las características clínicas e histopatológicas fueron similares a las previamente descritas. El diagnóstico diferencial incluye todos los tumores de glándula salival que contienen células claras, entre ellos: Carcinoma mucoepidermoide (principalmente la variante esclerosante), Carcinoma de células acinares, Mioepitelioma de células claras y carcinoma epidermoide rico en glucógeno. Es de gran importancia establecer una distinción clara entre estas entidades, ya que a diferencia de la mayoría de ellas el CHCC se considera una neoplasia con baja incidencia de metástasis y tendencia a presentar recurrencia local.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eur J Histochem. 2008;52(4):251-254.
2. Cancer 2009;115(1):75-83.
3. Oral Oncol 2004;40(3):348-352.
4. Oral Oncol 2002;38(4):364-368.

Taponamiento cardiaco secundario a metástasis de adenocarcinoma gástrico en pericardio. Informe de un caso de autopsia

Sinhúe Alejandro Cisneros Vieyra, Janeth García Acosta, Guillermo Castellanos

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México DF

Introducción: las metástasis en el pericardio-miocardio (MC) de neoplasias epiteliales malignas tienen una frecuencia de entre 4.2 y 30%. Los carcinomas primarios de mama y pulmón son los sitios de origen más

común. Las MC de adenocarcinoma gástrico (ACG) se observan excepcionalmente. El taponamiento cardíaco (TC) asociado a MC por ACG es una situación muy poco frecuente. **Objetivo:** presentar un caso de muerte asociada a TC por MC de ACG sin manifestaciones gastrointestinales (MGI), cuya etiología neoplásica fue establecida en el estudio postmortem.

Caso clínico: mujer de 57 años de edad. Inició con pérdida paulatina de peso, insomnio, taquicardia y disnea progresiva. Durante varias hospitalizaciones en el curso de 6 meses, los exámenes físicos, radiológicos y de laboratorio fueron consistentes con los diagnósticos de derrame pericárdico (DP) de probable etiología autoinmune (AI), bocio tóxico difuso (BTD) y anemia hemolítica AI. El análisis citológico del líquido de DP mostró hiperplasia de células mesoteliales y exudado mononuclear, sin otros elementos. Desarrolló coagulación intravascular diseminada, estado de choque progresivo con pulsos débiles y trazo de electrocardiograma de bajo voltaje. Falleció 4 días después de su último ingreso. En la autopsia toracoabdominal se observó engrosamiento difuso del pericardio de 1 cm de espesor por tejido amarillo, membranoso y friable con áreas mixoides que se extendían hacia el miocardio. Además se identificó ACG difuso de Lauren de tipos *linitis plástica* con metástasis en ganglios linfáticos abdominales, torácicos y parénquima pulmonar. **Discusión:** es bien conocida la capacidad de algunas neoplasias malignas para simular enfermedades de tipo AI, sobre todo en mujeres adultas. Además de esto, la excepcional presentación de TC asociado a MC por ACG, la ausencia

de MGI y resultados falsos negativos en el análisis citológico de líquido de DP determinó directamente la ausencia de un diagnóstico adecuado. El tratamiento sugerido es la quimioterapia intrapericárdica, sin embargo el pronóstico es muy desfavorable al corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez A, Linares P, et al. Cardiac tamponade as the first manifestation of gastric cancer recurrence. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25:577.
2. Kobayashi M, Okabayashi T, Okamoto K, et al. Clinicopathological study of cardiac tamponade due to pericardial metastasis originating from gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2005;11(44):6899-6904.

Neoplasias no epiteliales de glándulas salivales mayores

Edmundo Santos Jaimes, Ana María Cano Valdez, Hugo R Domínguez Malagón, Verónica de Jesús Macedo Reyes, Esther González Conde, Ana Graciela Puebla Mora

Facultad de Odontología, UNAM; Instituto Nacional de Cancerología

Introducción: los tumores de glándula salival constituyen el 6% de neoplasias de la región de cabeza y cuello, la mayoría de ellos (92%) son de origen epitelial. Los tumores hematolinfoides y mesenquimatosos son aún más raros, representan del 7-8% de neoplasias de glándula salival. En el presente trabajo se presentan las características clínico-patológicas de 42 pacientes con neoplasias primarias no epiteliales de glándula salival tratados en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan) durante un período de 10 años (1998 a 2008). **Objetivos:** 1) identificar los casos de neoplasias no

epiteliales de glándula salival diagnosticados durante 1998-2008 en el Instituto Nacional de Cancerología de México. 2) Conocer las características clínico-patológicas de los pacientes con neoplasias no epiteliales de glándula salival. **Material y métodos:** se revisaron los archivos de Patología Quirúrgica del INCan. Se identificaron los pacientes con neoplasias de glándula salival y se seleccionaron los casos diagnosticados como tumores no epiteliales y se agruparon en: 1) hematolinfoides y 2) mesenquimatosos. Se analizaron los cortes histológicos y se obtuvieron los datos pertinentes de los expedientes clínicos. El diagnóstico histológico se confirmó mediante estudios de inmunohistoquímica utilizando macroarreglos tisulares ("microchops"). Se diseñó un panel específico de anticuerpos para cada grupo. **Resultados:** se identificaron 632 pacientes con tumores de glándula salival, de los cuales 40 (6.3%) correspondieron a pacientes con neoplasias primarias no epiteliales, 27 ocurrieron en mujeres y 13 en hombres, con una media de edad de 55 años. La localización más frecuente fue la glándula parótida (32/43, 74%). 28 casos (65%) correspondieron al primer grupo, la variante más común fue el linfoma B extranodal de la zona marginal (50%), seguido por: linfoma B difuso de células grandes (35%), linfoma folicular (7%) y linfoma de células del manto (3.5%). Se encontró además un caso de histiocitosis de células de Langerhans (3.5%). En el segundo grupo se documentaron 12 casos, 8 neoplasias benignas (1 neurotecoma, 1 lipoma, 1 fibromixolipoma, 1 hemangioma cavernoso, 1 tumor fibroso solitario y 1 schwannoma) y 4 malignas (2 sarcomas neurogénicos,

1 angiosarcoma epitelioides y 1 dermatofibrosarcoma protuberans). **Conclusiones:** las neoplasias no epiteliales de glándula salival son raras y comprenden una variedad muy amplia, frecuentemente requieren estudios de inmunohistoquímica para clasificarlas correctamente y representan un dilema diagnóstico. Es necesario considerarlas en el diagnóstico diferencial debido a que el comportamiento clínico es diferente al de la mayoría de tumores epiteliales. Los hallazgos de nuestra serie concuerdan con los previamente descritos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gnepp DR. Soft tissue tumours: Tumours of salivary glands, World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon: IARC Press, 2005;3:275-276.
2. Chan ACL, Chan JKC, Abbondanzo SL. Haematolymphoid tumours: World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon: IARC Press, 2005;3:277-280.
3. Takahama JA, Esquiche J, Paes de Almeida O, et al. Nonlymphoid mesenchymal tumours of the parotid gland. *Oral Oncol* 2007;12:2009.
4. Cho KJ, Ro JY, Choi J, et al. Mesenchymal neoplasm of the major salivary glands: clinicopathological features of 18 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007 DOI 10.1007/s00405-007-0488-5.
5. Ellis GL. Lymphoid lesions of salivary glands: malignant and benign. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(7):E479-85.
6. Jaffe ES, Harris NL, Stein H, et al. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. 2001. Lyon: IARC Press.
7. Fernández PL, Nayach I, Fernández E, et al. Tissue macroarrays ("microchops") for gene expression analysis. *Virchows Arch* 2001;438:591-594.

Leiomatosis como causa de megarecto, reporte de un caso y revisión de la literatura

Pablo Ramírez Mendoza, Maygualira López Ruiz

Introducción: los tumores mesenquimatosos del colon representan el 2% de las neoplasias de este sitio. En orden descendente vemos leiomiomas, GIST y schwannomas. El comportamiento de los tumores varía según su origen. La leiomatosis del tracto digestivo es más frecuente en esófago. En colon puede ser múltiple o difusa. Encontramos ocho casos informados, esporádicamente causa constipación, puede asociarse a fibromatosis. **Presentación clínica:** hombre de 21 años. Refirió constipación desde los 6 años. A los 16 años presentó cuadro de oclusión que ameritó colectomía izquierda. Se desconoce reporte histopatológico. Con diagnóstico presuncional de enfermedad de Hirschprung. Con enema de bario se demostró megarecto (15 cm). Potenciales evocados y biopsia por succión sin alteraciones. Con diagnóstico de enfermedad de Chagas, y esfínter anal dentro de parámetros, se decidió la resección de megarecto y reconexión. En el espécimen, de 2.3 cms de longitud, se encontraron bandas desordenadas de músculo liso que sustituyen el total de la pared muscular. Plexos mientéricos sin alteraciones. Positivo a desmina y actina músculo liso. **Comentario:** los leiomiomas y los GIST son tumores delimitados, las leiomatosis son difusas e infiltrantes. Puede verse engrosando la pared. La sustitución de la muscular provoca bloqueo de la peristalsis. No conocemos reportes de megarecto secundarios. A diferencia de los leiomiomas y GIST, la leiomio-

matosis infiltra difusamente la pared muscular, con desplazamiento de los plexos nerviosos. Para el GIST el DOG 1 y el CD 117 marcan positivo. Los leiomiomas comparten los marcadores de la leiomiomatosis. Nuestro caso no tiene síndrome subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Izun Y, Inohue H, Endo M. Combined endoluminal-intracavitary thoroscopic enucleation of leiomyoma of the esophagus and colon. *Surg Endosc* 1996;10:457-458.
2. Kabuto T, Taniguchi K, Iwanaga T, et al. Diffuse leiomyomatosis of the colon. *Dig Dis & Sciences* 1980;25:388-391.
3. Kimura K, Onishi KA. Smooth muscle tumors of the esophagus: clinicopathological findings in six patients. *Dis Colon* 1999;12(1):77-81.
4. Lerut T, Cossemans W, Gruwez J, et al. Leiomyoma and leiomyosarcoma of the esophagus. *Dis Esoph* 1991;4:37-42.
5. Lotard-Jacob JL. Myomatosis localisées et myomatosis diffuses de l'oesophage. *Arch Mal Appar Dig* 1950;39:519-524.
6. Fenoglio MC. *Gastrointestinal pathology*, 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2008;p:1222.

Metástasis de adenocarcinoma de próstata a uvea. Informe de un caso
Sinhué Alejandro Cisneros Vieyra, Severo Antonio García Rodríguez, Janeth García Acosta

Hospital de Oncología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

En el adenocarcinoma de próstata (ACP) las metástasis a distancia suelen ocurrir a ganglios linfáticos pélvicos, hueso, hígado y pulmón. Las metástasis a intraoculares son raras representando el 1-2% en las series reportadas. **Presentación del caso:** hombre de 45 años con disminución progresiva de la agudeza visual y dolor ocular izquierdo, se realizó USG de órbita

con tumor intraocular desde el nervio óptico hasta pared nasal y sospecha clínica de melanoma de coroides. Seis años previos a la aparición del tumor ocular se diagnosticó ACP acinar con Gleason 6 que involucraba piso vesical y pared anterior de recto. No aceptó la resección radical, recibió tratamiento hormonal con APE inicial de 11.5 ng/mL, permaneció bajo vigilancia con elevación sostenida de APE con controles trimestrales en los siguientes años y orquiectomía simple bilateral. Se realizó enucleación de ojo izquierdo encontrando un tumor de 1.6 x 1 cm que ocupaba en su totalidad la cámara posterior. Histológicamente se observó una neoplasia epitelioides con patrón glandular constituida por células pleomórficas sin pigmento. Las células neoplásicas fueron positivas para antígeno prostático con diagnóstico final de adenocarcinoma de próstata metastásico a coroides. El paciente actualmente cursa con APE de 0.4 ng/mL y recuperación completa postquirúrgica oftálmica. **Discusión:** aunque el ACP es el segundo tumor más común con metástasis a órbita, las intraoculares son extremadamente raras. La mayoría con un intervalo promedio entre el diagnóstico del tumor primario y metástasis ocular de aproximadamente 2 años, en nuestro caso fue de 6 años.

REFERENCIAS

1. Shields CL, Shields JA, Gross NE, et al. Survey of 520 eyes with uveal metastases. *Ophthalmology* 1997;104:1265-1276.
2. Freedman MI, Folk JC. Metastatic tumors to the eye and orbit. Patient survival and clinical characteristics. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1215-1219.
3. Potter P, Shields CL. Uveal metastasis from prostate carcinoma. *Cancer* 1993;71(9):2791-2796.

Tumor fibroso solitario de hígado

J García Acosta, R Arreola Rosales, LM Gómez Jiménez, M de la Fuente Lira, A Cisneros Vieyra

Departamento de Anatomía Patológica y Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS

Introducción: el tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimal de probable origen fibroblástico. La edad de presentación es a los 45 años, predomina en mujeres. Algunos pacientes cursan con hipoglucemia por la producción de factor de crecimiento tipo insulina. 10-15% son malignos recurren o dan metástasis. **Objetivo:** presentar un caso de TFS hepático y enfatizar su importancia en el diagnóstico diferencial de tumores mesenquimatosos. **Caso clínico:** mujer de 23 años con diagnóstico de linfoma mediastinal en tratamiento con quimioterapia y postrasplante. Presentó enfermedad injerto contra huésped y sepsis. El PET mostró lesión hepática de 3 cm en segmento VII y se dio rituximab. Presentó fiebre intermitente. Los marcadores tumorales fueron negativos. Se realizó Doppler y RM por diagnóstico de absceso hepático. La hepatectomía mostró tumor nodular de 7 cm bien delimitado, blanco-amarillo y sólido. Los cortes histológicos mostraron áreas hipocelulares e hipercelulares separadas por estroma fibroso y vasos sanguíneos con patrón semejante a hemangiopericitoma y con áreas de necrosis. Las células fusiformes se disponen en fascículos cortos entrecruzados. Se realizó CD99, Cd34 y bcl2. **Discusión:** el TFS hepático es poco común. El diagnóstico diferencial incluye sarcomas, leiomioma,

hemangiomas, hepatocarcinoma fusiforme y pseudotumor inflamatorio. Generalmente son asintomáticos y el diagnóstico es incidental. Son lesiones bien delimitadas, pueden ser múltiples, firmes y blanquecinos con zonas mixoides, hemorrágicas o necrosis. El TFS maligno es altamente celular, infiltrante, con necrosis, moderada o marcada atipia celular y más de 4 mitosis /HPF. La resección completa es el indicador pronóstico más importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Insabato L, Siano M, Somma A, et al. Extrapleural solitary fibrous tumor: A clinicopathologic study of 19 cases. *Int JSurg Pathol* 2009;17(3):250-254.
2. Changku J, Shaohua S, Zhicheng Z, et al. Solitary fibrous tumor of the liver: Retrospective study of reported cases. *Cancer Investigation* 2006;24:132-135.
3. Moran CA, Ishak KG, Goodman ZD. Solitary fibrous tumor of the liver: A clinicopathologic and immunohistochemical study of nine cases. *Annals of Diagnostic Pathology* 1998;2(1):19-24.

Carcinoma lobulillar infiltrante de mama. Estudio clínico-patológico de 1,200 casos

J Castro García, R Valencia Cedillo, G Picón Coronel, Sinuhé Barroso, I Alvarado Cabrero

Servicio de Patología Hospital de Oncología CMN Siglo XXI, Clínica de Oncología de mama, Hospital de Oncología CMN Siglo XXI

Introducción: el carcinoma lobulillar infiltrante (CLI) representa alrededor del 5 al 15% del carcinoma invasivo de mama, es el segundo tipo más común. Sin embargo, la mayor parte de los estudios clínicos se enfocan al manejo del carcinoma ductal infiltrante (CDI), debido a su predominio

en la población afectada con cáncer de mama. **Objetivo:** investigar las características clínicas y patológicas del CLI. **Material y método:** en el periodo de 1998 a 2008, se identificaron 5,200 pacientes con cáncer de mama, en nuestra Institución. Las características clínicas y biológicas de las pacientes con CDI fueron comparadas con las pacientes con CLI. La media de seguimiento fue 72 meses. Las variables clínicas fueron analizadas usando las pruebas de Chi cuadrada y Fisher. **Resultados:** 1,200 casos (23%) fueron clasificados como CLI y 4,000 (76.9%) como CDI. En contraste con el CDI, el CLI se presentó en pacientes mayores de 65 años, fueron de mayor tamaño (de 2 a 4 cm respectivamente), expresaron positividad a receptores de estrógenos y progesterona. Todos los casos fueron negativos a Her2-neu. (P:<.01). La mayor parte de los tumores fueron grado 2 (80%), mientras que una proporción menor correspondió a tumores grado 1 a 3 (alrededor del 10% cada uno). La bilateralidad (cáncer metacrónico) fue mayor en pacientes con CLI en comparación con el CDI (P:<0.1). La supervivencia a 5 años fue de 70.2% para CLI y 68.3% para CDI (P:0.66). **Conclusiones:** el CLI muestra características clínicas, patológicas y biológicas diferentes al CDI y con una supervivencia a 5 años similar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silberfein EJ, Hunt KK, Broglio K, et al. Clinicopathologic factors associated with involved margins after breast-conserving surgery for invasive lobular carcinoma. *Clin Breast Cancer* 2010;10(1):52-58.
2. Moran MS, Yang Q, Haffty BG. The Yale University experience of early-

stage invasive lobular carcinoma (ILC) and invasive ductal carcinoma (IDC) treated with breast conservation treatment (BCT): analysis of clinical-pathologic features, long-term outcomes, and molecular expression of COX-2, Bcl-2, and p53 as a function of histology. *Breast J* 2009;15(6):571.

Factores de riesgo para infección por citomegalovirus en pacientes con colitis ulcerosa crónica idiopática

Braulio Martínez Benítez, Etual Espinosa Cárdenas, Josué Barahona Garrido, Pilar Leal Leyte, Felix Téllez Ávila, Arturo Ángeles Ángeles, Kazuo Yamamoto Furusho

Introducción: la infección por CMV es frecuente en pacientes con EIII. Esta asociación se ha encontrado con mayor frecuencia en pacientes con CUCI resistente a tratamiento. Algunas evidencias muestran que la infección es responsable de un curso clínico más severo, que rara vez remite espontáneamente, con mayor prevalencia de megacolon tóxico e intervención quirúrgica; que puede causar la muerte si no se trata a tiempo. Sin embargo, el papel del CMV en la EIII, no se ha definido completamente y por lo tanto es difícil establecer cuáles son los pacientes más propensos a ser infectados y en qué etapa de la enfermedad. **Objetivo:** determinar factores de riesgo para el desarrollo de infección por CMV en pacientes colectomizados por CUCI. **Material y método:** se realizó un estudio de casos y controles, pareado de 1:3, observacional, retrospectivo. **Casos:** pacientes con diagnóstico histológico de CUCI, con colectomía y diagnóstico de infección por CMV en la pieza quirúrgica. **Controles:** pacientes con diagnóstico de CUCI, colectomía, sin infección por CMV. Se calculó X² o prueba exacta

de Fisher para variables cualitativas y prueba *U* de Mann-Whitney para las cuantitativas. Para calcular los riesgos de los distintos factores de exposición se utilizó razón de momios e intervalos de confianza al 95%. **Resultados:** se identificaron 95 pacientes con CUCI y colectomía y entre 1988 y 2007; se eliminaron 5 casos por no contar con bloque de parafina. En el análisis histológico y de IHQ se identificaron 14 casos con infección por CMV. Se incluyeron 56 pacientes, 14 casos y 42 controles. La mediana de edad fue 38 (rango 21-67) años en los casos y de 39 años (rango 23-73) en los controles. No se identificó diferencia significativa entre el grupo con CMV y el grupo control con respecto a la duración de la enfermedad (mediana 36 meses vs 58 meses, $p=0.13$). Todos los casos obtuvieron grado histológico de 4 en base a la escala de Riley, mientras que sólo 27 de los controles lo obtuvieron (100% vs 64%, $p=0.012$). Los factores de riesgo para desarrollar infección por CMV que se asociaron fueron la refractariedad a esteroides ($p=0.005$, RM 7.4, 95% IC 1.82-30.11), la presencia de comorbilidades ($p=0.001$, RM 1.92, 95% IC 1.28-2.87) y el tratamiento con hidrocortisona IV ($p=0.001$, RM 1.001, 95% IC 1.01-1.02). **Conclusiones:** la asociación entre infección por CMV y CUCI puede explicarse por alteraciones en el funcionamiento del sistema inmunológico, ya sea por fármacos o por enfermedades concomitantes. Será interesante estudiar las alteraciones inmunológicas que producen cada una de las enfermedades concomitantes y el tratamiento administrado, para determinar si facilitan la reactivación y replicación del CMV en pacientes con CUCI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barahona-Garrido J, Martínez-Benítez B, Espinosa-Cárdenas E, et al. Cytomegalovirus infection in patients who required colectomy for toxic megacolon or severe steroid-refractory ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 2010;55:867-868.

Adenoma hepático complicado: hemoperitoneo

Gabriel Manuel Mandujano Vera, Gabriel Juan Mandujano Álvarez, José Manuel Balboa Cano

Resumen clínico: mujer de 29 años. Dos gestaciones hace 8 y 1 año. Anticonceptivos durante 12 años. No diabetes ni ingesta de alcohol. Manifestó dolor abdominal de intensidad creciente 6 días antes del ingreso hospitalario. Evolucionó al shock doloroso e hipovolémico. La TAC reveló gran tumor intrahepático subcapsular de límites definidos. Durante laparotomía se hizo hemostasia y cierre de cavidad. Se realizó embolización intra-tumoral con lipiodol. Fue reintervenida, practicándose exéresis del tumor. Evolucionó satisfactoriamente hasta la actualidad, en que cursa 25 meses de posoperatorio, asintomática. La pieza operatoria midió 22.5 x 19.0 x 16.5 cm., y peso 2,205 g, conformada principalmente por un tumor café-rojizo, blando, deleznable. Microscópicamente el tumor es parcialmente encapsulado y se conforma por hepatocitos diferenciados, muestra fibrosis irregular, notable vascularidad, congestión, hemorragias y trombosis. Esteatosis masiva. Edema intersticial y seudopeliosis focal. Triadas portales solo en la periferia. Diagnosticamos adenoma hepático (AE). El AE es tumor infrecuente, espontáneo o asociado al exceso o administración de esteroides androgénicos y estrógenos,

otros fármacos y algunas entidades como: glucogenosis I, III y IV., S. de Klinefelter y otras menos frecuentes. No guarda relación con sobreproducción de alfa-feto proteína, cirrosis, hepatitis B o C. Se llama adenomatosis de células hepáticas a la coexistencia de múltiples tumores. Las masas de mayor volumen deben extirparse quirúrgicamente ante eventuales complicaciones. Excepcionalmente se ha reportado su malignización. Diagnóstico diferencial microscópico: cirrosis, hiperplasia nodular focal, hiperplasia nodular regenerativa, angiomiolipoma, carcinoma hepatocelular bien diferenciado y hepatoblastoma fetal o macrotrabecular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greaves WOC, Bhattacharya B. Hepatic adenomatosis. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132:1951-1955.
2. Pugliese HP, Machado MA, et al. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: diagnosis and treatment. *World J Surg* 2000;24:372-376.

Calcinosis escrotal. Informe de 6 casos y revisión de la literatura

Gabriel Manuel Mandujano Vera, Gabriel Juan Mandujano Álvarez, Juan Ángel Carrillo Pérez, Gabriel Iván Farrera Santillán
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

Comunicamos el caso de 6 pacientes adultos con CE, estudiados en el Hospital Médica Tabasco, durante los años 1999 a 2009. El paciente No. 1 es un campesino de 39 años, con cuadro florido de 6 nódulos mayores, lobulados, en el escroto, péndulos, en "racimo", duros. Evolución de 11 años. Recibimos un nódulo de 1.5

x 1.3 x 1.0 cm., cubierto por piel. Al corte era quebradizo, de aspecto calcáreo. Al microscopio, extensas calcificaciones de patrón distrófico con septos fibrosos colágenos, escasos mononucleares, continuidad focal con la epidermis y fascículos musculares del dartos, sin componentes quísticos o epiteliales. En focos sugerentes de epitelio, la IHQ con AME y citoqueratinas AE1-3 resultaron negativas. Los pacientes 2 a 6 presentaron nódulos escrotales diseminados. Su rango de edad fue de 32 a 64 años, y la antigüedad de las lesiones fluctuó entre los 2 y 14 años. **Discusión:** la CE es un desorden benigno poco frecuente consistente en nódulos de calcificación cutánea escrotal, por lo general múltiples. Ocurre principalmente en adultos jóvenes, aunque el rango va de los 9 a los 85 años. Suele cursar asintomática, con crecimiento de las lesiones durante años. Se le ha conferido largamente un carácter idiopático. En la serie de 14 casos de Shapiro y col., no reconocieron componentes epiteliales. King y col. proponen calcificación distrófica del dartos. Diny y col. la atribuyen a calcificación distrófica de quistes epiteliales, opinión compartida por otros autores. Se acepta que en su génesis no participan herencia, enfermedades sistémicas, hiperparatiroidismo, alteraciones del calcio, fosfato y vitamina D séricos. La cirugía es el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shah V, Shet T. Scrotal calcinosis results. *Am J Dermatopathol* 2007;29:172-175.
2. Ruiz-Genao DP, et al. Massive scrotal calcinosis. *Dermatol Surg* 2002;28:745-747.

Metaplasia de glándulas sebáceas presentación inusual en cérvix

Elsa Acosta Jiménez, Esther Caliope Carrera Mayor, Natalia Ávila Ávila, Patricia Cebada Meléndez

Introducción: las glándulas sebáceas son un componente normal de la piel (excepto plantas y palmas), sin embargo se ha reportado ectopia de estas, en boca, esófago, labios y glándula parótida, prepucio y esporádicamente en vagina y cérvix. Hay dos teorías que se han postulado para explicar este fenómeno, una se refiere al desarrollo anómalo que resulta de precursores embrionarios ectodérmicos heterotópicos que darían origen al ectocérvix y la segunda como un proceso metaplásico, secundaria a inflamación crónica y traumatismos de repetición. **Objetivo:** presentar un caso de metaplasia de glándulas sebáceas en el cérvix y revisión de la literatura. **Caso clínico:** se trata de femenino de 47 años de edad con antecedente de estudio colposcópico que reporta lesión intraepitelial de alto grado, sin biopsia previa, se le realiza histerectomía total simple. Se recibe producto de histerectomía total que pesa 75 g, mide 9 x 5 x 2.3 cm. El cérvix mide 3.7 x 3 cm, con una lesión periorificial de 1.5 cm de bordes irregulares y sobreelevada, más blanca que el resto de la mucosa. Histológicamente en el cérvix se observa epitelio escamoso con epidermización caracterizada por hiperqueratosis e hipergranulosis, en continuidad con glándulas sebáceas sin anexos pilosos, en el estroma cervical escaso infiltrado inflamatorio linfocitario. **Discusión:** se han reportado pocos casos de metaplasia de glándulas sebáceas, desde 1919 por Nicholson, Hinselmann

(1939), Dougherty (1948), Donnelly y Navidi (1950), Ehrmann (1969) y recientemente Szumilo (2009). El significado clínico de esta entidad es limitado, sin embargo se ha descrito carcinomas sebáceos en asociación con glándulas sebáceas ectópicas, por lo que el reconocimiento de esta lesión es importante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Szumito J, Patel A, et al. Sebaceous gland- unusual histological finding in the uterine cervix. *Folia Morphol*. 2009;68:287-289.
2. Rosa M, Moore G. Epidermization of cervix and vagina: An unsolved dilemma. *American Society for Colposcopy and Cervical Pathology* 2008;3:217-219.
3. Robledo MC, Vázquez JJ, et al. Sebaceous glands and hair follicles in the cervix uteri. *Histopathology* 1992;21:278-280.

Hallazgos en microscopia electrónica de tres casos de influenza A H1N1

Vázquez Manríquez ME, Rivera Rosales RM,* Peña Mirabal ES,* Barrera Pérez HAM* Méndez Bernal Adriana,** Trigo Tavera F***

* Servicio de Patología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

** Departamento de Patología de FMVZ -UNAM

Introducción: la infección por el virus de la influenza es la más común de las infecciones virales respiratorias en humanos produce un alto índice de morbi-mortalidad en pacientes adultos con algún tipo de inmunocompromiso y/o en personas jóvenes sanas Este virus es el más patógeno dentro de los respiratorios, por lo que representan un gran problema de salud pública ya

que se replica en células epiteliales del árbol traqueo bronquial ocasionando daño severo en traquea y bronquios. El análisis histopatológico con microscopía de luz, de casos de influenza AH1N1, no muestra evidentemente al virus, por tal motivo se requiere, para confirmar este diagnóstico, muestras de tejido para pruebas especiales. **Objetivo:** confirmar por microscopía electrónica la presencia del virus de la influenza AH1N1 en autopsias. **Material y método:** se enviaron tejidos de parénquima pulmonar de cinco casos de autopsia positivos para AH1N1 a la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la UNAM para análisis por microscopía electrónica. **Resultados:** tres de ellos se confirmó la presencia del virus en los neumocitos. **Conclusiones:** los hallazgos ultraestructurales de los diversos subtipos de influenza por microscopía electrónica han sido muy controversiales en cuanto a diferenciar los tipos de influenza A y porcina debido a que se han encontrado numerosos filamentos⁽²⁰⁾ en la membrana citoplasmática, de tamaño, morfometría y densidad similares, que parecen corresponder al virus, así como partículas esféricas de tamaño y densidad iguales.⁽²¹⁾ Dichos viriones son pleomórficos y presentan en su superficie discretas proyecciones de diferente electrodensidad y en ocasiones tienen un centro ligeramente electrolúcido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy JS, Bang FB. Observations with the electron microscope on cells of the chick chorio-allantoic membrane infected with influenza virus. *J Experimental Medicine* 1951;95:259-280.
2. Harford C, Hamlin A, Parker E. Electron microscopy early cytoplasmic changes

due to influenza virus. *J Experimental Medicine* 1955;101:577-608.

3. Zinzweling AV, Aksenov OA, Melnikova VF, et al. Extrapulmonary lesions of influenza. *Tohoku J Exp Med* 1983;140(3):259-272.
4. Tamura H, Aronson B. Intranuclear fibrillary inclusions in influenza pneumonia in adults. *Arch Pathol Lab Med* 1978;102:366-371.

Principales hallazgos histopatológicos en un caso de autopsia de influenza AH1N1 y revisión de la literatura

María de los Angeles Martínez Ramírez, María Gabriela Gil Romero, Sandra Yadira Reyes Gómez, Zayra Pamela Said Gayosso, Julio César Plascencia Beltrán

Introducción: en marzo del 2009, México registró un incremento inusual de neumonía severa caracterizada por síndrome de distres respiratorio; siendo el agente causal el virus de influenza AH1N1. Esta epidemia afecta a jóvenes y personas de grupos vulnerables (asmáticos, obesos, embarazadas). Hasta enero del 2010 en nuestro país se han reportado 68,548 casos confirmados y 867 defunciones registrando el mayor porcentaje entre 35 a 39 años (13.4%) y 25 a 29 años (11.1%) de edad. **Objetivo:** describir las principales características histopatológicas de daño asociado a neumonía por virus de la influenza AH1N1 identificadas en un estudio postmortem. **Caso clínico:** masculino de 25 años, obeso (IMC 39.18); 13 días de evolución con disnea, tos productiva, fiebre 38 °C. Prueba rápida para influenza negativa; ingresa a UCI y fallece a los 7 días. Se confirma AH1N1 mediante PCR-TR. Se realiza tin-

ciones especiales, H&E, estudios de inmunohistoquímica y microscopía electrónica en tejido pulmonar. **Resultados:** pulmón con daño alveolar difuso, membranas hialinas, destrucción de paredes alveolares, microhemorragia septal, congestión vascular, edema intraalveolar, infiltrado inflamatorio de predominio septal con macrófagos intra alveolares y mononucleares. **Conclusiones:** publicaciones actuales coinciden en que la principal lesión observada en pacientes con AH1N1 es el daño alveolar difuso y la presencia de membranas hialinas, hallazgos que semejan otras neumonías virales; sin embargo, el interés en esta entidad se centra en la rapidez y gravedad de la evolución así como su alta frecuencia en pacientes jóvenes y los factores de riesgo que se relacionan con su curso fatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez P R y col. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009;361:680-689.
2. López M y col. On the spread of the novel influenza A(H1N1) virus in Mexico. *J Infect Dev Ctries* 2009;3(5):327-330.
3. Echevarría S y col. Infection and death from influenza AH1N1 virus in Mexico: a retrospective analysis. *Lancet* 2009;1-8.
4. Espinoza A y col. Formas clínicas graves de la influenza AH1N1: Lo que hemos aprendido de la atención a estos enfermos en Cienfuegos. *Rev El G Med Cienf* 2009;7(5): 3-7.
5. CDC Update: Novel influenza A(H1N1) virus infection – México, March-May, 2009. *MMWR* 2009;58(21):585-589.
6. Secretaría de Salud http://portal.salud.gob.mx/sites/salud/descargas/pdf/influenza/situacion_actual_epidemia_040110

MINICASOS

Ganglioneuroma de mediastino posterior en un adulto. Presentación de un caso

Vasty Jael Méndez Pérez, María Eugenia Palmerín Bucio

Introducción: el ganglioneuroma pertenece a los tumores neuroblásticos y representa el 5% de todos los tumores de mediastino, es benigno. Se localiza frecuentemente en la columna y glándulas suprarrenales. Ocurre comúnmente en niños con una edad promedio de 7 años y predomina en sexo femenino. Clínicamente son asintomáticos y usualmente son hallazgos. Las metástasis son extremadamente raras. Reportamos un caso raro de ganglioneuroma y sus hallazgos anatomopatológicos. **Caso clínico:** masculino de 53 años a quien hace 2 años como hallazgo en espirometría se detectó modificación de los valores. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia. La TC torácica evidenció tumor en mediastino posterior de T3 hasta T8 en contacto con pared de aorta torácica y raíces nerviosas. En el servicio de anatomía patológica se recibió para estudio transoperatorio tumor de 16 x 6 x 3.5 cm, irregular, con superficie externa blanco amarilla, parcialmente lobulado, de aspecto adiposo, al corte sólido, con nódulos irregulares amarillo anaranjados, con interfase irregular de áreas blancas de aspecto fibroso. Histológicamente compuesto por una mezcla de células ganglionares autonómicas maduras, células de Schwann y prolongaciones axonales que alternan con fibrosis laxa e infiltran tejido adiposo. **Discusión:** nuestro caso presentó componentes

bien diferenciados de células de Schwann, células ganglionares y estroma maduro características que definen al ganglioneuroma. Posterior a la cirugía se dio seguimiento de un año al paciente y no presentó recurrencia ni metástasis como se reporta en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dai X. Multiple ganglioneuromas: a report of a case and review of the ganglioneuromas. *Clinical Neuropathology* 2009;28(3):193-196.
2. Forsythe A. Posterior mediastinal ganglioneuroma. *RadioGraphics* 2004;24:594-597.

Linfoma de células T $\gamma\delta$ hepatoesplénico

Patricia Ramos Salazar, Adrián A Carballo Zarate, Blanca N Echeverría Guerrero, Pablo Ramírez Mendoza, Alejandra Zárate Osorno

Introducción: el linfoma de células T hepatoesplénico es una neoplasia sistémica extraganglionar derivada de células T citotóxicas de receptores $\gamma\delta$. Representa menos del 1% de todos los linfomas no Hodgkin. Más del 20% aparecen en pacientes con inmunosupresión crónica, como trasplante de órganos sólidos y tratados por enfermedad de Crohn. Presentan hepatoesplenomegalia sin linfadenopatía periférica e involucro frecuente de médula ósea. En bazo afecta cordones y sinusoides de la pulpa roja. Inmunofenotípicamente, las células neoplásicas son CD3+, TCR δ 1+, TCR $\alpha\beta$ -, CD56+/-, CD4-, CD8+/-, CD5-. Tienen curso clínico agresivo, con respuesta inicial a la

quimioterapia, y recaída en la mayoría de los casos. La supervivencia media es menor de 2 años. **Objetivo:** presentar 2 casos de linfoma de células T hepatoesplénico $\gamma\delta$, del CMN La Raza. **Material y método:** revisión de archivos del departamento de anatomía patológica del CMN La Raza, en el periodo enero-diciembre del 2009. **Resultados:** de los 272 casos de linfomas no Hodgkin del Hospital La Raza, dos correspondieron a linfoma de células T gamma-delta del bazo. Ambos casos en hombres, de 48 y 52 años, respectivamente, con evolución de seis meses. El panel de inmunohistoquímica incluyó: CD20, CD3, CD43, CD56, CD4, CD8, mieloperoxidasa, gránulos citotóxicos TIA-1, perforina y granzima. Ambos mostraron positividad con CD3, CD4, CD56 y TIA-1. Se realizará biología molecular para receptores de células T $\gamma\delta$. **Conclusiones:** el linfoma hepatoesplénico es muy raro, en nuestros archivos correspondió a 0.73%, similar a la literatura. Su diagnóstico es importante debido a su rápida evolución. Actualmente la inmunohistoquímica hace posible su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooke CB, Krenacs L, Stetler-Stevenson, et al. Hepatosplenic T-cell lymphomas a distinct clinicopathologic entity of cytotoxic $\gamma\delta$ T-cell origin. *Blood* 1996;88:4265-4274.
2. Weidmann E. Hepatosplenic T-cell lymphoma. A review on 45 cases since the first report describing the disease as a distinct lymphoma entity in 1990. *Leukemia* 2000;14:991-997.
3. Belhadji K, Reyes F, Farcet JP, et al. Hepatosplenic $\gamma\delta$ T-cell lymphoma is a rare clinicopathologic entity with poor outcome: report on a series of 21

- patients. Blood 2003;102:4261-4269.
4. Arnulf B. Non-hepatosplenic lymphoma gammadelta t-cell lymphoma. Blood 91:1723-1731.

Tumor de células gigantes primario de tráquea. Descripción del primer caso reportado

Sinhue Alejandro Cisneros Vieyra, Alejandra Mantilla Morales, Janeth García Acosta

Introducción: el tumor de células gigantes es una neoplasia localizada principalmente en huesos largos 1. En el área de cuello son extremadamente raros y han sido reportados en vértebras, músculos y laringe.

Presentación del caso: mujer de 54 años. Con antecedente de carcinoma papilar de tiroides tratada con 25 ciclos de 50Gy de radioterapia cinco años antes del padecimiento actual. El padecimiento actual se manifestó con hemoptisis, la broncoscopia realizada se encontró un tumor esférico pedunculado localizado en el tercio superior de la tráquea que obstruía el 95% de la luz traqueal, fue resecado parcialmente, el diagnóstico fue carcinoma anaplásico de tiroides. En diciembre de 2009 la paciente presentó nuevo cuadro de hemoptisis acompañado de dificultad respiratoria. Tuvo múltiples recurrencias y durante la última presentó hemoptisis masiva y falleció por broncoaspiración. Los cortes histológicos del tumor traqueal mostraron neoplasia constituida por una población celular monótona de células células estromales que semejabán histiocitos, células fibroblásticas y células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto. Las reacciones de inmunohistoquímica demostraron positividad para CD68 en las células estromales neoplásicas y las células

gigantes. **Discusión:** los casos informados de tumor de células gigantes en vías aéreas superiores son muy escasos, reportándose solo 30 en laringe y ninguno en tráquea. En laringe no se ha descrito recurrencia después de la extirpación quirúrgica. Éste es un caso único de tumor de células gigantes en tráquea, que presentó varias recurrencias y hemorragia importante siendo esto la causa de muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trabelsi A, Hammedi F, et al. Giant cell tumor of soft tissue of neck: a case report. North Am J Med Sci 2009;1(6).
2. Nishimura K, Satoh T, Maesawa C. Giant cell tumor of the larynx: a case report and review of the literature. Am J Otolaryngol Head Neck Med Surg 2007;28:436-440.
3. Wieneke JA, Lester D, et al. Giant cell tumor of the larynx: A clinicopathologic series of eight cases and a review of the literature. Mod Pathol 2001;14(12):1209-1215.

Escleritis nodular posterior gigante, simulando melanoma coroideo: informe de un caso

María de Jesús Valdés González, Rosa María Vicuña González, Abelardo Antonio Rodríguez Reyes, Salvador Huerta Velázquez, Eladio Fuentes Soto, Javier Hernández Hernández

Introducción: la escleritis nodular posterior gigante es una patología inflamatoria severa de la esclera posterior que puede provocar un desprendimiento coroideo hasta la ora serrata. Representa el 2-12% de todos los casos de escleritis. Afecta más a mujeres. Puede presentarse como una enfermedad granulomatosa, en la mayoría de los casos es idiopática y unilateral. Puede ser confundida con un tumor uveal. **Presentación de**

caso: se trata de mujer de 47 años con antecedentes de infección por citomegalovirus y coroiditis en ojo izquierdo en el 2002. Acudió por dolor crónico ocular con disminución de agudeza visual de 5 meses de evolución. En los estudios de imagen se observó lesión coroidea sobreelevada y se enucleó el ojo con diagnóstico de melanoma. En el espécimen se observó a 1 cm de la macula una lesión nodular blanca, sobreelevada por debajo de la coroides de 1.5 x 1 x 0.8 cm, que histológicamente afectaba y tenía el aspecto de un pseudotumor inflamatorio. **Discusión:** clínicamente la escleritis nodular posterior presenta dolor ocular de largo tiempo de evolución, hiperemia escleral y miopía temporal. En el fondo del ojo se observa una masa amelanótica sin red vascular, y puede confundirse con tumor en estudios de imagen, principalmente con melanoma, constituyendo un reto diagnóstico para oftalmólogos. Diferentes estudios han hecho estadísticas sobre los diagnósticos histopatológicos en los globos oculares enucleados como consecuencia de un diagnóstico clínico erróneo de melanoma uveal; el porcentaje de las uveítis o escleritis posterior varía entre 0.5 y 6.6%. El patólogo debe hacer diagnóstico diferencial con enfermedad granulomatosa como sarcoidosis y pseudotumor inflamatorio, aunque éste último siempre es una lesión orbitaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perez-Campagne E, et al. Giant nodular posterior scleritis, compatible with ocular sarcoidosis simulating choroidal melanoma. Arch Soc Esp Oftalmol 2007;82:563-566.
2. Shukls D, et al. Giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma. Indian J Ophthalmol 2006;54:120-

- 122.
3. Demirci H, et al. Long-term follow-up of giant nodular posterior scleritis simulating choroidal melanoma. Arch Ophthalmol 2000;118:1290-1292.
 4. Fingel PT, et al. Posterior scleritis as an intraocular tumour. Br J Ophthalmol 1990;174:121-122.

Hemangioma cavernoso gigante de la suprarrenal. Presentación de un caso

María de Jesús Valdés González, Pedro Mario Pasquel García Velarde, Rosa María Vicuña González, Eladio Fuentes Soto

Introducción: los llamados “incidentalomas” son masas adrenales no sospechadas, no funcionantes, que pueden corresponder a tumores benignos o malignos, primarios o metastásicos. Los tumores mesenquimatosos benignos de la glándula suprarrenal, como los hemangiomas, lipomas, leiomiomas, osteomas y neurilemomas son extremadamente raros. Tras su detección por técnicas de imagen plantean problemas de diagnóstico diferencial con tumores epiteliales o mesenquimatosos metastásicos o primarios de riñón, suprarrenal o retroperitoneo. **Presentación del caso:** mujer de 64 años asintomática a quien se le encontró como hallazgo en un estudio de imagen un tumor dependiente de la suprarrenal derecha de 17 x 13 x 12 cm. Las determinaciones de catecolaminas urinarias y cortisol sérico se encontraron en límites normales. Se efectuó suprarrenalectomía, y se recibió espécimen de 1,800 gramos, sólido y heterogéneo, de aspecto carnoso, café rojizo con necrosis central, que histológicamente correspondió a un hemangioma cavernoso con trombosis reciente extensa. **Discusión:** los

hemangiomas cavernosos tienen predilección por localizaciones cutánea y hepática, son extremadamente raros en glándula suprarrenal y la mayoría se descubren accidentalmente en autopsias y miden menos de 2 cm. Se ha informado un hemangioma adrenal por cada 10,000 autopsias en los archivos del AFIP. Se han detectado entre la 3ª y la 8ª década de la vida, con ligero predominio en mujeres, la mayoría son unilaterales y pueden estar calcificados. Generalmente son asintomáticos, aunque pueden provocar síntomas relacionados con el volumen del tumor o producir hemorragia retroperitoneal grave. El diagnóstico definitivo será siempre anatomopatológico (tras la cirugía) y puede, al menos, ser sugerido en material de BAAF, por lo que es preciso tener presente esta rara entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis WD, Oertel JE, Lack EE. Miscellaneous tumors and tumefactive lesions of the adrenal glands. In: Lack EE, editor. Pathology of the adrenal glands. New York 1990;pp:351-378.
2. Goren E, Bensal D, Reif RM, et al. Cavernous hemangioma of the adrenal gland. J Urol 1986;135:341-342.
3. Päivänsalo M, Siniluoto T, Seppänen U. Cavernous hemangioma of the adrenal gland. Diagn Imag Clin Med 1986;55:186-171.
4. Vargas AD. Adrenal hemangioma. Urology 1980;16:389-390.
5. González Muñoz GF, Martínez Alarcón M, Fernández García ML. Hemangioma adrenal de presentación atípica. Revisión bibliográfica. Arch Esp Urol 1998;51:191-194.

Cistadenoma mucinoso en una preescolar de 5 años. Presentación de un caso

María de Jesús Valdés González, Rosa María Vicuña González, Eladio Fuentes Soto

Introducción: los tumores ováricos son raros en menores de 16 años, y constituyen menos del 2% del total. De estos los más frecuentes hasta un 64%, son tumores germinales y el 17% son epiteliales. De los tumores epiteliales, los serosos representan el 75% y los mucinosos solo el 25%. Los tumores mucinosos del ovario se dividen en cistadenoma mucinoso NOS, cistadenoma mucinoso borderline, y carcinoma mucinoso. **Presentación del caso:** se trata de escolar de 5 años 7 meses, asintomática, a quien se le encontró incidentalmente, una masa pélvica de 3 x 3 cm, no dolorosa. En estudios de imagen se revela masa lobulada con componente sólido quístico, con septos internos delgados y gruesos de 3 a 6 mm. Se le solicitan marcadores tumorales los cuales resultan negativos. Se realiza laparotomía exploradora y resección de quiste. Se recibe espécimen quístico multilocular que pesa 45 g y mide 6.5 x 5 x 3.5 cm, con pared delgada lisa, translúcida y septos finos. El estudio histopatológico muestra espacios quísticos revestidos de epitelio mucinoso, con calcificaciones multifocales en su pared, y ovario residual con quistes foliculares. **Discusión:** los cistadenomas mucinosos son raros antes de la menarca, y se presentan como masas multiloculares y con material gelatinoso. Microscópicamente se observan espacios quísticos delineados con epitelio con diferenciación mucinosa. Existen varias series de tumores ováricos en niñas en etapa premenárquica; la serie más reciente es de Massicot en 2009, reporta 5 casos de cistadenomas mucinosos en niñas menores de 8 años. Siendo este caso el 6º reportado en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sri T, Paran, et al. *Pediatr Surg Int* 2006;22:224-227.
2. Massicot R, et al. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;142:64-67.
3. Vizza, et al. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2005;18:419-422.
4. Karaman, et al. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2008;21:41e44.
5. Yazici, et al. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;142:64-67.

Transformación maligna de displasia fibrosa

C Reyes Escalera V Macedo Reyes** ML Sánchez Martínez,** AM Cano Valdez***

* DEPEI, Odontología, UNAM.

** Patología, INCan.

Introducción: la displasia fibrosa (DF) es una entidad con mutación en el gen GNAS I, con la consecuente alteración de la maduración de los preosteoblastos, que puede presentar afectación de uno o más huesos. Se presenta en pacientes jóvenes en las primeras décadas de la vida. DF en maxilares muestran crecimiento progresivo, expandiendo corticales óseas y sin reabsorber raíces de órganos dentales. Los reportes de transformación maligna de estas entidades son escasos en la literatura científica aunque se han reportado la transformación osteosarcomas en pacientes con múltiples intervenciones quirúrgicas recurrentes. Caso clínico: hombre de 41 años de edad, referido al Instituto Nacional de Cancerología de México con antecedente de DF en maxilar izquierdo diagnosticado 21 años previos, con múltiples intervenciones quirúrgica. La neoplasia de 9.5 x 9 x 4 cm de forma polipoide se originó del piso del seno maxilar extendiéndose hasta piso de órbita ocupando fosa nasal con protruyendo

1 cm fuera de la narina. Se realiza biopsia incisional y posteriormente se sometió a maxilectomía y exenteración orbitaria. Microscópicamente se observó una neoplasia de células fusiformes a poligonales con atipia y numerosas mitosis atípicas inmersas en osteoide. En la periferia se observaron características de DF residual. Discusión: la transformación maligna de la DF es rara, pero es importante considerarla cuando el comportamiento clínico se torna agresivo. Se han identificado factores asociados a transformación maligna como: la exposición a radiación ionizante y el antecedente de múltiples tratamientos quirúrgicos y recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barnes L, Everson JW, Reichart P, et al, editors. *World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors*. Lyon: IARC Press, 2005.
2. Amaral MA, Buchholz I, Freire-Maia B, et al. *Advanced osteosarcoma of the maxilla: A case report*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13(8):E492-E495.

Leiomioma disecante cotiledónico (LDC) del útero asociado a leiomiomatosis peritoneal diseminada (LPD): presentación de un caso y revisión de la literatura

Jorge Ricardo Granados Vega, Isabel Alvarado Cabrero

Introducción: el LDC es una variante rara de tumor uterino de músculo liso caracterizada por numerosos nódulos rojo vinoso que “disecan en forma masiva la pared uterina y la perforan” dando el aspecto de tejido placentario. La LPD es una condición que se presenta por lo general en pacientes

con embarazo reciente, se caracteriza por múltiples nódulos de músculo liso en el peritoneo. **Caso:** paciente de 40 años que inició su padecimiento actual con dolor abdominal, ascitis y CA 125 ligeramente elevado. La citología del lavado peritoneal reportó: compatible con adenocarcinoma. Inició quimioterapia neoadyuvante para carcinoma de ovario. Después de 4 meses se realizó una TAC que mostró: tumoración pélvica voluminosa. Se programó para cirugía, con diagnóstico transoperatorio de tumor de músculo liso *versus* PEComa. La cara posterior uterina presentó una neoplasia de aspecto polioide de 20 x 8 cm; histológicamente se aprecian numerosos nódulos de músculo liso en toda la pared uterina y en la serosa. El peritoneo pélvico mostró múltiples nódulos de musculo liso (2 mm hasta 2 cm). Los marcadores de inmunohistoquímica de la neoplasia uterina y peritoneal fueron positivos para actina de músculo liso, desmina y negativos para CD 10 y melan A. **Discusión:** se presenta el caso para discutir el diagnóstico diferencial entre LDC *versus* leiomiomatosis intravascular diseminada (LIVD), sarcoma del estroma endometrial con metaplasia de músculo liso, leiomiomasarcoma y PEComas. Así como para reportar un caso inusual asociado a LPD que no sea ha reportado en la literatura y se discute el caso de una LPD en ausencia de embarazo no asociada a una LIVD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Honore LH. Is cotyledonoid dissecting leiomyoma of the uterus (Sternberg tumor) identical with grapelike leiomyoma of the uterus? *Am J Surg Pathol* 1997;21:1257-1258.

2. Roth LM, Reed RJ. Dissecting leiomyomas of the uterus other than cotyledonoid dissecting leiomyomas: a report of eight cases. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1032-1039.
3. Jordan LB, Al-Nafussi A, Beattie G. Cotyledonoid hydropic intravenous leiomyomatosis: a new variant leiomyoma. *Histopathology* 2002;40:245-252.
4. Roth LM, Reed RJ, Sternberg WH. Cotyledonoid dissecting leiomyoma of the uterus. The Sternberg tumor. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1455-1461.

Tumor de colisión: plasmocitoma solitario y meningioma frontal

Janeth García Acosta, Severo Antonio García Rodríguez, Sinhué Alejandro Cisneros Vieyra, Alberto Pérez Contreras

Departamento de Anatomía Patológica y Neurocirugía del Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI, IMSS

Introducción: la presencia de dos o más tumores primarios al mismo tiempo y en el mismo sitio es considerado como un tumor de colisión. Ambas tumores pueden desarrollarse de manera separada o estar próximos entre sí. La presencia de tumores cerebrales simultáneos de diferente estirpe celular es poco común. **Objetivo:** presentar un caso de tumor de colisión: meningioma localizado en el mismo sitio de un plasmocitoma. **Presentación del caso:** hombre de 55 años con aumento de volumen en región frontotemporal izquierda, disminución de la agudeza visual ipsilateral y cefalea. Los estudios de imagen mostraron un tumor frontotemporal, con afección a duramadre, hueso y tejidos blandos. Se realizó craneotomía y se resecó tumor de 3 cm de consistencia ósea. Histológicamente se identificó un meningioma meningotelial y un tumor de células

plasmáticas ambos localizados en la misma área. Se realizaron marcadores de inmunohistoquímica, las células neoplásicas de meningioma fueron positivas a EMA y vimentina mientras que las células plasmáticas neoplásicas mostraron monoclonalidad para cadenas ligeras kappa. **Discusión:** los diagnósticos diferenciales son: meningioma inflamatorio, granuloma de células plasmáticas y una posible colisión de meningioma con plasmocitoma. Se desconoce la etiopatogenia de la asociación de ambas lesiones. Como posible explicación se ha sugerido un factor oncogénico local o el efecto "irritante" de un tumor que induce el crecimiento de otra neoplasia. Se han propuesto diversos agentes etiológicos para cada una de las dos entidades, sin embargo, no está claro cual de los dos tumores aparece primero y si se trata de una coexistencia casual o causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tena Suck ML, Moreno Avellán Á, Navarro Escudero N, et al. Frontal solitary plasmacytoma and meningioma (collision tumor). Case report and literature review. *Patología* 2008;46(2):112-116.
2. Ghosal N, Furtado SV, Santosh V, et al. Co-existing fibrous dysplasia and atypical lymphoplasmacyte-rich meningioma. *Neuropathology* 2007;27:269-272.
3. Mancardi GL, Mandybur TI, Mancardi MD. Solitary intracranial plasmacytoma cancer. 1983;51:2226-2233.

Carcinoma lobulillar de mama con metástasis a hipófisis y revisión de la literatura

Bruno E Anot Ramírez, Sharon L Herrera Cifuentes, Elsa Acosta Jiménez, Héctor R Lara Torres

Introducción: el cáncer de mama es un problema común de nuestra sociedad, dentro de los principales factores pronósticos se encuentran las metástasis, cuando existen éstas, la curación es improbable, puede lograrse remisiones en mujeres con tumores con respuesta hormonal, así como las terapias basadas en anticuerpos contra receptores HER2/neu. **Objetivo:** presentar un caso de autopsia de carcinoma lobulillar de mama con metástasis a hipófisis. **Caso clínico:** mujer de 49 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, quiste de mama izquierdo de dos meses de evolución, ingresó con cuadro clínico de cefalea, desorientación, inestabilidad a la marcha, mialgias, náusea, vómito de contenido biliar con hepatomegalia e ictericia leve, se le realizó marcadores tumorales, tomografía, biopsia de músculo, las condiciones hemodinámicas impidieron la toma de biopsia hepática. Falleció 3 semanas posterior a su ingreso. Se realizó autopsia total encontrando carcinoma lobulillar infiltrante de mama izquierda con metástasis multivisceral y a hipófisis. Las reacciones de inmunohistoquímica fueron positivas para HER2/neu y negativas para receptores de progesterona y estrógenos. **Discusión:** la hipófisis es un sitio infrecuente de metástasis, se ha reportado del 0.14 al 28.1% en serie de autopsias de pacientes con metástasis cerebral. Los tumores metastásicos más frecuentes son de mama y pulmón, están asociados con más sitios de metástasis, afectan a pacientes entre la 6ta y 7ma década de la vida, sin predominio del sexo, la localización más frecuente es el lóbulo posterior de la hipófisis. Solo el 7% son sintomáticos, la manifestación clínica más

frecuente es la diabetes insípida y las alteraciones visuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Komninos J, Vlassopolou V, Protopapa D, et al. Tumors metastatic to the pituitary gland: case report and literature review. *J. Clin Endocrinol Metab* 2004;89(2):574-580.
2. Kyoda S, Kinoshita S, Takeyama H, et al. HER-2 protein overexpression in metastatic breast carcinoma found at autopsy. *J Clin Oncol* 2008;38(11):743-747.
3. Teears RJ, Silverman EM. Clinicopathologic review of 88 cases of carcinoma metastatic to the pituitary gland. *Cancer* 1975;36:216-220.

Liposarcoma desdiferenciado con rabdomioblastos de retroperitoneo con extensión a cordón espermático. Reporte de un caso

Vasty Jael Méndez Pérez, Candelaria Córdova Uscanga, Alejandra Mantilla Morales, Héctor Santiago Payán, Fernando Candanedo González

Introducción: el liposarcoma desdiferenciado es una variante con mal pronóstico, ocurre comúnmente en retroperitoneo. Se define como la transición del liposarcoma bien diferenciado a un sarcoma no lipogénico con grado histológico variable, 40% recurren localmente y 17% dan metástasis. Se han descrito pocos casos de liposarcoma con elementos rabdomioblásticos. **Caso clínico:** masculino de 37 años con dolor en fosa iliaca izquierda y región inguinal. Aumento de perímetro abdominal de 4 meses de evolución asociado a pérdida de peso. TAC mostró tumor de densidad grasa en retroperitoneo con extensión a pelvis y cordón espermático izquierdo. Se realizó tumorectomía retroperitoneal con orquiectomía radical izquierda. Se recibió espécimen conformado

por tumor de 38 x 32 x 12 cm de superficie externa irregular amarillo rojiza. Al corte el parénquima sólido con nódulos de aspecto adiposo, amarillo claro que alterna con áreas café gris. El testículo midió 6 x 3.5 x 2 cm macroscópicamente normal. El cordón espermático midió 12.5 x 3 cm infiltrado hasta el tercio medio y externo por neoplasia multinodular gris blanco. Los cortes histológicos del cordón mostraron neoplasia con nódulos que presentan áreas centrales mixoides, necróticas y fibrosas, formados por células fusiformes predominantemente periféricas con abundante citoplasma eosinófilo fibrilar que alternan con fibroblastos y rabdomioblastos. **Discusión:** el tumor retroperitoneal presenta una neoplasia de tejido adiposo con variabilidad en tamaño de adipocitos y presencia de lipoblastos, entre estos alternan células con diferenciación rabdomioblástica. Son pocos los casos informados de liposarcoma desdiferenciado retroperitoneal con extensión a cordón espermático, En nuestro caso la edad fue menor a la promedio (57.4 años) y presentaba diferenciación rabdomioblástica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shio S, Takashi I, Keisuke I, et al. Dedifferentiated liposarcoma with rhabdomyoblastic differentiation. *Virchows Arch* 2005;447:835-841.
2. Shanks JH, Banerjee SS, Eyden BP. Focal rhabdomyosarcomatous differentiation in primary liposarcoma. *JT Clin Pathol* 1996;49:770-772.

Linfoma primario pleural (linfoma de efusión primaria). Revisión de un caso

Fátima Cristina López Nuila, María Eugenia Vázquez Manríquez,***

*Daniel Carrasco Daza,*** Ricardo Stanley Vega Barrientos*****

* MRPR.

** Jefa del servicio de Anatomía Patológica

*** Patólogo adscrito

**** Jefe del servicio de Neumología Clínica

Introducción: el linfoma de efusión primaria se ha relacionado con el sarcoma de Kaposi, virus del herpes humano tipo 8 (KSHV/HHV-8) se presenta en una fase líquida que se esparce en las membranas serosas en ausencia de adenopatía, suele ser extraganglionar. **Caso clínico:** hombre de 26 años con VIH, retinitis por citomegalovirus (CMV) en junio 2008. En febrero del 2009 cursó con tos, disnea progresiva. **Laboratorio y gabinete:** líquido pleural derecho: glucosa 86 mg/dL, proteínas: 2.54 mg/dL, DHL 224 UI/L, linfocitos 100%. Líquido pleural izquierdo: glucosa 7 mg/dL, proteínas: 2.78 g/dL, DHL 2004 UI/L, linfocitos 85%, polimorfonucleares 15%, eosinófilos 12%, basófilos 3%. Carga viral para herpes virus tipo 8: 100 millones de copias/mL de líquido pleural para CMV en líquido pleural. Epstein Barr, herpes simple tipo 1 y 2: negativo. TAC toracoabdominopélvica: edema pulmonar y derrame pleural bilateral. **Hallazgos macroscópicos:** se reciben fragmentos membranosos irregulares, miden 5 x 2 x 1 cm, café rojizo y múltiples adherencias. **Microscópicamente:** se observa tejido pleural, tejido adiposo y músculo estriado infiltrando y disecando las estructuras, proliferación linfoide atípica polimórfica con diferenciación plasmocitoide, células plasmáticas, eosinófilos, neutrófilos, macrófagos. **Inmunohistoquímica:**

CD45+, CD20+(20-25%), CD3+(60-70%), Bcl-2 focalmente, Kappa y Lambda+, CD15+, CD68+, expresión irregular de VEB. **Discusión:** es una forma rara de linfoma primario usualmente pero no exclusivo en pacientes con SIDA. Frecuente en hombres homosexuales. Las células neoplásicas son positivas para HHVB-8 en todos los casos, la mayoría coinfectados con EVB. Usualmente expresan antígeno común leucocitario y son negativos a marcadores de células B e inmunoglobulinas de superficie.

REFERENCIAS

1. WHO Classification of tumors of haematopoietic and lymphoid tissue. 4th. 2:260-261.
2. Brimo F, Rene P, Khetani K, et al. Primary effusion linfoma. A series of 4 cases and review of the literature with emphasis on cytomorfologic and immunocytochemical differential diagnosis. *Cancer (cancer cytopathologic)* 2007;111(4).
3. Goldblum JR. Hematopathology. A volume in the series Foundations in diagnostic pathology; 2007;2:328-330.
4. Yi-Bin Chen A, Rahemtullah. *Epuraim Hochberg. The oncologist* 2007;12:569-576.

Liposarcoma desdiferenciado retroperitoneal. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Sandra Yadira Reyes Gómez, María Gabriela Gil Romero, María de los Angeles Martínez Ramírez, Julio César Plascencia Beltrán, Zayra Pamela Said Gayosso

Introducción: los liposarcomas (LPS) representan el 20% de los sarcomas del adulto. La OMS los clasifica en: bien diferenciado, mixoide, desdiferenciado, pleomórfico y mixto. El tipo desdiferenciado es la variante con peor pronóstico, menos frecuente y

que mayormente se localiza en retroperitoneo; histológicamente presenta distintas áreas de liposarcoma bien diferenciado y sarcoma de células fusiformes no-lipogénicas de grado histológico variable. La mayoría ocurren de novo o por desdiferenciación secundaria de un LPS bien diferenciado. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y los síntomas son secundarios al crecimiento tumoral. Los factores pronósticos más importantes son: localización, tamaño, grado histológico y resección quirúrgica. **Objetivo:** presentación de un caso y revisión de la literatura.

Caso clínico: masculino de 68 años con orquiectomía izquierda hace dos años y hallazgo de tumor lipomatoso atípico. PA: aumento de volumen en hemiabdomen izquierdo de 3 meses de evolución. EF masa localizada en flanco y fosa iliaca izquierda de 30 cm. Marcadores tumorales negativos. TAC: Masa abdominal multilobulada, sólida, heterogénea que desplaza asas intestinales. USG: Masa heterogénea con áreas hipoeoicas. Se realiza resección quirúrgica de tumor dependiente de retroperitoneo. **Resultados:** liposarcoma de 3,400 g; 29 x 21 x 15 cm, desdiferenciado con áreas mixoides y fusiformes, necrosis focal y calcificaciones. El LPSDD tiene peor pronóstico debido a su mayor potencial de metástasis. Su crecimiento y evolución varía de caso a caso, incluso en una misma persona. El tratamiento es la resección quirúrgica total con la subsecuente vigilancia periódica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. (eds): World health organization. Classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of soft tissues and bone. IARC Press: Lyon 2002. 35-46.

2. Henricks WH y col. Dedifferentiated liposarcoma: A clinicopathological analysis of 155 cases with a proposal for an expanded definition of dedifferentiation. *Am J Surg Pathol* 1997;21(3):271-281.
3. Fletcher C. Diagnostic histopathology of tumours. 3a ed. China Churchill Livingstone 2007; 1534-1539.
4. Segura S y col. Liposarcomas. Aspectos clínico patológicos y moleculares. *Rev Es Patol* 2006;39(3):135-148.
5. Herrera G y col. Giant retroperitoneal liposarcoma. *World J Surg Oncol* 2008;6(115):1-6.
6. Evans HL. Liposarcoma a study of 55 cases with a reassessment of its classification. *Am J Surg Pathol* 1979;3(6):507-523.
7. Kempson y col. Atlas of tumour pathology. Tumor of the soft tissues. Washington DC. AFIP 2001:187-233.

Mastocitosis cutánea. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Zayra Pamela Said Gayosso, María Gabriela Gil Romero, María de los Angeles Martínez Ramírez, Julio César Plascencia Beltrán, Sandra Yadira Reyes Gómez

Introducción: la mastocitosis es la presencia anormal de mastocitos en diferentes tejidos, especialmente la piel. Su origen se relaciona con la mutación del gen c-kit. La OMS la clasifica en: cutánea, sistémica y maligna. La mastocitosis cutánea se caracteriza por máculas de color café claro o amarillento, localizadas en tronco (92%) cuello y extremidades. En la biopsia se observan conglomerados de mastocitos en dermis papilar, perivasculares y perianexiales, con gránulos metacromáticos citoplásmicos, que son visibles con tinción de Giemsa y azul de toluidina e inmunohistoquímicamente con triptasa, calretinina y CD 117. El tratamiento es sintomático y su pronóstico es bueno; frecuentemente los síntomas se alivian espontánea-

mente antes de la adolescencia. En adultos tiene curso crónico y puede evolucionar a enfermedad sistémica.

Caso clínico: femenino de 18 meses de edad que presenta máculas color café claro pruriginosas de 0.5 cm. a 1.5 cm. de diámetro distribuidas en tórax y cuello, de 10 meses de evolución. Se toma biopsia de una de las lesiones y se envía para estudio histopatológico.

Resultados: mastocitosis cutánea tipo urticaria pigmentosa. **Conclusiones:** la baja frecuencia de la mastocitosis cu-

tánea probablemente este relacionada con un retraso en el diagnóstico debido a la inespecificidad de la sintomatología, la demora en la toma de la biopsia de piel y el considerar los episodios como alérgicos; lo que conlleva a que no sea una entidad habitual para el patólogo general.

BIBLIOGRAFÍA

1. B. de la Hoz y col. Guías clínicas para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la mastocitosis, España, An Sist Sanit Navar 2008;31(1):11-32.
2. Martín R y col. Mastocitosis cutánea experiencia de diez años en el servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas, Venezuela, Dermatol Pediatr Lat 2006;4(1):36-40.
3. Elder D y col. Lever's Histopathology of the skin. 10a ed. China Lippincott WW 2009:158-160. 4. Rosai J, Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 9a ed. China: Mosby 2004:109-110.
5. Arenas R. Atlas Dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. México: Mac Graw-Hill Interamericana 2005:284-285.