

REVISTA ESPAÑOLA DE

PATOLOGÍA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
Y DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

**XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CITOLOGÍA**

Sevilla, 20 a 23 de mayo, 2009

«Construyendo puentes»

**Resúmenes de Comunicaciones Orales, Pósteres
y Seminario Interactivo de Citología**

SUPLEMENTO I

Comunicaciones Orales	5
Pósteres (Sesiones 1 y 2)	35

REVISTA ESPAÑOLA DE
PATOLOGÍA

ÓRGANO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
Y DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA



**Sociedad Española
de Anatomía Patológica**

Junta Directiva

Presidente: Aurelio Ariza Fernández
Presidente Saliente: Sergio Serrano Figueras
Tesorero: Joan Carles Ferreres Piñas
Secretario: David Hardisson Hernáez
Vocal de ejercicio libre: Ricardo Martínez Cabruja
Vocal de Docencia: Javier Pardo Mindán
Vocal del Comité Científico: Enrique de Álava
Vocal del programa de control de calidad: Jesús
Javier Sola Gallego
Representante MIR: Pablo Cannata Ortiz

Presidentes de las Asociaciones Territoriales

Andalucía, Ceuta y Melilla: Diego Martínez Parra
Aragón: José Antonio Giménez Mas
Asturias: Amalia Fernández Vázquez
Baleares: Inmaculada Matanza Rodríguez
Canarias: Hugo Álvarez Argüelles
Cantabria: M.^a del Carmen González-Vela
Castilla-La Mancha: Manuel Atienzar Tobarra
Castilla y León: José Santos Salas Valián
Cataluña: Josep Lloreta Trull
Extremadura: Juan Gordillo Chaves
Galicia: Iosu Antón Badiola
Madrid: Rosario Granados Carreño
Murcia: Socorro Montalbán Romero
Navarra-La Rioja: Ángel Panizo Santos
País Vasco: Beatriz Eizaguirre Zarza
Valencia: Jorge Escandón Álvarez

Anteriores Presidentes:

Julián Sanz-Ibáñez
Luis Zamorano
Agustín Bullón
Antonio Llombart
Horacio Oliva
Hugo Galera
Jaime Prat
Alfredo Matilla
Antonio Cardesa
Ana M.^a Puras Gil
Emilio Álvarez
Javier Pardo



**Sociedad Española
de Citología**

Junta Directiva

Presidente:
Javier Sáenz de Santamaría

Vicepresidente 1.º:
César Lacruz Pelea

Vicepresidente 2.º:
Ernesto García Ureta

Secretario General:
Domingo de Agustín Vázquez

Vicesecretario General:
José Antonio López García-Asenjo

Tesorero:
Jorge Calvo De Mora Álvarez

Vocal de Relaciones Internacionales:
Mercedes Santamaría Martínez

Vocal Editor:
Ana María Puig Rullán

Vocales:
Francesc Alameda Quilllet
Diego Martínez Parra

Coordinadora del Comité de Citotécnicos:
Emilia Vilaplana Ortego

Vocales del Comité de Citotécnicos:
M.^a Dolores López Segura
Marcela González Serrano
M.^a Luisa Esteban Casado

Anteriores Presidentes:
Julián Sanz-Ibáñez
Agustín Bullón
Luis Montalvo
Santiago Dexeus
Matías Jiménez Ayala
José M.^a Rivera
Eduardo Vilaplana
Mercedes Santamaría
César Lacuz Pelea

**DIRECTOR**

Emilio Mayayo Artal

DIRECTOR ASOCIADO

Mercedes Santamaría Martínez

JEFE DE REDACCIÓN

Marcial García Rojo

SECRETARIO DE REDACCIÓN

Antonio Félix Conde Martín

CONSEJO DE ASESORES ESPECIALES

(Presidentes y Directores previos)

Emilio Álvarez Fernández
Alberto Anaya Munné
Antonio Cardesa García
Santiago Dexeus Trias Bes
Hugo Galera Davidson
Matías Jiménez-Ayala
Antonio Lombart Bosch
Horacio Oliva Aldámiz
Alfredo Matilla Vicente
Javier Pardo Mindán
Jaime Prat Díaz de Losada
Ana M.^a Puras Gil
José María Rivera Pomar
Sergio Serrano Figueras
Eduardo Vilaplana Vilaplana

COMITÉ EDITORIAL

Fco. Ignacio Aranda López
José M.^a Arrinda Yeregui
Jorge Escandón Álvarez
Federico García-Bragado Acin
José Antonio Giménez Mas
Isabel Guerra Merino
David Hardisson Hernández
José Luis Mate Sanz
J. Carlos Monteagudo Castro
José F. Ramírez Ruz
Rufo Rodríguez Merlo
Juan Manuel Ruiz Liso
Iñaki Zabalza Estévez

La **Revista Española de Patología** (fundada como **PATOLOGÍA** en 1967 por Alberto Anaya Munné, en nombre de la Sociedad Española de Anatomía Patológica, como su Órgano científico y profesional) vio la luz en enero de 1968 y se ha publicado ininterrumpidamente desde entonces, bajo distintas Direcciones, con carácter trimestral. Desde 1993 es también Órgano de la Sociedad Española de Citología. Desde 2002 se publica simultáneamente en www.patologia.es y están disponibles en PDF los artículos publicados desde 1996.

REVISTA ESPAÑOLA DE

PATOLOGÍA

ÓRGANO DE LAS SOCIEDADES ESPAÑOLAS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DE CITOLOGÍA

VOLUMEN 42

SUPLEMENTO I

MAYO 2009

XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

Sevilla

del 20 al 23 de mayo, 2009

Resúmenes de Comunicaciones Orales, Pósteres y Seminario Interactivo de Citología

SUPLEMENTO I

Comunicaciones Orales**5****Pósteres (Sesiones 1 y 2)****35**

XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

Sevilla, del 20 al 23 de mayo, 2009

Suplemento I COMUNICACIONES ORALES

Viernes, 22 de mayo de 2009

11:00-13:00 h.

ÁREA	Pág.
PATOLOGÍA MAMARIA.....	8
CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA.....	9
CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS.....	11
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA	12
DERMATOPATOLOGÍA.....	14
HEMATOPATOLOGÍA	15
PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA.....	17
CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEO..	18
PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR.....	20
CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO.....	20
NEUROLOGÍA	21
PATOLOGÍA INFECCIOSA	21
SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES.....	21
PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO	23
PATOLOGÍA ENDOCRINA	23
NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)	24
PAAF DE TIROIDES	24
PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS	26
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA	27
PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA.....	29
CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA	30
PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE	33

PATOLOGÍA MAMARIA CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA

SALÓN SEVILLA 2

Presidente: Dr José M Rivera Pomar
Vocal 1: Dr José Antonio López García-Asenjo
Vocal 2: Dr Iosu Sola

- 1. Anticolxial1-T: Nuevo marcador estromal para el diagnóstico diferencial entre carcinoma ductal infiltrante y adenosis esclerosante de mama**
N Fuentes Martínez, MC García Pravia, J del Amo, L Barneo Serra, MS Fernández García, MF Fresno Forcelledo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
- 2. Carcinoma de mama masculino. Estudio de marcadores del subtipo basal-like y revisión morfológica e inmunohistoquímica de 21 casos**
A Cazorla, MJ Fernández-Aceñero, F Rojo, R Mullor, C Santonja, J Fortes, G Renedo, JL Sarasa, F Manzarbeitia
Dpto Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz-CAPIO. Madrid
- 3. Estandarización: llegó la hora de los receptores hormonales**
B Fernández, A Seoane, P Vieiro, D Insua, I Fernández-Campos, T García-Caballero, J Forteza
Hospital Clínico Universitario. Universidad de Santiago. Santiago de Compostela
- 4. La expresión de receptores hormonales en carcinomas de mama HER-2/neu+ se asocia a mala respuesta a Trastuzumab**
N Domínguez, E Lerma, A Gallardo, G Peiró, M Planelles, C Pons, J Beatove, A Tibau, A Barnadas, J Prat
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona
- 5. Actividad de PTEN y PAKT y respuesta al tratamiento con trastuzumab en tumores de mama con sobreexpresión de HER2 o amplificación de su gen**
MS Fernández García, N Fuentes Martínez, C García Pravia, B Vivanco Allende, P Menéndez Rodríguez, M Balbin, MF Fresno Forcelledo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
- 6. Diseño de un protocolo de estudio de la biopsia selectiva del ganglio centinela en el cáncer de mama**
A Caminoa (1), M Miguel Martín (1), JL Sánchez Méndez (2), E Pérez Fernández (3), M Mendiola (1), A Suárez (1), D Hardisson (1)
(1) Dpto de Anatomía Patológica, (2) Servicio de Obstetricia y Ginecología, (3) Sección de Bioestadística.
Hospital Universitario La Paz. Madrid
- 7. Valor diagnóstico de la PAAF de ganglio axilar en patología mamaria. Estudio comparativo entre lesiones palpables y punciones con control ecográfico**
R Granados, T Corrales, E Camarmo, C Giménez, JA Aramburu, AM Dotor
Hospital Universitario de Getafe. Madrid

PATOLOGÍA MAMARIA

1

ANTICOLXIA1-T: NUEVO MARCADOR ESTROMAL PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE Y ADENOSIS ESCLEROSANTE DE MAMA

NELSON FUENTES MARTÍNEZ, MARÍA DEL CARMEN GARCÍA PRAVIA, JOKIN DEL AMO, LUIS BARNEO SERRA, MARÍA SOLEDAD FERNÁNDEZ GARCÍA, MANUEL FLORENTINO FRESNO FORCELLEDO

Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El diagnóstico diferencial entre adenosis esclerosante y carcinoma ductal infiltrante de mama mediante técnicas histoquímicas convencionales puede plantear problemas ocasionalmente, de ahí la importancia del desarrollo de herramientas inmunohistoquímicas que ayuden a este propósito. El objetivo de nuestro trabajo fue probar la expresión de procolágenoXIA1 en fibroblastos de la desmoplasia del cáncer de mama, y la ausencia o baja expresividad del mismo, en fibroblastos de lesiones benignas esclerosantes mamarias.

Material y métodos: Muestra compuesta por 52 casos de lesiones benignas de mama y 51 casos de carcinoma mamario infiltrante, los cuales se sometieron a tinción inmunohistoquímica, para lo cual se usó un anticuerpo policlonal AntiColXIA1-T altamente específico, dirigido contra la fracción menos homóloga del procolágenoXIA1 en comparación con el resto de procolágenos. Los resultados fueron validados mediante Q-RT-PCR, en el equipo Light-Cycle Sybr-Green del laboratorio Progenika Bilbao.

Resultados: El procolágenoXIA1 se sobreexpresó significativamente en carcinoma mamario, en comparación con adenosis esclerosante.

Conclusiones: El AntiCOLXIA1-T, puede ser utilizado como marcador inmunohistoquímico, para distinguir entre carcinoma mamario infiltrante y lesiones esclerosantes benignas de mama, en particular entre carcinoma ductal infiltrante y adenosis esclerosante.

2

CARCINOMA DE MAMA MASCULINO. ESTUDIO DE MARCADORES DEL SUBTIPO BASAL-LIKE Y REVISIÓN MORFOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE 21 CASOS

ALICIA CAZORLA, M^a JESÚS FERNÁNDEZ-ACEÑERO, FEDERICO ROJO, RAQUEL MULLOR, CARLOS SANTONIA, JOSÉ FORTES, GUADALUPE RENEADO, JOSÉ LUIS SARASA, FELIX MANZARBETIA

Dpto. Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz CAPIO.

Introducción: El carcinoma de mama masculino es una infrecuente enfermedad que representa un 1% de todos los carcinomas mamarios. La morfología de dichos carcinomas es superponible a la variante femenina y el perfil inmunohistoquímico (IHQ) es similar, con mayor frecuencia de expresión de receptores estrogénicos y menor sobreexpresión de HER-2neu.

Objetivos: Revisión de la morfología, perfil inmunohistoquímico y estudio de marcadores de células basales y luminales, con el fin de subtipificar estos tumores de manera similar a los femeninos. Estudio evolutivo de los pacientes, así como valoración de posibles factores pronósticos.

Material y métodos: Se revisan 21 casos de cáncer de mama masculino diagnosticados entre 1990-2008 en nuestro centro, con edades comprendidas entre 36 y 83 años. Se realiza valoración del historial clínico, tamaño tumoral, localización, tipo y grado histológico, estadio, tratamiento recibido y evolución. El estudio IHQ realizado incluye: receptores de estrógenos y progesterona, proliferación (MIB1), CK5/6, CQ19, p63, Vimentina y p53. También se estudia sobreexpresión de c-erbB-2 mediante Herceptest y amplificación del oncogen HER-2neu mediante FISH.

Conclusiones: Se realiza análisis estadístico descriptivo y correlación entre factores morfológicos con perfil IHQ con el fin de intentar subtipificar estas neoplasias.

3

ESTANDARIZACIÓN. LLEGÓ LA HORA DE LOS RECEPTORES HORMONALES

B FERNÁNDEZ, A SEOANE, P VIEIRO, D INSUA, I FERNÁNDEZ-CAMPOS, T GARCÍA-CABALLERO, J FORTEZA

Hospital Clínico Universitario-Universidad de Santiago, Santiago de Compostela.

Antecedentes: Diversas publicaciones muestran una baja tasa de reproducibilidad de los resultados de la determinación de receptores hormonales y un porcentaje elevado de falsos negativos. Esto se debe fundamentalmente al uso de distintos anticuerpos y protocolos técnicos y al empleo de umbrales de positividad variables entre diferentes laboratorios. El objetivo del presente estudio fue analizar los resultados obtenidos empleando un kit inmunohistoquímico estandarizado.

Material y métodos: Se estudiaron 461 carcinomas infiltrantes de mama. La detección de RE y RP se realizó mediante el kit ER/PR pharmDx (Dako), aprobado por la FDA en 2005. Siguiendo las instrucciones del kit, los resultados se evaluaron según el sistema de Allred (1998).

Resultados: El número de casos positivos para RE fue de 381 (82.6%) y para RP de 340 (73.7%). La distribución de la positividad fue la siguiente: RE+/RP+ 337 casos (72.8%); RE+/RP-48 casos (10.5%); RE-/RP- 76 casos (16%) y RE-/RP+ 3 casos (0.7%).

Algunos autores señalan que la expresión de los receptores hormonales presenta una distribución bimodal, tiñéndose prácticamente todas las células o ninguna, e informando los casos como positivos o negativos. Sin embargo, existen casos con baja expresión que responden a la terapia antihormonal. Por tanto, es fundamental graduar correctamente la expresión de los receptores hormonales.

Nuestro porcentaje de positividad para RE (82.6%) fue ligeramente superior al intervalo habitual de la bibliografía (70-80%). Esto podría deberse a que el sistema de puntuación de Allred emplea un umbral de positividad muy bajo.

Conclusión: La estandarización de la técnica y de la interpretación cuantitativa de los receptores hormonales aporta uniformidad de criterios y seguridad diagnóstica.

4

LA EXPRESIÓN DE RECEPTORES HORMONALES EN CARCINOMAS DE MAMA HER-2/NEU+ SE ASOCIA A MALA RESPUESTA A TRASTUZUMAB

NURIA DOMÍNGUEZ, ENRIQUE LERMA, ALBERTO GALLARDO, GLORIA PEIRO, MARÍA PLANELLES, CRISTINA PONS, JOSEFINA BEATOVE, ARIADNA TIBAU, AGUSTÍ BARNADAS, JAIME PRAT

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona.

Antecedentes: El receptor Her-2 es una diana importante para el tratamiento de los carcinomas de mama. Pretendemos valorar si la expresión concomitante de receptores hormonales o alteraciones de la vía PTEN/PIK3/AKT podrían modificar la respuesta al Trastuzumab en los carcinomas de mama Her-2+.

Material y Métodos: Hemos recogido retrospectivamente 112 carcinomas de mama de nuestro hospital con Her-2 (Ab A-0485, Herceptest) +++ o FISH amplificado. Los pacientes habían recibido tratamiento con Trastuzumab.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 57 años (rango, 31-92). Los receptores hormonales estaban presentes en 47 (42%) de los tumores. La pérdida aberrante de expresión de PTEN se encontró en 18 (17%) casos, la sobreexpresión de p-110, sólo en 25 (23%) y pAkt en 27 (25%). Entre los 14 casos sin respuesta o con poca respuesta al tratamiento, la pérdida de expresión de PTEN era menos frecuente (17% vs 35.7%), mientras la expresión de receptores hormonales era más frecuente (42% vs 21.5%). No se encontró correlación estadística entre Her-2 y la sobreexpresión de PTEN, pAkt y p110 y la supervivencia.

Conclusiones: Los carcinomas de mama Her2+ que además expresan receptores hormonales presentan mayor resistencia al Trastuzumab. La activación de la vía PIK3/PTEN/Akt no juega un papel importante en la resistencia al Trastuzumab en los carcinomas de mama Her-2+

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

5

ACTIVIDAD DE PTEN Y PAKT Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON TRASTUZUMAB EN TUMORES DE MAMA CON SOBREEXPRESIÓN DE HER2 O AMPLIFICACIÓN DE SU GEN

MS FERNÁNDEZ GARCÍA, N FUENTES MARTINEZ, C GARCÍA PRAVIA, B VIVANCO ALLENDE, P MENENDEZ RODRIGUEZ, M BALBIN, MF FRESNO FORCELLEDO

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: El gen HER2 codifica un receptor con actividad tirosin quinasa. Un 20-30% de los cánceres de mama tienen sobreexpresión de HER2 o amplificación de su gen y conllevan peor pronóstico. Esta alteración activa 2 vías oncogénicas: vía RAS/RAF/MAPK y vía PI3K/Akt. La vía PI3K/Akt en condiciones normales la regula negativamente PTEN, pero las células con sobreexpresión de HER2 activan una proteína quinasa Src que inactiva PTEN y de este modo Akt está constitutivamente activado. El Trastuzumab (Herceptin®) es un anticuerpo contra el receptor HER2, éste no activa Src y en consecuencia PTEN actúa como supresor tumoral. Nuestro estudio analiza la expresión inmunohistoquímica de PTEN y pAkt y lo relaciona con varios parámetros clinicomorfológicos y la respuesta al tratamiento con Trastuzumab.

Material y métodos: El estudio consta de 52 casos de carcinoma de mama metastático con sobreexpresión de HER2 (Herceptest 3+) o con amplificación del gen (FISH). Todos recibieron tratamiento con Trastuzumab. La valoración de la expresión de PTEN y pAkt se basó en el porcentaje de IRS a partir de la intensidad de la tinción y porcentaje de células teñidas.

Resultados: Nuestra serie presentó una asociación estadísticamente significativa entre positividad de PTEN y receptores de estrógenos positivos ($p=0.01$), negatividad de p53 ($p=0.02$), un índice de proliferación inferior al 25% ($p=0.03$) y reducción de pAkt ($p=0.02$). Se observó que la reducción de PTEN y la positividad de pAkt se asociaban a menor tiempo libre de progresión ($p=0.05$).

Conclusiones: Nuestro estudio mostró que la reducción de PTEN y la sobreexpresión de pAkt se asociaron significativamente con una disminución del periodo libre de progresión, indicando que podrían ser marcadores pronóstico de la evolución de la enfermedad.

6

DISEÑO DE UN PROTOCOLO DE ESTUDIO DE LA BIOPSIA SELECTIVA DEL GANGLIO CENTINELA (BSGC) EN EL CÁNCER DE MAMA

A CAMINO A (1), MIGUEL MARTÍN M (1), M SÁNCHEZ MÉNDEZ JI (2), PÉREZ FERNÁNDEZ E (3), MENDIOLA M (1), SUÁREZ A (1), HARDISSON D (1)

(1) Dpto. de Anatomía Patológica, (2) S. de Obstetricia y Ginecología, (3) Sección de Bioestadística. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Antecedentes: El estudio seriado de la BSGC se ha ido imponiendo en los últimos años como método de evaluación inicial del estado de los ganglios linfáticos axilares en el cáncer de mama con la intención de reducir el número de linfadenectomías innecesarias. Existe una gran variabilidad en los protocolos de estudio del GC.

Material y métodos: Estudio de una muestra de 116 pacientes, con resultado inicial negativo en biopsia intraoperatoria y posteriormente una única sección teñida con H&E.

Protocolo: 15 secciones de 4 microm a intervalos de 50 microm. Las secciones 4 y 11 se tiñeron con citoqueratina de amplio espectro AE1/AE3. Las restantes secciones se tiñeron con H&E. Tras esta seriación inicial, se realizaron secciones de 4microm a intervalos de 100 microm hasta agotar el tejido.

Resultados: Se estudiaron 180 ganglios (1-7/pcte, media 1,55), obteniéndose 3931 secciones (21,8 secciones/ganglio). Se hallaron células tumorales aisladas (CTA) en 21 ganglios (11,7%), y micrometástasis en 7 (3,9%). En 13 de los casos de CTA (7,2%) estas fueron detectadas por inmunohistoquímica.

Conclusiones: En el diseño de un protocolo de estudio del GC debe considerarse que el significado biológico de las CTA y de las micrometástasis está todavía por dilucidar. El objetivo primario es, por tanto, la detección de todas las metástasis (tamaño > 2 mm). En base a los resultados de nuestro análisis, proponemos el siguiente protocolo de estudio de la BSGC: biopsia intraoperatoria inicial (opcional) y estudio seriado posterior (4 niveles con 2 secciones de 4 microm a intervalos de 200 microm, uno de las secciones teñida con H&E y la otra reservada para realizar inmunohistoquímica en caso de ser necesario). No consideramos justificada la realización rutinaria de inmunohistoquímica en el estudio seriado de la BSGC.

CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA

7

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA PAAF DE GANGLIO AXILAR EN PATOLOGÍA MAMARIA. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LESIONES PALPABLES Y PUNCIÓNES CON CONTROL ECOGRÁFICO

ROSARIO GRANADOS, TERESA CORRALES, ENCARNACIÓN CAMARMO, CARMEN GIMÉNEZ, JOSÉ ANTONIO ARAMBURI, ANA MARÍA DOTOR

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Objetivos: determinar el valor diagnóstico de la PAAF de ganglio axilar en la enfermedad mamaria, comparando las categorías diagnósticas entre los casos realizados en el Servicio de Radiodiagnóstico con control ecográfico y aquellos obtenidos en el Servicio de Anatomía Patológica (AP) con control citológico.

Materiales y métodos: Se revisó el diagnóstico y la correlación histológica de 135 PAAF de ganglio axilar en pacientes con lesión mamaria.

Resultados: El porcentaje de muestras insuficientes fue mayor (30,9%) en los casos de AP que en los de Radiología (25 %). En 75 casos hubo correlación histológica. De las muestras insuficientes con biopsia, el 46 % resultó tener un carcinoma. El 35,7% de las muestras negativas por PAAF, fueron malignas (5 falsos negativos, 3 de Radiología y 2 de AP). Los 48 casos diagnosticados de carcinoma, tuvieron correlación histológica. La sensibilidad de la PAAF de ganglios axilares con control ecográfico fue del 92,7%, frente al 83,3% cuando se realizó en AP por palpación. La tasa de falsos negativos fue de 7,3% y 16,6% respectivamente.

Conclusiones: 1) La sensibilidad de la PAAF de ganglio axilar es mayor con control ecográfico que con palpación y control citológico. Ambas técnicas ofrecen una especificidad del 100%. 2) La tasa de insuficientes es mayor en las muestras realizadas en AP que en aquellas de Radiología 3) Basado en el alto porcentaje de pacientes con muestras insuficientes que tienen carcinoma en biopsia, la técnica, en estos casos, debe ser repetida siempre.

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

SALÓN SEVILLA 3-4

Presidente: Dra Mercedes Santamaría
Vocal 1: Dr David Hardisson
Vocal 2: Dra Carmen García Macias

- 1. Seguimiento oncoepidemiológico cérvico-vaginal a lo largo de 10 años en los hospitales penitenciarios de la CAM, con especial referencia a las infecciones por HPV y HIV**
J Rodríguez-Costa, E Vilaplana Ortego, E Salinero
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 2. Distribución de virus del papiloma humano en la comunidad de Extremadura**
A Gómez-Durán, C Carmona, A Fernández-Hortelano, J Magro, ML Bernáldez, E Barrasa-Ardila, Y Maldonado-Carbajal, D Leyguarda, A Murube, T Rinaldi-Catalá, MV González-Ibáñez, JJ Fernández-Mera, I Catalina-Fernández, J Sáenz-Santamaría
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz
- 3. Genotipado de VHP en pacientes con citología anormal**
S Pairet, B Bellosillo, M Muset, J Santos, R Muñoz, B Lloveras, L Pijuan, R Carreras, S Serrano, F Alameda
Servicios de Patología y Ginecología y Obstetricia Hospital del Mar Universidad Autónoma de Barcelona.
Universidad Pompeu Fabra. Barcelona
- 4. Distribución del genotipo del virus del papiloma humano en muestras citológicas cervicales en la región de Murcia**
P Conesa Zamora, S Ortiz Reina, A Doménech Peris, J Moya Biosca, FJ Orantes Casado, M Pérez-Guillermo, M Egea Cortines
Hospital Santa María del Rosell. Cartagena
- 5. Vacunas VPH: Lesiones de cérvix y tipos virales asociados en la comunidad de Madrid**
M Muñoz Fernández de Legaria, C Lacruz Pelea
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 6. Papel del análisis intraoperatorio en el diagnóstico de los tumores ováricos**
D Martínez, R Iglesias, T Ribalta, J Pahisa, J Ramírez, J Ordi
Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología. Hospital Clínic-IDIBAPS. Universitat de Barcelona.
Barcelona
- 7. Análisis inmunohistoquímico de BRCA1 en cáncer de ovario esporádico: valor pronóstico de su localización citoplasmática**
J Castellví, A García, I Sansano, ME Semidey, A Pérez-Benavente, F Borrás, S Ramón y Cajal
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
- 8. Efecto del virus del papiloma humano en proteínas relacionadas con el ciclo celular p16, Ki67, ciclina D1, p53 y PROEX C en lesiones precursoras de cáncer de cuello de útero**
P Conesa Zamora, S Ortiz Reina, A Doménech Peris, J Acosta Ortega, FJ Orantes Casado, J García Solano, L Sauquillo Frías, M Pérez-Guillermo
Hospital Santa María del Rosell. Cartagena

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS

1

SEGUIMIENTO ONCOEPIDEMIOLÓGICO CÉRVICO-VAGINAL A LO LARGO DE 10 AÑOS EN LOS HOSPITALES PENITENCIARIOS DE LA CAM, CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS INFECCIONES POR HPV Y HIV

J RODRÍGUEZ-COSTA, E VILAPLANA ORTEGO, E SALINERO

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Antecedentes: Plan de seguimiento en los hospitales penitenciarios de Madrid para buscar la relación multiviral, infectiva y oncológica de las reclusas y su evolución a lo largo de 10 años.

Material y métodos: Extensiones citológicas, biopsias y determinación de subtipo serológico de HPV. Casos totales examinados 3095: entre 18 y 64 años.

Resultados: 973 (31,43%) con patología oncológica o infectiva. 387 (12,5%) HIV positivos con 311 (80,36%) con patología asociada. 2708 HIV negativos (87,49%), de ellos 662 (24,44%) con patología asociada; 85 (21,9%) con HPV y HIV asociados.

Conclusiones: 1.- Afectación de un tercio de la población reclusa con lesiones oncológicas o infectivas. 2.- Una gran parte de pacientes con HIV asocian lesiones cervicales o infecciones. 3.- Asociación entre HIV y HPV en casi una cuarta parte de los pacientes con HIV.

2

DISTRIBUCIÓN DE VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN LA COMUNIDAD DE EXTREMADURA

A GÓMEZ-DURÁN, C CARMONA, A FERNÁNDEZ-HORTELANO, J MAGRO, ML BERNÁLDEZ, E BARRASA-ARDILA, Y MALDONADO-CARBAJAL, D LEYGUARDA, A MURUBE, T RINALDI-CATALÁ, MV GONZÁLEZ-IBAÑEZ, JJ FERNÁNDEZ-MERA, I CATALINA-FERNÁNDEZ, J SÁENZ-SANTAMARIA

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción: La infección por el virus del papiloma humano desempeña un papel esencial en la transformación neoplásica de las células epiteliales del cuello uterino. La detección del DNA y el tipaje del virus del papiloma humano en citologías cérvico-vaginales es útil, no sólo en la selección de conductas diagnósticas y terapéuticas, sino también con el fin de estimar la prevalencia y distribución genotípica del virus en una población dada.

Material y métodos: Un total de 4.137 citologías ginecológicas positivas para HPV catalogadas como: negativo para lesiones intraepiteliales o malignidad (412), inflamación (893), ASC-US (622), ASC-H (77), LSIL (1.645), HSIL (464), carcinoma epidermoide (20) y adenocarcinoma (4), se tiparon mediante hibridación por flujo directo.

Resultados: En orden descendente se detectaron los siguientes genotipos: 16 (32,58%), 31 (12,96%), 53 (11,14%), 66 (7,23%), 58 (6,60%), 52 (6,57%), 6 (6,02%), 18 (5,75%), 51 (5,63%), 33 (5,56%), 56 (4,98%), 42 (4,88%), 39 (4,86%), 68 (4,06%), CP8304 (3,92%), 45 (3,05%), 59 (2,49%), 35 (1,91%), 11 (1,89%), 44 (1,43%), 43 (0,48%) e indeterminados (10,25%).

Conclusiones: La prevalencia y la distribución genotípica de HPV varía en las diferentes regiones geográficas mundiales. En nuestra comunidad el tipo más frecuente es el HPV-16, que junto con HPV-31 y HPV-53 ocupan más de la mitad de las infecciones por HPV en la población.

3

GENOTIPADO DE VPH EN PACIENTES CON CITOLOGÍA ANORMAL

S PAIRET, B BELLOSILLO, M MUSET, J SANTOS, R MUÑOZ, B LLOVERAS, L PIJUAN, R CARRERAS, S SERRANO, F ALAMEDA

Servicios de Patología y Ginecología y Obstetricia, Hospital del Mar, Universidad Autónoma de Barcelona, Universidad Pompeu Fabra, Barcelona.

Antecedentes: La vacuna para la prevención de infecciones por el virus del papiloma humano (VPH) está limitada a los virus 16,18, 6 y 11. Las infecciones por múltiples virus pueden favorecer la persistencia de los virus no incluidos en la vacuna, lo que apoya la importancia de genotipar además de detectar la presencia del VPH.

Objetivo: Determinar la frecuencia de infección por múltiples virus en pacientes con citología anormal.

Material y métodos: Hemos analizado 46 muestras cervicouterinas mediante técnicas de biología molecular (34 ASCUS y 12 HSIL). La detección de VPH se realizó mediante captura de híbridos (HCII Digene HPV HC2 DNA) y PCR. El análisis mediante PCR se realizó utilizando cebadores que amplifican la región L1 del VPH. Los casos positivos por PCR fueron genotipados por secuenciación directa y aquellos en los que la secuencia reflejaba la existencia de más de un virus se realizó el genotipado mediante el kit CLART® HPV2 (Genómica) que permite detectar la presencia de múltiples virus en la muestra.

Resultados: Del total de las 46 muestras analizadas, 34 (74%) resultaron positivas para HCII y 12 (26%) fueron negativas. El análisis mediante PCR fue positivo en 32 muestras (69,6%) y negativo en 14 de las 46 muestras (30,4%). Se detectó la presencia de múltiples virus en 17 de las 32 muestras (53,1%) que habían sido positivas por PCR y de un solo virus en 15 de ellas (46,9%).

La presencia de múltiples virus no se correlacionó ni con las alteraciones citológicas de las muestras, ni con la carga viral (RLU) determinada por HCII.

Conclusiones: Existe una buena correlación entre los resultados de HCII y la detección de VPH mediante PCR. El 50% de las muestras presentan infección por múltiples virus independientemente del tipo de alteraciones citológicas.

4

DISTRIBUCIÓN DEL GENOTIPO DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN MUESTRAS CITOLÓGICAS CERVICALES, EN LA REGIÓN DE MURCIA

PABLO CONESA ZAMORA, SEBASTIÁN ORTIZ REINA, ASUNCIÓN DOMÉNECH PERIS, JOAQUÍN MOYA BIOSCA, FRANCISCO JAVIER ORANTES CASADO, MIGUEL PÉREZ-GUILLERMO, MARCOS EGEA CORTINES

Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia.

Objetivos: Estudiar en tomas citológicas cervicales, la distribución del genotipo del virus del papiloma humano en la Región de Murcia, al objeto de obtener información sobre los efectos de la campaña de vacunación instaurada de los subtipos HPV 16 y HPV 18.

Material y métodos: Se realiza genotipado del virus del papiloma humano mediante técnicas de amplificación e hibridación, en un total de 432 tomas citológicas cervicales.

Resultados: Los genotipos obtenidos con más frecuencia fueron: 16 (22,5%), 58 (6,4%) y 53 (6,4%). Otros genotipos identificados, reseñados según su frecuencia decreciente fueron: 6,66,31,52,56,33,18 y 51. Los genotipos de las especies A5 y A9 aparecen en coinfección en el 76,4% y 51,4% de los casos, mientras los de las especies A6 y A7 en un 26,8% y 35,4% de los casos respectivamente.

Conclusiones: El bajo porcentaje de HPV18 y la reseñable prevalencia de HPV58, puede reducir la efectividad de la campaña de vacunación en nuestra región. Los genotipos pertenecientes a las especies A9 y A5 parecen asociarse más frecuentemente a coinfección que los pertenecientes a las especies A6 y A7. Esto sugiere que los genotipos filogenéticamente relacionados pueden presentar similares grados de afinidad para la colonización del epitelio cervical.

La región de Murcia constituye una interesante zona para calcular los efectos de la vacunación para el HPV, de la inmunoprotección cruzada contra 58, 53 y otros genotipos no incluidos en la vacuna, y en la distribución de genotipos en coinfección.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

5

VACUNAS VPH: LESIONES DE CÉRVIX Y TIPOS VIRALES ASOCIADOS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

MARTA MUÑOZ FDEZ DE LEGARIA, CESAR LACRUZ PELEA

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: El propósito de este estudio ha sido determinar la prevalencia de los tipos de virus del papiloma humano (VPH) implicados en las lesiones de cérvix uterino en la Comunidad de Madrid con dos finalidades: valorar el beneficio que proporcionará la próxima implantación de la vacuna anti-VPH tetravalente (6, 11, 16 y 18) y tratar de establecer prioridades para el desarrollo de una segunda generación de vacunas.

Material y métodos: Se incluyeron en el estudio 1092 biopsias con lesión de cérvix, recogidas en un periodo de tres años (2005-2007), de las cuales se seleccionaron los casos que cumplieron 3 requisitos: demostración histopatológica de lesión escamosa intraepitelial (SIL) o carcinoma invasor, presencia de ADN viral por reacción en cadena de polimerasa (PCR) y tipificación de al menos un tipo viral de VPH.

Resultados: De los 331 casos que cumplían estos 3 requisitos, en el 86% se aislaron virus de alto riesgo y en el 14% de bajo riesgo. Los virus de alto riesgo más prevalentes fueron: 16 (34%), 31 (12%), 58 (10%), 33 (8%), 52 (8%), 18 (7%), 66 (6%) y 53 (6%). Los de bajo riesgo: 6 (58%) y 11 (36%). No se observaron variaciones significativas en la distribución de los tipos virales durante los tres años del periodo de estudio.

Conclusiones: Sin tener en cuenta la posibilidad de reacciones de inmunización cruzadas, la implantación de la vacuna tetravalente en nuestro medio protegería frente al 94% de las lesiones causadas por genotipos de bajo riesgo y frente al 41% de las causadas por genotipos de alto riesgo. Si se quiere que la vacunación tenga un fuerte impacto en la carga de la enfermedad y prescindir del cribado se necesitarán nuevas vacunas con propiedades mejoradas.

6

PAPEL DEL ANÁLISIS INTRAOPERATORIO EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES OVÁRICOS

D MARTÍNEZ, R IGLESIAS, T RIBALTA, J PAHISA, J RAMÍREZ, J ORDI

Anatomía Patológica, Ginecología, Hospital Clínic-IDIBAPS, Universitat de Barcelona.

Introducción: La valoración intraoperatoria en la cirugía de las masas ováricas es una herramienta importante que proporciona información para un manejo quirúrgico adecuado. El objetivo de este estudio fue determinar la precisión del diagnóstico intraoperatorio para determinar la benignidad o malignidad en tumores ováricos.

Métodos: Se realizó un análisis retrospectivo de los diagnósticos efectuados de todos los casos de masas ováricas intervenidas y estudiadas intraoperatoriamente durante el periodo comprendido entre enero de 2007 y diciembre de 2008 y comparadas con el resultado final del estudio en parafina.

Resultados: Entre enero de 2007 y diciembre de 2008 se estudiaron 103 muestras ováricas intraoperatoriamente mediante cortes por congelación. En el diagnóstico final 56 (54,4%) casos correspondían a lesiones benignas, 14 (13,6%) eran lesiones *borderline*, 26 (25,2%) eran tumores malignos primarios y 7 (6,8%) correspondían a metástasis. En 92 pacientes (89,3%) hubo correspondencia entre el diagnóstico intraoperatorio y el definitivo. La sensibilidad y la especificidad para las lesiones benignas fueron de 98,2% y 89,3% y para los tumores malignos primarios de 96,1% y 97,4%, respectivamente. La sensibilidad y la especificidad para las metástasis fueron 60% y 100% y para lesiones *borderline* de 64,3% y 95,5%, respectivamente. De las 11 discrepancias, 5 correspondían a lesiones *borderline* (45,4%) y 4 a metástasis (36,4%).

Conclusiones: Nuestros datos confirman que el diagnóstico mediante secciones por congelación es un método fiable para el manejo intraoperatorio de pacientes con masas ováricas. La mayor dificultad diagnóstica se plantea para los tumores *borderline* y las metástasis.

7

ANÁLISIS INMUNOHISTOQUÍMICO DE BRCA1 EN CÁNCER DE OVARIO ESPORÁDICO: VALOR PRONÓSTICO DE SU LOCALIZACIÓN CITOPLASMÁTICA

J CASTELLVI, A GARCIA, I SANSANO, ME SEMIDEY, A PÉREZ-BENAVENTE, F BORRÁS, S RAMON Y CAJAL

Anatomía Patológica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: BRCA1 es un gen supresor descrito en cáncer familiar de mama y de ovario, que se encuentra silenciado en el 5-30% de carcinomas de ovario esporádicos predominantemente por LOH o metilación del promotor. Una de sus funciones fundamentales es la reparación de las roturas de doble cadena de DNA. Nuestro objetivo fue estudiar la posible implicación de BRCA1 como mecanismo de quimiorresistencia a agentes que dañan el DNA, en el tumor primario y las recidivas, junto con su correlación clínico-patológica.

Material y métodos: Se estudiaron muestras pre y post-QT de 42 pacientes con carcinomas de ovario tratadas con platinos, mediante inmunohistoquímica con el anticuerpo GLK2. Se evaluó la localización de su expresión y se cuantificó mediante *histoscore*.

Resultados: La expresión de BRCA1 pudo observarse en núcleo (20%), citoplasma (20%) o en ambas localizaciones (42%), siendo totalmente negativa en el 18% de casos. No se observaron diferencias significativas entre grados y tipos histológicos. En las muestras post-QT se observó una ligera pérdida de expresión tanto nuclear como citoplasmática, más marcada en los carcinomas grado 2. En el análisis de supervivencia, los tumores con expresión nuclear no mostraron diferencias significativas, sin embargo, los casos con positividad citoplasmática presentaron peor pronóstico (log rank=0.0026).

Conclusión: La pérdida de expresión de BRCA1 es frecuente en carcinomas de ovario esporádicos. No observamos variaciones destacables entre el tumor y la recidiva. La localización citoplasmática de la expresión de BRCA1 tiene valor pronóstico tanto en muestras pre como post-QT.

8

EFECTO DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PROTEÍNAS RELACIONADAS CON EL CICLO CELULAR P16, KI67, CICLINA D1, P53 Y PROEX C EN LESIONES PRECURSORAS DE CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO

PABLO CONESA ZAMORA, SEBASTIÁN ORTIZ REINA, ASUNCIÓN DOMÉNECH PERIS, JESÚS ACOSTA ORTEGA, FRANCISCO JAVIER ORANTES CASADO, JOSÉ GARCÍA SOLANO, LAURA SAUQUILLO FRÍAS, MIGUEL PÉREZ-GUILLERMO

Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia.

Introducción: El estudio detallado de las proteínas del ciclo celular junto con el genotipo del HPV proporciona información útil sobre el manejo clínico de mujeres con lesiones precursoras del cáncer de cuello de útero.

Material y métodos: En este estudio hemos evaluado la expresión de proteínas del ciclo celular p16, ciclina D1, Ki67, p53 y proEx C empleando micromatrices de tejido y realizado el genotipado del HPV mediante amplificación e hibridación con sondas específicas sobre micromatrices de ADN en 144 muestras cervicales que presentaban los diagnósticos de normal/benigno (N/B), lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (LSIL), lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado (HSIL) y carcinoma invasivo.

Resultados: Los datos obtenidos indicaron que la positividad de p16 (14,3, 63,2, 87,5, 80%), Ki67 (23,1, 47,6, 88,9, 100%) y ProEx C (12,0, 52,6, 86,7, 100%) se asoció significativamente con la severidad de la displasia (N/B, LSIL, HSIL (p<0.05) y carcinoma, respectivamente). De acuerdo con nuestros resultados, ProEx C parece ser algo más sensible y específico que Ki67 a la hora de identificar lesiones escamosas intraepiteliales. Las positivities de p16, ciclina D1, Ki67 y ProEx C están relacionadas entre sí (p<0.05). La expresión positiva de p16, Ki67 y ProEx C y la expresión negativa de p53 se asociaron con la infección por HPV16. La infección con el genotipo 58 se asoció tanto con el menor grado de lesión como con la expresión negativa de p16 y ProEx C (p<0.05).

Comentarios: Estos resultados sugieren que la evaluación de proteínas del ciclo celular ayudan a distinguir condiciones benignas del cérvix uterino de lesiones precursoras del carcinoma de cuello de útero.

Los resultados de este estudio han sido aceptados para su publicación en el Am J Clin Pathol.

DERMATOPATOLOGÍA HEMATOPATOLOGÍA

SALÓN ANDALUCÍA 1

Presidente: Dr Jerónimo Forteza
Vocal 1: Dr Ángel Santos-Briz
Vocal 2: Dr Juan Fernando García

1. **Estudio de la infección por el virus del papiloma humano en parejas masculinas de mujeres infectadas: prevalencia de la infección, estudio de genotipo y concordancia entre miembros de la pareja**
A Santos-Briz Terrón, A Romo Melgar*, P Antúnez Plaza, M Yuste Chaves*, E Moyano Sanz, MM Abad Hernández, MC García Macías, A Bullón Sopelana, P de Unamuno Pérez*
Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca
2. **Estudio inmunofenotípico y de expresión de HLA en reacciones a implantes cutáneos con fines cosméticos**
MT Fernández-Figueras, J Alijotas-Reig*, L Naranjo, E Musulén, F Miró-Mur*, S Schwartz Jr*, A Ariza
Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona
*CIBBIM, Institut de Recerca. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona
3. **Estudio y caracterización del sarcoma de Kaposi en fase inicial revisión de 15 casos**
E Martínez Sáez, H Hilari (1), S Planas, C Ferrándiz (1), A Giménez, P Huguet, V García-Patos (1), S Ramón y Cajal, B Ferrer
Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología (1). Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
4. **Nevus fusocelular pigmentado, un simulador clínico e histológico de melanoma. Revisión clínico-patológica de 25 casos**
A Díaz, E Bailón, C Carrera, V Borges, G Salerni, L Lovato, S Puig, J Malveyh, J Palou, L Alós
Hospital Clínic. Barcelona
5. **Dermatosis neutrofílica crónica atípica con lipodistrofia y temperatura elevada (síndrome candle)**
I Colmenero, A Torrelo, A Hernández-Martín, JC López-Robledillo, I González-Mediero, L Requena*
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid
*Fundación Jiménez Díaz-CAPIO. Madrid
6. **Alteraciones de BCL6 y BCL2 en el linfoma difuso de células grandes B (LDCGB): Correlación entre FISH e inmunohistoquímica**
P Martín, A Candia, V García, M Provencio, C Bellas
Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
7. **Expresión de COX-2 en células de Reed-Sternberg: asociación con la expresión de proteínas reguladoras del ciclo celular y receptores de factores angiogénicos**
C Aliste, M Fraga, R Pérez-Becerra, JF García*, MA Piris**, J Forteza y Grupo Español de Estudio de Linfoma de Hodgkin
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. *MD Anderson International y **CNIO. Madrid
8. **Detección de clonalidad en el linfoma de Hodgkin mediante el uso combinado de IgH e Igk con el protocolo BIOMED-2**
G Tapia, C Sanz, JL Mate, AM Muñoz-Mármol, M López, O Rosiñol, A Ariza
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Hospital de l'Esperit Sant. Universidad Autónoma de Barcelona

DERMATOPATOLOGÍA

1

ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PAREJAS MASCULINAS DE MUJERES INFECTADAS: PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN, ESTUDIO DE GENOTIPO Y CONCORDANCIA ENTRE MIEMBROS DE LA PAREJA

ANGEL SANTOS-BRIZ TERRÓN, ALBERTO ROMO MELGAR*, PATRICIA ANTÚNEZ PLAZA, MANUELA YUSTE CHAVES*, ESTEFANÍA MOYANO SANZ, MARÍA DEL MAR ABAD HERNANDEZ, MARÍA DEL CARMEN GARCÍA MACÍAS, AGUSTÍN BULLÓN SOPELANA, PABLO DE UNAMUNO PÉREZ*

*Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.*

Antecedentes: La infección por el virus del papiloma humano (HPV) es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente, y constituye un importante problema de salud pública, debido a su implicación en la patogenia del cáncer de cérvix. En parejas masculinas de mujeres infectadas, la bibliografía existente es escasa y contradictoria. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la infección por HPV en parejas de mujeres infectadas con el fin de conocer su prevalencia, los genotipos presentes y la concordancia entre ambos sexos.

Material y métodos: Se estudiaron 20 casos de varones pareja sexual de mujeres con diagnóstico y tipado molecular de infección por HPV. Se determinó la infección y el genotipo viral por PCR mediante toma de muestra de pene. El método empleado en todos los casos fue el CLART® HPV 2 (Genómica SAU). Se realizó interrogatorio epidemiológico y exploración genital de los pacientes masculinos.

Resultados: La tasa de infección de parejas masculinas fue de un 65%, siendo los genotipos más frecuentes el 16 y el 53. El grado de concordancia observado en el genotipo viral aislado en ambos miembros de la pareja fue bajo, existiendo coincidencia total de los genotipos aislados sólo en un caso (5%). En 9 parejas (69,23%) existía concordancia parcial de al menos un genotipo. En 3 (23%) la concordancia fue nula. En un 15% de las parejas estudiadas observamos negatividad de la mujer para el genotipo 16 y positividad en el varón.

Conclusiones: La tasa de concordancia en el genotipo viral aislado en ambos miembros de la pareja es escasa, probablemente debido a la elevada incidencia de la infección. La ausencia de infección por genotipo 16 en la mujer no asegura que su pareja masculina esté libre de la misma, pudiendo actuar como reservorio del virus.

2

ESTUDIO INMUNOFENOTÍPICO Y DE EXPRESIÓN DE HLA EN REACCIONES A IMPLANTES CUTÁNEOS CON FINES COSMÉTICOS

MT FERNÁNDEZ-FIGUERAS, J ALIJOTAS-REIG*, L NARANJO, E MUSULEN, F MIRÓ-MUR*, SIMÓ SCHWARTZ JR*, A ARIZA

*Anatomía Patológica, Hospital Univ. Germans Trias i Pujol y *CIBBIM, Institut de Recerca Hospital Univ. Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona.*

Antecedentes: Los implantes dérmicos con fines cosméticos son cada vez más utilizados y paralelamente existe un notable incremento en el número de reacciones indeseables que estos producen. Aunque la industria introduce nuevos productos buscando un menor riesgo de efectos secundarios, estos siguen apareciendo. Este estudio se ha realizado para caracterizar la naturaleza de la reacción inflamatoria que ha sido poco estudiada hasta la actualidad.

Material y métodos: Se han evaluado microscópicamente la densidad del infiltrado linfocítico y la presencia de células gigantes tipo cuerpo extraño y se ha estudiado inmunohistoquímicamente la expresión de CD1a, CD20, CD3, CD4, CD8, CD68 y HLA clase II en 12 reacciones a implante cosmético (5 silicona pura y 1 asociada a metacrilato, 3 metacrilatos puros, 2 poliacrílamidas y 1 parafinoma), 1 reacción a implante autólogo de grasa y 6 reacciones a cuerpos extraños de diversa índole.

Resultados: En ningún caso existía un incremento significativo en la población de células de Langerhans. En todas las lesiones la respuesta era mayoritariamente T helper (CD3+, CD4+) e histiocitaria con un componente de células gigantes variable tanto en las reacciones a implantes como en los cuerpos extraños. La expresión de HLAII está muy aumentada en la mayor parte de reacciones a implantes, en relación con los otros cuerpos extraños.

Conclusiones: Existe una importante variabilidad interindividual en las reacciones a implantes. No obstante, la elevada expresión de HLA clase II y el predominio de linfocitos T CD4 indica que existe una activación inmune con potencial para estimular la producción de anticuerpos antígeno específicos.

3

ESTUDIO Y CARACTERIZACIÓN DEL SARCOMA DE KAPOSI (SK) EN FASE INICIAL. REVISIÓN DE 15 CASOS

E MARTÍNEZ SÁEZ, H HILARI (1), S PLANAS, C FERRÁNDIZ (1), A GIMÉNEZ, P HUGUET, V GARCÍA-PATOS (1), S RAMÓN Y CAJAL, B FERRER

Servicio de Anatomía Patológica. Servicio de Dermatología1. Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

Introducción: En fases iniciales de SK con escaso componente fusocelular, el diagnóstico es un reto importante para el patólogo ya que se plantea diagnóstico diferencial con otras lesiones inflamatorias o tumorales.

Objetivo: Caracterizar los patrones histológicos de SK en fase inicial y describir aquellas alteraciones histológicas, de las ya descritas en la literatura, que nos ayuden, por su frecuencia, a orientar el diagnóstico correctamente.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 15 casos de SK en fase inicial, pertenecientes a 12 pacientes, seleccionados tras revisión de 74 lesiones de 40 pacientes diagnosticados de SK durante el periodo 2000-2009 en nuestro centro. En cada uno de los 15 casos se han revisado las características histológicas diferenciales del SK descritas en la literatura, así como el resultado del estudio inmunohistoquímico con HHV8.

Resultados: Se encontraron 3 patrones histológicos predominantes, sin componente fusocelular asociado. Patrón A: acro-angiodermatitis-like, 7/15 casos (46,6%). Patrón B: linfangiomatoso, 5/15 casos (33,3%). Patrón C: angiomatoso, 3/15 casos (20%). El diagnóstico diferencial variaba en función del patrón histológico.

De todas las características histológicas revisadas, las más frecuentes en los 3 patrones fueron la disección del colágeno (93%), la tendencia a seguir estructuras dérmicas pre-existentes (93%) y células plasmáticas alrededor de vasos neoformados (81%). El estudio inmunohistoquímico con HHV8 mostró expresión en todos los casos excepto en uno en el que se realizó PCR, confirmando el diagnóstico.

Conclusiones: Es fundamental reconocer los distintos patrones histológicos del SK en fase inicial y tener en cuenta los hallazgos morfológicos más frecuentes para orientar el diagnóstico correctamente y evitar infradiagnosticar estas lesiones

4

NEVUS FUSOCELULAR PIGMENTADO, UN SIMULADOR CLÍNICO E HISTOLÓGICO DE MELANOMA. REVISIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE 25 CASOS

ALBA DÍAZ, EVA BAILÓN, CRISTINA CARRERA, VALERIA BORGES, GABRIEL SALERNI, LOUISE LOVATO, SUSANA PUIG, JOSEP MALVEHY, JOSEP PALOU, LLÚCIA ALÓS

Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: El nevus fusocelular pigmentado o nevus de Reed se considera una variante de nevus de Spitz, entidad clínico-patológica simuladora de melanoma y que a menudo plantea un diagnóstico diferencial tanto dermatológico como histopatológico.

Material y métodos: Hemos revisado las características clínicas e histológicas de 25 casos de nevus fusocelulares pigmentados. Se ha realizado estudio inmunohistoquímico para HMB45 y antígeno de proliferación Ki67.

Resultados: La mayor parte de las lesiones se presentaron en pacientes jóvenes (mediana 26 años) en forma de pápula pigmentada de pequeño tamaño (mediana 0,4 cms), de reciente aparición y/o crecimiento evidente y con predilección por extremidades inferiores. Histológicamente todas las lesiones eran simétricas y la mayoría de ellas junciales. Las células eran fusiformes, con nucleolo visible, pero sin atipia nuclear marcada. Se contabilizaron mitosis (1xmm²) en 5 casos. Se observó crecimiento pagetoide en la mayor parte de los tumores y extensión aneal en 7 de ellos. De forma constante existían cambios dérmicos de hiperplasia vascular, inflamación linfocitaria y melanofagia. Prácticamente todas las lesiones eran intensamente positivas para HMB45 y Ki67 resultó variable entre el 1 y el 10% de las células.

Conclusiones: En este estudio se enfatizan las características clínicas e histológicas distintivas del nevus fusocelular pigmentado para su mejor reconocimiento y evitar errores diagnósticos con el melanoma.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

5

DERMATOSIS NEUTRÓFÍLICA CRÓNICA ATÍPICA CON LIPODISTROFIA Y TEMPERATURA ELEVADA (SÍNDROME CANDLE)

ISABEL COLMENERO, ANTONIO TORRELO, ANGELA HERNÁNDEZ-MARTÍN, JUAN CARLOS LÓPEZ-ROBLEDILLO, IMELDA GONZÁLEZ-MEDIERO, LUIS REQUENA*

*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid. *Fundación Jiménez Díaz, Madrid.*

Introducción: Numerosos síndromes cursan clínicamente con fiebre diaria, lesiones cutáneas e inflamación multisistémica. Nosotros describimos aquí cuatro pacientes con un nuevo síndrome caracterizado por fiebre; lesiones cutáneas constituidas por infiltrados neutrofilicos con células atípicas; y un amplio rango de manifestaciones inflamatorias viscerales.

Casos: Los cuatro pacientes presentaban una clínica similar caracterizada por inicio temprano de fiebres recurrentes, placas anulares cutáneas violáceas recidivantes, tumefacción violácea persistente de los párpados, retardo pondoestatural, lipodistrofia, hepatomegalia y manifestaciones inflamatorias multisistémicas. Las principales anomalías en las pruebas de laboratorio fueron anemia de enfermedad crónica, elevación de los reactantes de fase aguda y elevación de enzimas hepáticas. El estudio histológico de la piel lesional demostró la presencia de un infiltrado dérmico de células mononucleares atípicas de estirpe mielóide con variable presencia de neutrófilos maduros.

Conclusión: Nuestros pacientes presentan una enfermedad crónica inflamatoria de inicio temprano y de probable origen genético caracterizada por infiltrados cutáneos mieloides inmaduros atípicos junto con neutrófilos maduros. Proponemos por esta entidad el acrónimo CANDLE (Chronic Atypical Neutrophilic Dermatitis with Lipodystrophy and Elevation of temperature).

HEMATOPATOLOGÍA

6

ALTERACIONES DE BCL6 Y BCL2 EN EL LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B (LDCGB): CORRELACIÓN ENTRE FISH E IHQ

PALOMA MARTÍN, ANTONIO CANDIA, VANESA GARCÍA, MARIANO PROVENCIO, CARMEN BELLAS

Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid.

Introducción: El LDCGB (linfoma difuso de células grandes B) es el tipo más frecuente de LNH. Aunque es una enfermedad potencialmente curable, un 30-50% de los pacientes no responden al tratamiento inicial. Esta variabilidad de comportamiento refleja un grupo muy heterogéneo, con diferentes alteraciones cromosómicas, siendo 18q21 (BCL2) y 3q27 (BCL6) las más frecuentes. El papel que juegan estas alteraciones no se conoce.

Objetivos: Analizar el estado de BCL6 y BCL2 por FISH e IHQ en un grupo de LDCGB.

Material y métodos: Para el estudio se construyó un TMA con muestras de 41 pacientes con LDCGB. Para la detección de alteraciones (T=translocación o A=amplificación) de BCL6 y BCL2 se realizó FISH sobre el TMA usando las sondas 3q27 (BCL6) y 18q2 (BCL2) DualC Break Apart. La expresión de la proteína se estudió con anticuerpos monoclonales.

Resultados: FISH. BCL6: El 58% de los casos (24/41) mostraban algún tipo de alteración en el FISH: 34% (14/41) solo A, 7% (3/41) solo T, y el 17% (7/41) T y A. En un 34% (14/41) no se encontró amplificación ni translocación y en tres casos fue no valorable. BCL2: El 39% de los casos (16/41) mostraban algún tipo de alteración en el FISH: 32% (13/41) solo A, 5% (2/41) solo T, en 1 caso se encontró translocación y amplificación. Seis casos resultaron no valorables. En el 29% (12/41) se encontró alteración de 18q21 y 3q27, principalmente por amplificación de ambos genes. IHQ. BCL6: 20 casos (49%) fueron BCL6+, 20 BCL6-. BCL2: 28 casos positivos (68%), 12 casos (29%) negativos. En 1 caso no se pudo valorar la IHQ.

Conclusiones: La amplificación de BCL6 es la alteración más frecuente en nuestra serie, y no se correlaciona con la expresión de la proteína. La amplificación y o translocación de 18q21 se correlaciona con la expresión de BCL2. La expresión de BCL2 se asocia con una menor supervivencia libre de enfermedad.

7

EXPRESIÓN DE COX-2 EN CÉLULAS DE REED-STERNBERG. ASOCIACIÓN CON LA EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS REGULADORAS DEL CICLO CELULAR Y RECEPTORES DE FACTORES ANGIOGÉNICOS

C ALISTE, M FRAGA, R PÉREZ-BECERRA, JF GARCÍA*, MA PIRIS**, J FORTEZA, GRUPO ESPAÑOL DE ESTUDIO DE LINFOMA DE HODGKIN

*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela; *MD Anderson International y **CNIO, Madrid.*

Antecedentes: COX-2 es una isoforma inducible de la ciclooxigenasa, un enzima importante en procesos inflamatorios. Sin embargo, poco se ha estudiado su expresión en el linfoma de Hodgkin (LH), un tumor con importante componente inflamatorio.

Material y métodos: El propósito de este estudio fue evaluar la expresión de COX-2 por células de Reed-Sternberg (CRS) en LH, y analizar su posible asociación con la expresión de proteínas reguladoras del ciclo celular y de receptores de factores angiogénicos (FA) en dichas células. Para ello, la tinción inmunohistoquímica (IHQ) para COX-2 se realizó en 238 biopsias de LH clásico usando tissue-microarrays (TMA), en los que previamente se habían estudiado las moléculas mencionadas anteriormente.

Resultados: La expresión de COX-2 por CRS (más del 10% de CRS positivas) fue frecuente (70,7% de los casos). La tinción IHQ resultó mayoritariamente citoplasmática. La alta expresión de COX-2 (más del 30% de CRS) mostró una asociación estadísticamente significativa con la expresión de algunas proteínas del ciclo celular (CDK2, CDK6, p21 y p27) y de los receptores de FA.

Conclusiones: Las CRS frecuentemente expresan COX-2. Una alta expresión de COX-2 se asocia con la expresión de proteínas reguladoras del ciclo celular y con la expresión de receptores de FA. Estos hallazgos sugieren que COX-2 juega un papel importante en el crecimiento y viabilidad de las CRS y que podría constituir una nueva diana terapéutica.

8

DETECCIÓN DE CLONALIDAD EN EL LINFOMA DE HODGKIN MEDIANTE EL USO COMBINADO DE IGH E IGK CON EL PROTOCOLO BIOMED-2

G TAPIA, C SANZ, JL MATE, AM MUÑOZ-MARMOL, M LOPEZ, O ROSIÑOL, A ARIZA

Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol, Hospital de l'Esperit Sant. Universidad Autónoma de Barcelona.

Introducción: La detección de clonalidad juega un papel fundamental en el diagnóstico, diagnóstico diferencial y seguimiento de los síndromes linfoproliferativos. Recientemente se han diseñado unos protocolos estandarizados basados en la PCR para el estudio de las cadenas pesada y ligera de las inmunoglobulinas (IgH e IgK), en el seno del grupo colaborativo BIOMED-2. Estos protocolos han sido extensamente validados en linfomas no-Hodgkin, pero existe poca información respecto a linfomas de Hodgkin (LH).

Material y métodos: Se seleccionaron 47 linfomas de Hodgkin consecutivos, incluyendo 5 linfomas de Hodgkin tipo predominio linfocítico nodular (LHPLN) y 42 linfomas clásicos (cHL). Se cuantificó el número de células CD30 positivas (<10/CGA, 10-25/CGA y >25/CGA), la densidad de células CD20 positivas acompañantes (escasas o abundantes) así como el fenotipo de las células neoplásicas. Para el estudio de clonalidad se utilizó tejido parafinado siguiendo el protocolo BIOMED-2 BMH4-CT98-3936 para IgH e IgK, mediante el analizador ABI 3100 o bien mediante análisis de heterodúplex.

Resultados: De los 42 cHL, en 7 no se disponía de tejido suficiente para estudio molecular. De los casos en los que se obtuvo suficiente ADN se demostró clonalidad para la IgH en 6 de 35 (17,14 %). La inclusión del estudio de la IgK supuso un incremento de la detección de clonalidad hasta 9 de 35 casos (25,71 %). No se observó correlación entre el número de células CD30 o CD20 positivas y la detección de clonalidad. En ninguno de los 4 LHPLN estudiados se obtuvo un reordenamiento clonal.

Conclusiones: El estudio combinado del reordenamiento de la IgH e IgK mediante el protocolo BIOMED-2 permite demostrar clonalidad en hasta el 25 % de los casos, en tejido parafinado sin microdissección previa.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEAL

SALÓN ANDALUCÍA 2

Presidente: Dr Juan Antonio García Cantón
Vocal 1: Dra Beatriz Eizaguirre
Vocal 2: Dra Míriam Cuatrecasas

- 1. Estudio anatomopatológico de los tumores del estroma gastrointestinal (Encuesta GRISK)**
L Ortega (1), V Artigas (2), C Zapata (3), M Martínez Alarcón (4), A García Navarro (5), G García Fidalgo (6), F Alcántara (7), L Farrán (8), T González de Francisco (9)
(1) H Clínico San Carlos. Madrid; (2) H Sant Pau. Barcelona; (3) H de Granollers. Barcelona; (4) Complejo Hospitalario. Pontevedra; (5) H Virgen de las Nieves. Granada; (6) H de Mérida. Badajoz; (7) H Virgen del Rocío. Sevilla; (8) H de Bellvitge. Barcelona; (9) H Princesa Sofía. León
- 2. Utilidad de perfiles de expresión inmunohistoquímica en la identificación de pacientes con síndrome de Lynch**
E Alcaraz, A Payá, L Pérez, R Jover, E Rojas, JL Soto, A Castillejo, VM Barberá, C Guillén, C Alenda
Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
- 3. Cribado poblacional del síndrome de Lynch en 869 carcinomas colorrectales**
E Musulén, C Sanz, L Benito*, A Ariza
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona
*Institut Català d'Oncologia. Hospital Duran i Reynals. L'Hospitalet de Llobregat
- 4. Estudio de hipermetilación del promotor de MLH1 mediante MS-MLPA: aplicación en el diagnóstico del síndrome de Lynch**
C Alenda, L Pérez, A Payá, JL Soto, T Castells, M Aneu, X Llor, X Bessa, C Guillén, A Castillejo, VM Barberá, R Jover
Hospital General Universitario de Alicante. Unidad de Consejo Genético del Hospital General Universitario de Elche
Grupo de Oncología Digestiva. Sociedad Española de Gastroenterología
- 5. Identificación clínico-patológica de los carcinomas colorrectales con alteración de la vía reparadora de errores de replicación del ADN**
C Alenda, A Payá, FI Aranda, J Sánchez, G Peiró, R Jover, M Pérez-Mateo, A Castells, M Aneu, X Llor, X Bessa
Hospital General Universitario de Alicante
Grupo de Oncología Digestiva. Sociedad Española de Gastroenterología
- 6. Estudio preliminar de 781 casos de carcinoma colorrectal para marcadores predictivos de cáncer familiar**
Y Rodríguez-Gil; J Perea García; C Ballestín Carcavilla; C Ibarrola de Andrés; G López Alonso; S Fernández Hernández; A Pérez Campos; J Martínez López; D Rueda Fernández; I López Villar; F Colina Ruiz-Delgado
Dpto. de Anatomía Patológica, Servicio de Cirugía General y de Digestivo, Dpto de Hematología. Lab Biología Molecular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- 7. Diagnóstico citológico de lesiones sólidas pancreáticas mediante PAAF guiada por ecoendoscopia**
A Cabezas Jiménez, J Seguí Iváñez, E Alcaraz Mateos, TA Muci Añazco, PA Toro Soto, M Planelles Asensio, JR Aparicio Tormo, J Martínez Sempere, FI Aranda López
Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
- 8. Punción aspiración y biopsia con aguja fina de lesiones esplénicas Estudio de 26 casos**
R Juárez Tosina, R Sánchez Simón, JM Pinto Varela, S Aso Manso, R Rodríguez Merlo, AG Gonzales Sejas, M Mollejo Villanueva
Servicio de Anatomía Patológica y de Radiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

1

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (ENCUESTA GRISK)

L. ORTEGA (1), V. ARTIGAS (2), C. ZAPATA (3), M. MARTÍNEZ ALARCÓN (4), A. GARCÍA NAVARRO (5), G. GARCÍA FIDALGO (6), F. ALCÁNTARA (7), L. FARRÁN (8), T. GONZÁLEZ DE FRANCISCO (9)
1 H. Clínico San Carlos, Madrid; 2 H. Sant Pau, Barcelona; 3 H. de Granollers, Barcelona; 4 Complejo Hospitalario, Pontevedra; 5 H. Virgen de las Nieves, Granada; 6 H. de Mérida, Badajoz; 7 H. Virgen del Rocío, Sevilla; 8 H. de Bellvitge, Barcelona; 9 H. Princesa Sofía, León.

Antecedentes: Los GIST son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal, suelen expresar CD117 y la mutación en KIT o PDGFRA es el evento clave de su oncogénesis.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo de 144 pacientes con GIST primarios no metastáticos tras resección completa, operados entre 06/2007-12/2008. Se analizaron variables demográficas, anatómicas, clínicas, histopatológicas, inmunohistoquímicas y genéticas. Los GIST se clasificaron en grupos de riesgo según los criterios NIH, AFIP y modificaciones.

Resultados: Mediana de edad: 64,7 años (22-85 años), sin diferencias en el sexo (55%V). Localizaciones más comunes: estómago (70,8%) e intestino delgado (22,9%). Tipo de cirugía: R0 (97,2%) y R1 (2,8%). Tamaño: media 6,7cm (0,5-35cm); >5cm (48,6%). El estado de los bordes figuraba en el 67,4%. El subtipo histológico constaba en el 84%: células fusiformes (64,6%), epitelioides (6,9%), mixto (12,5%). Presencia de necrosis (93,1%). Mitosis (Nº/50 CGA): >5 (34,1%). Riesgo alto NIH (31,9%); riesgo nivel IV NIH mod (13,2%); riesgo alto AFIP (22,9%); muy alto riesgo AFIP mod (11,1%). La inmunohistoquímica se hizo en el 97,2% de los GIST, con positividad para CD-117 (95,5%), CD34 (90%) y actina (31,3%). Ki-67: 67,4%. Mutaciones: 10 de 11 casos estudiados, afectando principalmente al exón 11 de KIT.

Conclusiones: Existe buena adherencia por parte de los patólogos a las guías GEIS de GIST. El informe anatomopatológico debe incluir no sólo el tamaño, el nº de mitosis/50 CGA, y la localización, sino también el estado de los bordes, tipo celular y presencia de necrosis. Se debe hacer inmunohistoquímica con CD117, CD34, actina, desmina, proteína S100 y Ki-67. El riesgo de progresión difiere entre las clasificaciones, que podrán ser validadas con el seguimiento.

2

UTILIDAD DE PERFILES DE EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA EN LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE LYNCH

E. ALCARAZ, A. PAYÁ, L. PÉREZ, R. JOVER, E. ROJAS, J.L. SOTO, A. CASTILLEJO, VM BARBERÁ, C. GUILLEN, C. ALENDA

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La inactivación de MLH1 se observa en el carcinoma colorrectal (CCR) esporádico y en el Sd. de Lynch. En el Síndrome de Lynch se produce por mutación germinal, mientras que en el CCR esporádico es por metilación de su promotor. El objetivo de este estudio es la creación de un panel inmunohistoquímico (IHQ) para la predicción de mutaciones germinales de MLH1 en CCR con pérdida de expresión IHQ de MLH1.

Material y método: Se estudiaron 159 CCR con pérdida de expresión IHQ de MLH1 en pacientes procedentes de la Unidad de Consejo Genético de Cáncer del Hospital General Universitario de Elche y de una serie de CCR no seleccionados del proyecto Epicolon y del Hospital General Universitario de Alicante. Se realizó análisis IHQ de p16, catenina, CK20, CDX2, COX2, CK7 y α 2microglobulina sobre matrices tisulares (TMA). El análisis de metilación se efectuó mediante PCR a tiempo real (Methylight). La mutación V600E BRAF se detectó usando sondas TaqMan. 48 pacientes se clasificaron como familiares (F), 79 como esporádicos (E) y el resto (32) no pudo ser clasificado.

Resultados: Se observó asociación estadísticamente significativa entre status familiar y expresión IHQ para p53 (F 2.6% vs. E 15.9%, p<0.05), p16 (F 100% vs. E 62.5%, p<0.001), CDX2 (F 81.3% vs. E 51.9%, p<0.01), COX2 (F 34.2% vs. E 55.4%, p<0.05) y α 2microglobulina (F 60% vs. E 81.8%, p<0.05). En el análisis multivariante p16 y α 2microglobulina resultaron ser variables independientes que ayudarían a identificar el estatus familiar.

Conclusiones: El CCR con inactivación de MLH1 muestra un distinto perfil IHQ en relación a estatus familiar. Estos resultados deben validarse para su utilización en la práctica clínica como modelo de predicción para la identificación de pacientes con Síndrome de Lynch.

3

CRIBADO POBLACIONAL DEL SÍNDROME DE LYNCH EN 869 CARCINOMAS COLORRECTALES

EVA MUSULÉN, CAROLINA SANZ, LLÚCIA BENITO*, AURELIO ARIZA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.
*Institut Català d'Oncologia. Hospital Duran i Reynals. L'Hospitalet del Llobregat.

Antecedentes: La aparición de un carcinoma colorrectal (CCR) antes de los 50 años o presentar un CCR mucinoso o medular (M-M) antes de los 60 son criterios aceptados para iniciar un estudio de probable portador del síndrome de Lynch (SL). El presente estudio pretende valorar la eficacia de estos criterios.

Materiales y métodos: Se han incluido prospectivamente 869 resecciones de CCR primario diagnosticadas durante 4 años (2005-2008). En todos los casos se ha estudiado mediante IHQ la expresión de las proteínas de los genes reparadores del DNA (MLH1, MSH2 y MSH6); IMS mediante amplificación de 5 microsatélites (NR21, NR24, NR27, bat25 y bat26) cuando las 3 IHQs eran positivas en caso de <60 años con CCR M-M y en <50 años. En los casos MLH1(-) se estudió la mutación V600E del gen BRAF por secuenciación. Se consideró que el tumor cumplía criterios patológicos de SL si se cumplía alguna de las siguientes condiciones: 1)MSH2 y MSH6(-); 2) MSH6(-); 3) MLH1(-) y BRAF no mutado; 4) presencia de IMS.

Resultados: Ochenta y un pacientes < o =50 años; 77 CCR M-M; 93 pacientes con criterios clínicos y anatomopatológicos de sospecha y 45 con criterios de SL. La edad, < o =50 años y el tipo histológico M-M se erigieron como factores de riesgo con significación estadística (p=0,029 y p=0,000). De los 45 pacientes identificados como posibles SL sólo 10 cumplían criterios de sospecha clínica (especificidad = 89,99; sensibilidad= 22%; valor predictivo negativo (VPN)=0,9%).

Conclusiones: El estudio de los tumores sólo cuando se cumplen los criterios clínicos de sospecha hubiera dejado sin diagnóstico a 35 de los 45 pacientes identificados.

Recomendamos incluir a todos los pacientes con CCR en el estudio del cribado del síndrome de Lynch.

4

ESTUDIO DE HIPERMETILACIÓN DEL PROMOTOR DE MLH1 MEDIANTE MS-MLPA. APLICACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE LYNCH

C. ALENDA, L. PÉREZ, A. PAYÁ, J.L. SOTO, T. CASTELLS, M. ANDREU, X. LLOR, X. BESSA, C. GUILLEN, A. CASTILLEJO, VM BARBERÁ, R. JOVER

Unidad de Consejo Genético del Hospital General Universitario de Elche

Grupo de Oncología Digestiva, Hospital General Universitario de Alicante. Sociedad Española Gastroenterología.

Introducción: La inactivación de MLH1 en carcinomas colorrectales (CCR) se debe principalmente a la hipermetilación del promotor de este gen. El objetivo de este trabajo es estudiar la validez de un método nuevo y sencillo de determinación de la metilación de MLH1, el MS-MLPA (Methylation Specific-Multiplex Ligation Probe Amplification), para la selección de pacientes candidatos de diagnóstico genético de síndrome de Lynch.

Material y métodos: Se han analizado 60 casos de CCR con pérdida de expresión inmunohistoquímica de MLH1 procedentes del HGU Alicante, del proyecto EPICOLON y de la Unidad de Consejo Genético del HGU Elche. En todos los pacientes fue realizado el estudio de mutación germinal de MLH1. Se ha analizado la metilación de MLH1 sobre ADN tumoral mediante Methylight y MS-MLPA y la mutación BRAF V600E.

Resultados: La correlación de ambas técnicas de estudio de metilación (Methylight y MS-MLPA) fue del 96.7% (p<0.001). Ninguno de los tumores procedentes de los 8 pacientes con síndrome de Lynch mostró metilación de MLH1. El 80% de los casos sin mutación germinal presentaron metilación analizado con Methylight. Utilizando MS-MLPA, se encontró metilación en el 85% de estos casos. Ambas técnicas mostraron una S y VPN del 100% para detectar mutación germinal en MLH1. La E fue del 80% para el Methylight y del 85% para el MS-MLPA. El VPP fue del 44% para Methylight y del 50% para MS-MLPA.

Conclusiones: La metilación de MLH1 es una técnica con alta S y E para la detección de casos de CCR esporádico con IMS. El uso de MS-MLPA como técnica sencilla de estudio de metilación de MLH1 puede ser un elemento de gran utilidad en el diagnóstico de síndrome de Lynch.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

5

IDENTIFICACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE LOS CARCINOMAS COLORRECTALES CON ALTERACIÓN DE LA VÍA REPARADORA DE ERRORES DE REPLICACIÓN DEL ADN

C ALENDA, A PAYÁ, FI ARANDA, J SÁNCHEZ, G PEIRÓ, R JOVER, M PÉREZ-MATEO, A CASTELLS, M ANDREU, X LLOR, X BESSA

Hospital General Universitario de Alicante. Grupo de Oncología Digestiva, Sociedad Española de Gastroenterología.

Introducción: Identificar carcinomas colorrectales (CCR) con alteración de la vía reparadora (MMR+) tiene repercusión clínica, tanto para el reconocimiento del síndrome de Lynch, como para el manejo y pronóstico de estos pacientes. En este trabajo se ha desarrollado un modelo de predicción del fenotipo MMR+ basado en las características clínico-patológicas que definen estos tumores.

Material y métodos: Se ha desarrollado el modelo sobre una serie de población no seleccionada de 991 CCR (proyecto EPICOLON) y se ha validado sobre 581 CCR del HGU Alicante. Se ha estudiado la expresión inmunohistoquímica de MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2 y se han evaluado las variables edad, sexo, tipo histológico, grado, linfocitosis intra y peritumoral y margen de crecimiento.

Resultados: 91 CCR de la serie EPICOLON mostraron pérdida de expresión de alguna de las proteínas. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en todas las variables estudiadas. Los CCR MMR+ son más frecuentes en mujeres y en menores de 50 años, presentan tipos histológicos especiales más frecuentemente así como alto grado, linfocitosis intra y peritumoral y margen expansivo. La aplicación práctica del modelo se realiza con una fórmula, mediante la cual, ante un caso aislado de CCR a cada variable se le confiere el valor 0 o 1 y se multiplica por el coeficiente beta obtenido en el análisis multivariante. El resultado corresponde a la probabilidad de que un paciente aislado muestre un CCR MMR+. El modelo se ha validado sobre la serie HGU Alicante, obteniendo los resultados de S (83.3%), E (72%), VPP (12%) y VFN (99%).

Conclusiones: La fórmula de predicción de CCR MMR+ permite al patólogo identificar casos individuales y lo sitúa al patólogo como un elemento clave para la identificación de los CCR MMR+

6

ESTUDIO PRELIMINAR DE 781 CASOS DE CARCINOMA COLORRECTAL PARA MARCADORES PREDICTIVOS DE CÁNCER FAMILIAR

YOLANDA RODRÍGUEZ-GIL, JOSE PEREA GARCÍA, CLAUDIO BALLESTÍN CARCAVILLA, CAROLINA IBARROLA DE ANDRÉS, GUADALUPE LÓPEZ ALONSO, SOFÍA FERNÁNDEZ HERNÁNDEZ, ANA PÉREZ CAMPOS, JOAQUÍN MARTÍNEZ LÓPEZ, DANIEL RUEDA FERNÁNDEZ, ISABEL LÓPEZ VILLAR, FRANCISCO COLINA RUIZ-DELGADO

Dpto Anatomía Patológica; Servicio de Cirugía General y de Digestivo
Dpto de Hematología. Lab Biología Molecular. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid.

Introducción: Identificar inestabilidad de microsátelites (MSI) es clave para detectar casos de cáncer familiar asociados a S. de Lynch, además es factor de buen pronóstico y predice la respuesta a quimioterápicos. Resulta de gran trascendencia seleccionar los casos susceptibles de estudio genético. La revisión de los criterios de Bethesda (2004) confiere a los rasgos histológicos valor predictivo de MSI y carcinoma colorrectal hereditario no asociado a poliposis.

Objetivo: Analizar la experiencia de nuestro Hospital en los últimos 5 años (desde 2004) y compararla con la literatura.

Material y métodos: Revisamos 781 casos de carcinoma colorrectal para detectar silenciación de la expresión de proteínas reparadoras (MSH-2, MLH-1, MSH-6, PMS-2) mediante inmunohistoquímica. Obtuvimos 56 casos con alteración en alguna de las proteínas.

Recogimos las características clínicas, histopatológicas e inmunofenotípicas de estos 56 casos.

Resultados y conclusiones: - Solo el 7% de los 781 casos estudiados con inmunohistoquímica mostraron alteración (en estudios previos oscila entre un 10%-15%). Corresponden a déficit de expresión de MLH-1: 38 casos (67 %); a silenciación de MSH-2: 15 casos (26%) y 3 casos (5%) a déficit de proteína MSH-6. Ninguno de nuestros casos mostró alteración exclusiva de PMS-2.

- La mayor parte corresponde a mujeres (65 %).

- Las características histológicas más frecuentes fueron la presencia de áreas con diferenciación heterogénea; la presencia de patrón mucinoso (18%) con células en anillo de sello y la alta frecuencia de carcinoma de colon derecho (51%).

- La edad media fue más alta de lo esperado: 62 años (mediana 67). Concluimos que nuestra serie muestra rasgos morfológicos con valor predictivo para detectar MSI con independencia de la edad.

CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEO

7

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE LESIONES SÓLIDAS PANCREÁTICAS MEDIANTE PAAF GUIADA POR ECOENDOSCOPIA

A CABEZAS JIMÉNEZ, J SEGUI IVÁÑEZ, E ALCARAZ MATEOS, TA MUCI AÑAZCO, PA TORO SOTO, M PLANELLES ASENSIO, JR APARICIO TORMO, J MARTÍNEZ SEMPERE, FI ARANDA LÓPEZ

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) por ecoendoscopia (EE) constituye una herramienta para el diagnóstico de la patología pancreática rápida y con escasa morbilidad. El presente estudio se basa en la experiencia de la técnica en nuestro hospital.

Material y métodos: Se realizaron 68 PAAFs guiadas por EE de lesiones sólidas pancreáticas a lo largo de 2 años. La técnica, realizada en régimen ambulatorio, bajo sedación y visualización rápida con citotécnico y citopatólogo in situ, reservando material (Thinprep y bloque celular). En el abordaje, transduodenal para las lesiones en cabeza pancreática y transgástrico para cuerpo y cola, el número de pases considerado óptimo es 3 y la aguja de 22G.

Resultados: El número de lesiones puncionadas fue 68,43 varones y 25 mujeres con edades entre 30 y 85 años (media 60). El tamaño medio de las lesiones fue 24 mm, siendo la localización más frecuente la cabeza (71%), seguida de cuerpo (22%) y cola (7%). El número medio de pases realizados fue 3.5 (rango 1-10). Tan sólo en 2 casos el muestreo fue insuficiente. En 18 de los casos hubo correlación ulterior (pieza quirúrgica/biopsia con aguja), confirmándose el diagnóstico en 14 y existiendo en 4 casos discordancia atribuible a muestreo insuficiente. La sensibilidad y especificidad de la técnica fue de 71% y 100%, respectivamente. Hasta el 60% de las lesiones resultaron ser tumorales.

Conclusiones: La PAAF guiada por EE es un método rápido y sencillo para la tipificación de lesiones sólidas pancreáticas. Tiene una alta especificidad y sensibilidad (70%), dependiendo de esta última de la calidad del muestreo. Su rendimiento aumenta con la presencia in situ del Citopatólogo, lo que facilita la comunicación con el endoscopista, la valoración del material e incluso la tipificación inmediata de la lesión.

8

PUNCIÓN ASPIRACIÓN Y BIOPSIA CON AGUJA FINA DE LESIONES ESPLÉNICAS. ESTUDIO DE 26 CASOS

R JUÁREZ TOSINA, R SÁNCHEZ SIMÓN, JM PINTO VARELA, S ASO MANSO, R RODRÍGUEZ MERLO, AG GONZALES SEJAS, M MOLLEJO VILLANUEVA

Servicio de Anatomía Patológica. Servicio de Radiología Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Antecedentes y objetivos: La punción aspiración con aguja fina (PAAF) y la biopsia con aguja gruesa (BAAG) de bazo raramente se llevan a cabo por la posibilidad de complicaciones asociadas a la técnica. El objetivo de nuestro estudio fue analizar los hallazgos con PAAF y BAAG de lesiones esplénicas y su papel en el diagnóstico de esplenomegalia difusa y de lesiones nodulares.

Métodos: Estudiamos 26 casos de PAAF y BAAG esplénicas realizadas en nuestro centro en los años 2002-2008. Las tinciones utilizadas fueron HE, Giemsa y Papanicolau. En el material obtenido se pudo realizar tanto estudio inmunohistoquímico como técnicas moleculares, incluyendo PCR de clonalidad, PCR de TBC y EBV y FISH que ayudaron a establecer un diagnóstico preciso. Se han correlacionado los diagnósticos establecidos con los realizados en las piezas quirúrgicas cuando se realizó esplenectomía y con datos clínicos.

Resultados: Los diagnósticos establecidos fueron: 11 procesos linfoproliferativos, 4 tumores malignos no linfoides, 2 quistes simples, 3 procesos granulomatosos, 5 parénquima esplénico sin lesiones, y 1 muestra fue insuficiente. En 8 pacientes se realizó esplenectomía, confirmándose el diagnóstico establecido en la BAAG.

Conclusiones: La PAAF y BAAG esplénica es una técnica muy útil en el diagnóstico de lesiones infecciosas y tumorales tanto benignas como malignas.

**PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR
CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO
NEUROPATHOLOGÍA
PATOLOGÍA INFECCIOSA
SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES**

SALÓN ANDALUCÍA 3

Presidente: Dr Emilio Álvarez
Vocal 1: Dr Federico García Bragado
Vocal 2: Dr Domingo de Agustín

1. Infiltrado inflamatorio miocárdico como hallazgo incidental en corazones de donantes de válvulas cardíacas

J Ramírez, A Díaz, A Vilarrodona, F Pérez-Villa, E Roig, F Guzmán, D Paredes
Anatomía Patológica, Cardiología y Coordinación de Trasplantes Hospital Clínic. IDIBAPS. Universidad de Barcelona. Barcelona

2. Estatus del gen EGFR en 53 adenocarcinomas de pulmón: correlación entre las técnicas de inmunohistoquímica, hibridación in situ fluorescente (FISH) y secuenciación directa

M Salido, L Pijuan, L Martínez-Aviles, C Melero, R Longaron, A Torner, AB Galvan, S Mojal**, T Baró, F Solé, E Arriola*, B Bellosillo, S Serrano
Servicio de Patología y *Servicio de Oncología Médica. Hospital del Mar-IMIM. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona
**Departamento AMIB IMI. Barcelona

3. La aportación del patólogo en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar difusa por medio de la biopsia pulmonar transbronquial

A Puras*, A Echegoyen*, E Almudevar*, M Rezola*, MV Zelaya*, X Tejada*, P Cebollero**, J Hueto**
Servicio de Anatomía Patológica **Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona

4. Timomas. Revisión cito-histológica de 25 años

E Collantes, JC Sáenz, B Vicandi, P González-Peramato, P López-Ferrer, JM Viguer
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz Madrid.

5. Patología de la epilepsia y evolución post-quirúrgica en 106 enfermos de un hospital pediátrico

I de Prada, F Villarejo, MA Pérez, D Azorín, I Colmenero, I González-Mediero
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

6. Hallazgos patológicos en un modelo experimental de dos especies de Sporothrix en enfermedad diseminada

E Mayayo, I Arrillaga-Moncrieff, X Capilla, J Guarro
Anatomía Patológica y Microbiología. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat Rovira i Virgili. Reus.Tarragona

7. Implantación de un sistema de petición informatizada de estudios de anatomía patológica dentro de una aplicación de historia digital. Experiencia de la Gerencia de Área de Puertollano

AM Puig Rullán (1), F Jiménez Burgos (1), N Rodríguez Zopeque (2), M García Rojo (5), JM Santos Blanco (3), ML Rico Morales (1), A López Chumillas (1), ER Sancho Calatrava (3), MR Sánchez Montero (4)
Servicios de Anatomía Patológica (1), Informática (2) y Cirugía (3) y Dirección de Prestaciones (4) de la Gerencia de Área de Puertollano.
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real (5)

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR

1

INFILTRADO INFLAMATORIO MIOCARDÍCO COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN CORAZONES DE DONANTES DE VÁLVULAS CARDÍACAS

JOSÉ RAMÍREZ, ALBA DÍAZ, ANNA VILARRODONA, FELIX PÉREZ-VILLA, EULALIA ROIG, FLAVIA GUZMAN, DAVID PAREDES

Anatomía Patológica, Cardiología y Coordinación de Transplantes. Hospital Clínic. IDIBAPS. Universidad de Barcelona.

Introducción: La donación de órganos o tejidos comporta la necesidad de evaluación clínica amplia y, frecuentemente, de la valoración de órganos o tejidos por parte del patólogo. En el caso de preservación de válvulas cardíacas para ulterior injerto, el corazón restante puede ser estudiado para completar la valoración de la idoneidad del donante. En nuestro centro, ésta valoración se realiza de forma sistemática, lo cual nos ha permitido adquirir experiencia en un hallazgo de tipo inflamatorio que puede causar problemas de diagnóstico diferencial.

Material y método: Estudio prospectivo de 133 corazones de donantes valvulares, estudiados tras preservación valvular por criopreservación. Se tabularon las características del donante, tanto en los aspectos clínicos como ecocardiográficos. Todos los corazones fueron seccionados, obteniéndose 5 bloques representativos de las cuatro áreas de ventrículo izquierdo y una de ventrículo derecho. Se realizó el diagnóstico anatómico-patológico, detectando casos con focos de infiltrado inflamatorio, cuantificando su densidad así como su extensión, en relación al porcentaje de campos afectados. La búsqueda de focos de necrosis miocitaria se realizó por morfología y mediante el estudio inmunohistoquímico para C9.

Resultados: Se observó la presencia de infiltrado inflamatorio sin relación alguna con otra patología miocárdica en 16 corazones.

El tipo celular predominante en 14 casos fueron los linfocitos, aislados o con componente minoritario de granulocitos neutrófilos. En 2 de los 16 casos el infiltrado fue puramente neutrofilo. Se apreció en 4 casos con infiltrado linfocitario focos aislados, unicelulares de necrosis de miocitos.

Desde el punto de vista clínico los infiltrados se asociaron en un 80% a disfunción miocárdica en Ecocardiografía previa. Es destacable el predominio de donantes con muerte cerebral en el grupo con infiltrado inflamatorio. No se ha detectado problema alguno en los receptores de tejidos y órganos en éste grupo de casos, si bien los que mostraron necrosis asociada a los infiltrados no fueron utilizados para injerto valvular.

Conclusiones: La presencia de infiltrado inflamatorio miocárdico en donantes valvulares no tiene repercusión sobre el posterior injerto valvular. La relación de éstos infiltrados con muerte cerebral mantiene como posible causa de los mismos a la cadena de efectos bioquímicos reconocida en éstos pacientes. El patólogo ha de conocer ésta entidad para limitar al máximo la cancelación de donaciones por infiltrados sin significado clínico, si bien se mantiene la duda de cómo proceder en los casos con necrosis miocitaria.

2

ESTATUS DEL GEN EGFR EN 53 ADENOCARCINOMAS DE PULMÓN. CORRELACIÓN ENTRE LAS TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA, HIBRIDACIÓN IN SITU FLUORESCENTE (FISH) Y SECUENCIACIÓN DIRECTA

M SALIDO, L PIJUAN, L MARTÍNEZ-ÁVILES, C MELERO, R LONGARON, A TORNER, AB GALVAN, S MOJAL**, T BARÓ, F SOLÉ, E ARRÍOLA*, B BELLOSILLO, S SERRANO

*Servicio de Patología y *Servicio de Oncología Médica. Hospital del Mar-IMIM. Universidad Autónoma de Barcelona. **Departamento AMIB. IMIM. Barcelona.*

Introducción: El receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) está sobreexpresado en el 50% de los adenocarcinomas. El aumento en el número de copias del gen EGFR puede ser un marcador molecular efectivo de respuesta al tratamiento con los inhibidores de la Tirocin Kinasa (ITK) y las mutaciones se consideran un factor pronóstico de respuesta clínica a los ITK. El objetivo de este estudio es valorar EGFR mediante inmunohistoquímica (IHQ), hibridación in situ fluorescente (FISH) y secuenciación directa.

Material y métodos: Se estudiaron 53 adenocarcinomas de pulmón. Se analizó la expresión IHQ (IHQ membrana (mb) 0-1+: negativo, IHQ mb 2+3+: positivo, y valoración citoplasmática). Para FISH se aplicó la sonda EGFR/CEP7 (criterio de positividad descrito por Capuzzo y col). Se realizó un análisis mutacional de los exones 18, 19, 20 y 21 del gen EGFR por secuenciación directa.

Resultados: Un 47% (25/53) presentaron expresión IHQ mb 2+/3+ y un 35.8% (16/53) de citoplasma. Un 47% presentaban polisomias altas/amplificaciones de EGFR y el 18.8% (10/53) presentaron mutaciones del gen EGFR. El 70% de los casos IHQ mb 2+/3+ eran positivos por FISH y el 40% de los casos IHQ mb 2+/3+ tenían mutaciones por PCR (80% si se considera la expresión citoplasmática). El 80% de los casos FISH positivos presentaban mutaciones. En 2 casos mutados no se demostró ni expresión por IHQ de mb (aunque 1 de ellos fue positivo en citoplasma) ni polisomía alta/amplificación de EGFR.

Conclusiones: Se observa correlación entre el número de copias del gen EGFR y la intensidad de expresión de membrana. El FISH correlaciona mejor que la IHQ en mb con las mutaciones de EGFR (80% vs 40%). Si se considera la expresión citoplasmática por IHQ el 80% de los casos presentan mutaciones de EGFR.

3

LA APORTACIÓN DEL PATÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA POR MEDIO DE LA BIOPSIA PULMONAR TRANSBRONQUIAL (BPT)

A PURAS*, A ECHEGOYEN*, E ALMUDEVAR*, M REZOLA*, MV ZELAYA*, X TEJADA*, P CEBOLLERO **, J HUETO**

**Servicio de Anatomía Patológica. **Servicio de Neumología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción: La BPT es una reconocida técnica diagnóstica en las Enfermedades intersticiales pulmonares, tanto en pacientes inmunocomprometidos como inmunocompetentes.

Material y métodos: Desde 1985 hasta la actualidad se han realizado en nuestro hospital 317 BPTs a pacientes inmunocompetentes con sospecha de Enfermedad intersticial; con ellas se ha seguido un meticuloso protocolo. Se han revisado todos los casos y se ha realizado la correspondiente correlación clínico-patológica. Se comenta la nomenclatura y los artefactos habituales en ellas.

Resultados: La patología diagnosticada (69% de los casos) es la siguiente: 30 Neumonitis por hipersensibilidad, 23 Sarcoidosis, 27 con «patrón BONO», 32 Bronquiolitis respiratoria con Enfermedad intersticial asociada, 34 Fibrosis pulmonar idiopática/Neumonía intersticial usual, 11 Neumoconiosis, 14 Daño alveolar difuso, 4 Tuberculosis, 9 Neumonías eosinófilas, 3 Bronquiolitis constrictivas, 7 Hemorragias pulmonares, 2 Infartos, 2 Linfangioleiomiomatosis, 2 Proteinosis alveolar, 9 Carcinomas bronquiolo-alveolares, 4 Linfoma/leucemia, 5 Linfangitis carcinomatosas. El diagnóstico fue descriptivo/orientativo en 34 casos (10.5%); 31 biopsias (10%) se consideraron inadecuadas; 34 biopsias fueron insuficientes (10.5%).

Conclusiones: 1- La BPT, junto con el BAL, la clínica y la radiología, ha resultado de gran utilidad en el diagnóstico de la Enfermedad intersticial difusa: Diagnóstica u orientativa de la Enfermedad en un 79,5% de los casos.

2- El aprovechamiento extremo y el proceder técnico meticuloso han contribuido a ello de manera definitiva. Sólo el 20,5 de las muestras fueron inadecuadas o insuficientes

CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO

4

TIMOMAS. REVISIÓN CITO-HISTOLÓGICA DE 25 AÑOS

E COLLANTES, JC SAENZ, B VICANDI, P GONZALEZ-PERAMATO, P LOPEZ-FERRER, JM VIGUER

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Los timomas son neoplasias epiteliales tímicas que se acompañan de un número variable de linfocitos reactivos. Tienen una incidencia de 3.2/ 1.000.000 habitantes y aparecen con más frecuencia en la quinta y sexta décadas de la vida. El mediastino es un compartimento accesible a la punción aspiración con control de imagen, pudiéndose considerar la técnica de elección en determinadas situaciones como la obstrucción de la vena cava. El objetivo de nuestro trabajo es realizar una correlación cito-histológica de los diagnósticos citológicos de timoma.

Material y métodos: Encontramos 33 biopsias diagnosticadas de timomas entre 1983 y 2007. Todas ellas tenían punción con aguja fina.

Resultados: De las 33 biopsias, 22 fueron diagnosticadas citológicamente de timomas. Los once falsos negativos correspondían a los diagnósticos citológicos de: 3 muestras no representativas, 2 negativas y 4 tumores malignos. Así mismo encontramos 30 punciones con diagnóstico citológico de timoma, de las cuales 22 tenían biopsia concordante, siete no tenían biopsia y hubo un falso positivo de timoma (tumor carcinoide)

Discusión: La punción con aguja fina es una prueba rentable, sencilla y fiable para el diagnóstico de los timomas. El Valor Predictivo Positivo de la citología en el diagnóstico de los timomas es del 66 %. Los diagnósticos erróneos y los falsos negativos correspondían, en su mayoría, a punciones con escaso material o material de mala calidad.

NEUROPATOLOGÍA

5

PATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA Y EVOLUCIÓN POST-QUIRÚRGICA EN 106 ENFERMOS DE UN HOSPITAL PEDIÁTRICO

I DE PRADA, F VILLAREJO, MA PÉREZ, D AZORÍN, I COLMENERO, I GONZÁLEZ-MEDIERO

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Introducción: De los enfermos que sufren epilepsia, entre un 20-30% son fármaco resistentes (FR). De éstos solamente 10-25% son candidatos a la cirugía. El sustrato anatomopatológico observado es: Tumores (T), Esclerosis del Hipocampo (EH), Malformaciones del Desarrollo cortical (MDC) y Displasia Cortical Focal (DCF) Malformaciones vasculares (MV) y Encefalopatía Isquémica (EI), entre otros.

Objetivo: El objetivo de este estudio es valorar los hallazgos patológicos observados y determinar qué factores pronósticos influyen en la evolución de 105 enfermos operados de epilepsia FR en un hospital pediátrico entre el año 2000 y 2008 con un periodo de seguimiento variable entre 3 meses y ocho años

Material y Métodos: Estudiamos 105 enfermos intervenidos por epilepsia FR cuyas edades oscilan entre 10 meses y 20 años, (media 9a) de los cuales el 57% son niños y el 43% niñas. El material obtenido se procesó de la forma habitual.

Resultados: Los hallazgos patológicos fueron: 35T (16 TND, 8 Gangliogliomas, 2 Tumores gliales de bajo grado, 1 Astrocitoma Pilocítico, 1 Xantastrocitoma Pleomórfico, 1 Neurocitoma, 3 MV, 2 Hamartomas Hipotalámicos y 1 Menigioangiomas); 34 MDC (1 MDC leve, 7 DCFIA, 7 DCFIB, 7 DCFIHA, 4 DCFIHB, 3 Hemimegalencefalia y 5 Esclerosis Tuberosa), 4 EH, 17 Patología Dual (PD) (EH junto a MDC o T), 3 Enfermedad de Rasmussen (ER) y 10 EI. El 91 % de los enfermos con T evolucionaron libre de crisis o reducción de más del 90% de las mismas (E1 y EII); 53% de las MDC, 50% EH, 53%PD, 33% ER y 70% EI se clasificaron como EI.

Conclusiones: La focalidad de la lesión y su total extirpación influyen en el pronóstico La localización temporal de la lesión muestra similar evolución que la extratemporal. No se observó asociación de la evolución con la edad, el sexo, ni la histopatología.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

6

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE DOS ESPECIES DE SPOROTHRIX EN ENFERMEDAD DISEMINADA

E MAYAYO, I ARRILLAGA-MONCRIEFF, X CAPILLA, J GUARRO

Anatomía Patología y Microbiología, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili, Reus. Tarragona.

Antecedentes: La esporotricosis es una enfermedad infecciosa básicamente cutánea, granulomatosa y crónica, causada por el hongo dimórfico *Sporothrix*. *Sporothrix schenckii* ha sido considerado como una especie bien definida. Nuestro grupo ha descrito recientemente cuatro nuevas especies.

Material y métodos: Utilizamos ratones que fueron inoculados vía intravenosa con 5×10^7 conidios/ratón de *S. schenckii* y *S. brasiliensis*. La mitad de los órganos se utilizaron para estudio de recuperación fúngica y la otra mitad fueron fijados con formol al 10%, procesados automáticamente y teñidos con H-E, P.A.S., y Grocott.

Resultados: Los hallazgos observados muestran una alta recuperación en todos los órganos infectados con *S. brasiliensis*, mientras que con *S. schenckii* mostró una alta recuperación en testículos, hígado y bazo. La mortalidad fue elevada con el *S. brasiliensis* y más baja para *S. schenckii*.

Conclusiones: Los resultados sugieren que diferentes especies de *Sporothrix* producen diferentes cuadros histopatológicos que hay que tener en cuenta para un diagnóstico preciso y correcto.

SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES

7

IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE PETICIÓN INFORMATIZADA DE ESTUDIOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DENTRO DE UNA APLICACIÓN DE HISTORIA DIGITAL. EXPERIENCIA DE LA GERENCIA DE ÁREA DE PUERTOLLANO

ANA MARÍA PUIG RULLÁN (1), FRANCISCO JIMÉNEZ BURGOS (1), NATALIA RODRIGUEZ ZOPEQUE (2), MARCIAL GARCÍA ROJO (5), JOSE MARÍA SANTOS BLANCO (3), MARÍA LUISA RICO MORALES (1), ARACELI LÓPEZ CHUMILLAS (1), ELOY RAFAEL SANCHO CALATRAVA (3), ROSA M SÁNCHEZ MONTERO (4)

Servicios de Anatomía Patológica (1), Informática (2) y Cirugía (3), y Dirección de Prestaciones (4) de la Gerencia de Área de Puertollano. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de Ciudad Real (5).

Introducción: La Gerencia de Área de Puertollano está implantando una aplicación de historia clínica electrónica (Mambrino XXI) basada en la aplicación Selene de la casa Siemens.

Esta aplicación gestiona también las peticiones de pruebas, como las Biopsias, Citologías y Autopsias.

La colaboración entre informáticos, patólogos y clínicos ha generado un modelo de petición informatizada para Anatomía Patológica.

Material y métodos: Partimos de la estructura de historia electrónica del Servicio de Cirugía, la cartera de pruebas del Servicio de Anatomía Patológica, y del excelente trabajo del Dr. García Rojo: una tabla de especímenes codificada con SNOMED CT (IHSTDO)

Confeccionamos una tabla común con todas las pruebas posibles, con un código SNO-MED CT para cada una, organizadas en forma de directorio para facilitar su búsqueda.

Consensuamos los campos de datos necesarios, y aquellos indispensables para que si no contuvieran datos, la aplicación no dejase terminar la petición.

Facilitamos la cumplimentación interconectando con campos de la historia clínica, de forma que se pudieran autorrellenar, y posibilitando agrupar varios especímenes en un solo vale de petición.

Resultados: Rellenada la petición, se imprime y se envía de forma rutinaria.

Conclusiones: La petición informatizada es útil:

1. Al Servicio de Anatomía Patológica: Mayor legibilidad, cumplimentación y fiabilidad de los datos.

2. A los usuarios, que no tienen que buscar etiquetas identificativas ni hojas de petición, ni que duplicar los datos que ya han escrito en la historia clínica.

3. A los gestores de la documentación y de la actividad clínica, que tienen las peticiones guardadas, ordenadas, codificadas, explotables...

PATOLOGÍA DE CABEZA Y CUELLO
NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)
PATOLOGÍA ENDOCRINA
PAAF DE TIROIDES

SALÓN ANDALUCÍA 4

Presidente: Dr Juan José Sirvent
Vocal 1: Dr Fernando Schmitt
Vocal 2: Dra Aurora Astudillo

- 1. Estudio de la expresión de los genes p16 y ciclina D1 en el carcinoma nasofaríngeo**
MT González-Serrano, MT Vargas *, A Arjona *, H Galera-Ruiz **, FG Casco ***, R González-Cámpora *
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Comarcal Infanta Margarita Cabra. Córdoba
*Unidad de Genética y **Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía. Córdoba
- 2. Estudio de expresión de p53, p16, b-catenina, E-cadherina, EGFR y Her2-neu en adenocarcinomas nasosinuales tipo intestinal mediante «tissue arrays»**
B Vivanco, JL Llorente, M Hermsen, J Pérez Escuredo, N Fuentes, MS Fernández, A García Varona, MF Fresno
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
- 3. La mutación B-RAF está asociada con una mayor edad, tamaño y estadio en carcinoma papilar de tiroides**
MA Paniza (1), M Cañadas (2), E Cabrera (2), P Becerra (1), A Marcos Martín (1), B Ocaña (1),
MT Sánchez(1), JM Llamas (2), A Concha (1)
Servicio de Anatomía Patológica (1) y Servicio de Medicina Nuclear (2).
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada
- 4. Unidad funcional de patología tiroidea: Seguimiento a lo largo de 20 años y aplicación de las «diferentes» clasificaciones recientes**
A Puras*, A Echegoyen*, I Salas*, C de Miguel*, M Rezola*, X Tejada*, JM Elizalde*, P Salvador**,
P Caballero***
Servicio de Anatomía Patológica, ** Servicio de Cirugía, *** Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona
- 5. Identificación de la ruta de FGFR3 mediante microarrays de oligonucleótidos en carcinoma de la vejiga urinaria**
JJ Gómez Román, E Entrena, D Fernández, G Ochoa, L Osaba, JL Gutiérrez, JF Val-Bernal
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
Cantabria Progenika Biopharma Pol Ind Zamudio. Vizcaya
- 6. ¿Son los tumores mamarios ER+PR+ y ER+PR- genéticamente diferentes? Estudio de arrays de CGH**
A Carracedo, M Salido, JM Corominas, B Ferreira, I Tusquets, C Corzo, M Segura, B Espinet, JC Cigudosa,
J Albanell, S Serrano, F Solé
Laboratorio de Citogenética Molecular. IMIM. Hospital del Mar. Barcelona
- 7. La incorporación rutinaria de la determinación de la mutación de BRAF en citologías de tiroides aumenta la sensibilidad diagnóstica para detección de carcinoma papilar de tiroides**
CE Chamorro (1), M Cañadas (2), E Cabrera (2), P Becerra (1), B Ocaña (1), MA Paniza (1), C García (1),
JM Llamas (2), A Concha (1)
Servicio de Anatomía Patológica y (2) Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

1

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE LOS GENES P16 Y CICLINA D1 EN EL CARCINOMA NASOFARÍNGEO

GONZÁLEZ-SERRANO MT, MT VARGAS*, ARJONA A*, GALERA-RUIZ H**, CASCO FG***, R GONZÁLEZ-CÁMPORA*

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Comarcal Infanta Margarita, Cabra (Córdoba)
Unidad de Genética. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. **Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción: El carcinoma nasofaríngeo es una neoplasia infrecuente y esporádica en los países occidentales, pero endémica en ciertas áreas geográficas como el sudeste asiático y países de la cuenca del Mediterráneo. En su patogénesis, además de factores ambientales, susceptibilidad genética y el virus de Epstein-Barr, se han involucrado alteraciones en el ciclo celular debido a disregulación de factores como p16, ciclina D1.

Material y métodos: Se ha estudiado la expresión de estos dos genes, sobre cortes de tejido parafinado procedentes de 20 casos, mediante la aplicación de técnicas de FISH con las sondas LSI ciclina D1 (11q23)/ CEP 11 y LSI p16 (9q21)/ CEP 9. Las sondas centroméricas de los cromosomas 11 y 9 se utilizaron como sondas control.

Resultados: Se observó amplificación del locus de la Cyclin D1 en el 40% de los casos estudiados; y delección del gen p16 en el 35% de ellos.

Discusión: Uno de los objetivos del proyecto inicial ha sido lograr la puesta a punto de la técnica de FISH sobre material parafinado, introduciendo pequeñas modificaciones que permiten optimizar los resultados. La razón de este objetivo se fundamenta en la necesidad de tener acceso al estudio retrospectivo de una casuística más numerosa.

Los resultados obtenidos permiten contribuir al mejor conocimiento de los mecanismos biomoleculares de la génesis de estos tumores y correlacionar la incidencia de alteraciones con la presencia o no de metástasis y con la evolución de los pacientes.

ESTUDIO DE EXPRESIÓN DE P53, P16, B-CATENINA, E-CADHERINA, EGFR Y HER2-NEU EN ADENOCARCINOMAS NASOSINUSALES TIPO INTESTINAL MEDIANTE «TISSUE ARRAYS»

B VIVANCO, JL LLORENTE, M HERMSEN, J PEREZ ESCUREDO, N FUENTES, MS FERNÁNDEZ, A GCIÁ VARONA, MF FRESNO

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes: Los adenocarcinomas nasosinuales tipo intestinal (ACNS) son tumores raros, frecuentemente asociados a la exposición al polvo de madera. Histológicamente son indistinguibles de los adenocarcinomas de colon aunque estudios genéticos e inmunohistoquímicos establecen claras diferencias. No existen marcadores claros de mal pronóstico ni de respuesta a tratamiento.

Material y método: Realizamos estudio inmunohistoquímico en 66 ACNS mediante «tissue arrays» para expresión de p53, p16, E-cadherina, b-catenina, EGFR y Her2-neu.

Resultados: El subtipo mucinoso presentaba mayor número de metástasis junto con el subtipo sólido. Así como mayor frecuencia de enfermedad intracraneal. Dicho subtipo se asociaba con la negatividad para expresión de b-catenina de membrana. Los únicos casos que presentaron positividad débil para E-cadherina son mucinosos. La negatividad para b-catenina de membrana se asocia a su vez con una menor supervivencia, menor tiempo libre de enfermedad y mayor tendencia a la extensión intracraneal. Marcadores de mal pronóstico fueron la positividad débil para E-cadherina (menor supervivencia) y positividad para p16 (menor supervivencia, menor tiempo libre de enfermedad y mayor frecuencia de metástasis). Los pacientes con antecedentes de exposición al polvo de la madera presentan tumores con mayor frecuencia de positividad para p53.

Conclusiones: El amplio número de casos estudiados nos permite establecer una serie de conclusiones: los ACNS subtipo mucinoso presentan peor pronóstico que otros subtipos histológicos. Se observan alteraciones en los oncogenes reguladores p53 y p16, no así en b-catenina nuclear (vía APC/b-catenina). La sobreexpresión de EGFR y her2-neu no se asocia a ningún factor histopronóstico.

PATOLOGÍA ENDOCRINA

3

LA MUTACIÓN B-RAF ESTÁ ASOCIADA CON UNA MAYOR EDAD, TAMAÑO Y ESTADÍO EN CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES.

M ANGELES PANIZA (1), MARISA CAÑADAS (2), ELENA CABRERA (2), PATRICIA BECERRA (1), AURELIO MARCOS MARTÍN (1), BEATRIZ OCAÑA (1), MARIA TERESA SANCHEZ (1), JOSE MANUEL LLAMAS (2), ANGEL CONCHA (1)

Servicio de Anatomía Patológica(1), Servicio de Medicina Nuclear(2). H.U. Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: El carcinoma papilar de tiroides constituye el 80% de las neoplasias malignas de tiroides.

La mutación BRAFT1799A es la alteración genética más frecuente en cáncer de tiroides, y ha sido propuesta como un factor de mal pronóstico en CPT.

Objetivos: Establecer la asociación entre el estado de la mutación BRAF y las características clinicopatológicas de mal pronóstico en CPT.

Metodología: Detección de la mutación BRAFT1799A mediante extracción de ADN, PCR-RFLP (Polimorfismo en la Longitud de los Fragmentos de Restricción) y secuenciación bidireccional a partir de muestras incluidas en parafina de 106 pacientes de carcinoma papilar de tiroides.

Análisis bivariante para estudiar la posible relación entre el estado de la mutación BRAF y las variables clinicopatológicas.

Resultados: La presencia de la mutación BRAFT1799A se encontró en 50 casos de 106 pacientes analizados (47,2%)

Se encontró asociación significativa entre la presencia de la mutación BRAFT1799A y una edad superior a 60 años, estadio clínico avanzado (superior a estadio I de la AJCC) y mayor tamaño tumoral, especialmente a partir de 1 cm de diámetro. Sin embargo, no se encontró asociación de la mutación BRAFT1799A con invasión extratiroidea, invasión capsular o vascular, necrosis tumoral, actividad mitótica, ni con la aparición de metástasis linfáticas cervicales o a distancia.

Conclusiones: En nuestros pacientes, la presencia de la mutación BRAFT1799A sólo se encontró asociada con algunos parámetros de alto riesgo en CPT, como son mayor edad, tamaño y estadio.

2

UNIDAD FUNCIONAL DE PATOLOGÍA TIROIDEA: SEGUIMIENTO A LO LARGO DE 20 AÑOS Y APLICACIÓN DE LAS «DIFERENTES» CLASIFICACIONES RECIENTES

A PURAS*, A ECHEGOYEN*, I SALAS*, C DE MIGUEL*, M REZOLA*, X TEJADA*, JM ELIZALDE*, P SALVADOR**, P CABALLERO***

Servicio de Anatomía Patológica. **Servicio de Cirugía. *Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.*

Introducción: La existencia de una Unidad Funcional Multidisciplinar de Patología Tiroidea, con unos protocolos de trabajo consensuados, permite un adecuado diagnóstico, tratamiento y posterior seguimiento de los pacientes. El papel del patólogo en esta Unidad es fundamental y los problemas a los que se enfrenta habitualmente son el manejo y muestreo de la pieza quirúrgica y, a veces, la nomenclatura a aplicar en tumores bien diferenciados del tiroides, la cual es objeto de debate en la literatura. La Unidad de Patología tiroidea de nuestro Hospital ha hecho un seguimiento de ambos parámetros.

Material y métodos: Se han recogido los casos intervenidos durante los últimos 20 años (2565 estudios), a los que se les ha aplicado un Protocolo de estudio macroscópico e histológico consensuado y uniforme.

Resultados: Adenoma: 361; Carcinoma papilar: 382; Carcinoma folicular: 116 (12 de ellos oxifílicos); Carcinoma pobremente diferenciado: 13; Carcinoma anaplásico: 2; Carcinoma medular: 22; Linfoma: 8. El resto de los estudios corresponden a Tiroiditis e Hiperplasias. A pesar de la catalogación siguiendo las normas estrictas de la OMS, algunos tumores bien diferenciados presentaban caracteres complejos que daban lugar a matizaciones en el Informe, y a la aplicación de nomenclaturas alternativas publicadas por expertos.

Conclusiones: Tras la revisión de este amplio muestreo en las Sesiones interdisciplinarias de la Unidad de Patología tiroidea, se han detectado un elevado número de Carcinomas bien diferenciados, así como algunos problemas para aplicar la nomenclatura OMS u otras, al tratarse de diagnósticos complejos, con Tumores de células foliculares bien diferenciados de difícil catalogación y/o de pronóstico incierto. El consenso en la redacción del Informe de los casos más complejos ha permitido su catalogación precisa y consecuentemente el tratamiento más adecuado.

4

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)

5

IDENTIFICACIÓN DE LA RUTA DE FGFR3 MEDIANTE MICROARRAYS DE OLIGONUCLEÓTIDOS EN CARCINOMA DE LA VEJIGA URINARIA

JJ GÓMEZ ROMÁN, E ENTRENA, D FERNÁNDEZ, G OCHOA, L OSABA, JL GUTIÉRREZ, JF VAL-BERNAL

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria. Progenika Biopharma, Pol Ind Zamudio, Vizcaya.

Introducción: Existen dos rutas diferenciales en los carcinomas de células transicionales de la vejiga urinaria, la de FGFR3 importante en el caso de los tumores en estadio pTa y pT1 y la ruta de p53, implicada fundamentalmente en los casos infiltrantes de la muscular propia (pT2). La línea celular humana RT112 obtenida a partir de un carcinoma de células transicionales de la vejiga ha demostrado poseer una sobreexpresión de FGFR3. Por otro lado el compuesto PD173074 es una molécula inhibidora de la actividad tirosin-quinasa desarrollada por Pfizer. Nuestro propósito es explorar las diferentes moléculas implicadas en la ruta de FGFR3 mediante hibridación en microarrays de oligonucleótidos tras inhibición de la actividad tirosin-quinasa en células RT112 con el compuesto PD173074

Métodos: Se realizaron cuatro experimentos, líneas celulares RT112 expuestas a PD173074, FGFalfa, FGFbeta más PD173074 y por último líneas sin ningún tratamiento. Cada experimento se realizó por triplicado. El análisis de la expresión génica se realizó con la tecnología GeneChip de Affymetrix (HGU133 Plus 2.0). Se asumieron cambios significativos en la expresión con tests paramétricos que proporcionaran una significación $p < 0,05$

Resultados: El clustering reveló 30 secuencias capaces de diferenciar entre los cuatro experimentos. Al usar el criterio de un cambio de expresión > 2 para identificar secuencias significativas se obtuvo una lista de 50 secuencias. Las más importantes (10) se encontraban directamente implicadas en la activación de MAPK. Se validaron mediante estudio en microarrays tisulares con inmunohistoquímica.

Conclusiones: Hemos identificado varias moléculas implicadas en la transmisión de señales en la ruta de FGFR3 como la Amphiregulina, o la High mobility group AT hook 2 que se afectan tras la inhibición de la actividad tirosin-quinasa que podrían ser usadas como dianas diagnósticas o terapéuticas en el carcinoma de células transicionales de la vejiga urinaria.

6

¿SON LOS TUMORES MAMARIOS ER+PR+ Y ER+PR- GENÉTICAMENTE DIFERENTES? ESTUDIO DE ARRAYS DE CGH

A CARRACEDO, M SALIDO, JM CORMINAS, B FERREIRA, I TUSQUETS, C CORZO, M SEGURA, B ESPINET, JC CIGUDOSA, J ALBANELL, S SERRANO, F SOLÉ

Laboratorio de Citogenética Molecular. IMIM. Hospital del Mar. Barcelona. Fundación Gallega de Medicina Genómica, CHUS-Universidad de Santiago de Compostela.

Introducción: El receptor de estrógenos (ER) es un predictor aceptado de respuesta a la terapia endocrina. Más del 20% de los cánceres de mama ER+ expresan también el receptor de progesterona (PR). Las observaciones clínicas indican que los cánceres de mama ER+/PR- podrían presentar un patrón diferencial de sensibilidad hormonal respecto a los ER+/PR+ además parecen tener un fenotipo más agresivo.

El objetivo del estudio consiste en investigar el patrón de aberraciones del número de copias del DNA (CNAs) de estos dos tipos de carcinomas por medio de arrays de hibridación genómica comparada (a-CGH).

Material y métodos: Se ha aplicado el array de CGH 44K de Agilent para analizar 25 carcinomas ductales infiltrantes (DICs) ER+/PR+ y 23 del tipo ER+/PR-.

Resultados: El % de genoma alterado en los tumores ER+/PR+ fue de 20,3 y de 29,4 en los ER+/PR-. El % de genoma ganado y de genoma perdido fue de 9,7 y 10,9 respectivamente en los ER+/PR+, mientras que de 11,4 y 18 en los ER+/PR-. Los cromosomas alterados con ganancias y de forma diferencial entre los dos grupos son el 17 y el 20; los alterados con pérdidas y de forma diferencial son el 3, 9, 17 y 21. La región 17q23.2-23.3 está diferencialmente alterada y amplificada en los tumores ER+/PR- en comparación con los ER+/PR+.

Discusión: Los tumores ER+/PR- presentan una mayor inestabilidad genómica. La región más diferencialmente alterada del cromosoma 17 contiene genes relacionados con cáncer y más específicamente con cáncer de mama que podrían ser en parte responsable de las características propias de los tumores ER+/PR-, así como de su peor respuesta a las terapias hormonales, por lo que podrían representar dianas terapéuticas o sencillamente marcadores tumorales propios.

Agradecimientos: PI05/0961 del Ministerio de Sanidad y Consumo

PAAF DE TIROIDES

7

LA INCORPORACIÓN RUTINARIA DE LA DETERMINACIÓN DE LA MUTACIÓN DE BRAF EN CITOLOGÍAS DE TIROIDES AUMENTA LA SENSIBILIDAD DIAGNÓSTICA PARA DETECCIÓN DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

CLARA EUGENIA CHAMORRO (1), MARISA CAÑADAS (2), ELENA CABRERA (2), PATRICIA BECERRA (1), BEATRIZ OCAÑA (1), M ANGELES PANIZA (1), CÉSAR GARCÍA (1), JOSÉ MANUEL LLAMAS (2), ÁNGEL CONCHA (1)

Servicio de Anatomía Patológica (1). Servicio de Medicina Nuclear (2). H.U. Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: La PAAF es el test diagnóstico clave para la selección de nódulos con riesgo de malignidad.

La mutación BRAF1799A es la alteración genética más frecuente en cáncer de tiroides, y aparece específicamente en carcinoma papilar de tiroides (CPT) con una prevalencia del 30-80%, por lo que se propone como técnica complementaria del análisis citopatológico en nódulos tiroideos.

Objetivos: Cuantificar el impacto de la incorporación de la determinación de la mutación B-RAF sobre la sensibilidad del diagnóstico preoperatorio de CPT en PAAF de tiroides.

Metodología: Análisis prospectivo de 400 pacientes sometidos a PAAF de tiroides. Cálculo de los valores epidemiológicos de sensibilidad (S), especificidad (E), precisión (P) diagnósticas, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN), y comparación de los valores obtenidos con el diagnóstico citológico y el diagnóstico mediante la determinación del marcador molecular B-RAFT1799A frente al diagnóstico histopatológico de la pieza quirúrgica como gold-estándar del diagnóstico de CPT.

Resultados: De los 400 pacientes, un total de 108 fueron intervenidos de cirugía de tiroides.

La detección de CPT mediante el análisis citopatológico detectó 45,0% de los CPT en este grupo de pacientes, mientras que la determinación de la mutación B-RAF añadió 3 nuevos casos, aumentando la sensibilidad del diagnóstico de CPT en PAAF hasta un 60,0%.

Conclusión: La determinación de B-RAFT1799A aumenta la sensibilidad de la PAAF en un 15%, por lo que supone una herramienta complementaria muy útil en la rutina diagnóstica de CPT en PAAF.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

SALÓN ANDALUCÍA 5

Presidente: Dr Samuel Navarro
Vocal 1: Dr Florentino Fresno
Vocal 2: Dr Ramiro Álvarez

1. **Alteraciones fenotípicas y genotípicas en Sarcoma de Ewing/PNET asociadas a la progresión tumoral en xenotransplantes**
I Machado (1), R Noguera (1), A Pellin (1), JA López-Guerrero (2), C Carda (1), S Navarro (1), F Giner (1), E Mayordomo (1), S Calabuig (1), A Llombart-Bosch (1)
(1) Departamento de Patología. Universidad de Valencia. Valencia
(2) Departamento de Biología Molecular. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia
2. **Utilidad de la punción aspiración en el diagnóstico del cordoma convencional a propósito de 10 casos**
M Alberola, C Dinarés, M Salcedo, C Iglesias, D Badia, C Blázquez, A Amorós, S Ramón y Cajal, N Tallada
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
3. **Expresión de p16 en sarcomas pleomórficos indiferenciados**
C Romagosa (1), S Simonetti (2), C Serrano (3), J Hernández-Losa (1), J Alonso (4), T Moliné (1), MA Esquinas (1), P Huguet (1), S Ramón y Cajal (1)
Dpto Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
Pangaea Biotech USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona
Servicio Oncología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
Unidad de Biología Molecular y Celular del Cáncer. Instituto de Investigaciones Biomédicas CSIC-UAM. Madrid
4. **Marcadores de senescencia en schwannomas**
S Simonetti (1), C Serrano (2), L López (3), R Somoza (3), T Moliné (3), P Huguet (3), FJ Gabaldón (3), S Ramón y Cajal (3), C Romagosa (3)
Pangaea Biotech Laboratorio Oncología USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona
Servicio de Oncología, Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
Dpto. de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
5. **Expresión de MDM2 y CDK4 en liposarcoma pleomórfico: estudio de 84 casos**
A Mariño Enríquez (1,2), P Dal Cin (1), J L Hornick (1)
Department of Pathology. Brigham and Women's Hospital. Harvard Medical School. Boston. Massachusetts. EEUU
Departamento de Anatomía Patológica y Fundación para la Investigación Biomédica. Hospital Universitario La Paz. Madrid
6. **Alteraciones cromosómicas en tumor de Wilms mediante ACGH: Implicaciones clinicopatológicas**
AP Otero, MJ Robles, C Mackintosh, M Biscuola, V Sevillano, J Ordoñez, J Palacios, E de Álava
Centro de Investigación del Cáncer. Laboratorio de Patología Molecular. Salamanca
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
7. **Estudio anatomopatológico y análisis de la fertilidad de pacientes intervenidos de criptorquidia en la edad pediátrica según su etiología**
C Hörndler, V Borrego-Estella, M Pérez Sánchez-Cuadrado, S Saudí, C Gracia, P Sota, A Serrablo, R Cerdán, J Gracia
Servicio de Anatomía Patológica, Servicio de Cirugía Pediátrica y Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario Miguel Servet. Zaragoza
Hospital Universitario Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza
8. **Estudio inmunohistoquímico y molecular de los niveles de expresión de los genes de reparación del ADN en rhabdomyosarcomas, tumores de Ewing y neuroblastomas infantiles correlación clínica y pronóstica**
MT Salcedo (1), N Torán (1), JC Ferreres (1), S Planas (1), M Tarón (2), S Simonetti (2), S Gallego (3), S Ramón y Cajal (1)
(1) Servicio de Anatomía Patológica y (3) Servicio de Oncohematología Pediátrica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
(2) Laboratorio de Oncología de USP Instituto Universitario Dexeus. Barcelona

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS

1

ALTERACIONES FENOTÍPICAS Y GENOTÍPICAS EN SARCOMA DE EWING/PNET ASOCIADAS A LA PROGRESIÓN TUMORAL EN XENOTRASPLANTES

I MACHADO (1), R NOGUERA (1), A PELLIN (1), JA LÓPEZ-GUERRERO (2), C CARDIA (1), S NAVARRO (1), F GINER (1), E MAYORDOMO (1), S CALABUIG (1), LLOMBART-BOSCH A (1)

(1) Departamento de Patología, Universidad de Valencia, España (2) Departamento de Biología molecular, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia.

Antecedentes: El sarcoma de Ewing/PNET es una neoplasia que afecta principalmente a los huesos y tejidos blandos de niños y adolescentes. Las variantes histopatológicas incluyen el tipo convencional, PNET y el atípico. La mayoría de los tumores muestran un reordenamiento genético entre el gen EWS y otros genes de la familia ETS.

Materiales y métodos: Se estudió una serie de 14 Sarcomas de Ewing/PNET que fueron xenotrasplantados en ratones atímicos manteniéndose los tumores vivos durante varias generaciones mediante pases sucesivos. Se realizó una caracterización histopatológica, inmunohistoquímica/IHQ (CD99, caveolina, Ki-67, p16 y p53) y genética FISH (EWS, p16 y p53) en micromatrices de tejidos así como molecular (p16 y p53) en material congelado.

Resultados: El prendimiento de los tumores fue de un 100% y no se observaron metástasis. 7 casos fueron sarcomas de Ewing convencionales, 1 PNET y 6 atípicos. Durante los pases sucesivos la mayoría de los tumores conservaban el patrón morfológico original aunque algunos eran más indiferenciados y otros más diferenciados formando rosetas. La expresión de CD99 y caveolina disminuyó en los pases tardíos de algunos casos. La expresión de p53 y Ki-67 aumentó considerablemente en los pases tardíos. FISH EWS mostró traslocación en todos los casos y se detectó fusión de genes EWS/FLI1 (12 casos) y EWS/FEV (2 casos). FISH detectó la delección de p16 en 4 casos sin correlación con la expresión proteica por IHQ. Un caso mostró metilación de p16. FISH detectó polisomía para el cromosoma 17 pero sólo uno con presencia de mutación de p53.

Conclusiones: Los xenotrasplantes constituyen un excelente modelo para el estudio de la progresión tumoral en los sarcomas y permiten detectar alteraciones genéticas y epigenéticas adicionales que aparecen en los pases sucesivos.

Estudio realizado con Proyecto EuroBonet, Contrato No: 018814.

2

UTILIDAD DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DEL CORDOMA CONVENCIONAL. A PROPOSITO DE 10 CASOS

M ALBEROLA, C DINARÉS, M SALCEDO, C IGLESIAS, D BADIA, C BLAZQUEZ, A AMORÓS, S RAMÓN Y CAJAL, N TALLADA

Departamento de Anatomía Patológica: sección de Citología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Antecedentes: El cordoma es un tumor poco frecuente originado de remanentes de la notocorda. Afecta principalmente ambos extremos del eje espinal (sacrocoxisgea y esfenocipital). Es de curso indolente con gran tendencia a la recidiva. Su diagnóstico preoperatorio es muy importante pues permite orientar una intervención quirúrgica radical. El objetivo de este trabajo es revisar sus características citológicas.

Material y métodos: En nuestros archivos se han diagnosticado 10 casos de cordoma, 5 V y 5 M, entre 30 y 85 años. Nueve son de localización sacra y uno en columna lumbar.

Resultados: Son extendidos de fondo mixoide, fibrilar, metacromático con Giemsa. Se identifican células fisalíferas, grandes, con baja relación nuclear citoplasmática, citoplasma amplio y vacuolado y núcleo central o excéntrico, de contornos regulares y cromatina homogénea. Esta celularidad se dispone de forma aislada o formando nidos o cordones de crecimiento sincitial, rodeados ocasionalmente por material fibrilar.

Inmunoperfil: citoqueratina, S100, EMA positivos. El diagnóstico en los 10 casos fue de cordoma convencional y la correlación histológica, realizada en 8 casos, fue concordante 100%.

Conclusión: El cordoma convencional tiene unas características citológicas bien definidas que permiten su diagnóstico por punción-aspiración. Los principales diagnósticos diferenciales son: tumores de partes blandas con estroma fibromixoido (condrosarcoma mixoide, liposarcoma mixoide, mixofibrosarcoma), carcinoma metastásico de célula clara y ependimoma mixopapilar. Entre ellos el que se nos plantea más frecuentemente en la práctica diaria es la metástasis de carcinoma renal que expresa Cam5.2 y CD10 y, entre los sarcomas, el condrosarcoma mixoide que expresa S100 pero no citoqueratinas.

3

EXPRESIÓN DE P16 EN SARCOMAS PLEOMÓRFICOS INDIFERENCIADOS

C ROMAGOSA (1), S SIMONETTI (2), C SERRANO (3), J HERNÁNDEZ-LOSA (1), J ALONSO (4), T MOLINÉ (1), MA ESQUINAS (1), P HUGUET (1), S RAMON Y CAJAL (1)

1) Dpto anatomía Patológica, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona; 2) Pangaea Biotech USP Instituto Universitario Dexeus, Barcelona 3) Servicio Oncología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona 4) Unidad de Biología Molecular y Celular del Cáncer; Instituto de Investigaciones Biomédicas CSIC-UAM, Madrid.

Antecedentes: Los Sarcomas Pleomórficos Indiferenciados (SPI) son un grupo heterogéneo de tumores mesenquimales indiferenciados con mal pronóstico. Estudios recientes han observado la sobreexpresión de p16 en tumores de alto grado. Existe muy poca información sobre el estudio de p16 u otras proteínas implicadas en el control del ciclo celular en sarcomas. El objetivo de este estudio es valorar la expresión de p16 en SPI y su posible papel pronóstico, así como intentar explicar el rol de p16 en aquellos casos en los que está sobreexpresada.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 26 casos de SPI diagnosticados entre el año 2000 y el 2006 en nuestro hospital. En todos los casos se ha reevaluado el diagnóstico histológico, el seguimiento clínico, y se han realizado tinciones inmunohistoquímicas para p16 y Ki67. En 7 casos con positividad para p16 mayor o igual al 60% de las células, se realizó detección mediante PCR de infección viral (HPV, adenovirus, EBV, HHV6, HHV7, HHV8 y CMV) y en 6 de ellos valoración de la pérdida de heterocigosidad (LOH) de Rb.

Resultados: Se observaron dos patrones claros de expresión de p16: p16 mayor o igual al 60% en 14 casos (53,8%) y p16 menor o igual al 20% en 12 casos (46,2%). Se observó tinción para Ki67 mayor o igual al 40% en 10 casos (38,5%). No se observó relación entre la positividad para p16 y el grado histológico o el pronóstico. En aquellos casos con Ki67 mayor o igual al 40% se observó una tendencia a un mayor grado histológico y a la recidiva tumoral. El estudio de infección viral sólo resultó positivo en 1/7 (14,3%) casos (EBV + HHV6). Se detectó pérdida de heterocigosidad de Rb en 5/6 (83,3%) casos.

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio muestran que más del 50% de los SPI muestran sobreexpresión de p16, siendo indicativo de alteraciones constitucionales del eje de Rb.

4

MARCADORES DE SENESCENCIA EN SCHWANNOMAS

S SIMONETTI (1), C SERRANO (2), L LÓPEZ (3), R SOMOZA (3), T MOLINÉ (3), P HUGUET (3), FJ GABALDON (3), S RAMON Y CAJAL (3), C ROMAGOSA (3)

1) Pangaea Biotech Laboratorio Oncología USP Instituto Universitario Dexeus, 2) Servicio Oncología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona; 3) Dpto Anatomía Patológica, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona.

Antecedentes: La senescencia es una pérdida progresiva del potencial proliferativo de la célula, fisiológico o en respuesta a estrés, que lleva a un paro irreversible del ciclo celular. Los schwannomas son tumores mesenquimales benignos que presentan células pleomórficas. El objetivo de este estudio es valorar la expresión de p16, ki67 y B-galactosidasa en este grupo de tumores para comprobar el posible papel de la senescencia en la génesis de estos tumores.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 27 casos de schwannomas diagnosticados entre el año 2003 y el 2006 en nuestro hospital. En todos los casos se han valorado tinciones inmunohistoquímicas para p16 y Ki67 poniendo especial atención en las células pleomórficas. En aquellos en los que contamos con material congelado (n=3) se realizó la tinción histoquímica para Beta-galactosidasa.

Resultados: En un 59,3% (16/27) de los casos, p16 mayor o igual que el 60% de las células. No se observó ningún caso con p16 totalmente negativa. En el 90% (10/11) de los casos con p16 menor que el 60%, p16 era más positiva en las células pleomórficas. La tinción para Ki67 fue menor o igual que el 5% en todos los casos, siendo totalmente negativa en las células pleomórficas. La tinción para Beta-galactosidasa fue positiva en el 100% de los casos (3/3).

Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio han mostrado una elevada expresión de p16 en schwannomas y de forma especial en las células pleomórficas de estos tumores. La positividad de estas células a la Beta-galactosidasa y la falta de expresión de Ki67 apoyan la idea de que los Schwannomas formen parte del grupo de tumores benignos senescentes junto a los nevos.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

5

EXPRESIÓN DE MDM2 Y CDK4 EN LIPOSARCOMA PLEOMÓRFICO: ESTUDIO DE 84 CASOS.

ADRIÁN MARIÑO ENRÍQUEZ (1,2), PAOLA DAL CIN (1), JASON L HORNICK (1)

(1) Department of Pathology, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, EEUU. (2) Departamento de Anatomía Patológica y Fundación para la Investigación Biomédica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Antecedentes: En tumores adipocíticos, la expresión combinada de MDM2 y CDK4 se considera relativamente específica del liposarcoma bien diferenciado/liposarcoma desdiferenciado (LPS-BD/LPS-DD) y generalmente corresponde a la amplificación de la región cromosómica 12q13-15. La detección inmunohistoquímica de estas proteínas se utiliza para distinguir entre un LPS-BD y tumores adipocíticos benignos, o entre un LPS-DD y otros sarcomas pleomórficos. El LPS pleomórfico es una forma infrecuente de LPS que puede ser morfológicamente muy similar al LPS-DD, pero que se caracteriza por un curso clínico más agresivo, con mayor riesgo de metástasis y menor supervivencia. La expresión de MDM2 y CDK4 no ha sido estudiada de forma sistemática en el LPS pleomórfico.

Material y métodos: Estudiamos la expresión de MDM2 y CDK4 mediante técnica de inmunohistoquímica en 84 casos de LPS pleomórfico diagnosticados entre 1995 y 2009. Se realizó FISH en núcleos aislados a partir de secciones de parafina de 50 µm con sondas dirigidas contra HMGA2 (locus 12q14) en dos casos con expresión difusa de MDM2 para comprobar si existía amplificación génica.

Resultados: 23 casos (28%) expresaron MDM2 (7 de forma difusa, 4 focal, y 12 en células aisladas) y 7 (8%) expresaron CDK4 (5 difusamente, 1 focalmente y 1 en células aisladas), de los que 5 (6%) expresaron ambos marcadores. En un caso se observó un alto nivel de amplificación génica en 37/50 núcleos, mientras que el otro no mostró amplificación.

Conclusiones: En tumores adipocíticos, la expresión de MDM2 y CDK4 no es específica del LPS-BD/LPS-DD. El LPS pleomórfico puede expresar MDM2 y, más raramente, CDK4, mediante diversos mecanismos. Estos marcadores deben ser interpretados con precaución, especialmente en el contexto de los sarcomas pleomórficos.

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

6

ALTERACIONES CROMOSÓMICAS EN TUMOR DE WILMS MEDIANTE ACGH: IMPLICACIONES CLINICOPATOLÓGICAS

AP OTERO, MJ ROBLES, C MACKINTOSH, M BISCUOLA, V SEVILLANO, J ORDOÑEZ, J PALACIOS, E DE ALAVA

Centro de Investigación del Cáncer. Laboratorio de Patología Molecular. Servicio de Anatomía Patológica, HH.UU Virgen del Rocío de Sevilla.

Antecedentes: El nefroblastoma o tumor de Wilms (TW) es el tumor renal más frecuente en la infancia. El conocimiento de las aberraciones cromosómicas presentes en el TW y sus implicaciones en el comportamiento clínico de la enfermedad es limitado. El objetivo fue analizar las alteraciones citogenéticas en TW utilizando la tecnología de array de CGH.

Material y Métodos: Se incluyeron 24 pacientes diagnosticados de TW y tratados en el HH.UU. Virgen del Rocío de Sevilla, procedentes de distintas áreas de Andalucía, y un caso de Marruecos. Clasificación histológica (10 Blastematosos, 6 Mixtos, 5 Estromales, 3 Epiteliales) y estadiación según la SIOP.

Se obtuvo ADN de tejido congelado con infiltración de células tumorales > 60%. El aCGH se confeccionó con la librería de BACs de 1Mb de resolución del Instituto Sanger. El análisis se realizó mediante paquetes bioinformáticos (CGHcall, snapCGH o CGHMultiarray).

Resultados: Las alteraciones más frecuentes fueron pérdidas en 17q21.32 (87%), 16q13-q24.3 (75%), 16p13.3 (67%), 19p13-p13.11 (54%) y ganancias en 12q12 (37%), 12p13.33-q13.11 (33%), 8p23.3-q24.3 (25%), 1q31.2-q31.3 (21%), 18q23 (21%).

Los tumores en estadio I presentaron ganancias en las regiones 18q-ter y 18q21.31-q23 no apareciendo estas alteraciones en los estadios II-III.

En estudios de clustering los casos de TW blastematosos se agruparon caracterizados por las alteraciones en 11p, 15q (pérdida) y 4q y 1q (ganancia). Además, la ganancia en 1q12-q21.1 se reveló diferencialmente presente en los TW blastematosos no respondedores al tratamiento.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que los casos blastematosos de TW que no responden al tratamiento quimioterápico podrían caracterizarse por tener ganancias en 1q12-q21.1.

7

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO Y ANÁLISIS DE LA FERTILIDAD DE PACIENTES INTERVENIDOS DE CRIPTORQUIDIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA SEGÚN SU ETIOLOGÍA

C HÖRNDLER, V BORRERO-ESTELLA, M PÉREZ SÁNCHEZ-CUADRADO, S SAUDÍ, C GRACIA, P SOTA, A SERRABLO, R CERDÁN, DJ GRACIA

Servicio de Anatomía Patológica, Servicio de Cirugía Pediátrica y Servicio de Cirugía General. Hospital General Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Hospital Universitario Materno Infantil Miguel Servet de Zaragoza.

Objetivos: Valorar a partir del espermograma, la fertilidad del varón criptorquido, comparándolo con las cifras normales. Conocer la relación entre las variables de la intervención quirúrgica y las variables del espermograma. Observar si las características del semen y del eje hipofisario de los pacientes intervenidos en la infancia de criptorquidia, se diferencian en función su etiología.

Material y métodos: Se han revisado 1428 pacientes (2063 testes) intervenidos de criptorquidia desde el año 1972. Desde 2005, se citó mediante carta a 861 casos. Recibimos contestación de 278 pacientes (32.3%). Se realizó una codificación con 77 variables bajo 9 apartados: filiación del paciente, anamnesis y exploración física, hoja operatoria lado derecho, hoja operatoria lado izquierdo, estudio anatomopatológico lado derecho, estudio anatomopatológico lado izquierdo, estudio hormonal (adulto), seminograma (adulto) y exploración física (adulto).

Resultados: Al comparar los valores de FSH y LH con el espermograma del adulto (número espermatozoides por cc., porcentaje espermatozoides móviles, vivos y normales) hemos obtenido unas correlaciones bajas, y también al comparar los valores de la densidad de esperma (número espermatozoides por cc.) con el resto de los parámetros del espermograma. Hemos encontrado una relación significativa entre el número de espermatogonias y los valores hormonales (FSH y LH).

Conclusiones: No hemos podido demostrar que los varones adultos intervenidos de criptorquidia en la infancia poseen un espermograma y un estudio del eje hipofisario con valores diferentes a los de cualquier otro adulto no intervenido, ni que la variación en los valores del espermograma depende de la edad de la intervención ni de la localización prequirúrgica del teste.

8

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR DE LOS NIVELES DE EXPRESIÓN DE LOS GENES DE REPARACIÓN DEL ADN EN RABDOMIOSARCOMAS, TUMORES DE EWING Y NEUROBLASTOMAS INFANTILES. CORRELACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICA

MT SALCEDO (1), N TORAN (1), JC FERRERES (1), S PLANAS (1), M TARON (2), S SIMONETTI (2), S GALLEGU (3), S RAMON Y CAJAL (1)

1 Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Vall d'Hebron, 2 Laboratorio de Oncología de USP Instituto Universitario Dexeus, 3 Servicio de Oncohematología pediátrica del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Los tumores embrionarios y del desarrollo (TED) son poco frecuentes (suponen el 2% de todos los cánceres). Un 20-40% no responden a los protocolos establecidos de quimioterapia y radioterapia. El estudio de factores moleculares predictivos de respuesta al tratamiento puede ayudar a definir subgrupos de pacientes con mayor probabilidad de respuesta a los diversos protocolos.

Objetivos: Correlacionar los niveles de expresión de los genes de reparación del DNA (BRCA1, ERCC1, TOPO2A) con la respuesta a quimioterapia y la evolución clínica.

Material y métodos: El estudio comprende 63 TEDs estudiados entre 1998-2008: Rbdomiosarcoma (RMS)(27), Neuroblastomas (NBL)(24) y Sarcomas de Ewing (SEW)(12). Se realizaron estudios de IHQ para tipificar los tipos de tumores (MyoD1, CD99...) y el estudio molecular mediante RT-PCR de las translocaciones (EWS-FLI1 y FOXO1A). Se estudio BRCA1, ERCC1 y TOPO2A mediante IHQ y los niveles de mRNA de BRCA1, ERCC1, RAP80 y XPG mediante real-time PCR (tras disección microláser de áreas representativas). Los resultados de IHQ se evaluaron mediante histoscore (1-300, porcentaje e intensidad) y los de mRNA se normalizaron con actina.

Resultados: En el estudio realizado a nivel de mRNA se ha observado que los SEW son los que tienen la mediana de expresión más alta de BRCA1, ERCC1, RAP80 y XPG y los RMS la mediana más baja de BRCA1, ERCC1 y XPG. Los NBL tienen unos niveles intermedios de expresión. A nivel de proteína se observa variabilidad distinguiéndose grupos de altos y bajos niveles de expresión.

Conclusiones: Con los datos preliminares obtenidos se observan mayores niveles expresión de genes de reparación del ADN en la familia de los SEW y menor en los RMS. Los datos de asociación clínica y correlación con tratamiento se presentarán en el congreso

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA

SALÓN ANDALUCÍA 6-7

Presidente: Dr Fernando Val Bernal
Vocal 1: Dra Pilar López Ferrer
Vocal 2: Dr Francisco Izquierdo

- 1. Factores pronósticos en el carcinoma renal de células claras pT3a**
MJ Fernández-Aceñero, D Santos Arrontes, F Rojo, A Cazorla, J García-González, P Paniagua, F Manzarbeitia
Fundación Jiménez Díaz-CAPIO. Madrid
- 2. Criterios de selección para seguimiento activo en cáncer de próstata**
J Lomas García, A de la Hera Magallanes, E Honrado Franco, C Álvarez Cañas, F Izquierdo García
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de León. León
- 3. Expresión de alpha-b-cristalina en los tumores derivados de células mesenquimales perivasculares epitelioides (PEComas)**
A Panizo, JJ Sola, G Aisa, MA Idoate, JI Echeveste, J Pardo
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona
- 4. Carcinoma renal papilar oncocítico del adulto: una variante morfológica poco frecuente del carcinoma papilar estudio de 18 casos**
A Panizo, JJ Sola, T Labiano, MD Lozano, J Pardo
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona
- 5. Valor pronóstico del inmunofenotipo del infiltrado inflamatorio en el rechazo celular agudo en el trasplante renal**
JM Mosquera Reboredo, C Fernández Rivera, R Álvarez Rodríguez, T Hermida Romero, A Alonso Hernández, E Vázquez Martul
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña
- 6. Diferenciación neuroectodérmica en tumores germinales mixtos malignos testiculares: ¿Se trata de áreas de sarcoma de Ewing/PNET?**
A Baños, P Antúnez, T Hernández, M Arroyo, S Fraile, V Iglesias, A Pérez, C Rodríguez, E de Álava
Centro de Investigación del Cáncer y Hospital Universitario de Salamanca
- 7. Correlación citohistológica de la neoplasia intraepitelial anal (AIN) en patients HIV positivos**
E Castellà, O Rosiñol, I Cano, M Martínez, L Tria, M García, R Gómez, M Llatjós
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA

1

FACTORES PRONÓSTICOS EN EL CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS PT3A

MJ FDEZ-ACEÑERO, D SANTOS ARRONTES, F ROJO, A CAZORLA, J GARCÍA-GONZÁLEZ, P PANIAGUA, F MANZARBEITIA

Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Antecedentes: La actual clasificación TNM no distingue entre los carcinomas renales de células claras que infiltran la grasa perirrenal o del seno renal, lo que parece indicar un pronóstico similar de ambos tipos de lesiones. Sin embargo, trabajos recientes proponen que la infiltración de la grasa del seno es un factor predictivo de peor comportamiento. Este estudio tiene como objetivo valorar factores con posible influencia pronóstica en carcinomas renales de células claras en estadio pT3a.

Métodos: Se han revisado 30 casos de carcinoma de células claras estadio pT3a seguidos clínicamente. Se ha valorado la posible influencia de factores clínicos (edad, tamaño tumoral, sexo), histológicos (grado histológico, invasión vascular, invasión neural) e inmunohistoquímicos (Ki67, p53, bcl-2, ciclina D2 y CD-34) en el pronóstico medido como intervalo libre de enfermedad.

Resultados: En nuestra serie los tumores con infiltración de la grasa perirrenal o del seno renal han mostrado un comportamiento similar estadísticamente, aunque sólo 6 de 10 pacientes con afectación de grasa perirrenal fallecieron frente a todos los que tenían afectación del seno (10/10). Dentro de los factores histológicos e inmunohistoquímicos, sólo ciclina D2 se asoció al pronóstico y la invasión vascular mostró tendencia a la significación.

Conclusión: Nuestros resultados no permiten obtener conclusiones sobre la necesidad de separar distintos estadios en función de que se afecte el seno renal o la grasa perirrenal.

2

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA SEGUIMIENTO ACTIVO EN CÁNCER DE PRÓSTATA

J LOMAS GARCÍA, A DE LA HERA MAGALLANES, E HONRADO FRANCO, C ÁLVAREZ CAÑAS, F IZQUIERDO GARCÍA

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de León.

Introducción: Recientemente, se está proponiendo seleccionar un grupo de pacientes de mejor pronóstico a los que se les podría proponer el seguimiento activo, mediante control de los niveles de PSA frente a un tratamiento más agresivo. Entre otros criterios, se ha propuesto la posibilidad de seleccionar a los pacientes que tengan al diagnóstico en biopsia por cilindro, afectación de menos del 50% de uno o dos cilindros de un solo lóbulo, con un grado de Gleason de 3+3 o inferior.

Material y métodos: Siguiendo los criterios de selección anteriormente mencionados, comparamos dos grupos de prostatectomías radicales. Un grupo de 20 prostatectomías de pacientes, de mejor pronóstico, que cumplirían los criterios de selección previamente mencionados, y el segundo grupo de 16 prostatectomías de pacientes con grado 3+3 y afectación de más del 50% de alguno de los cilindros, afectación de más de dos cilindros, o afectación bilateral. En todos los casos, el número mínimo de cilindros por cada lóbulo, nunca fue inferior a 3.

Resultados: El grupo de mejor pronóstico, tenía un menor volumen tumoral, y un menor porcentaje de próstata afectada por la tumoración (6%, con respecto al 10%). Además, en un menor número de casos, en margen quirúrgico estaba afecto en el momento de la cirugía (35% con respecto al 50%). No había diferencias en cuanto a los niveles de PSA previos a la prostatectomía.

Conclusión: Los criterios histológicos aplicados para seleccionar pacientes que se podrían beneficiar de seguimiento activo, pueden ser útiles, ya que en estos pacientes, se ha demostrado que tienen tumores de menor volumen y limitados a la próstata. Además, podemos añadir, que los niveles de PSA previos a la cirugía, no son un buen criterio de selección como han tratado de incluir algunos autores.

3

EXPRESIÓN DE ALPHA-B-CRISTALINA EN LOS TUMORES DERIVADOS DE CÉLULAS MESENQUIMALES PERIVASCULARES EPITELIOIDES (PECOMAS)

A PANIZO, JJ SOLA, G AISA, MA IDOATE, JI ECHEVESTE, J PARDO

Clinica Universidad de Navarra. Pamplona.

Antecedentes: Alfa-B-cristalina (ABCcryst) es una proteína de la familia de proteínas pequeñas de choque térmico (sHSP), con funciones de chaperona e inhibición de la apoptosis. Se ha demostrado su expresión en tumores epiteliales, pero no en mesenquimales. En hamartomas de la esclerosis tuberosa se ha descrito sobreexpresión de ABCcryst. El objetivo del estudio es examinar la expresión de ABCcryst en tumores de la familia de PEComas.

Métodos: Revisamos todos los tumores derivados de células perivasculares epitelioides de nuestro archivo (n=55): 42 angiomiolipomas (AML) renales, 2 AML hepáticos, 2 LAM ganglionares, 1 LAM pulmonar, 1 «sugar tumor» pulmonar y 7 PEComas. Se realizó inmunohistoquímica con el anticuerpo monoclonal para ABCcryst (clon G2JF, Novocastra) en estos tumores. La inmunorreactividad citoplasmática se valoró según la intensidad (0-3+) y extensión (% de células). Los casos que mostraron 2+ o 3+ en >75% de las células tumorales fueron considerados como positivos.

Resultados: Dieciséis pacientes eran varones (29,1%) y 39 mujeres (70,9%), con una edad media de 55,6 años. Todos los casos mostraron una intensa (3+) o moderada (2+) inmunorreactividad citoplasmática, en un patrón difuso (75-100% de células) con el anticuerpo anti-ABCcryst. Se observó positividad en las células fusiformes, adipocitos y células perivasculares epitelioides. Las células endoteliales de los vasos fueron negativas en todos los casos.

Conclusiones: Todos los tumores derivados de células mesenquimales perivasculares epitelioides muestran expresión citoplasmática de ABCcryst. ABCcryst puede ser un marcador útil para el diagnóstico de estos tumores cuando se usa en un panel con otros marcadores melanocíticos y actina.

4

CARCINOMA RENAL PAPILAR ONCOCÍTICO DEL ADULTO. UNA VARIANTE MORFOLÓGICA POCO FRECUENTE DEL CARCINOMA PAPILAR. ESTUDIO DE 18 CASOS

A PANIZO, JJ SOLA, T LABIANO, MD LOZANO, J PARDO

Clinica Universidad de Navarra. Pamplona.

Antecedentes: Los carcinomas renales papilares (CRP) se subclasifican en 2 tipos morfológicos. Hay grupo de CRP que es difícil su clasificación. Recientemente se ha descrito un nuevo tipo de CRP con células oncocíticas.

Material y métodos: Estudiamos los datos clínicos y patológicos de 18 CRP oncocíticos. Se realizó estudio inmunohistoquímico (IHQ). La IHQ se consideró positiva si > 5% de las células mostraban inmunorreactividad.

Resultados: Doce pacientes eran varones. La edad media era de 67,5 años. El diámetro medio de los tumores fue 4,21 cm. Catorce tumores eran intrarrenales (pT1) y los 4 restantes eran pT3. Todos mostraban arquitectura predominante papilar, con una sola capa de células oncocíticas, sin superposición nuclear. En 10 casos coexistían áreas sólidas «oncocitoma-like». Se identificaron estructuras tubulares en 5, y en 9 se evidenció un patrón con polaridad invertida de los núcleos. Once tumores eran de grado nuclear 2 y 7 eran de grado 3. En 9 había focos de necrosis. Los resultados de IHQ fueron: todos los casos mostraron positividad con AMACR, y vimentina; EMA+ 94,4%; CK7+ 83,3%; CK19+ 83,3%; Claudina7+ 83,3%; CK34bE12+ 77,8%; RCC+ 66,7%; E-Cadherina+ 61,1%; CD10+ 55,6%. La evolución fue: 16 están vivos y sin enfermedad, y 2 fallecieron sin signos de enfermedad, con una mediana de seguimiento de 39 meses (rango, 11-124 meses).

Conclusión: El CRP con células oncocíticas podría ser una nueva variante de CRP (tipo 3). Los casos con áreas predominantemente sólidas plantean problemas de diagnóstico diferencial con el oncocitoma renal. El uso de un panel de IHQ puede ser necesario para distinguirlo del oncocitoma. En nuestra serie, todos los CRP oncocíticos han tenido una buena evolución, con una mediana de 39 meses de seguimiento.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

5

VALOR PRONÓSTICO DEL INMUNOFENOTIPO DEL INFILTRADO INFLAMATORIO EN EL RECHAZO CELULAR AGUDO EN EL TRASPLANTE RENAL

JUAN MANUEL MOSQUERA REBOREDO, CONSTANTINO FERNÁNDEZ RIVERA, ROBERTO ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, TERESA HERMIDA ROMERO, ÁNGEL ALONSO HERNÁNDEZ, EDUARDO VÁZQUEZ MARTUL

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Introducción: El infiltrado inflamatorio en el Rechazo Agudo Celular renal está compuesto predominantemente por linfocitos T (CD4 o CD8) pero otras células (macrófagos, células plasmáticas, mastocitos o eosinófilos) pueden estar presentes y su papel no está bien establecido.

Objetivo: Identificar y cuantificar la celularidad inflamatoria en rechazos celulares en los primeros 6 meses post-trasplante. Correlacionar con parámetros clínicos, respuesta a tratamiento y pronóstico.

Material y métodos: 67 pacientes (76 biopsias). Graduación según criterios de Banff. Detección inmunohistoquímica de linfocitos T (CD4, CD8), macrófagos, células plasmáticas y mastocitos. Técnica Highmans Rojo Congo para eosinófilos. Cuantificación de número de células/campo de gran aumento (40x). Revisión de parámetros clínicos. Análisis estadístico: t-Student, Mann-Whitney, X2, Kaplan-Meier y regresión de Cox.

Resultados: media de células/campo: plasmáticas 4.5 ± 4.7 ; histiocitos 43 ± 34 ; mastocitos 1.3 ± 2.7 ; linfocitos CD4 22 ± 25 ; linfocitos CD8 44 ± 36 y eosinófilos 0.7 ± 1.3 . En estudio de regresión logística un mayor número de linfocitos CD8 se asocia a corticoreistencia (OODs: 1,035 (1,001-1,070) $p=0,046$). En análisis univariable un mayor nº de células plasmáticas y linfocitos CD8 se asocia a mayor pérdida del injerto ($p=0,022$ y $p=0,025$). En análisis de regresión de Cox ajustado para todas las poblaciones un mayor número de CD8 mostró ser un factor de riesgo de pérdida del injerto (OODs: 1,019 (1,002-1,036) $p=0,022$).

Conclusiones: Un mayor número de linfocitos CD8 en el rechazo celular agudo es un marcador de mal pronóstico e implica resistencia a corticosteroides y peor supervivencia del injerto. El estudio inmunohistoquímico de las células presentes en el rechazo celular agudo puede ser útil para valorar la respuesta a tratamiento y el pronóstico del injerto.

DIFERENCIACIÓN NEUROECTODÉRMICA EN TUMORES GERMINALES MIXTOS MALIGNOS TESTICULARES: ¿SE TRATA DE ÁREAS DE SARCOMA DE EWING/PNET?

A BAÑOS, P ANTÚNEZ, T HERNÁNDEZ, M ARROYO, S FRAILE, V IGLESIAS, A PÉREZ, C RODRÍGUEZ, E DE ALAVA

Centro de Investigación del Cáncer y Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: Los sarcomas de Ewing/PNET de hueso o partes blandas, tienen característicamente translocaciones cromosómicas que originan reordenamientos del gen EWS en el cromosoma 22. Existen tumores con un grado variable de diferenciación neuroectodérmica (DN), en diversas localizaciones viscerales. Nuestro objetivo es conocer si las áreas de DN de los tumores germinales mixtos testiculares se asemejan a sarcomas de Ewing/PNET de hueso o partes blandas o más bien a los PNET de tipo central.

Material y métodos: Se han seleccionado en el Hospital Universitario de Salamanca tres casos de tumores testiculares germinales mixtos con componente maligno con DN, en pacientes de entre los 18 y 21 años. En todos los casos se realizó análisis para la detección del reordenamiento de EWS mediante FISH, que fue revisado por tres evaluadores independientes.

Resultados: En los tres tumores se observaron áreas con una proliferación de células redondas formando estructuras rosetoides con expresión focal de CD99. No se encontraron reordenamientos del gen EWS en las áreas de DN en ninguno de los casos estudiados.

Conclusión: Las áreas de DN de los tumores germinales mixtos testiculares carecen de reordenamientos de EWS, lo cual las hace más semejantes a los PNET de tipo central. En la literatura se ha asociado un peor pronóstico en aquellos tumores testiculares germinales mixtos con metástasis del componente maligno con DN; nuestros datos sugieren que estos pacientes no deberían tratarse con pautas de quimioterapia similares a las del sarcoma de Ewing/PNET. Hasta donde llega nuestro conocimiento se trata de los primeros tres casos de tumores germinales mixtos testiculares con componente maligno de DN en los que se ha realizado estudio molecular.

CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA

7

CORRELACIÓN CITOHISTOLÓGICA DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL ANAL (AIN) EN PACIENTES HIV POSITIVOS

E CASTELLÀ, O ROSIÑOL, I CANO, M MARTINEZ, L TRIA, M GARCÍA, R GÓMEZ, M LLATJÓS
Servei d'Anatomia Patològica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introducción: La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) está asociada a una mayor prevalencia de infección por el virus del papiloma humano (HPV), a una mayor incidencia de lesión escamosa intraepitelial anal (SIL) y a un mayor riesgo de carcinoma anal.

El cribado citológico para detectar la neoplasia intraepitelial anal (AIN) puede disminuir la incidencia del carcinoma invasor.

Material y métodos: Hemos realizado un estudio de citologías anales (con citología líquida- ThinPrep®) en pacientes HIV positivos. A los pacientes con citología anormal se les practicó una anoscopia de alta resolución (HRA) y biopsia anal.

Los resultados de las citologías anormales (ASCUS, LSIL y HSIL) se han correlacionado con los de las biopsias practicadas posteriormente.

Resultados: Se incluyeron 153 hombres HIV positivos con citologías anormales y una edad media de 42 años (SD=8.6)

La distribución de los resultados de las citologías y de las biopsias se muestra en la siguiente tabla, así como la correlación entre las biopsias y las citologías previas.

	Citología	Biopsia		
		Normal	AIN I	AIN-II y III
ASCUS	36	7	25	4
LSIL	85	7	65	13
HSIL	32	3	10	19

(Kappa= 0.29; intervalo de confianza 0,15-0,40)

Conclusión: Los resultados muestran que:

- 29 de 36 (80%) casos diagnosticados de ASCUS en la citología presentaron displasia en la biopsia, la mayoría de ellos fueron diagnosticados de AIN I.

- 78 de 85 (86%) de los casos diagnosticados en la citología de LSIL presentaron displasia de bajo o alto grado en la biopsia.

- En 3 de los 32 casos diagnosticados en la citología de HSIL no se detectó displasia en la biopsia. En el 59% se confirmó la presencia de una lesión intraepitelial de alto grado.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE**SALÓN ANDALUCÍA 8**

Presidente: Dr Joaquín Lucena
 Vocal 1: Dra Teresa Ribas
 Vocal 2: Dr Rufo Rodríguez Merlo

1. Muerte súbita juvenil en Sevilla

M Santos, A Rico, R Marin, M Blanco, E Barrero, J Lucena
 Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla

2. Muerte súbita cardíaca por miocardiopatía arritmogénica con afectación izquierda: un reto multidisciplinar que incluye la profundización del estudio postmortem y una valoración cardiológica familiar

P Molina (1,6), E Zorio (2,3), A Asimaki (4), C Presentación (1), B Aguilera (5), C Carda (6), J Navarro (3), JE Saffitz (4), J Giner (1,7)

Unidad de valoración del riesgo de la Muerte Súbita de la Comunidad Valenciana

Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Valencia

Fundación para la Investigación del Hospital Universitario La Fe

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe

Department of Pathology of Beth Israel Deaconess Medical Center. Harvard Medical School

Servicio de Histopatología Forense del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses

UD de Histología. Departamento de Patología de la Universidad de Valencia

UD de Medicina Legal. Departamento de MP i SP, Brom, Tox i Medicina Legal de la Universidad de Valencia

3. Estudio neuropatológico sistematizado en la autopsia fetal en el Hospital Universitario Son Dureta

AV Forteza, P Carrillo, K López, ME Couce
 Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

4. Análisis de los resultados de autopsia fetal-perinatal en un centro durante tres años

I Salas Villar, Y Ruiz de Azua Ciria, JM Elizalde Eguinoa, A López Cousillas, J Guibert Valencia,
 M Rezola Bajineta, MV Zelaya Huerta, X Tejada Cáceres, A Puras Gil
 Hospital Virgen del Camino. Pamplona

5. La autopsia clínica en los pacientes con ingresos menores de 24 horas y procedentes de la unidad de cuidados críticos y urgencias

MV Salinas Martín, R Ruiz Galera, J Congregado Córdoba, JL Villar Rodríguez
 Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
 Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

6. Muerte súbita asociada al deporte en Sevilla

M Santos, A Rico, R Marín, M Blanco, E Barrero, J Lucena
 Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla

7. Registro multidisciplinar de casos de muerte súbita del lactante

P Molina (1,2), J Giner (1,3), E Zorio (4,5), M Bermejo (6), B Cardona (7), S Giner (7), M Gormaz (8),
 C Presentación (1), C Tapia (9), R Bañón (7), O Cano (4,5), I Izquierdo (8)

Grupo de Trabajo Multidisciplinar para el estudio del SMSL

(1) Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Valencia

(2) UD de Histología. Departamento de Patología de la Universidad de Valencia

(3) UD de Medicina Legal. Departamento de MP i SP, Brom, Tox i Medicina Legal de la Universidad de Valencia

(4) Fundación para la Investigación del Hospital Universitario La Fe

(5) Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe

(6) Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Castellón

(7) Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Alicante

(8) Servicio de Pediatría del Hospital Universitario La Fe de Valencia

(9) Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Alicante

8. Lesiones vitales y postmortem. Diagnóstico diferencial

MC Martínez Sánchez, A Gómez Pascual*, J Ibáñez Martínez**

Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses Sevilla

*Facultad de Medicina Universidad de Sevilla

** Dpto Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE

MUERTE SÚBITA JUVENIL EN SEVILLA

M SANTOS, A RICO, R MARÍN, M BLANCO, E BARRERO, J LUCENA

Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla.

Introducción: La muerte súbita juvenil (MSJ) constituye un grave problema de salud pública en los países desarrollados. Hasta el momento, los estudios realizados en España han sido muy escasos y fundamentalmente de tipo retrospectivo.

Objetivos: Analizar las causas de MSJ en Sevilla y los factores de riesgo implicados.

Material y Métodos: Estudio prospectivo de los casos de MSJ (1-35 años), sobre el total de autopsias forenses practicadas desde el 1.11.03 al 31.12.08 (62 meses) en el SPF del IML de Sevilla. Los datos analizados han sido: Edad, sexo, antecedentes personales y familiares, circunstancias de la muerte, datos antropométricos (IMC y perímetro abdominal), peso del corazón, espesor del VI y causa del fallecimiento.

Resultados: Se han recogido 85 casos de MSJ lo que representa el 1.8% del total de autopsias (4735), 4% de las muertes naturales (2124) y 6.7% de las muertes súbitas (1274). 70 (82%) casos eran varones y 15 (18%) mujeres. La edad media fue de 26±8.1 años (rango 1-35 años). La MSJ fue de origen cardiovascular (CV) en 64 (75.3%) casos y no cardiovascular (NCV) en 21 (24.7%). Dentro de la MSJ de origen CV, la causa más frecuente fue la arteriosclerosis coronaria severa (ACS) en 12/64 (18.7%) casos de los que 6/12 (50%) presentaban una trombosis aguda oclusiva sobre placa, seguida de la MSJ con corazón estructuralmente normal en 10/64 (15.6%), miocardiopatías en 8/64 (12.5%) e hipertrofia del VI aislada en 7/64 (10.9%). En la MSJ NCV destaca la muerte súbita asociada a epilepsia en 7/21 (33.3%) casos.

Conclusiones: La MSJ en un porcentaje muy alto de casos es de origen cardiovascular. Llama la atención la elevada incidencia de ACS en una población tan joven.

MUERTE SÚBITA CARDIACA POR MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA CON AFECTACIÓN IZQUIERDA: UN RETO MULTIDISCIPLINAR QUE INCLUYE LA PROFUNDIZACIÓN DEL ESTUDIO POSTMORTEM Y UNA VALORACIÓN CARDIOLÓGICA FAMILIAR

P MOLINA (1,6), E ZORIO (2,3), A ASIMAKI (4), C PRESENTACION (1), AGUILERA B (5), C CARDA (6), J NAVARRO (3), JE SAFFITZ (4), J GINER (1,7)

Unidad de valoración del riesgo de la muerte súbita de la Comunidad Valenciana. 1 Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Valencia, 2 Fundación para la Investigación del Hospital Universitario La Fe, 3 Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe, 4 Department of Pathology of Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, 5 Servicio de Histopatología Forense del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, 6 UD de Histología, Departamento de Patología de la Universidad de Valencia, 7UD de Medicina Legal, Departamento de M.P. i S.P., Brom., Tox. i Medicina Legal de la Universidad de Valencia.

Introducción: La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una causa frecuente de muerte súbita (MS) en jóvenes, a menudo familiar (30-50%). La variante izquierda conlleva dificultades diagnósticas histológicas (fibrosis subepicárdica posterior y lateral en VI sin sustitución grasa) y clínicas (baja sensibilidad de los criterios Task Force).

Objetivo: estudio multidisciplinar de propositus compatibles con MCA y sus familiares. Material: 4 casos de MCA (30-40 años), 3 con debut de MS relacionada con el ejercicio físico (A-C) y 1 caso de MS resucitada tras cuadro viral (D).

Método: Autopsia judicial reglada (A-C) y estudio inmunohistoquímico miocárdico de proteínas desmosómicas y conexina43 (A-D). Estudio cardiológico (a los 19 familiares de primer grado y al propositus resucitado) con anamnesis, exploración física, ECG, ecocardiograma y cardio-RMN; Holter-ECG y biopsia endomiocárdica opcional. Estudio genético con secuenciación de plakoglobina, desmoplakina, plakofilina-2, desmogleina-2 y desmocolina-2.

Resultados: MCA biventricular (B) y MCA izquierda (A,C,D). Disminución significativa de la inmunoexpresión de conexina43, plakoglobina, desmoplakina y plakofilina-2 (A-C). Estudio cardiológico: Detección de MCA en 2 familiares. Estudio genético (actualmente sólo completado en D): mutación nueva en desmoplakina en un propositus (D) y 3 de sus familiares. Acciones preventivas: implantación de 2 desfibriladores, detección de 2 portadores asintomáticos que deben seguir controles regulares, recomendación de cambios en hábitos de vida.

Conclusiones: la inmunohistoquímica confirma el diagnóstico de MCA izquierda. La multidisciplinaridad es fundamental en el estudio familiar. Los resultados genéticos probablemente aumenten el grado de afectación familiar. PI070831, CP00326, RECAVA RD06/0014/0004, CSISP.

ESTUDIO NEUROPATOLÓGICO SISTEMATIZADO EN LA AUTOPSIA FETAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SON DURETA.

AV FORTEZA, P CARRILLO, K LÓPEZ, ME COUCE

Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca..

Introducción: Las malformaciones del SNC son de las anomalías fetales más comunes y devastadoras.

Los avances técnicos en diagnóstico prenatal, con la ultrasonografía de alta resolución, o RMN hacen posible el diagnóstico de malformaciones del SNC con mayor precisión en etapas anteriores.

Esto hace que aumente la solicitud de autopsias fetales con patología del tubo neural en los servicios de anatomía patológica. El estudio neuropatológico en estas autopsias se hace necesario para establecer un diagnóstico preciso aunque la manipulación de los SNC inmaduros es difícil y laboriosa.

Material y Métodos: Presentamos, basándonos en nueve casos de autopsias fetales, la sistemática de estudio neuropatológico, que llevamos a cabo en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Son Dureta. En nuestro laboratorio, realizamos la fijación intracraneal del encéfalo fetal inyectando, a través de las fontanelas, entre 5 y 10 ml de líquido fijador de Bouin. Este método de fijación facilita mucho la extracción y la manipulación del cerebro y no afecta al estudio microscópico. Tras 12 y 24 horas de la inyección fijamos la cabeza del feto mediante un sistema de sujeción diseñado en nuestro laboratorio, abrimos la cavidad craneal y lo estudiamos in situ. Posteriormente, extraemos el encéfalo íntegro, en algunas ocasiones unido a la médula espinal, y se realiza el examen externo. Tras realizar cortes coronales para su examen macroscópico y toma de fotografías representativas se seleccionan las áreas para el estudio microscópico.

Resultados y Conclusiones: En este trabajo documentamos el estudio neuropatológico de 9 casos de autopsias fetales con diagnóstico prenatal de variable afectación del SNC. Discutimos el examen macro y microscópico, enfatizando la necesidad del examen sistematizado.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE AUTOPSIA FETAL-PERINATAL EN UN CENTRO DURANTE TRES AÑOS

I SALAS VILLAR, Y RUIZ DE AZUA CIRIA, JM ELIZALDE EGUINOVA, A LÓPEZ COUSILLAS, J GUIBERT VALENCIA, M REZOLA BAJINETA, MV ZELAYA HUERTA, X TEJADA CÁCERES, A PURAS GIL

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción: El estudio conjunto del feto muerto con la placenta, como partes de una Unidad Feto-placentaria, propicia un Informe anatomopatológico de mayor calidad y mucho más expresivo de la posible causa de muerte fetal. El hecho de adquirir el hábito de realizar este Informe conjunto ha aportado, en los últimos tiempos, una muy importante información para posteriores embarazos, además de un conocimiento de la patología obstétrica no suficientemente valorada en épocas anteriores.

Material y métodos: Se analizan los resultados de 258 autopsias realizadas durante tres años para clasificar la causa de la muerte. Las autopsias se realizaron siguiendo un protocolo de estudio en la Unidad Feto-Placentaria del mismo hospital. Se agruparon por edades en menores de 16, de entre 16 y 24, entre 24 y 37 semanas de gestación, muerte perinatal menores de un mes de vida y menores de un año de vida. Se aplican clasificaciones de la causa de muerte estandarizadas, Wigglesworth y la clasificación ReCoDe (Relevant Condition Death). Por último se comparan los resultados con otros obtenidos en otros centros de referencia Internacional.

Conclusiones: La realización de autopsias fetales y perinatales por patólogos que se dedican, al menos en parte a esta patología; el uso de protocolos consolidados en los centros; y la aplicación de sistemas de clasificación de la causa de muerte fetal y perinatal, permite aumentar la calidad diagnóstica en las autopsias fetales y perinatales.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

5

LA AUTOPSIA CLÍNICA EN LOS PACIENTES CON INGRESOS MENORES DE 24 HORAS Y PROCEDENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS

MV SALINAS MARTÍN, R RUIZ GALERA, J CONGREGADO CÓRDOBA, JL VILLAR RODRÍGUEZ

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: Se reconoce el interés de la Autopsia Clínica (AC) en la formación continuada y el control de calidad de la asistencia clínica. El grado de concordancia entre el diagnóstico clínico de sospecha y los hallazgos postmortem es menor en los pacientes con estancias menores.

Objetivos: Analizar el valor de la AC en los pacientes remitidos desde la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias (ACCU) y en los casos con estancia menor de 24 horas.

Material y Método: Se han revisado 766 AC de adultos en los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío de Sevilla.

Resultados: El 35% de los casos presentaban un ingreso menor de 24 horas y procedían en su mayoría (73%) del ACCU (49,3% del total). El 50%, presentaba una causa de muerte cardiovascular y tenían más edad que los que presentaban ingresos menores.

Discusión: Una alta proporción de AC corresponde a pacientes con ingresos de corta duración, en relación con la mayor incertidumbre diagnóstica que existe en estos casos y suponen un reto por la escasez de datos clínicos previos. Existe relación entre el grado de concordancia clínico-patológica y el período de ingreso. La AC puede desempeñar un papel relevante en la mejora continuada de unidades de alto nivel tecnológico y competencial como el ACCU, tener una importante repercusión de índole administrativa y mejorar el conocimiento de la epidemiología local, contribuyendo al desarrollo de planes de gestión socio-sanitaria más eficientes.

6

MUERTE SÚBITA ASOCIADA AL DEPORTE EN SEVILLA

M SANTOS, A RICO, R MARIN, M BLANCO, E BARRERO, J LUCENA

Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla.

Introducción: La actividad física realizada de forma regular y moderada disminuye la morbimortalidad de las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, el ejercicio físico intenso en personas no acostumbradas puede desencadenar eventos coronarios agudos, y en jóvenes con miocardiopatías silentes, el deporte de competición aumenta hasta 2.5 veces el riesgo de muerte súbita (MSD).

Objetivos: Analizar el fenómeno de la MSD en Sevilla, para conocer su incidencia y desarrollar estrategias de prevención.

Material y Métodos: Estudio prospectivo de los casos de MSD sobre el total de autopsias forenses realizadas desde el 1.11.03 al 31.12.08 (62 meses) en el Servicio de Patología Forense del IML de Sevilla. Variables analizadas: Edad y sexo, antecedentes personales y familiares, actividad deportiva practicada en el momento de la muerte, datos antropométricos (índice de masa corporal –IMC- y perímetro androminal), así como peso del corazón, espesor del VI y causa de la muerte.

Resultados: Se han recogido 19 casos de MSD, lo que representa el 0.4% del total de autopsias (4735), 0.9% de las muertes naturales (2124) y 1.5% de las muertes súbitas (1274). Todos eran varones, deportistas aficionados, con edad media de 34.8±13.4 años (rango 14-60); 9 (47.4%) tenían menos de 35 años, y 10 (52.6%) eran mayores de esa edad. Los deportes más frecuentemente implicados fueron fútbol, footing y gimnasia. Todas las MSD fueron debidas a patología cardiovascular predominando alteraciones de origen congénito en < de 35 años y arteriosclerosis coronaria severa en > de 35 años.

Conclusiones: Los resultados son coincidentes con los datos expuestos sobre la MSD en otras poblaciones de nuestro entorno cercano.

7

REGISTRO MULTIDISCIPLINAR DE CASOS DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

P MOLINA (1,2), J GINER (1,3), E ZORIO (4,5), M BERMEJO (6), B CARDONA (7), S GINER (7), M GORMAZ (8), C PRESENTACIÓN (1), C TAPIA (9), R BAÑÓN (7), O CANO (4,5), I IZQUIERDO (8)

Grupo de trabajo multidisciplinar para el estudio del SMSL

1 Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Valencia, 2UD de Histología, Departamento de Patología de la Universidad de Valencia, 3 UD de Medicina Legal, Departamento de M.P. i S.P. Brom., Tox. i Medicina Legal de la Universidad de Valencia, 4 Fundación para la Investigación del Hospital Universitario La Fe, 5 Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe, 6 Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Castellón, 7 Servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal de Alicante, 8 Servicio de Pediatría del Hospital Universitario La Fe de Valencia, 9 Servicio de Pediatría del Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: El Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) es la 1ª causa de muerte en el 1er año de vida en países desarrollados. Según la clasificación San Diego, la autopsia debe complementarse con datos clínicos y el examen de las circunstancias de la muerte.

Objetivo y Material: Aplicación de esta clasificación en los casos de muerte súbita (MS) de lactantes en la Comunidad Valenciana (Sept'06-Enero'09). Método: examen del lugar del levantamiento, recogida de datos perinatales, encuesta epidemiológica, autopsia judicial con estudios complementarios (histopatológico, toxicológico, bioquímico, microbiológico y metabólico), estudio cardiológico (screening de canalopatías) a los familiares de casos todavía clasificados como SMSL y, si hay hermanos en riesgo, remisión al pediatra para monitorización domiciliaria.

Resultados: De los 39 casos reclutados 20 fueron SMSL (7 Categoría IB, 11 Categoría II) y 19 muerte explicada (7 sepsis, 6 neumonía, 4 cardiopatía congénita, 1 hemocromatosis neonatal, 1 violenta). Factores de riesgo (FR) de hipoventilación: 10 SMSL (4 colecho, 3 sofocación accidental, 3 prono), 2 muerte explicada (1 colecho, 1 prono). Estudio cardiológico (14 familiares): causa explicada, 2 probandos gemelos y su padre con microdelección del gen de la fibrilina y CPK elevada en 2 familiares de probando con miocardiopatía dilatada; SMSL 1 probando y 1 familiar con alteraciones ECG (QT largo).

Conclusiones: El estudio multidisciplinar del SMSL proporciona información clave para: clasificarlos por categorías, confirmar FR, dirigir el estudio cardiológico familiar (explicar casos de canalopatías y realizar diagnóstico-tratamiento precoz en familiares afectos) y remitir a los padres a la unidad de embarazo de riesgo y al centro de seguimiento de niños de riesgo de SMSL.

Financiación: PI070831,CP07/00326,AP062/07,114/07,069/06.

8

LESIONES VITALES Y POSTMORTEM. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

MC MARTÍNEZ SÁNCHEZ, A GÓMEZ PASCUAL*, J IBÁÑEZ MARTÍNEZ**

Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses Sevilla (España)

*Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla ** Dpto. Anatomía Patológica HUS Virgen Macarena, Sevilla.

Objetivo: La determinación de si una herida se ha producido antes o después de la muerte puede conllevar repercusiones medicolegales y representa un problema fundamental. Con objeto de comprobar su validez como pruebas diagnósticas para determinar la vitalidad y el tiempo de evolución de las heridas, se estudia la respuesta inmunocitoquímica a anticuerpos tales como Fibronectina y E-Cadherina

Material y métodos: Estudiamos 5 muestras control procedentes de piel normal y 20 muestras procedentes de autopsias de individuos muertos por ahorcamiento (surco de ahorcadura), recibidas en el servicio de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses de Sevilla. El estudio inmunocitoquímico se realizó utilizando el sistema automatizado de VENTANA.

Conclusiones: La demostración de determinados anticuerpos en surcos de ahorcadura puede ayudar en la determinación de vitalidad y el tiempo de evolución de la herida.

XXIV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

Sevilla, del 20 al 23 de mayo, 2009

PÓSTERES

SUPLEMENTO I	Pág.
PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA.....	46
CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA.....	56
PATOLOGÍA MAMARIA.....	56
CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA.....	67
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA.....	67
PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA.....	81
CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEO..	91
PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE.....	92
DERMATOPATOLOGÍA.....	98
SUPLEMENTO II	Pág.
PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS.....	115
PAAF DE PARTES BLANDAS Y HUESO.....	120
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA.....	120
CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS.....	125
NEUROPATOLOGÍA.....	128
CITOPATOLOGÍA DE TUMORES DEL SNC.....	132
PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO.....	132
PAAF DE CABEZA Y CUELLO.....	136
PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL.....	138
NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR.....	149
HEMATOPATOLOGÍA.....	153
PAAF DE GANGLIOS LINFÁTICOS.....	157
PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR.....	157
CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO.....	160
OTRAS.....	162
PATOLOGÍA ENDOCRINA.....	164
PAAF DE TIROIDES.....	167
PATOLOGÍA INFECCIOSA.....	168
CITOPATOLOGÍA INFECCIOSA.....	169
SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES.....	169
PATOLOGÍA OFTÁLMICA.....	170
CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA.....	170
LÍQUIDOS Y DERRAMES SEROSOS.....	171

SESIÓN DE PÓSTERES 1

Jueves, 21 de mayo de 2009
10:00-11:00 h.

**PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA
CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA
PATOLOGÍA MAMARIA
CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Presidente: Dra Isabel Colmenero
Vocal 1: Dra Pilar González Peramato
Vocal 2: Dra Gloria Peiró

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA

1. **Impacto de la fragmentación de la biopsia en el diagnóstico de adenocarcinoma de próstata**
I Trias, I Español, N Vidal
Servei d'Anatomia Patològica. Hospital Plató. Barcelona
2. **Metástasis testicular de melanoma maligno en varón de 31 años**
N Fuentes Martínez, MS Fernández García, B Vivanco Allende, A Varona, MV Folgueras, MF Fresno Forcelledo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
3. **Tumor fibroso solitario renal. Presentación de un caso con estudio citogenético**
P Antúñez*, A Santos-Briz*, T Flores*, JL García **, M Herrero ***, F Lorenzo ***, A Palacios***, J Silva *** , A Bullón*
Departamento de *Anatomía Patológica y ***Urología. Hospital Universitario de Salamanca y ** Centro de Investigación del Cáncer (CIC). Salamanca
4. **Adenocarcinoma de células claras uretral: ¿dónde se origina? Presentación de un caso y revisión de la literatura**
AH Gené, JJ Torres, J Zameza, C Reynés, AV Forteza, P Carrillo, M de la Cruz
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Comarcal de Inca. Hospital Can Misses. HUSD. Servicio de Radiología. HUSD. Servicio de Urología. HUSD. Mallorca
5. **PEComa ureteral**
M Planelles, A Payá, G Peiró, FI Aranda, JL Losa, J Vierna
Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Hospital General Universitario. Alicante
6. **Tumor rabdoide extrarrenal del adulto: estudio anatomopatológico, molecular y citogenético**
P Antúñez, JL García *, T Flores, A Santos-Briz, MA Aparicio, F Lorenzo **, A Palacios **, J Silva **, A Bullón
Departamento de Anatomía Patológica y **Urología. Hospital Universitario de Salamanca y *Centro de Investigación del Cáncer (CIC). Salamanca
7. **Carcinoma urotelial: variante nidal de presentación atípica**
ME Sánchez-Frías, MM Moreno-Rodríguez, A González-Menchén, A Acosta-Collado, B Santiago-Agredano*, J Ruiz-García*
Servicio de Anatomía Patológica y Unidad de Gestión Clínica de Urología*. HU Reina Sofía. Córdoba
8. **Mesotelioma maligno de túnica vaginal testicular: hallazgo incidental en hidrocelectomía**
M Gimeno, T Rivera, T Aramendi, I Casado, R Sánchez, JA Feltes*, JM García**
Anatomía Patológica, Urología*, Radiología**. Hospital Infanta Leonor. Comunidad Autónoma de Madrid
9. **Hemangioma testicular intraparenquimatoso: a propósito de un caso**
J Chiari (1), SH Nam-Cha (1), M Segura (2), J Kassrin (3), JM Pastor (2), M Atienzar (1)
(1) Servicio de Anatomía Patológica. (2) Servicio de Urología. (3) Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

- 10. Sarcoma del estroma prostático con adenocarcinoma acinar concomitante**
PJ Muriel Cueto, L Atienza Cuevas, N Navas García, M Beltrán Ruiz-Henestrosa
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 11. Expresión de CD10 y CK7 en carcinoma renal de células claras y carcinoma renal multilocular quístico sincrónicos**
A Calatrava Fons (1), MJ Nicolau Rivera (1), J Rubio Briones (2), Carlos Deltoro González (3), S Almenar Medina (1).
(1) Servicio de Anatomía Patológica, (2) Servicio de Urología, (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia
- 12. Utilidad de los marcadores de inmunohistoquímica en el diagnóstico diferencial de los tumores renales**
MJ Fernández-Aceñero, A Cazorla, F Rojo, G Renedo, JL Sarasa, C Santonja, J Fortes, F Manzarbeitia
Servicio de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 13. Revisión de los tumores germinales del testículo (casuística y valoración inmunohistoquímica)**
S Umbría, S Pereira, A Sánchez, C Lizarralde, G Guarda, F Torres, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 14. Paraganglioma vesical sin clínica de crisis catecolaminérgica**
L Melgar Vilaplana, R Méndez Medina, C Manzano Sanz, M Ravina Cabrera, R Rodríguez Rodríguez, A Brito García, R González Álvarez, L Núñez Chicharro, A Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
- 15. Carcinoma adenoide quístico de próstata**
RN Rodríguez Rodríguez, R Méndez Medina, C Manzano Sanz, MD Ravina Cabrera, A Brito García, L Melgar Vilaplana, AI Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
- 16. Neoplasias renales sincrónicas de diferentes tipos histológicos**
JA Ortiz-Rey, S López García*, C Gómez de María**, R Fernández Martín, MC Fiaño, A González Piñeiro, J González-Carreró Fojón
Servicios de Anatomía Patológica y *Urología, Hospital Xeral-Cies (CHUVI). **Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Povisa.Vigo
- 17. Neoplasia intraepitelial prostática de alto grado de tipo célula pequeña neuroendocrino: presentación de un caso**
E Góez, C López Peña, M Caba Molina, F Nogales Fernández
Departamento de Anatomía Patológica. Universidad de Granada. Hospital San Cecilio. Granada
- 18. El cáncer renal metastásico se asocia a un incremento en la expresión de moléculas HLA**
C García (1), P Saenz-López (2), A Martín (1), MA Paniza (1), R Sotillo (1), JM Cózar (3), F Garrido (2), F Ruiz-Cabello (2), A Concha (1)
Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2) y Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves. Granada
- 19. Tumor de Masson en riñón**
AS Viedma, GA Pastrana, D Chinchón, S Pérez, I Muñoz, J Conde
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva
- 20. Estudio de polimorfismos de los genes rantes, IL-1A, MCP-1 y TNF-A en pacientes de cáncer de próstata**
C Chamorro (1), P Sáenz-López (2), B Ocaña (1), MT Sánchez (1), R Carretero (2), JM Cózar (3), F Ruiz-Cabello (2), A Concha (1)
Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2) y Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves. Granada

- 21. Influencia del polimorfismo -1082 A>G de L-10 en la evolución del carcinoma renal de células claras**
A Martín (1), P Saenz-López (2), C Chamorro (1), C García (1), R Sotillo (1), JM Romero (2), F Vázquez, JM Cózar (3), F Ruiz-Cabello (2), A Concha (1)
Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2), Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves. Granada
- 22. Valoración de la progresión del daño isquémico renal en un modelo experimental de I/R en ratas tratadas con Darbepoietina**
I Blanco-Sánchez*, A Saiz*, E Conde, D Sáez Morales, E Aguado, Y Rodríguez, F González Palacios, R Selgas, JA Sánchez Tomero, ML García Bermejo * Contribución equivalente
Hospital Ramón y Cajal. Madrid
- 23. Detección del factor inducible por hipoxia (HIF-1a) y sus genes diana en biopsias de trasplante renal como indicadores de reparación de NTA**
E Conde*, A Saiz*, L Alegre, I Blanco-Sánchez, D Sáez Morales, C Jiménez, E Aguado, Y Rodríguez, F González Palacios, JA Sánchez- Tomero, R Selgas y ML García Bermejo * Contribución equivalente
Hospital Ramon y Cajal. Madrid
- 24. Determinación de la expresión de miRNAs y sus dianas como nuevos marcadores pronósticos de progresión en el carcinoma renal**
E Aguado*, A Saiz*, D Sáez Morales, E Conde, I Blanco-Sánchez, Y Rodríguez, E Cristóbal, A Cuevas, R García González, F González Palacios, ML García Bermejo * Contribución equivalente
Hospital Ramón y Cajal. Madrid
- 25. Tumor fibroso solitario de la próstata**
D Parada, K Peña, V Morente, R Queralt, E Ferré, F Riu
Departamento de Patología. Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Tarragona. Departamento de Patología. Instituto Oncológico «Dr. Luis Razetti». Caracas. Venezuela
- 26. Carcinoma neuroendocrino de célula grande primario de vejiga. Presentación de un caso y revisión de la literatura**
A Forteza, P Carrillo, K López, C Saus, I Amengual
Servicio de Anatomía. Patológica Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca
- 27. Lipomatosis testicular en paciente con sospecha de síndrome de Cowden**
C López Peña, J Aneiros Fernández, E Góez, M Caba Molina, M Gómez Morales, F Nogales Fernández
Servicio de Anatomía Patológica. HCU San Cecilio. Granada
- 28. Ausencia de ganancias de los cromosomas 7 y 17 en adenomas papilares asociados a poliquistosis renal del adulto**
AB Galván, N Juanpere, M Salido, B Espinet, MM Rodríguez, L López, R Murillo, O Bielsa, S Serrano, F Solé, J Lloreta
Servei de Patologia. Laboratori de Citogenètica Molecular. Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Ciències Experimentals i de la Salut. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona
- 29. Metástasis de melanoma cutáneo en vejiga: diagnóstico y evolución de dos casos**
ML Gómez Dorronsoro, R Beloqui Pérez de Obanos, M Mercado Gutiérrez, A Córdoba Iturriagoitia, ME Iglesias Zamora, S Napal Lecumberri
Hospital de Navarra. Pamplona
- 30. Reproducibilidad interobservador de la reclasificación de los carcinomas de vejiga de grado 2 (OMS 1973) en bajo o alto grado (OMS 2004)**
P Fernández Vázquez, JA Ortiz-Rey, MM Fontanillo*, JL Ríos González, A Pérez Pedrosa, J González-Carreró Fojón
*Unidad de Bioestadística. Hospital Xeral Cies (CHUVI). Vigo-Pontevedra
- 31. Nefritis túbulo-intersticial por cilindros de cadenas ligeras en enfermo joven con hipogammaglobulinemia**
C López Peña, D Barreda Grande*, J Aneiros Fernández, M Caba Molina, Gómez Morales, R García del Moral
Servicio de Anatomía Patológica y *Servicio de Nefrología. HCU San Cecilio. Granada

- 32. Nefropatía por virus BK en trasplantados renales. Casuística del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC)**
J Pombo Otero, J Mosquera Reboredo, P Vázquez Bartolomé, C Fernández Rivera, A Alonso, E Vázquez Martul
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña
- 33. Tumor fibroso solitario extrapleurales, en la capa parietal de la túnica vaginalis testicular**
JL Carrasco Juan, H Álvarez-Argüelles Cabrera, ME Abad Collazo, JJ Medina Silva, MC Martín Corriente, AJ Perera Molinero
Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna, Laboratorio González Santiago, Hospital Universitario de Canarias y Hospital Universitario N. S. de La Candelaria. Tenerife. Clínica Santa Catalina. Las Palmas de Gran Canaria
- 34. Neoplasias primarias en las derivaciones urinarias**
Y Arce, JM Santaularia, JF Sancho*, F Algaba
Sección de Anatomía Patológica. Fundació Puigvert. * Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona
- 35. Asociación de carcinoma renal papilar y carcinoma renal túbulo-quístico**
Y Arce, S Fernández, F Algaba
Sección de Anatomía Patológica. Fundació Puigvert. Barcelona
- 36. Carcinoma sarcomatoide asociado a carcinoma adenoescamoso de pene**
MR Taco, M Pané, I Alarcón, M Gomà, A Vidal, E Condom
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
- 37. La biopsia de próstata con 12 cilindros aumenta significativamente la detección de adenocarcinoma respecto al método en sextante**
P Cannata Ortiz, G Tapia Melendo, R López Martos, JL Gago Ramos, JM Ruiz Domínguez, A Ariza
Servicios de Anatomía Patológica y Urología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Hospital de l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona
- 38. Estudio de la expresión diferencial de VEGFR-2 y PDGFR-beta en carcinomas renales metastásicos y no metastásicos en comparación con tejido renal no tumoral e independiente del tipo histológico**
N Rojas Ferrer, J Pérez Rojas, P Lara Valencia, M Hinojosa Yuri, R Barbella Aponte, MJ Artes Martínez, JV Salom Fuster, D Ramos Soler, JF Vera-Sempere
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital La Fe. Valencia
- 39. Sunitinib bloquea el crecimiento tumoral en un modelo ortotópico de tumor de células germinales testicular humano mediante un efecto antiangiogénico y antitumoral directo**
E Condom (1), A Vidal (1), W Castillo-Ávila (2), JM Piulats (2,3), X García del Muro (3), O Casanovas (2), F Mora (4), JR Germà (3), G Capellà (2), A Villanueva (2), F Viñals (2,5)
(1) Servei d'Anatomia Patològica, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL (2) Laboratori de Recerca Translacional (3) Servei d'Oncologia Mèdica, Institut Català d'Oncologia-IDIBELL, Hospital Duran i Reynals, L'Hospitalet de Llobregat; (3) Servei d'Anatomia Patològica, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL; (4) Servei de Bioquímica Clínica, Hospital de Sant Pau; (5) Departament de Ciències Fisiològiques II, Universitat de Barcelona-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat
- 40. Localización subcelular de MRP1 en líneas celulares de próstata**
A Vidal (1), E Condom (1), A Gomà (2), A Tortosa (3), R Pérez-Tomás (4), P Giménez-Bonafé (2)
(1) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari de Bellvitge, y Departamento de Patología y Terapéutica Experimental, Universitat de Barcelona, IDIBELL.
(2) Departamento de Ciencias Fisiológicas II, Facultad de Medicina, Campus de Ciencias de la Salud de Bellvitge, Universitat de Barcelona, IDIBELL.
(3) Departamento de Enfermería Básica, Escuela de Enfermería, Universitat de Barcelona, IDIBELL.
(4) Departamento de Patología y Terapéutica Experimental, Universitat de Barcelona, IDIBELL

41. Endometriosis vesical: a propósito de 4 casos

C Rodero, MV Ortega, L Pérez, A Matilla, A Márquez, A Quiñonero, I Álvarez, L Vicioso, JJ Sánchez-Carrillo
Hospital Clínico Universitario de Málaga y Unidad de Apoyo a la Investigación Oncopatológica UMA-AECC.
Málaga

CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA**42. Carcinoma neuroendocrino vesical. Diagnóstico citológico**

C Cabezón-Bienes, ML Ruiz, I Esteban, MP Domínguez
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid

43. Diagnóstico citológico de tumor adenomatoide paratesticular

M Hinojosa Jury, N Mancheño Franch, N Rojas Ferrer, J Pérez Rojas, P Lara Valencia, A Fernández Vega, S Rivas, FJ Vera-Sempere, M Prieto
Hospital Universitario La Fe. Valencia

PATOLOGÍA MAMARIA**44. Expresión de los receptores hormonales y de HER2 en las pacientes del Instituto de Oncología de Cuba diagnosticadas de carcinoma mamario en el período comprendido entre 2007 y 2008**

S Salazar, S Franco, M Amigo, A Fuente, J Jiménez
Instituto Nacional de Oncología de Cuba. La Habana. Cuba

45. Carcinoma metaplásico de mama «productor de matriz»

C Jiménez, E Guerrero, T Cozar, J Roig, MJ Vicianá
Hospital de Poniente. Almería

46. Cambios fibroquísticos en fibroadenomas

R León, ML Plaza, M de la Vega
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin. Las Palmas de Gran Canaria

47. Papiloma quístico de epitelio ductal mamario en un ganglio linfático axilar

D Sánchez Guerra, J Oliver Morales
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro. Vigo

48. Diagnóstico de miofibroblastoma en BAG

B Vivanco, C García Pravía, P Menéndez, MS Fernández, N Fuentes, MF Fresno
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

49. Metástasis endometrial de carcinoma ductal infiltrante de la mama

MD Muñoz Sánchez- Reyes, H Escobar Arias, B Márquez Lobo, C Vidal Puga, F Pulido Fernández
Consortio Hospitalario Torrecárdenas. Almería

50. Tratamiento sistémico primario de cáncer de mama: validación de un score sobre biopsia con aguja con valor predictivo de respuesta patológica

FI Aranda, G Peiró, E Adrover, J Seguí, M Niveiro, T Muci, E Alcaráz
Servicio de Patología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

51. Expresión de cofilina en el carcinoma infiltrante de mama con receptores hormonales positivos. Significado pronóstico

FI Aranda, J Seguí, L Sánchez-Tejada, M Niveiro, J Laforga, C Alenda, M Planelles, G Peiró
Servicio de Patología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

- 52. Estudio del estrés oxidativo en carcinomas mamarios positivos y negativos para el receptor de estrógenos**
M García-Bonafé, J Sastre-Serra*, M Company, J Oliver*, G Catalán, P Roca*
Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca
- 53. Sarcoma osteogénico de mama**
L Atienza Cuevas, PJ Muriel Cueto, N García Navas, N Luna García, JM Báez Perea, P Cabello Torres, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 54. Ablación por radiofrecuencia de carcinomas infiltrantes de mama. Resultados y problemática en el estudio histológico**
V Zelaya, C De Miguel, Y Ruiz de Azúa, B Reparaz, F Domínguez Cunchillos, L Apesteguía
Servicios de Anatomía Patológica, Cirugía y Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona
- 55. Carcinoma de mama de fenotipo HER2. Perfil morfológico e inmunohistoquímico**
A Córdoba, D Guerrero*, F Vicente**, M Mercado, C Miranda**, M Ederra***, ML Gómez, JM Martínez Peñuela.
Servicio de Anatomía Patológica. *Centro de Investigación Biomédica **Servicio de Cirugía General. Hospital de Navarra. ***Instituto de Salud Pública de Navarra. Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea
- 56. Estudio del gen Her-2 en carcinoma invasivo de mama mediante hibridación in-situ con plata (SISH). Nuestra experiencia**
A Vallejo, M Mora, C Lizarralde, S Umbría, S Pereira, G Guarda, J Ibáñez,
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 57. Revisión del carcinoma invasivo de mama: clasificación inmunofenotípica**
M Mora, A Vallejo, G Guarda, S Pereira, S Umbría, C Lizarralde, A Sánchez, J Ibáñez
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 58. Carcinoma de mama productor de matriz**
S Pérez, AS Viedma, GA Pastrana, D Chinchón, I Muñoz, J Conde
Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva
- 59. Carcinoma secretor de mama. Presentación de un caso en una niña de 4 años**
M Rezola, B Reparaz, C de Miguel, Y Ruiz de Azúa, MV Zelaya, X Tejada, *A Valiente, *A Alonso
Servicios de Anatomía Patológica y *Genética. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra
- 60. Fibromatosis mamaria: dos casos en varones**
YO Rangel Mendoza, A González Menchén, ME Sánchez Frías, H Fuentes Vaamonde, F López Rubio
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
- 61. Carcinoma micropapilar invasivo de mama con diferenciación apocrina. Estudios citológico y patológico**
R Méndez Medina, C Manzano Sanz, R Rodríguez Rodríguez, M Ravina Cabrera, A Brito García, L Melgar Vilaplana, M Martín Corriente, C García Castro, A Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
- 62. Carcinoma papilar sólido intraquístico con focos de microinfiltración.**
J Segura Sánchez, C Escuderos Severin, C Eloy-García Carrasco, M Sánchez López
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla
- 63. Resultados de la aplicación de la «técnica del ganglio centinela» de cáncer de mama en nuestro hospital**
M Delgado Portela, L González López, J González García, C Murillo Lázaro, F Martín Davila, M García Rojo, R López Pérez, M Carbajo Vicente
Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real

- 64. Identificación de una firma genética asociada con la sobreexpresión de HER2 en cáncer de mama**
B Ocaña (1), C García (1), P Becerra (1), A Martín (1), M Cuadros (2,3), C García Pérez (1), C Cano (3), A Blanco (3), A Concha (1,2).
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada (1). Banco de Tumores y Tejidos. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada (2).
Departamento de Ciencias de la Computación e Inteligencia Artificial. Universidad de Granada (3).
- 65. Reacción capsular a implantes mamarios texturados; estudio clínico y experimental**
R Guarch, FJ Escudero*, M Montes, M Rezola, X Tejada
Servicios de Anatomía Patológica y Cirugía Plástica*. Hospital Virgen del Camino. Pamplona
- 66. Estudio retrospectivo del valor predictivo de la biopsia intraoperatoria por congelación del ganglio centinela en pacientes con carcinoma de mama**
D Rodríguez Villar, C Diego Hernández, F Garijo, MC González-Vela, M Mayorga, JF Val-Bernal
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
- 67. Valoración de ganglios centinela falsos negativos en el cáncer de mama**
E Lerma, A Gallardo, A Clua, A Carreras, E Esteva, R Gil, T Vázquez, M Pérez, J Prat
Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona
- 68. Las dietas hiperlipídicas ricas en aceite de maíz y en aceite de oliva afectan el comportamiento clínico y la agresividad histopatológica de los carcinomas de mama inducidos con dimetilbenz(alfa)antraceno en la rata, sin alterar la expresión de p21^{ha}-ras**
I Costa, R Moral, M Solanas, E Vela, R Escrich, MC Ruiz de Villa, FJ Andreu, M Rey, E Escrich
Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i Immunologia. Facultat de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra. Barcelona. Departament de Patologia. Corporació Parc Taulí-UDIAT. Sabadell.
Barcelona. Departament d'Estadística. Facultat de Biologia. Universitat Autònoma de Barcelona.
- 69. Carcinoma apocrino infiltrante de la mama. Estudio clínico-patológico de nueve casos**
MT Soler, N Villena, F Climent, A Petit, I Esteves*, A Blazquez*, MJ Pla*, A Gumà **, P Vera **, JJ Sirvent***, M Gil****, E Condom
Departamento de Anatomía Patológica, Servicios de Ginecología*, Radiología** y Oncología**** Hospital Universitario de Bellvitge-Institut Català d'Oncologia-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona
- 70. Características histopatológicas e inmunohistoquímicas del carcinoma medular de mama. A propósito de 14 casos**
G Guarda, C Lizarralde, A Vallejo, M Mora, S Umbría, S Pereira, J Ibáñez, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 71. Carcinoma adenoescamoso de bajo grado de la mama («adenoma siringomatoso infiltrante»)**
I García-Muñoz, AI García-Salguero, V Cívico, D Prieto, L Pérez, A Blanes, L Vicioso
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga
- 72. Inclusiones benignas glandulares en ganglio centinela de mama en paciente con carcinoma mamario**
V Cívico, A García-Salguero, I García-Muñoz, D Prieto, I Hierro, L Vicioso
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga
- 73. Dos casos de angiosarcoma de mama postradioterapia**
L López, JM Corominas, M Iglesias, R Murillo, J Gimeno, P Blanco, R Esgueva, S Serrano
Hospital del Mar. Barcelona
- 74. Revisión histopatológica del carcinoma de mama en los últimos 5 años H.U.V. Macarena Sevilla**
C Lizarralde, G Guarda, M Mora, A Vallejo, J Ibáñez, R González- Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 75. Significación pronóstica de ki67 y bcl-2 en el carcinoma ductal infiltrante grado histológico 2**
J Laforga, J Gasent, I Aranda, M Vaquero
Hospital de Denia. Denia. Alicante

- 76. Estudio de las alteraciones de TOP2A en el cáncer de mama: correlación con inmunofenotipos**
G Peiró, E Adrover, T Muci, E Alcaraz, M Niveiro, J Seguí, FI Aranda
Hospital General Universitari d'Alacant. Alicante
- 77. Carcinoma mamario con estado axilar positivo: estudio de variables clinicopatológicas con implicaciones pronósticas**
J Laforga, J Gasent, I Aranda, M Vaquero
Hospital de Denia. Denia. Alicante
- 78. Carcinoma micropapilar infiltrante mamario: características clinicopatológicas e inmunofenotípicas**
J Laforga, J Gasent, M Vaquero, I Aranda
Hospital de Denia. Denia, Alicante
- 79. Cáncer de mama «triple negativo» y fenotipo basal. Nuestra experiencia en 100 casos**
M García Solano; S Ortiz Reina; A Isaac Montero; P Cerezuela Fuentes*; S Montalbán Romero
Servicio de Anatomía Patológica y de Oncología Médica* Hospital Santa María del Rosell. Cartagena
- 80. Tumor filodes: dos ejemplos con histología y edad de presentación infrecuentes**
K López, AV Forteza, P Carrillo, R Canet, ME Couce
Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca
- 81. Carcinoma metaplásico de mama con patrón pseudocarcinosarcomatoso**
J Aneiros-Fernández, C López Peña, M Caba Molina, M Cuevas Beltran, R Mullor Nogales, E Goetz Gutiérrez,
F Nogales Fernández, J Aneiros Cachaza
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital
Clínico San Cecilio. Granada
- 82. Expresión de las citoqueratinas luminal y basal en los carcinomas de mama (pT1cN+)**
J Aneiros-Fernández, C López Peña, R Mullor Nogales, M Cuevas Beltrán, M Caba Molina, E Goetz Gutiérrez,
F Nogales Fernández, J Aneiros Cachaza
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital
Clínico San Cecilio. Granada
- 83. Inmunofenotipos y asociación de IGF1R y PTEN en carcinoma de mama de mujeres jóvenes**
M Planelles, FI Aranda, G Peiró, E Alcaraz, J Seguí, M Niveiro
Hospital General Universitario Alicante
- 84. Implicación de la vía de Notch y Jak/STAT en cáncer de mama de fenotipo luminal**
FJ Gutiérrez, L Sánchez-Tejada, D Giner, E Adrover, E Lerma, FI Aranda, G Peiró
Unidad de Investigación, Oncología Médica y Patología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.
Hospital de Sant Pau. Barcelona

CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA

- 85. Tumor de células granulares de la región mamaria. PAAF e histología**
MD Cruz, MJ Viciano, E Guerrero, MC Jiménez, J Roig, T Cozar
Hospital de Poniente. Almería
- 86. Condrosarcoma primario de mama: presentación de un caso citológico con correlación histológica y revisión de la literatura**
SH Nam-Cha (1), M Sango (1), R Marcos (2), MI Pérez-Álvarez (1), R Alises (3), M Atienzar (1)
(1) Servicio de Anatomía Patológica, (2) Servicio de Radiología, (3) Servicio de Cirugía General. Complejo
Hospitalario Universitario. Albacete

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- 87. Expresión de EGFR y c-kit en la obstrucción pieloureteral congénita, relación con su patogénesis**
MM Moreno-Rodríguez, F Casco, V Vargas-Cruz*, C Ruiz-Hierro*, M Romero-Ruiz (TEAP)
Servicios de Anatomía Patológica y Cirugía Pediátrica*. HU Reina Sofía. Córdoba
- 88. Estudio de la progresión del tumor de Wilms en un modelo de xenotransplante con ratones atímicos**
R Noguera, I Machado, F Giner (1), E Villamón, A Berbegall, I Tadeo, S Navarro, A Llombart-Bosch
Departamento de Patología. Universidad de Valencia. (1) Hospital Clínico Universitario. Valencia
- 89. Síndrome del teratoma creciente. Una entidad infrecuente de importancia clínica. Reporte de un caso**
MI Oviedo Ramírez, E Ortiz Ruiz, MJ López, MC Monzonis, E Martínez- Barba
Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia
- 90. Astrocitoma pilomixoide: a propósito de un caso y revisión de la literatura**
C Rovira, M Suñol, C Jou, R Puy*; V Cusí
Servicios de Patología y Radiología*. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona
- 91. Hemangiopericitoma meníngeo**
M Suñol, C Rovira, C Jou, V Cusí
Servicio de Patología. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona
- 92. Angiodisplasia meningocerebral. A propósito de un caso**
C Jou, C Rovira, M Suñol, V Cusí
Servicio de Patología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona
- 93. Tumores renales pediátricos infrecuentes. Presentación de 8 casos**
JC Ferreres, M Garrido, S Planas, S Ubalde, S Ramón y Cajal, N Torán
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona
- 94. Lesiones endobronquiales en niños. Presentación de 5 casos**
MA Gabaldón, S Herrero, X Claverie, MI Rodríguez, M Garrido, J Carles Ferreres, S Ramón y Cajal, N Torán
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
- 95. Morfología pulmonar en enfermedades sistémicas infantiles**
N Torán, JC Ferreres, M Garrido, P García-Peña*, A Berrocal, I Koptseva, S Ramón y Cajal
Servicio de Anatomía Patológica y Radiología Pediátrica*. Hospital Universitari Vall d'Hebron. UAB.
Barcelona
- 96. Miocardiopatía histiocitoide y miocardiopatía no compactada: una rara asociación**
JC Ferreres, S Planas, M Garrido, MJ Trujillo, E Martínez-Sáez, J Torres, S Ramón y Cajal, N Torán
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona.
Barcelona

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA

1

IMPACTO DE LA FRAGMENTACIÓN DE LA BIOPSIA EN EL DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA

ISABEL TRIAS, ISABEL ESPAÑOL, NOEMI VIDAL

Servei Anatomia Patològica. Hospital Plató, Barcelona.

Antecedentes: Hemos analizado 915 casos consecutivos de biopsias prostáticas. El 8,1% llegaron fragmentadas. El objetivo del estudio es establecer el impacto de la fragmentación de la muestra en el diagnóstico.

Métodos: En 840/915 se recibieron cilindros intactos (grupo A); en 75 casos la muestra llegó fragmentada (grupo B). El proceso técnico fue el mismo, con inclusión en cassettes con esponja y cortes en cuatro niveles consecutivos: 1º y 4º se tiñen con H&E y 2º y 3º en blanco para posibles estudios inmunohistoquímicos. El PSA (2,4% <4, 67,4% entre 4 y 10, 30% >10) y la edad de los pacientes (media de 67 a) estaban distribuidos de manera homogénea en los dos grupos con lo que se consideraron comparables.

Resultados: Se diagnosticó carcinoma de próstata (CP) en 321/915 (35%), sin evidencia de neoplasia (SEN) en 427/915 (46,6%) y otros hallazgos (OH) en 167/915 (18,2%). Grupo A presentó CP en el 37% y sólo 11% en el grupo B ($p=0,0001$), mientras que los casos SEN pasan del 45% (grupo A) al 61% para el B ($p=0,01$). Los OH también cambian del 17 (grupo A) al 28% para el B ($p=0,05$). La distribución de los grados de Gleason fue similar en ambos grupos.

Conclusión: Según nuestros datos, una muestra fragmentada implica una disminución significativa en los diagnósticos de malignidad en las biopsias de próstata así como un aumento en los diagnósticos de SEN. Creemos que en estos casos se debería informar al clínico de la menor rentabilidad de este tipo de muestras.

2

METÁSTASIS TESTICULAR DE MELANOMA MALIGNO EN VARÓN DE 31 AÑOS

NELSON FUENTES MARTÍNEZ, MARIA SOLEDAD FERNANDEZ GARCÍA,
BLANCA VIVANCO ALLENDE, ALEJANDRO VARONA, MARIA VICTORIA FOLGUERAS,
MANUEL FLORENTINO FRESNO FORCELLEDO*Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción: Presentamos un caso de un varón de 31 años, que acudió a urgencias en el Hospital de las Islas Baleares por postración general, vómitos y pérdida de peso en los últimos meses.

Descripción del caso: Nevus con atipia, a nivel de la espalda extirpado hace 3 años. Examen físico: Hepatomegalia que rebasaba en 2 cm el reborde costal, con elevación de las pruebas funcionales hepáticas. Ecográficamente: Lesiones hepáticas sugestivas de abscesos. Fue derivado al Hospital Central de Asturias estudio y tratamiento. Se realizó TAC que mostró una masa mediastínica anterior, metástasis pulmonares, hepáticas, óseas y carcinomatosis peritoneal, sugiriendo un probable tumor germinal. Ante esta sospecha, se realizó ecografía testicular detectando nódulos testiculares bilaterales, tomando biopsia de uno de ellos. Examen macroscópico: Fragmento de 1,5cm x 1 cm con nodulación grisácea de 0,8 x 0,8 cm. Examen microscópico: Neoformación maligna nodular y difusa, compuesta por elementos celulares epitelioides con presencia de nucleolo, con áreas fusocelulares, citoplasma escaso eosinofílico y una alta actividad mitótica. Inmunofenotípicamente: Positividad para MelanA, HMB45, S100 y Vimentina, negatividad para PLAP, HCG, AFP, Citoqueratinas 8 Y 19, CD45, CD99, Alfa Inhibina, Mieloperoxidasa, Desmina, MyoD1 y BCL6. Diagnóstico: Metástasis testicular de melanoma maligno.

Discusión: Los tumores metastásicos en el testículo, excluyendo leucemia y linfomas, son raros. Distintos tipos de cáncer pueden metastaziar en el testículo, ocupando en orden de frecuencia el cáncer de próstata (34,6%), pulmón (17,3%), melanoma (8,2%) y colon(7,7%). La vía de diseminación de los tumores al testículo no está del todo clara, pero se cree que la hematogénea sea la principal. Una de las características descritas en las metástasis de melanoma maligno en el testículo, es su presentación unilateral, reseñando una morfología nodular o multínodular. Segelov et al.; describió un caso donde la primera manifestación del melanoma fue una masa nodular testicular derecha, hallazgos similares publicaron Byrne et al.; y Milton et al., en una serie de 1 y 3 casos respectivamente. Por otro lado, se ha publicado un caso de melanoma maligno primario testicular (Katiyar RK et al), asociando el origen de este, a la presencia de melanoblastos no neoplásicos, resultantes de la migración celular. Nosotros presentamos un caso de metástasis de melanoma maligno bilateral en testículo, habiendo descartado el origen primario en este órgano, por la afectación bilateral y la existencia previa de un nevus melanocítico con atipia.

3

TUMOR FIBROSO SOLITARIO RENAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON ESTUDIO CITOGENÉTICO

P ANTÚÑEZ*, A SANTOS-BRIZ*, T FLORES*, JL GARCÍA**, M HERRERO ***, F LORENZO***, A PALACIOS***, J SILVA***, A BULLÓN*

*Departamento de *Anatomía Patológica y ***Urología, Hospital Universitario de Salamanca y ** Centro de Investigación del Cáncer (CIC), Salamanca. España.*

Introducción: Los tumores fibrosos solitarios (TFS) son tumores mesenquimales poco frecuentes, descritos inicialmente en la cavidad pleural pero que pueden aparecer en múltiples localizaciones. Hasta la fecha sólo se han descrito 19 casos de TFS renales, ninguno de ellos con estudio citogenético.

Paciente y métodos: Presentamos las características histológicas, inmunohistoquímicas y citogenéticas de un caso de TFS renal en un paciente varón que debutó con hematuria. Se realizó estudio genético de la lesión utilizando la técnica de hibridación genómica comparada con arrays de DNA (CGH-arrays).

Resultados: Histológicamente se trataba de una lesión bien delimitada constituida por haces entrelazados de células fusiformes entremezcladas con gruesas bandas de colágeno. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad de las células para CD34 y Bcl-2, y negatividad para citoqueratinas, CD117, proteína S-100 y marcadores musculares. La técnica de CGH-arrays mostró pérdidas (>3Mb) en los locus 1p31-p22, 1q25-q31, 4q21-q22, 9q32-q33, 11p15-p13, 11q22-q24, 17p13-p12 and 22q12-q13 y ganancias en 6p22-p12, 2q14 y 14q13. Ocho años después de la cirugía el paciente permanece asintomático sin enfermedad residual.

Conclusión: Presentamos el primer caso de TFS renal con estudio citogenético. Al igual que en otras localizaciones, nuestro hallazgo sugieren que se trata de tumores citogenéticamente muy heterogéneos, sin un patrón cariotípico característico.

4

ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS URETRAL: ¿DÓNDE SE ORIGINA? PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

AH GENÉ, JJ TORRE, J ZAMEZA, C REYNÉS, AV FORTEZA, P CARRILLO, M DE LA CRUZ

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Comarcal de Inca. Hospital Can Misses. HUSD. Servicio de Radiología. HUSD. Servicio de Urología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

Introducción: Existen varios tipos histológicos de adenocarcinoma que se originan en la uretra, pero el que más interés suscita, es el de células claras. Es un tumor raro, con características histológicas e histogenéticas distintas. Es casi exclusivo de mujeres. Aunque existen casos descritos en la vejiga, son más frecuentes en la uretra, en la región parauretral. Existen autores que sugieren más de un origen para el adenocarcinoma uretral, dependiendo del tipo histológico, siendo los 3 orígenes más debatidos, la cistitis glandular de tipo intestinal, las glándulas de Skene o los remanentes mullerianos.

Presentación del caso: Mujer de 67 años que acude al ginecólogo por hematuria persistente y sangrado vaginal. En la exploración ginecológica actual se observa una lesión vegetante en vagina. Se le realiza TAC y RM pélvica en la que se observa una tumoración sólida en pelvis, que engloba la uretra en todo su contorno con extensión a vagina. La paciente es intervenida realizándosele una cistoureterectomía que incluye pared anterior de vagina. A la apertura del canal uretral y vejiga, no se observa tumor macroscópicamente. En los cortes seriados de la uretra, se observa una tumoración en el espacio parauretral de 3cm. Histológicamente se trata de una tumoración papilar constituida por células uniformes, ovoides con un citoplasma claro. El núcleo es redondeado, con cromatina fina y nucleolo prominente. El tumor expresa CK AE1/AE3, EMA, CEA y CD10, siendo CK7, CK20, S-100 y PSA negativos.

Discusión: Hace 15 años que se estudia el origen de los adenocarcinomas de la uretra femenina, siendo los de célula clara los más controvertidos. Los estudios más recientes sugieren un origen mulleriano y no en las glándulas de Skene, ya que éstas expresan PSA y ningún ca. de cél. clara lo ha sido hasta la fecha.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont)

5

PECOMA URETERAL

MARÍA PLANELLES, ARTEMIO PAYÁ, GLORIA PEIRÓ, F IGNACIO ARANDA, JLUIS LOSA, JAIME VIENA

Hospital Virgen de los Lirios Alcoy. Hospital General Universitario Alicante.

Introducción: La OMS define los PEComas como tumores mesenquimales constituidos histológica e inmunohistoquímicamente por células perivascuales epitelioides. Son poco frecuentes y se han relacionado con entidades conocidas del complejo Esclerosis Tuberosa (CET). Se han descrito en múltiples localizaciones, siendo el tracto urinario una localización rara. La literatura no recoge ningún caso originado en uréter.

Descripción del caso: Mujer de 75 años con HTA, DM II, osteoporosis, prótesis bilateral de cadera y colecistectomía sin antecedentes familiares de interés. Presenta desde hace 15 años infecciones urinarias de repetición, atribuidas a cálculos renales bilaterales y ureterales. Recibió tratamiento con litotricia. Con sintomatología urinaria persistente fue ingresada por hematuria y pielonefritis. Tras urografía iv, se observó un defecto de repleción en uréter derecho, sugestivo de masa intraureteral, y signos de hidronefrosis. Se realizó nefroureterectomía derecha. En el riñón se identificaron cálculos de 1,5 cm y dilatación pielocalicial. El uréter medía 10 cm. A su apertura se observó distalmente una tumoración bien delimitada, blanquecina, blanda, de 2 cm. Histológicamente mostraba nidos de células epitelioides, sólidos, citoplasmas claros y granulares, y núcleos centrales. El estroma estaba muy vascularizado. Crecimiento expansivo. Sin atipia, mitosis ni necrosis. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad de las células neoplásicas para HMB-45 y negatividad para CK AE1-AE3, CK7, CK20, pS100, actina, desmina, cromogranina y Ki67<1%. Diagnóstico: PEComa ureteral.

Comentario: El pronóstico de este tumor es benigno. Clínica y radiológicamente no se han encontrado hasta el momento otras lesiones sugestivas de asociación con CET

6

TUMOR RABDOIDE EXTRARRENAL DEL ADULTO. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO, MOLECULAR Y CITOGENÉTICO

P ANTÚNEZ, JL GARCÍA*, T FLORES, A SANTOS-BRIZ, MA APARICIO, F LORENZO**, A PALACIOS**, J SILVA**, A BULLÓN

*Departamento de Anatomía Patológica y **Urología, Hospital Universitario de Salamanca y *Centro de Investigación del Cáncer (CIC), Salamanca. España.*

Introducción: Los tumores rabdoideos son neoplasias agresivas que ocurren sobretudo en la edad infantil. Clásicamente localizadas en el riñón, se describen en cerebro y tejidos blandos, entre otras localizaciones. En todas ellas se asocian alteraciones en el cromosoma 22 que suponen la inactivación del gen INI1/ SMARCB1.

Paciente y métodos: Paciente de 72 años al que se le detecta incidentalmente una masa periesplénica con implantes de pequeño tamaño en epiplon mayor. El estudio histológico mostró una proliferación neoplásica de células con características rabdoideas, con núcleos redondeados con nucleolos prominentes y citoplasmas amplios eosinófilos. Se realizó análisis por PCR de los 9 exones del gen INI1/ SMARCB1.

Resultados: El estudio inmunohistoquímico reveló positividad para EMA, CAM 5.2 y CK7, y negatividad para CK20. Mediante FISH se observó delección de 22q11 en un 41% de las células, tetrasonías de los cromosomas 3, 7 y 17 (19%,12% y 10 % células respectivamente) y trisomía del cromosoma 17 (11% de las células). En un 15% de las células se puede observar delección de 9p21. La PCR mostró delecciones de los exones 3-9 de INI1/SAMRBC1. La citogenética convencional pone de manifiesto la presencia de un cariotipo complejo, con delecciones en 3p, y alteraciones en 17p11, así como diferentes alteraciones numéricas.

Conclusión: El estudio molecular puede ser de gran ayuda para la valoración histológica y clínica de tumores rabdoideos de cualquier localización subsidiarios de un tratamiento más agresivo. Nuestro caso es también excepcional por la presentación clínica en la edad adulta.

7

CARCINOMA UROTELIAL VARIANTE NIDAL DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

ME SÁNCHEZ-FRÍAS, MM MORENO-RODRÍGUEZ, A GONZÁLEZ-MENCHÉN, A ACOSTA-COLLADO, B SANTIAGO-AGREDANO*, J RUIZ-GARCÍA*

Servicio de Anatomía Patológica y Unidad de Gestión Clínica de Urología. H. U. Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción: El carcinoma urotelial variante nidal es un tumor raro, con pequeños nidos celulares de apariencia benigna, estrechamente empaquetados y poco definidos, de patrón infiltrante. Presentamos un caso con sospecha clínica de carcinoma de próstata (CP).

Descripción del caso: Varón fumador de 53 años, con hepatopatía alcohólica, consulta por retención aguda de orina (RAO) y hematuria de 9 meses de evolución. Exploración: sospecha de CP. Biopsia prostática: carcinoma pobremente diferenciado, de probable origen urotelial (PSA-, citoqueratinas y P63+). Cistoprostatectomía radical: tumor infiltrante, de patrón nidal, en los 2/3 inferiores de vejiga, hasta superficie de resección y próstata, destruyendo meato ureteral izquierdo, con infiltración perineural, en ganglio simpático, y embolización vascular. Técnicas inmunohistoquímicas (IHQ) similares a biopsia previa. Diagnóstico: carcinoma urotelial infiltrante, variante nidal, pT4aN2 (OMS).

A los tres meses, suboclusión intestinal; recidiva tumoral en pelvis y obstrucción en intestino delgado, éste muestra infiltración por carcinoma urotelial. TAC dos meses después: diseminación generalizada. Fallece a los 6 meses del diagnóstico.

Discusión: El carcinoma urotelial variante nidal es raro, agresivo, su síntoma de presentación más común es la hematuria. Nuestro caso es peculiar por su presentación con RAO y sospecha clínica inicial de CP.

La mayoría de las series publicadas plantean diagnóstico diferencial con entidades benignas, principalmente nidos de von Brunn, diferenciable con estudio cuidadoso de la morfología e IHQ. Entre los tumores malignos a diferenciar destaca el CP, aunque es excepcional que, como en nuestro caso, la duda se plantee en biopsia prostática; es fundamental valorar conjuntamente citomorfología e IHQ.

8

MESOTELIOMA MALIGNO DE TÚNICA VAGINAL TESTICULAR. HALLAZGO INCIDENTAL EN HIDROCELECTOMÍA

M GIMENO, T RIVERA, T ARAMENDI, I CASADO, R SANCHEZ, JA FELTES*, JM GARCÍA**

Anatomía Patológica, Urología, Radiología**. Hospital Infanta Leonor Comunidad Autónoma de Madrid.*

Introducción: Los mesoteliomas malignos de escroto son muy raros, con 80 casos aislados publicados en la literatura en los últimos 40 años.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 77 años con historia clínica de hidrocele derecho, que tras hidrocelectomía se detecta la presencia de implantes blanquecinos en la cubierta vaginal testicular.

ECO: Vaginal testicular engrosada con pequeños engrosamientos nodulares.

En el estudio histológico se identifica una neoplasia de patrón epitelial papilar y tubular, infiltrante en forma de nidos que alcanzan músculo dartos y próximo a epidídimo. El mesotelio próximo muestra hiperplasia y atipia citológica.

Perfil IHQ: Citoqueratina AE1-AE3+/calretinina +/- CK 5/6-/ Ki 67 elevado.

Discusión: El mesotelio de la túnica vaginalis deriva embriológicamente del peritoneo, conocido como «proceso vaginalis». Los mesoteliomas de esta localización ocurren en un amplio rango de edad, puede haber antecedentes de exposición a asbesto y son predominantemente epiteliales. El mesotelioma maligno de la túnica vaginal testicular, similar al pleural y abdominal tienen muy mal pronóstico. Requiere cirugía radical. Se aconseja descartar asociación con mesotelioma abdominal.

Se plantea el diagnóstico diferencial con otros tumores paratesticulares.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

9

HEMANGIOMA TESTICULAR INTRAPARENQUIMATOSO. A PROPÓSITO DE UN CASO

J CHIARRI (1), SH NAM-CHA (1), M SEGURA (2), J KASSRIN (3), JM PASTOR (2), M ATIENZAR (1)

1.Servicio de Anatomía Patológica. 2.Servicio de Urología. 3.Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: Los hemangiomas testiculares son muy poco frecuentes, ocupando aproximadamente un 2% dentro de todos los tumores testiculares.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 73 años que acude por un dolor intermitente a nivel escrotal objetivándose en la ecografía en testículo izquierdo una tumoración sólida con calcificaciones, procediéndose a su extirpación.

Macroscópicamente se observa un nódulo de aspecto hemorrágico intraparenquimatoso y bien delimitado del resto del parénquima de 2cm, que corresponde histológicamente a una proliferación vascular, de vasos de tamaño variable revestidos por endotelio sin atipia.

Discusión: Los hemangiomas testiculares son tumores muy poco frecuentes, generalmente afectando a pacientes de edad pediátrica, habiéndose descritos hasta la fecha actual 6 casos en edad adulta. Suelen ser tumores de pequeño tamaño y bien delimitados. Su diagnóstico histológico suele ser sencillo, dividiéndose al igual que en otros órganos en 3 tipos: cavernoso, capilar o epitelioide. Generalmente no suelen plantear problemas de diagnóstico diferencial, excepto en tumores sólidos o en hemangiomas epiteloides siendo a veces necesario recurrir a técnicas complementarias.

Conclusión: El hemangioma testicular es un tumor poco frecuente que debemos tener en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de tumores testiculares no germinales.

10

SARCOMA DEL ESTROMA PROSTÁTICO CON ADENOCARCINOMA ACINAR CONCOMITANTE

PJ MURIEL CUETO, L ATIENZA CUEVAS, N NAVAS GARCÍA, M BELTRÁN RUIZ-HENESTROSA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: Los tumores mesenquimales prostáticos son muy infrecuentes y se agrupan en los que son comunes con otras localizaciones, como el tumor fibroso solitario o el leiomiomasarcoma, y en un 2º grupo, lesiones del estroma especializado prostático como nódulos estromales hiperplásicos, tumores del estroma de potencial de malignidad incierto y sarcoma del estroma.

Historia clínica: Varón de 80 años con síndrome prostático y PSA de 5,8 ngr/dl. Prostatectomía radical tras diagnóstico patológico de Tumor del estroma prostático especializado de potencial de malignidad incierto.

Resultados: Macroscópicamente la pieza mide 6x9x5,5cm y muestra un nódulo grisáceo en el lóbulo izquierdo de 5x3,5 cm de límites imprecisos y luces fisurarias. Microscópicamente se evidencia una amplia y densa proliferación mesenquimal constituida por elementos fusiformes, redondos y pleomórficos, presencia de figuras mitóticas, algunas patológicas, y necrosis. Con técnicas inmunohistoquímicas se evidencia expresión positiva para Vimentina, CD34 y receptores de progesterona, siendo focal para desmina con un índice de proliferación nuclear (ki67) de aproximadamente el 40%. En el lóbulo derecho se evidencian áreas de adenocarcinoma acinar con puntuación de Gleason 6 (3+3) y con un porcentaje tumoral global de aproximadamente el 7%.

Conclusiones: Las lesiones fusocelulares de la próstata abarcan un amplio grupo de procesos benignos y malignos, como la adenosis esclerosante, carcinoma sarcomatoide, lesiones del estroma especializado, tumores musculares, neurogénicos, fibrohistiocitarios, y los del estroma gastrointestinal. Los hallazgos morfológicos y las técnicas inmunohistoquímicas (CD34 y receptores de progesterona) deben ser tenidos en cuenta para precisar la entidad patológica adecuada entre la amplia gama de diagnósticos.

11

EXPRESIÓN DE CD10 Y CK7 EN CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS Y CARCINOMA RENAL MULTILOCULAR QUÍSTICO SINCRÓNICOS

ANA CALATRAVA FONS (1), Mª JESÚS NICOLAU RIVERA (1), JOSÉ RUBIO BRIONES (2), CARLOS DELTORO GONZÁLEZ (3), SERGIO ALMENAR MEDINA (1)

(1) Servicio de Anatomía Patológica; (2) Servicio de Urología; (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia.

Introducción: El CRMQ es un tumor de células renales de buen pronóstico que en la clasificación de la OMS de 2004 se considera una categoría distinta del CRCC convencional. Sin embargo se sigue discutiendo si se trata realmente de tumores distintos o bien de una variante de CRCC cuyo buen comportamiento se relaciona con su baja densidad celular y su bajo grado nuclear.

Caso clínico: Mujer de 68 años con antecedente de carcinoma ductal infiltrante (pT1N0M0) tratado inicialmente con tumorectomía y linfadenectomía axilar y posteriormente con mastectomía simple por recidiva local. Durante el estudio de extensión de la recidiva se detectan lesiones renales múltiples y bilaterales, una de las cuales aumentó de tamaño en un control posterior y era radiológicamente sospechosa de malignidad. Tras descartar clínicamente un síndrome familiar, se practica nefrectomía laparoscópica.

En la pieza se identifican un total de 5 tumores, el mayor de ellos, sólido y homogéneo, mide 47 mm y corresponde a un oncocitoma. Otros tres, de 17, 9 y 8 mm, son sólido-quísticos y corresponden a dos carcinomas papilares (CRP) tipo 2 y un carcinoma de células claras (CRCC) grado 2 de Fuhrman respectivamente, todos ellos inmunohistoquímicamente positivos para CD10 pero negativos para CK7. La quinta lesión, de 8 mm, es completamente quística y corresponde a un carcinoma renal multilocular quístico (CRMQ), intensamente positivo para CK7 y negativo para CD10.

Conclusión: En nuestro caso, el patrón inmunohistoquímico de CD10 y CK7 en un CRMQ y en un CRCC de bajo grado, apoya que se trate de tipos tumorales distintos.

12

UTILIDAD DE LOS MARCADORES DE INMUNOHISTOQUÍMICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES RENALES

MJ FERNÁNDEZ-ACEÑERO, A CAZORLA, F ROJO, G RENEADO, JL SARASA, C SANTONJA, J FORTES, F MANZARBEITIA

Servicio de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz Madrid.

Antecedentes: Valorar la utilidad de los marcadores de inmunohistoquímica para el diagnóstico de los tumores renales, en concreto de las lesiones con rasgos oncocíticos.

Material y métodos: Hemos revisado el archivo del servicio de Anatomía Patológica durante los últimos 10 años, encontrando un total de 308 registros con diagnóstico de carcinoma renal. De ellos 15 han correspondido a oncocitomas (4,8%), 28 a carcinomas papilares (9%) y 13 a carcinomas cromóforos (4,2%).

Se han realizado técnicas de inmunohistoquímica para determinación de CD117, receptores de progesterona, racemasa, citoqueratina 7 y 20, vimentina, p53 y CD10 en todos los carcinomas cromóforos y oncocitomas y en 15 casos de carcinoma papilar y otros 15 de carcinoma de células claras con rasgos oncocíticos de nuestra serie.

Resultados: Los tumores oncocíticos renales y los carcinomas cromóforos muestran una mayor frecuencia de expresión de CD117, racemasa y receptores de progesterona que los carcinomas convencionales y son con más frecuencia negativos para CD10. No existen criterios inmunohistoquímicos definidos para distinguir entre los carcinomas cromóforos y los oncocitomas, dado su solapamiento en el patrón de expresión.

Conclusiones: A pesar de la multitud de artículos publicados sobre el tema, no parece que la expresión inmunohistoquímica permita distinguir entre los carcinomas cromóforos y los oncocitomas, aunque sí ayuda en el diagnóstico diferencial de los carcinomas de células claras con áreas oncocíticas.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

13

REVISIÓN DE LOS TUMORES GERMINALES DEL TESTÍCULO (CASUÍSTICA Y VALORACIÓN IHQ)

S UMBRÍA, S PEREIRA, A SÁNCHEZ, C LIZARRALDE, G GUARDA, F TORRES, RG CAMPORA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: Los tumores testiculares son neoplasias poco frecuentes, aunque su incidencia está aumentando en las últimas décadas. La mayor parte de ellos son neoplasias germinales. Los tumores germinales mixtos constituyen el 32-54% de los tumores de células germinales del testículo.

Material y métodos: Se ha estudiado la casuística de los tumores germinales del testículo en los últimos 5 años en nuestro hospital, realizándose además un panel inmunohistoquímico (IHQ) (PLAP, AFP, CD30, CK, HCG) para conocer la proporción de cada componente en el caso de los tumores mixtos.

Resultados: Se han estudiado 31 casos, de los cuales 20 eran puros y 11 mixtos. Dentro de los tumores puros, se encuentran 13 casos de seminoma, 6 de carcinoma embrionario y un tumor del seno endodérmico. El estudio IHQ sobre los tumores mixtos, confirma la extensión de cada uno de los componentes.

Conclusiones: En estos tumores es determinante el estudio IHQ para la valoración pronóstica de los mismos en función del componente predominante.

14

PARAGANGLIOMA VESICAL SIN CLÍNICA DE CRISIS CATECOLAMINÉRGICA

L MELGAR VILAPLANA, R MÉNDEZ MEDINA, C MANZANO SANZ, RAVINA CABRERA M, R RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, A BRITO GARCÍA, R GONZÁLEZ ALVAREZ, L NÚÑEZ CHICHARRO, A MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Antecedentes: El paraganglioma vesical es una neoplasia poco frecuente del tejido cromafín del sistema simpático dentro de la pared de la vejiga. Aproximadamente, se han publicado unos 220 casos. Supone menos del 0,06% de todos los tumores vesicales y menos del 1% de los feocromocitomas. El diagnóstico puede ser enfocado desde un punto de vista clínico con relación a los síntomas frecuentemente asociados por la hipersecreción de catecolaminas.

Material y Métodos: Paciente varón de 46 años con hematuria de repetición sin otra clínica añadida. En la cistoscopia se observa tumoración submucosa de 4 x 5 cm que hace prominencia en la luz y se localiza en suelo-fondo vesical. Se realiza resección transuretral sin un diagnóstico clínico concluyente dada la edad del paciente y el crecimiento submucoso de la tumoración.

Resultados: Lesión tumoral subepitelial, en mucosa y capa muscular, de células de mediano tamaño con citoplasma granular, atipias variables y escasa actividad mitótica, distribuidas en placas y micronódulos. El perfil inmunohistoquímico de la tumoración es CK AE1/AE3 - y cromogranina, sinaptofisina, NSE y proteína S-100 +, esta última sorprendentemente de forma difusa.

Conclusión: Se revisan en la bibliografía diferentes aspectos morfoinmunohistoquímicos y clínicos, destacando que los paragangliomas vesicales son tumores muy poco frecuentes cuyo diagnóstico preoperatorio viene enfocado desde la clínica, salvo en los casos excepcionales, como el que presentamos, sin síntomas de crisis catecolaminérgica miccional e hipertensión paroxística.

15

CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE PRÓSTATA

RN RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, R MÉNDEZ MEDINA, C MANZANO SANZ, MD RAVINA CABRERA, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, AI MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Antecedentes: El carcinoma adenoide quístico/carcinoma de células basales de próstata es un subtipo poco frecuente de carcinoma prostático con características morfo-inmunohistoquímicas distintivas pero que plantean diagnóstico diferencial con la hiperplasia benigna de células basales y con el adenocarcinoma acinar de patrón cribriforme.

Material y métodos: Varón de 69 años con aumento serológico de PSA y ecografía con nódulo hiperecogénico en ápex. Biopsias transectales positivas para adenocarcinoma acinar. Se practica prostatectomía radical sin tratamiento neoadyuvante. Protocolo de estudio de estas piezas, añadiendo tinciones específicas (CK 34BetaE12, bcl-2, p53, Ki-67, PSA, Actina).

Resultados: Estructura prostática con datos de adenocarcinoma acinar multifocal bilateral intraprostático. En cortes bajos-ápex se observa proliferación tumoral epitelial de células de tipo basal formando túbulos, a veces con mucina PAS+ en su interior, islotes o cordones sólidos. Son positivas con la CK 34BetaE12, bcl-2 y p53, siendo negativas para PSA a Actina. La lesión conecta con bordes quirúrgicos.

Conclusiones: Se presenta un raro caso de carcinoma adenoide quístico de próstata concomitante con una forma acinar convencional. La correcta tipificación de formas puras es fundamental para el tratamiento y posterior seguimiento de estos pacientes.

16

NEOPLASIAS RENALES SINCRÓNICAS DE DIFERENTES TIPOS HISTOLÓGICOS

JA ORTIZ-REY, S LÓPEZ GARCÍA*, C GÓMEZ DE MARÍA**, R FERNÁNDEZ MARTÍN, MC FIANO, A GONZÁLEZ PIÑEIRO, J GONZÁLEZ-CARRERÓ FOJÓN

*Servicios de Anatomía Patológica y *Urología, Hospital Xeral-Cies (CHUVI). **Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Povisa.Vigo.*

Introducción: La coexistencia de neoplasias renales de diferente tipo histológico en un mismo riñón es muy poco frecuente. En ciertas enfermedades de base genética hay una tendencia a la aparición de múltiples tumores renales, pero también se han observado casos fuera del contexto de estos síndromes. Presentamos 4 pacientes en los que hubo coexistencia de tumores renales de diferente tipo en la misma pieza.

Casos clínicos: Caso 1: Mujer de 59 años en la que se practicó nefrectomía radical izquierda por un oncocitoma de 2.5 cm en la cara anterior del riñón, que presentó en el polo superior un angiomiolipoma (AML) de 0.8 cm.

Caso 2: Nefrectomía radical izquierda en una mujer de 72 años, con un carcinoma cromóforo de 5.5 cm grado 2 de Fuhrman en el polo superior y un carcinoma renal de células claras (CRCC) de 1.5 cm, predominantemente quístico, grado 1. Al año siguiente la paciente presentó un adenocarcinoma de colon.

Caso 3: Varón de 72 años con nefrectomía parcial por un carcinoma cromóforo de 4.5 cm en el polo superior del riñón izquierdo y, adyacente, un CRCC de 0.3 cm.

Caso 4: Varón de 68 años con antecedente de linfoma no Hodgkin de bajo grado, en el que se realizó nefrectomía radical derecha por un oncocitoma de 5.5 cm localizado en el polo inferior, con coexistencia de un carcinoma papilar tipo 1 de 1.5 cm en el borde externo.

Conclusiones: La asociación más frecuentemente descrita en la literatura ha sido entre el AML y otros tumores renales, preferentemente CRCC, en pacientes con o sin esclerosis tuberosa (esto último más frecuente). También se han descrito casos de coexistencia de oncocitoma con CRCC o AML. Otras combinaciones son excepcionales como el carcinoma cromóforo con el CRCC, del que sólo nos consta un caso previamente comunicado.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont)

17

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL PROSTÁTICA DE ALTO GRADO DE TIPO CÉLULA PEQUEÑA NEUROENDOCRINO, PRESENTACIÓN DE UN CASO

ELVIA GÓEZ, CARMEN LÓPEZ PEÑA, MERCEDES CABA MOLINA, FRANCISCO NOGALES FERNÁNDEZ

Departamento de Anatomía Patológica, Universidad de Granada, Hospital San Cecilio. Granada.

Introducción: La neoplasia intraepitelial prostática (PIN) esta caracterizada como una transformación neoplásica del epitelio que reviste los acinos y ductos prostáticos, por definición confinada al epitelio. Aunque inicialmente se describió un sistema de clasificación en 3 grados, actualmente se recomienda la clasificación en bajo y alto grado. Histológicamente hay 4 patrones más comunes para la neoplasia intraepitelial de alto grado, plano, mamelonado, micropapilar y cribiforme y con frecuencia se encuentran todos en un mismo espécimen de prostatectomía. También se han descrito variantes menos comunes, de células en anillo de sello, mucinosa, de células espumosas, invertida y de células pequeñas neuroendocrino.

Caso Clínico: Hombre de 61 años con adenocarcinoma acinar prostático Gleason 3+3=6, multifocal, con afectación de ambos lóbulos y una PIN de alto grado de tipo célula pequeña neuroendocrino. Esta última se presentó en un patrón cribiforme con estructuras tipo rosetas hacia el centro de la glándula, constituidas por células pequeñas de núcleos con cromatina granular e hiperromáticos, nucleolos inconspicuos y escaso citoplasma. Los marcadores de inmunohistoquímica para cromogranina y sinaptofisina fueron positivos.

La PIN de alto grado se presenta en patrones aplanado, cribiforme, micropapilar y mamelonado. Otros menos frecuentes como el de células pequeñas neuroendocrino también han sido descritos. Este último es infrecuente y se ha asociado al adenocarcinoma acinar mixto con componente de células pequeñas. El encontrar PIN de alto grado neuroendocrino obligó a buscar componente infiltrante, que no se identificó en este caso.

Conclusión: El reconocimiento de los patrones poco frecuentes de PIN es de gran importancia pues su identificación requiere indagar infiltración.

18

EL CÁNCER RENAL METASTÁSICO SE ASOCIA A UN INCREMENTO EN LA EXPRESIÓN DE MOLÉCULAS HLACÉSAR GARCÍA (1), PABLO SAENZ-LÓPEZ (2), AURELIO MARTÍN (1), M^a ANGELES PANIZA (1), RICARDO SOTILLO (1), JOSE MANUEL CÓZAR (3), F GARRIDO (2), FRANCISCO RUIZ-CABELLO (2), ANGEL CONCHA (1)*Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2) y Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves de Granada.*

Antecedentes: Una de las características de las células tumorales es la adquisición de un estado de baja inmunogenicidad al que contribuyen factores intrínsecos de la célula tumoral y factores extrínsecos, por un deterioro progresivo, al menos «in situ», de la respuesta inmune antitumoral. El mecanismo mejor estudiado, y que contribuye a esta baja inmunogenicidad son las alteraciones en la expresión de antígenos HLA y en la maquinaria de presentación antigénica.

Material y métodos: En nuestro estudio hemos querido analizar, por inmunohistoquímica, la expresión HLA en tejido normal y neoplásico en 93 casos de tejidos tumorales de riñón de pacientes y 29 muestras de tejido normal.

Resultados: Nuestros resultados confirmaron, el análisis previo a nivel de RNA sobre muestras microdisecadas: la mayoría de los tumores expresaron moléculas HLA en la superficie. La expresión detectada en tejido neoplásico, contrastó en intensidad y homogeneidad con lo observado a nivel de los túbulos en las muestras de riñón normal. Sólo en un 16% de las muestras de tejido normal, se detectó expresión de moléculas HLA. Es probable que el incremento en la expresión de moléculas HLA sea inducido por la mayor infiltración linfocitaria en el tejido neoplásico. Si el incremento en la expresión observada es una estrategia para evadir la respuesta de células NK (que se encuentran en un número elevado en el infiltrado del cáncer renal) es algo que quedaría por demostrar.

Conclusión: Hemos observado que la transformación celular en el epitelio tubular renal, lleva aparejada un incremento en la expresión de los niveles de mRNA de la cadena pesada y de b2m. Este incremento de expresión se correlaciona con la mayor expresión de citoquinas proinflamatorias.

19

TUMOR DE MASSON EN RIÑÓN

AS VIEDMA, GA PASTRANA, D CHINCHÓN, S PÉREZ, I MUÑOZ, J CONDE

Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

Introducción: Paciente de 76 años con Insuficiencia renal crónica. Ecografía: En seno renal izquierdo imagen de 3 cm.

Material y métodos: Pieza de nefrectomía izquierda. Inclusión en parafina según protocolos habituales. Tinción con hematoxilina eosina y realización de técnicas de inmunohistoquímica.

Resultados: Parénquima renal con marcada atrofia tubular, imágenes de tiroidización y esclerosis glomerular. Dentro del parénquima renal se observa una lesión parcialmente rodeada por tejido muscular, con características de vaso sanguíneo, dentro de éste existe una lesión constituida por anastomosis de canales vasculares tapizados por células endoteliales, algunos de ellos con proyecciones papilares intraluminales; el estroma presenta áreas de hialinización. Sin atipia nuclear ni mitosis.

El estudio inmunohistoquímico revela la naturaleza vascular de la lesión y su localización intravascular.

Objetivo: Presentación de una lesión poco usual y su conocimiento.

Conclusiones: El Tumor de Masson no es infrecuente, sin embargo su localización visceral está poco documentada. Microscópicamente se presenta como una lesión de estructura pseudopapilar de células endoteliales dentro de un espacio vascular. Esta masa de canales vasculares anastomosados y con un grado variable de proyecciones papilares, presenta un estroma con áreas hialinizadas, en parte resultado del depósito de fibrina.

Ocupa una posición intermedia entre la benignidad del hemangioma y el verdadero angiosarcoma.

20

ESTUDIO DE POLIMORFISMOS DE LOS GENES RANTES, IL-1A, MCP-1 Y TNF-A EN PACIENTES DE CÁNCER DE PRÓSTATACLARA CHAMORRO (1), PABLO SAENZ-LÓPEZ (2), BEATRIZ OCAÑA (1), M^a TERESA SÁNCHEZ (1), RAFAEL CARRETERO (2), JOSE MANUEL CÓZAR (3), FRANCISCO RUIZ-CABELLO (2), ANGEL CONCHA (1)*Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2) y Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves de Granada.*

Introducción: La inflamación ha sido implicada como factor etiológico de varios cánceres en humanos, incluido el cáncer de próstata. Las variantes alélicas de los genes involucrados en las vías de la inflamación son candidatos lógicos para la determinación genética del riesgo de padecer cáncer de próstata. El propósito de este estudio fue por tanto, analizar la asociación entre polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) de citoquinas proinflamatorias en la predisposición al cáncer de próstata.

Material y métodos: Hemos realizado un análisis genético analizando los polimorfismos de las citoquinas: TNF-alfa-308 A/G (rs1800629), RANTES-403 G/A (rs 2107538), IL-1alfa-889 C/T (rs 1800587), y MCP-1 2518 G/A (rs1024611). El estudio se realizó con 296 pacientes españoles con cáncer de próstata y 216 personas sanas españolas.

Resultados: Pacientes con cáncer de próstata se asocian significativamente al genotipo TNF-alfa GA+AA (OR, 1,697;95% CI, 1,089-2,644) y al genotipo RANTES GA+AA (OR,1,610;95% CI, 1,088-2382). El alelo A de TNF-alfa y RANTES influye en la susceptibilidad de padecer cáncer de próstata. No se descubrió ningún efecto epistático entre combinaciones de diferentes polimorfismos. Por ultimo no se observó una asociación entre riesgo de desarrollo de cáncer de próstata y los polimorfismos de IL-1alfa y MCP-1.

Conclusiones: Nuestros resultados favorecen la hipótesis de que las variaciones en algunos genes que regulan la inflamación y la respuesta innata pueden ser importantes en el desarrollo del cáncer de próstata.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

21

INFLUENCIA DEL POLIMORFISMO -1082 A>G DE L-10 EN LA EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS

AURELIO MARTÍN (1), PABLO SAENZ-LÓPEZ (2), CLARA CHAMORRO (1), CÉSAR GARCÍA (1), RICARDO SOTILLO (1), JOSÉ MARÍA ROMERO (2), FERNANDO VÁZQUEZ, JOSÉ MANUEL CÓZAR (3), FRANCISCO RUIZ-CABELLO (2), ÁNGEL CONCHA (1)

Servicio de Anatomía Patológica (1), Análisis Clínicos (2), Urología (3). Hospital Virgen de las Nieves de Granada.

Antecedentes: La IL-10 es una citoquina inmunosupresora que podría favorecer el escape tumoral a la inmunovigilancia. Sin embargo existen evidencias de una interacción compleja de esta citoquina en el microambiente tumoral de tal manera que podría desarrollar también efectos antitumorales. Por este motivo, los estudios de polimorfismos genéticos de IL10 en relación al cáncer están sujetos a controversia.

Material y métodos: El polimorfismo IL10-1082A>G (rs1800896) se ha descrito como el más importante en población española y se ha relacionado el alelo G a alta producción de IL-10. En el presente estudio se ha determinado este polimorfismo en 127 pacientes y se ha analizado su influencia sobre varios parámetros relacionados con la evolución: diámetro tumoral, grado nuclear, adenopatías, trombosis maligna, metástasis, estadio tumoral y riesgo UKLA.

Resultados: Nuestro estudio reveló en primer lugar, que no hubo una asociación directa de ninguno de los polimorfismos o haplotipos de IL10 estudiados en relación al riesgo de cáncer renal. Sin embargo hemos observado que un mayor heterocigosidad AG en la posición -1082 del gen (que determinaría niveles intermedios de producción de la citoquina) se asocian a un diámetro tumoral mayor de 7 cm (OR=4,41; p=0,001), a la aparición de adenopatías (OR=1,79; p=0,006) y a un estadio tumoral avanzado (OR=14; p=0,002).

Conclusiones: Nuestros resultados pueden ser interpretados en el contexto de la compleja interacción de IL10 en el microambiente tumoral, con efectos tanto sobre las células tumorales, sobre el infiltrado inflamatorio, y sobre la vascularización, y donde esta citoquina puede desarrollar a la vez efectos pro- y antitumorales.

22

VALORACIÓN DE LA PROGRESIÓN DEL DAÑO ISQUÉMICO RENAL EN UN MODELO EXPERIMENTAL DE I/R EN RATAS TRATADAS CON DARBEOPIETINA.

IGNACIO BLANCO-SÁNCHEZ*, ANA SAIZ*, ELISA CONDE, DAVID SÁEZ MORALES, ELIA AGUADO YAIZA RODRÍGUEZ, FERNANDO GONZÁLEZ PALACIOS, RAFAEL SELGAS, JOSÉ ANTONIO SÁNCHEZ TOMERO, MARÍA LAURA GARCÍA BERMEJO

* Contribución equivalente. Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Introducción: La eritropoyetina es un factor implicado en reparación tisular, además de su conocido efecto en promover eritropoyesis. La expresión de EPO está regulada transcripcionalmente por el Factor Inducible por Hipoxia (HIF-1), que es un factor clave en la respuesta a la isquemia. Hemos demostrado que la inducción de EPO a través de la inducción del factor inducible por hipoxia (HIF-1a) puede contribuir a la reparación del tejido renal tras el daño isquémico, en modelos de Isquemia/reperfusión en roedores.

Material y métodos: Así hemos administrado exógenamente, EPO de segunda generación (Darbepoietina™, AMGEN) a distintas concentraciones a ratones C57BL/6 tras 30min de isquemia y hemos estudiado su efecto en la reparación del daño isquémico, determinando función renal por estimación de creatinina y urea en suero y estructura renal por cortes histológicos.

Resultados: Nuestros resultados indican que la administración de Darbepoietina™ a concentraciones bajas acelera la recuperación estructural y funcional del riñón isquémico y a altas concentraciones protege frente al daño isquémico. Además las tinciones inmunohistoquímicas en cortes histológicos para EPO y EPOR han demostrado que hay escasa expresión de EPO endógena durante la Isquemia y reperfusión. Estos datos apoyan la administración de EPO exógena y la sobreexpresión del receptor de EPO cuando se administra Darbepoietina™, sugiriendo un feedback de regulación EPO—EPOR.

Conclusión: En conclusión nuestros resultados indican que la administración de EPO exógenamente tras la isquemia renal puede proteger o acelerar la reparación del daño isquémico renal, determinado por la función y la estructura renal y además puede haber una regulación EPO-EPOR.

23

DETECCIÓN DEL FACTOR INDUCIBLE POR HIPOXIA (HIF-1A) Y SUS GENES DIANA EN BIOPSIAS DE TRASPLANTE RENAL COMO INDICADORES DE REPARACIÓN DE NTA

ELISA CONDE*, ANA SAIZ*, LAURA ALEGRE, IGNACIO BLANCO-SÁNCHEZ, DAVID SÁEZ MORALES, CARLOS JIMÉNEZ, ELIA AGUADO, YAIZA RODRÍGUEZ, FERNANDO GONZÁLEZ PALACIOS, J ANTONIO SÁNCHEZ-TOMERO, RAFAEL SELGAS, MARÍA LAURA GARCÍA BERMEJO

* Contribución equivalente. Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Introducción: El Factor inducible por hipoxia (HIF) es un factor de transcripción que media la respuesta a bajas tensiones de oxígeno. En el riñón, la inducción de HIF en tratamientos de preconditionamiento, disminuyen el daño renal tras isquemia. Así, nos propusimos estudiar la expresión de este factor en el proceso de isquemia/reperfusión renal como es el caso del trasplante renal.

Material y métodos: Elegimos 15 biopsias renales de pacientes trasplantados que habían sido diagnosticadas como Necrosis Tubular Aguda postrasplante de etiología isquémica y estudiamos mediante inmunohistoquímica la expresión de HIF-1a, la isoforma más conocida.

Resultados: Nuestros resultados demuestran que la expresión en núcleo de HIF aparece sólo en aquellos túbulos proximales que mantienen la estructura y muestran signos de recuperación. Aquellos túbulos proximales que muestran signos evidentes de daño histológico no expresan HIF-1.

Además, utilizando un modelo de (isquemia/reperfusión) H/R en células renales de túbulos proximales humanas HK-2, hemos determinado que HIF-1 tiene un patrón de inducción bifásica: una primera inducción durante la hipoxia y una segunda durante normoxia.

Conclusión: Todos estos resultados indican que HIF-1 puede tener un papel fundamental en la supervivencia del epitelio tubular proximal durante la isquemia y en la recuperación de dicho epitelio tras la isquemia. Así, la modulación de la expresión y actividad de HIF, de las rutas de señalización que lo regulan y que él regula, podría constituirse en una aproximación terapéutica eficaz para proteger del daño isquémico y acelerar también su recuperación en el trasplante renal y en situaciones de FRA isquémico.

24

DETERMINACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE miRNAS Y SUS DIANAS COMO NUEVOS MARCADORES PRONÓSTICOS DE PROGRESIÓN EN EL CARCINOMA RENAL

ELIA AGUADO*, ANA SAIZ*, DAVID SÁEZ MORALES, ELISA CONDE, IGNACIO BLANCO-SÁNCHEZ, YAIZA RODRÍGUEZ, EVA CRISTÓBAL, ADRIÁN CUEVAS, RICARDO GARCÍA GONZÁLEZ, FERNANDO GONZÁLEZ PALACIOS, MARÍA LAURA GARCÍA BERMEJO

* Contribución equivalente. Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Introducción: El carcinoma renal de células claras es uno de los tumores más frecuentes y que además muestra niveles elevados de HIF por mutación en VHL. Es de gran interés estudiar los mecanismos responsables de la progresión en el carcinoma renal. A su vez, la caracterización de estos mecanismos permitirá la identificación de nuevos marcadores diagnósticos y evolutivos de esta neoplasia. Los RNAs de pequeño tamaño llamados miRNAs (22-25nt) son importantes reguladores negativos de la expresión de proteínas y su inducción o represión se ha asociado a varias neoplasias. En este trabajo nos hemos propuesto identificar miRNAs implicados en la progresión del carcinoma renal. Seleccionando del banco de tumores de nuestro hospital muestras congeladas y embebidas en parafina de oncocitoma, carcinoma de células claras y carcinoma papilar.

Material y métodos: Hemos analizado la expresión de 4 miRNAs: mir127, mir101, mir154, mir376b y algunos de los genes implicados en tumorigénesis como Cox-2, HIF y dianas de HIF como BNIP o PHD3, por RT-PCR cuantitativa.

Resultados: Los resultados muestran que conforme avanza la progresión tumoral, los miRNAs estudiados reducen su expresión salvo el mir 101 que en el carcinoma papilar aumenta. Cox-2 no mostró una regulación significativa. Por el contrario HIF-1a y sus dianas aumentaron su expresión conforme aumentaba la progresión tumoral.

Conclusión: Algunos miRNAs se regulan de forma diferencial con la progresión tumoral y correlacionados, genes que los regulan como HIF o sus dianas. Estos miRNAs podrían constituirse como nuevos marcadores pronósticos y evolutivos del carcinoma renal.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

25

TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA PRÓSTATA

D PARADA, K PEÑA, V MORENTE, R QUERALT, E FERRÉ, F RIU

Departamento de Patología. Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Tarragona. España.
Departamento de Patología. Instituto Oncológico «Dr. Luis Razetti». Caracas. Venezuela.

Antecedentes: El tumor fibroso extrapleural es una neoplasia de origen mesenquimal, de probable origen fibroblástico. La próstata es un órgano poco frecuente para el desarrollo de los tumores fibrosos extrapleurales. En esta comunicación documentamos las características clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas en un caso de tumor fibroso solitario de la próstata.

Material y Métodos: Se trató de un paciente de 65 años de edad que acudió a consulta por obstrucción urinaria baja. El examen digital prostático evidenció próstata fibroelástica de apariencia nodular. El diagnóstico clínico fue de hiperplasia prostática grado I-II. Al paciente se le realizó una adenectomía suprapúbica. El material fue remitido al servicio de anatomía patológica para su estudio de forma rutinaria.

Resultados: El tumor macroscópicamente estaba bien delimitado y estaba constituido por una proliferación de células fusiformes, con núcleos alargados, sin nucléolos evidentes y distribuidas de forma irregular. El estudio inmunohistoquímico mostró intensa inmunoreactividad para el CD34, la oncoproteína BCL-2 y el CD99.

Conclusiones: Nuestro caso representa un típico ejemplo de un tumor fibroso solitario localizado en la próstata. Probablemente, el origen histogenético de esta lesión sea a partir de las células dendríticas intersticiales CD34 positivas.

26

CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULA GRANDE PRIMARIO DE VEJIGA. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

A FORTEZA, P CARRILLO, K LÓPEZ, C SAUS, I AMENGUAL

Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

Introducción: Los carcinomas neuroendocrinos de célula grande (CNECG) primarios de vejiga son extremadamente raros con muy pocos casos descritos. La clasificación actual de la WHO apenas se detiene en este tipo histológico, clasificado anteriormente dentro de los tumores indiferenciados.

Caso Clínico: Varón de 76 años que debutó con hematuria y tras RTU vesical en otro centro, se diagnosticó de carcinoma urotelial de alto grado con infiltración de la muscular propia (pT2). Al poco tiempo, se realizó una cistoprostatectomía radical en nuestro centro. Se identificó una tumoración sólida de 3 cm en cara lateral izquierda de la vejiga que, macroscópicamente, afectaba grasa perivesical. Al mismo tiempo se observó un área amarillenta de 1 cm en próstata.

Resultados: La tumoración se hallaba constituida por una proliferación celular de patrón sólido, con células de gran tamaño con núcleos en sal y pimienta y que se acompañaba de componente in situ de tipo urotelial. Las técnicas adicionales revelaron el carácter neuroendocrino de las células con lo que se diagnosticó de CNECG primario de vejiga, tras descartarse con estudio de extensión la presencia de tumor neuroendocrino en otra localización, principalmente pulmonar. El estudio del nódulo prostático reveló un adenocarcinoma convencional. Se instauró tratamiento coadyuvante con quimio y radioterapia. A los 12 meses del diagnóstico el paciente sigue vivo con sospecha clínica de metástasis ganglionar.

Discusión: Los CNECG primarios de vejiga son extremadamente infrecuentes con muy pocos casos descritos, cosa que dificulta la obtención de conclusiones generales para establecer pronóstico y tratamiento. Lo que sí parecen tener en común es la agresividad y tendencia a metastatizar en un breve periodo de tiempo y pronóstico fatal.

27

LIPOMATOSIS TESTICULAR EN PACIENTE CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE COWDEN

CARMEN LÓPEZ PEÑA, JOSE ANEIRÓS FERNÁNDEZ, ELVIA GÓEZ, MERCEDES CABA MOLINA, MERCEDES GÓMEZ MORALES, FRANCISCO NOGALES FERNÁNDEZ

Servicio de Anatomía Patológica, HCU San Cecilio. Granada.

Descripción del caso: Se presenta el caso de un paciente con múltiples lesiones cutáneas, carcinoma papilar de tiroides, variante folicular en lóbulo derecho y neoplasia folicular con células oxifílicas de potencial maligno incierto en lóbulo izquierdo. Al cabo del tiempo, el paciente acude por lesión testicular. Se realiza ecografía, en la que se aprecian múltiples nódulos milimétricos bilaterales, una calcificación en el canal inguinal y quiste en epidídimo izquierdo, sugerentes de varicocele, por lo que se extirpa el testículo diagnosticándose de lipoma. En vista de los antecedentes del paciente, se sugiere estudiar la posibilidad de que padezca un cuadro sindrómico que englobe las lesiones descritas. El síndrome de Cowden es una enfermedad autosómica dominante, con carácter familiar en el 40-60% de los casos. Entre los criterios diagnósticos encontramos los siguientes; lesiones mucocutáneas, criterios mayores entre los que se encuentra el carcinoma folicular tiroideo y criterios menores, como lipomas y tumores genito-uritarios. En nuestro caso el paciente presenta; lipomas múltiples, fibromas y neoplasia folicular tiroidea, por lo que podríamos indicar este diagnóstico.

Conclusiones: Dada la alta incidencia de LIPOMATOSIS TESTICULAR en estos pacientes debería considerarse ésta como un criterio diagnóstico importante en este síndrome. Por esto y por la importante asociación entre este síndrome y las lesiones malignas y premalignas testiculares se debe someter a los pacientes a un examen rutinario testicular. No existe evidencia de que estas lesiones sean en sí mismas lesiones premalignas testiculares. Por lo tanto no se recomienda la realización de biopsia rutinaria de testículo ante la sospecha de estas lesiones, sino la realización de autoexamen y vigilancia mediante técnicas radiológicas.

28

AUSENCIA DE GANANCIAS DE LOS CROMOSOMAS 7 Y 17 EN ADENOMAS PAPILARES ASOCIADOS A POLIQUISTOSIS RENAL DEL ADULTO

ANA B GALVÁN, NURIA JUANPERE, MARTA SALIDO, BLANCA ESPINET, MARÍA M RODRÍGUEZ, LAURA LOPEZ, RAQUEL MURILLO, OSCAR BIELSA, SERGIO SERRANO, FRANCESC SOLÉ, JOSEP LLORETA

Servei de Patologia. Laboratori de Citogenètica Molecular. Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Ciències Experimentals i de la Salut, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona.

Introducción: La poliquistosis renal del adulto (PQRA) es la enfermedad renal quística no adquirida más frecuente. Se caracteriza por el desarrollo de innumerables quistes, conduce habitualmente a insuficiencia renal terminal y suele asociarse a neoplasias papilares renales. Las alteraciones genéticas comunes al adenoma papilar cortical renal (APCR) y al carcinoma papilar renal son ganancias de los cromosomas 7 y 17, y pérdidas del cromosoma Y. El objetivo de este estudio es analizar las características genéticas del APCR en el contexto de la PQRA, mediante la técnica de hibridación in situ fluorescente (FISH).

Material y métodos: Se analizaron con FISH (CEP3, CEP7 y CEP17) 15 APCR correspondientes a 9 riñones poliquísticos. El análisis se realizó por separado en las áreas de adenoma y en el epitelio plano de áreas quísticas alejadas del tumor.

Resultados: En uno de los casos, existían dos lesiones distintas, un adenoma túbulo-papilar con cuerpos glomeruloides que mostraba ganancias de los cromosomas 7 y 17 y un adenoma papilar sin alteraciones genéticas. En siete casos, no se detectaron anomalías. El noveno caso no fue valorable por el escaso número de células tumorales disponibles.

Conclusiones: En este estudio preliminar, la ausencia, en la mayor parte de los casos, de las alteraciones genéticas típicas del APCR plantea la posibilidad de que los casos asociados a PQRA tengan una patogenia diferente que los APCR esporádicos. Estos resultados plantean la necesidad de llevar a cabo un estudio comparativo entre APCR esporádico y asociado a poliquistosis renal, en una serie más amplia.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

29

METÁSTASIS DE MELANOMA CUTÁNEO EN VEJIGA: DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE DOS CASOS

ML GÓMEZ DORRONSORO, R BELOQUI PÉREZ DE OBANOS, M MERCADO GUTIÉRREZ, A CÓRDOBA ITURRIAGAGOTIA, ME IGLESIAS ZAMORA, S NAPAL LECUMBERRI

Hospital de Navarra. Pamplona.

Introducción: Las metástasis en vejiga se producen en el trigono o cuello y son sobre todo por extensión de un carcinoma de colon o recto, próstata o cervix uterino. En menor frecuencia están las metástasis de estómago, mama, pulmón y piel, con una frecuencia de 2-4%.

En el caso de las metástasis de un melanoma cutáneo en vejiga, además de ser poco frecuentes «in vivo», plantea el diagnóstico diferencial con un melanoma primario de vejiga, ya que el tumor metastásico puede infiltrar la mucosa y simular un origen en vejiga.

Casos clínicos: Presentamos dos casos de metástasis en vejiga de melanomas cutáneos en dos mujeres de 44 y 49 años al diagnóstico, con una evolución fatal tras tratamiento a los 3 y 12 años.

El primer caso se trata de un Melanoma polipode de abdomen que se reseca por afeitado y con un ganglio inguinal positivo. A los dos años y medio, refiere dolor en fosa lumbar izquierda. La ecografía muestra una masa en vejiga.

En el segundo caso, la lesión inicial era un melanoma lentiginoso acral subungueal de 1 cm, ulcerado, de 1,9 mm, Clark IV. Se realizó amputación de 3er dedo mano izquierda. El estudio de extensión fue negativo. A los 12 años acude por tenesmo, disuria y polaquiuria.

Ambas pacientes desarrollaron enfermedad metastásica con sintomatología urinaria y se confirmó el diagnóstico de metástasis de melanoma en vejiga.

Comentarios: El melanoma es una neoplasia de curso impredecible. Las localizaciones más frecuentes de las metástasis de melanoma cutáneo son la piel adyacente, los ganglios loco-regionales, pulmón, cerebro, hígado y huesos, siendo las metástasis a vejiga, próstata e intestino delgado un hallazgo de autopsia. En los casos que presentamos, las metástasis en vejiga se diagnosticaron «in vivo» sin evidencia previa de enfermedad diseminada.

30

REPRODUCIBILIDAD INTEROBSERVADOR DE LA RECLASIFICACIÓN DE LOS CARCINOMAS DE VEJIGA DE GRADO 2 (OMS 1973) EN BAJO O ALTO GRADO (OMS 2004)

P FERNÁNDEZ VÁZQUEZ, JA ORTIZ-REY, MM FONTANILLO*, JL RÍOS GONZÁLEZ, A PÉREZ PEDROSA, J GONZÁLEZ-CARRERÓ FOJÓN

**Unidad de Bioestadística, Hospital Xeral Cies (CHUVI). Vigo-Pontevedra.*

Introducción: El grado histológico es un factor pronóstico importante en el carcinoma de vejiga urinaria. El primer sistema de graduación ampliamente aceptado fue la clasificación de la OMS de 1973, que dividía a las neoplasias uroteliales en cuatro categorías: papiloma, carcinoma de grado 1, grado 2 y grado 3. La nueva clasificación (OMS 2004) divide las neoplasias uroteliales no invasivas en: papiloma, neoplasia papilar urotelial de bajo potencial maligno, carcinoma de bajo y de alto grado. Este estudio pretende evaluar la reproducibilidad interobservador de esta nueva clasificación, centrándonos en los casos más controvertidos, que a nuestro juicio son aquellos etiquetados como carcinomas de grado 2 según el sistema de la OMS de 1973.

Material y métodos: Se seleccionaron 20 preparaciones de 20 casos de RTU vesical diagnosticados como carcinomas papilares uroteliales grado 2 en nuestro servicio entre enero y diciembre de 2008. Se elaboró una guía con los criterios de la OMS 2004 y se pidió a siete patólogos que reclasificaran los 20 casos como alto o bajo grado. Se evaluó la reproducibilidad interobservador mediante el estudio de la concordancia con el coeficiente kappa (K).

Resultados: Hemos encontrado entre los siete observadores un grado de acuerdo coeficiente K entre 0.035 y 0.6, estando el acuerdo entre los siete patólogos con mayor reproducibilidad entre 0.23 y 0.6 (bajo a moderado). Hubo concordancia entre los siete observadores en 4 casos (20%), seis o más observadores coincidieron en 10 casos (50%) y cinco o más lo hicieron en 14 (70%).

Conclusión: La reclasificación del antiguo grado 2 del carcinoma papilar urotelial en alto o bajo grado según la nueva clasificación de la OMS 2004 presenta dificultades, y la reproducibilidad interobservador ha sido baja en nuestra serie.

31

NEFRITIS TÚBULO-INTERSTICIAL POR CILINDROS DE CADENAS LIGERAS EN ENFERMO JOVEN CON HIPOGAMMAGLOBULINEMIA

CARMEN LÓPEZ PEÑA, DOLORES BARRERA GRANDE*, JOSE ANEIRO FERNÁNDEZ, MERCEDES CABA MOLINA, MERCEDES GÓMEZ MORALES, RAIMUNDO GARCÍA DEL MORAL

*Servicio de Anatomía Patológica *Servicio de Nefrología. HCU San Cecilio Granada.*

Presentación del caso: Varón de 21 años con atopía, intolerancia a la lactosa, ptosis renal derecha, y antecedentes familiares de LES, que ingresa por dolor abdominal tras ejercicio intenso, con deterioro de la función renal, proteinuria y hematuria.

Con el juicio clínico de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis, se realiza tratamiento y, dada la buena evolución se procede al alta con seguimiento en consulta, en la que se realiza, ureterocistografía que descarta anomalías de vías urinarias y vejiga, así como reflujo. Dada la historia de atopía y antecedentes maternos, se pidieron pruebas inmunológicas completas detectándose hipogammaglobulinemia, con persistencia de proteinuria, proponiéndosele ingreso programado para biopsia renal.

En esta se observó lesión túbulo-intersticial con cilindros intratubulares PAS negativos que correspondían en la inmunofluorescencia a cadenas ligeras lambda y focos inflamatorios crónicos formados por linfocitos sobre todo T, y células plasmáticas (CD38, y EMA positivas), monotípicas para cadena ligera lambda. Con técnicas de biología molecular se demuestra el reordenamiento clonal para la cadena IgH de las inmunoglobulinas.

La hibridación in situ para EBER-1 del EBV fue negativa.

El diagnóstico fue de Nefritis túbulo-intersticial por cilindros de cadenas ligeras lambda y presencia de infiltración linfoplasmocítica monoclonal de significado incierto.

La eliminación de cadenas ligeras lambda fue confirmada en orina y en suero por inmunoelectroforesis.

Con posterioridad se realizó biopsia de médula ósea que confirmó la existencia de plasmocitoma secretor de cadenas ligeras lambda.

Conclusión: Este caso constituye una inusual presentación de un síndrome inmunoproliferativo asociado a inmunodeficiencia no asociada a infección por EBV.

32

NEFROPATÍA POR VIRUS BK EN TRASPLANTADOS RENALES. CASUÍSTICA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO JUAN CANALEJO (CHUAC)

JORGE POMBO OTERO, JUAN MOSQUERA REBOREDO, PATRICIA VÁZQUEZ BARTOLOME, CONSTANTINO FERNANDEZ RIVERA, ANGEL ALONSO, EDUARDO VÁZQUEZ MARTUL

Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña.

El virus BK (VBK) pertenece a la familia de los Polyomavirus que consta de tres subtipos: BK y JC en humanos y SV-40 en primates. En humanos, la primoinfección del VBK se produce en edad infantil y un 60-80% de adultos presentan serología positiva asintomática que puede reactivarse en estados de inmunodepresión. En 1971 se describió el primer caso de infección por VBK en trasplante renal. El uso de nuevos y potentes inmunosupresores ha provocado un aumento de la reactivación de la infección viral que es causa importante de disfunción y pérdida del injerto.

La nefropatía por VBK en el injerto renal plantea un diagnóstico diferencial con rechazo agudo y para su diagnóstico existen varios métodos: citología de orina, biopsia renal, inmunohistoquímica (SV40), microscopía electrónica y PCR (en suero, orina y tejido). Se han descrito tres fases clínicas: una fase temprana (A) con función renal conservada, una fase persistente (B) con deterioro de función renal y nefritis intersticial, cambios citopáticos y atrofia tubular y fibrosis intersticial variables y una fase terminal con intensa fibrosis y atrofia y fracaso renal.

En nuestro centro se han diagnosticado 5 casos de nefropatía por VBK. En todos los casos se ha realizado citología, biopsia, estudio inmunohistoquímico, microscopía electrónica y en dos casos se realizó PCR para antígeno LT. Todos los casos mostraban histológicamente una nefropatía por VBK en fase B y positividad para SV40 con inmunohistoquímica. En dos casos se observaron partículas virales en el estudio ultraestructural. Evolución: en todos los casos se ha perdido la función del injerto reiniciando hemodialisis. Un caso desarrolló 3 años después del diagnóstico un adenocarcinoma vesical mostrando las células tumorales positividad para VBK (anti-SV40).

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

33

TUMOR FIBROSO SOLITARIO EXTRAPLEURAL, EN LA CAPA PARIETAL DE LA TÚNICA VAGINALIS TESTICULAR

JL CARRASCO JUAN, H ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA, ME ABAD COLLAZO, JJ MEDINA SILVA, MC MARTÍN CORRIENTE, AJ PERERA MOLINERO

Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna, Laboratorio González Santiago, Hospital Universitario de Canarias y Hospital Universitario N. S. de La Candelaria, en Tenerife. Clínica Santa Catalina, en Las Palmas de Gran Canaria.

Antecedentes: El tumor fibroso solitario (TFS) es un tumor mesenquimal poco frecuente, de estirpe controvertida (fibroblástica-miofibroblástica), con un patrón vascular arborizado prominente y que puede aparecer en muy distintas localizaciones.

Material y Métodos: Se describen los hallazgos patológicos en una pieza de orquidectomía, incluyendo el estudio microscópico e inmunohistoquímico (IHQ). Se efectúa correlación con datos clínicos y radiológicos.

Resultados: Paciente varón de 48 años de edad, que experimenta aumento de tamaño lento y no doloroso de la bolsa escrotal izquierda. Por ECO se objetiva una masa paraepididimaria mayor de 7 cm de diámetro, sólida, nodulada e hipocóica. Macroscópicamente, la pieza de orquidectomía incluye una tumoración nodular, bien delimitada, adherida a la capa parietal de la túnica vaginalis, que mide 8,5 x 7 cm. Al corte es sólida, firme, blanquecina, de dibujo nodular y con rica vascularización. Microscópicamente, la tumoración ofrece todas las características de un tumor fibroso solitario, benigno, sin necrosis o hemorragias, sin atipias celulares y con actividad mitótica inferior 1/10 CGA. Las técnicas de IHQ, realizadas en un centro de referencia, fueron contradictorias con el diagnóstico morfológico. La repetición de las técnicas en otro centro, sobre el mismo material, aportó resultados compatibles. La investigación de la posible causa de esta discrepancia ofrece datos sorprendentes que merecen ser comentados.

Conclusiones: Se comunica un nuevo caso de TFS extrapleural, con una rara localización, en el que los resultados de las técnicas de IHQ fueron causa de conflicto para el diagnóstico.

34

NEOPLASIAS PRIMARIAS EN LAS DERIVACIONES URINARIAS

Y ARCE, JM SANTAULARIA, JF SANCHO*, F ALGABA

*Sección de Anatomía Patológica. Fundació Puigvert. Barcelona. * Servicio Anatomía Patológica. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.*

Antecedentes: Es frecuente el uso de segmentos intestinales para realizar ampliaciones vesicales o neovejigas, y aunque sea ya una técnica abandonada, todavía hay pacientes portadores de uréterosigmoidostomías de años de evolución. Es conocida la aparición de tumores al utilizar intestino como forma de derivación urinaria. Presentamos nuestra experiencia en la aparición de neoplasias en los distintos tipos de derivación urinaria.

Material y métodos: Se han revisado las historias correspondientes a los pacientes con derivaciones urinarias seleccionando aquéllos con posterior afectación neoplásica primaria de la misma.

Resultados: Se han identificado 4 casos, 3 varones/ 1 mujer, entre 29 y 77 años. Las causas de las derivaciones fueron rhabdomyosarcoma vesical en la infancia, extrofia vesical, tuberculosis urinaria y carcinoma urotelial vesical. Las derivaciones urinarias fueron una colocistoplastia, un conducto ileal y dos uréterosigmoidostomía. El tiempo de latencia entre la realización de la derivación y la aparición de la neoplasia osciló entre 19 y 50 años. El tipo histológico de la neoplasia en todos fue adenocarcinoma.

En nuestra serie, independientemente de si la derivación realizada mezcla o separa heces y orina y de la causa que la motivó, la neoplasia desarrollada es un adenocarcinoma intestinal, localizado en el segmento intestinal ampliado o en la zona circundante a la ureterostomía. Nuestra incidencia es del 0.166 % (4/2391).

Conclusiones: Independientemente de si hay o no separación de orina y heces, todas las derivaciones urinarias conllevan un mayor riesgo de desarrollar un tumor intestinal comparando con la población general. Por tanto, aunque sea una complicación infrecuente, se recomienda seguimiento clínico y endoscópico para la detección precoz de las mismas.

35

ASOCIACIÓN DE CARCINOMA RENAL PAPILAR Y CARCINOMA RENAL TÚBULO-QUÍSTICO

Y ARCE, S FERNÁNDEZ, F ALGABA

Sección de Anatomía Patológica. Fundació Puigvert. Barcelona.

Antecedentes: El carcinoma túbulo-quístico es un posible subtipo de carcinoma renal no reconocido en la clasificación de la OMS de 2004. Recientemente se han descrito las características clínico-patológicas y moleculares que lo definen. Presentamos un caso de coexistencia de carcinoma renal papilar y túbulo-quístico, entidades cuya relación está en discusión actualmente.

Material y métodos: Hemos revisado los casos de carcinoma renal codificados como inclasificables, en el periodo 1999-2008, seleccionando los que cumplían las características morfológicas propias del carcinoma túbulo-quístico.

Resultados: Se ha identificado un caso, un varón de 46 años, al que se le realizaron dos nefrectomías parciales izquierdas simultáneas por tumor renal múltiple.

El primer tumor, correspondiente a un carcinoma renal papilar tipo I, mostraba túbulos y papilas, con células espumosas en el eje, tapizados por células pequeñas, de citoplasma basófilo y escaso. Categoría pT1a (0.8 cm.) Fuhrman II. IHQ: P504S, CK7, CD10 y EMA +, CK903 y cKit -.

El segundo tumor, correspondiente a un carcinoma túbulo-quístico, mostraba túbulos, algunos dilatados, en un estroma fibroso, tapizados por células eosinófilas de núcleos redondeados y nucleolo prominente. Categoría pT1a (2.7 cm.) Fuhrman III. IHQ: CK903, P504S, CK7 y CD10+ y EMA y cKit-.

Conclusiones: El carcinoma túbulo-quístico es un subtipo poco frecuente de carcinoma renal que muestra características morfológicas específicas. El patrón de expresión inmunohistoquímica muestra diferenciación mixta de nefrona proximal y distal. Tal como se ha descrito en la literatura, puede haber relación entre el carcinoma renal papilar y el túbulo-quístico, ya que con mayor frecuencia coexisten y ambos comparten expresión de P504S y CK7.

36

CARCINOMA SARCOMATOIDE ASOCIADO A CARCINOMA ADENOESCAMOSO DE PENE

MARIA ROSARIO TACO, MARÍA PANÉ, ISABEL ALARCÓN, MONTSE GOMÀ, AUGUST VIDAL, ENRIC CONDOM

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Introducción: Las neoplasias primarias de pene son infrecuentes en países desarrollados, representando menos del 1% de neoplasias en el varón. Mas del 95% de casos corresponden a carcinomas escamosos y sus variantes.

Caso Clínico: Paciente de 80 años que acudió a nuestro hospital con una lesión peneana polipode, blanquecina y de consistencia firme de 3 cm, localizada en surco balano-prepucial, sin contacto con meato uretral. La evaluación microscópica reveló un carcinoma escamoso queratinizante, con estructuras glandulares revestidas por epitelio mucosecretor atípico en algunas áreas y un componente extenso de células fusiformes con atipia y mitosis. La lesión infiltra tejido conectivo superepitelial. En áreas vecinas de la mucosa del glande se objetivó displasia severa en el epitelio escamoso. Se diagnosticó de carcinoma adenoescamoso con componente de carcinoma sarcomatoide.

Discusión: Las neoplasias de pene distintas al carcinoma escamoso son extremadamente raras. El carcinoma adenoescamoso y el carcinoma sarcomatoide se han descrito muy ocasionalmente en esta localización y nunca asociados en la misma lesión.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

37

LA BIOPSIA DE PRÓSTATA CON 12 CILINDROS AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE LA DETECCIÓN DE ADENOCARCINOMA RESPECTO AL MÉTODO EN SEXTANTE.

PABLO CANNATA ORTIZ, GUSTAVO TAPIA MELENDO, RAQUEL LÓPEZ MARTOS, JOSÉ LUIS GAGO RAMOS, JOSÉ MANUEL RUIZ DOMÍNGUEZ, AURELIO ARIZA

Servicio de Anatomía Patológica y Urología. Hospital Germans Trias i Pujol, Hospital del Esperit Sant. Universidad Autónoma de Barcelona.

Introducción: Desde que en 1989 Hodge introdujo el método sextante de biopsia prostática, 'gold standard' en la de toma de cilindros, han aparecido varias modalidades de muestreo prostático. Las limitaciones de la ecografía transectal pueden compensarse tomando más cilindros en cada biopsia con objeto de aumentar la tasa de diagnósticos.

Material y métodos: Se estudiaron 50 biopsias prostáticas realizadas en nuestro centro, de manera consecutiva entre mayo y julio de 2008, en las que se obtuvieron 12 cilindros en cada toma; 6 utilizando el método sextante abordando el centro de la parte periférica de cada lóbulo y 3 cilindros más de cada lóbulo, también a nivel craneal, medial y caudal, pero orientados hacia el centro de la glándula a los que se denominó ampliaciones.

Resultados: En 17 casos se diagnosticó adenocarcinoma grado de Gleason 3+3=6/10 ó superior. En 3 ocasiones apareció ASAP, con posteriores biopsias negativas. En los 30 restantes no se observó neoplasia. De los casos tumorales, en el 52,9% se halló neoplasia tanto en los sextantes como en las ampliaciones. La proporción de casos en que se halló neoplasia sólo en los sextantes o sólo en las ampliaciones fue la misma, el 23,5% de diagnósticos positivos. La correlación entre el grado de la biopsia y el de la pieza de prostatectomía fue del 83,3%. En un 16,6% se encontró sólo un grado de Gleason (1/10) superior al de la biopsia previa.

Conclusiones: La toma de 12 cilindros distribuidos de forma homogénea en ambos lóbulos aumenta significativamente la proporción de diagnósticos y muestra una buena correlación con lo que sucede en la glándula, como se puede observar en las prostatectomías posteriores. Para aumentar la rentabilidad de la biopsia prostática, es aconsejable aumentar la toma de cilindros de modo homogéneo.

38

ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DIFERENCIAL DE VEGFR-2 Y PDGFR-BETA EN CARCINOMAS RENALES METASTÁSICOS Y NO METASTÁSICOS EN COMPARACIÓN CON TEJIDO RENAL NO TUMORAL E INDEPENDIENTE DEL TIPO HISTOLÓGICO

N ROJAS FERRER, J PEREZ ROJAS, P LARA VALENCIA, M HINOJOSA YURI, R BARBELLA APONTE, MJ ARTES MARTINEZ, JV SALOM FUSTER, D RAMOS SOLER, JF VERA-SEMPERE

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción: La producción de VEGFR-2 y PDGFR-beta por parte de las células tumorales en el carcinoma de células renales (CCR) produce cambios en el microambiente que induce a su vez la angiogénesis y el crecimiento tumoral. Nuestro estudio trató de identificar el grado de expresión inmunofenotípica de estos marcadores en CR metastásicos y no metastásicos independientemente del tipo histológico.

Material y métodos: Se construyeron 4 matrices titulares procedentes de 44 pacientes seleccionando las áreas más representativas del tumor. Se utilizaron los anticuerpos primarios: VEGFR-2 (Flk-1) y PDGFR-beta (P20) y posteriormente se aplicaron los test estadísticos de ANOVA, post-test de Bonferroni, y el estudio de regresión lineal.

Resultados: La expresión de VEGFR-2 y de PDGFR-beta demostró diferencias entre los distintos grupos evaluados ($p=0,0014$ / $P<0,001$), siendo mayor entre los CCR metastásicos comparados con el tejido renal no tumoral, mientras que no se observaron diferencias significativas con ninguna de los 2 marcadores comparando los CCR con y sin enfermedad metastásica ($p>0,05$). En los CCR metastásicos se evidenciaron grados de Fuhrman más altos en comparación con los CCR no metastásicos, siendo estadísticamente significativa esta diferencia ($P=0,0006$); sin embargo no se demostró relación estadísticamente significativa entre la expresión de VEGFR-2 o PDGFR-beta con los distintos grados de Fuhrman.

Conclusiones: La expresión inmunohistoquímica de VEGFR-2 y PDGFR-beta demostró en nuestro estudio una significativa sobreexpresión en CCR metastásicos en comparación con el tejido renal no tumoral, lo cual podría facilitar en el futuro la utilización de nuevas terapias dirigidas en el caso de enfermedad renal metastásica.

39

SUNITINIB BLOQUEA EL CRECIMIENTO TUMORAL EN UN MODELO ORTOTÓPICO DE TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES TESTICULAR HUMANO MEDIANTE UN EFECTO ANTIANGIOGÉNICO Y ANTITUMORAL DIRECTO

E CONDOM (1), A VIDAL (1), W CASTILLO-ÁVILA (2), JM PIULATS (2,3), X GARCIA DEL MURO (3), O CASANOVAS (2), F MORA (4), JR GERMÀ (3), G CAPELLÀ (2), A VILLANUEVA (2), F VIÑALS (2,5)

1 Servei d'Anatomia Patològica, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL 2 Laboratori de Recerca Translacional and 3 Servei d'Oncologia Mèdica, Institut Català d'Oncologia-IDIBELL, Hospital Duran i Reynals, L'Hospitalet de Llobregat;; 4 Servei de Bioquímica Clínica, Hospital de Sant Pau; 5 Departament de Ciències Fisiològiques II, Universitat de Barcelona-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Introducción: Los tumores de células germinales testiculares (TGT) tienen unas tasas de curación muy elevadas, pero los pacientes refractarios al tratamiento quimioterápico basado en cisplatino tienen mal pronóstico. Por ello es importante identificar nuevas opciones terapéuticas. Algunos estudios han encontrado que la angiogénesis tiene un papel importante en TGT, sugiriendo que el tratamiento con fármacos antiangiogénicos pueden constituir una alternativa terapéutica. Sunitinib es un inhibidor oral de receptores tirosin-kinasa con actividad antiangiogénica y antitumoral.

Objetivo: Evaluar el efecto de sunitinib, cisplatino o la combinación de ambos fármacos en un modelo ortotópico de TGT humanos.

Material y métodos: Se implantaron 4 TGT en ratones atímicos: Un tumor del seno endodérmico sin contacto previo con cisplatino, un coriocarcinoma de un paciente resistente al cisplatino, un coriocarcinoma sin contacto previo con cisplatino y el mismo tumor con resistencia al cisplatino inducida en el ratón mediante exposición continua al fármaco. Se ensayaron diferentes modalidades de tratamiento con cisplatino, sunitinib o ambos.

Resultados: Observamos una inhibición significativa del crecimiento tumoral y una larga supervivencia después del tratamiento con sunitinib. La terapia combinada con cisplatino incrementa significativamente estos efectos. Sunitinib induce apoptosis, reduce proliferación de células tumorales y vascularización tumoral e inhibe VEGFR1, 2 y 3 y fosforilación de PDGFRalfa, sin tener ningún efecto en la fosforilación de EGFR. Estos efectos también se observaron en el coriocarcinoma con resistencia inducida al cisplatino.

Conclusión: Estos resultados sugieren que sunitinib puede tener un papel en pacientes con TGT refractarios al tratamiento con cisplatino.

40

LOCALIZACIÓN SUBCELULAR DE MRP1 EN LÍNEAS CELULARES DE PRÓSTATA

AUGUST VIDAL (1), ENRIC CONDOM (1), ALBA GOMÀ (2), AVELINA TORTOSA (3), RICARDO PÉREZ -TOMÁS (4), PEPITA GIMÉNEZ-BONAFÉ (2)

1 Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari de Bellvitge, y Departamento de Patología y Terapéutica Experimental, Universitat de Barcelona, IDIBELL. 2 Departamento de Ciencias Fisiológicas II, Facultad de Medicina, Campus de Ciencias de la Salud de Bellvitge, Universitat de Barcelona, IDIBELL. 3 Departamento de Enfermería Básica, Escuela de Enfermería, Universitat de Barcelona, IDIBELL. 4 Departamento de Patología y Terapéutica Experimental, Universitat de Barcelona, IDIBELL. Barcelona.

Introducción: Uno de los mayores problemas en el tratamiento del cáncer de próstata (CaP) es la aparición del fenotipo multi-resistente a drogas (MDR), en el cual están implicadas proteínas transportadoras de la familia ABC como MRP1. Estas proteínas suelen encontrarse en membrana citoplasmática y en caveolas. Cav-1 se encuentra en caveolas y, junto con CD59, es marcador de prostasomas (vesículas de secreción en células prostáticas). Se dispone de poca información sobre la localización subcelular de MRP1 en CaP.

Material y métodos: Estudio de la expresión de MRP1, Cav1 y CD59 y análisis ultraestructural de caveolas en tres líneas celulares de próstata (no neoplásica, de CaP andrógeno-sensible y de CaP andrógeno-independiente).

Resultados: MRP1 colocaliza con Cav-1 y se encuentra en la fracción «lipid raft» de las tres líneas celulares. El número de caveolas se incrementa con la agresividad tumoral. MRP1 colocaliza con marcadores de prostasomas (Cav-1 y CD59) y dicha colocalización aumenta con la adquisición del fenotipo andrógeno-independiente.

Conclusiones: Además de localizarse en membrana citoplasmática, como se ha descrito en otros tumores, MRP1 se encuentra en prostasomas de células de CaP. Los prostasomas pueden constituir un reservorio de MRP1 en CaP, que favorecería su posterior translocación a la membrana citoplasmática y contribuiría a la adquisición del fenotipo MDR. La localización de MRP1 en prostasomas podría utilizarse como marcador de agresividad del CaP.

PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROPATOLOGÍA (Cont.)

41

ENDOMETRIOSIS VESICAL. A PROPÓSITO DE 4 CASOS

C RODERO, M^V ORTEGA, L PÉREZ, A MATILLA, A MÁRQUEZ, A QUIÑONERO, I ÁLVAREZ, L VICIOSO, JJ SÁNCHEZ-CARRILLO*Hospital Clínico Universitario de Málaga y Unidad de Apoyo a la Investigación Oncopatológica UMA-AECC. Málaga.***Objetivo:** Describir cuatro casos de endometriosis en la vejiga.**Método:** Las mujeres tenían entre 27 y 48 años; consultaron por dolor pélvico, lumbar y hematurias, de carácter cíclico. Además de la historia clínica, se realizaron exploraciones complementarias: radiológicas y cistoscopia, con tomas biopsias.**Resultados:** En las pruebas de imagen realizadas (ECO-TAC) se apreciaron cambios de impronta y engrosamiento nodular e irregular de la base vesical, efecto masa (a veces, con afectación ureteral y dilatación pielocalicial grado II-III/IV). En la cistoscopia se observaron lesiones congestivas y edematosas, en distintos niveles vesicales. En el estudio histopatológico se aprecian zonas de glándulas y estroma endometriales, generalmente asociados a cistitis glandulares o, en uno de los casos, a endosalpingiosis y endocervicosis.**Conclusiones:** La frecuencia de la afectación del tracto urinario por endometriosis es relativamente baja, aunque esta patología debe ser tenida en cuenta como posibilidad diagnóstica en una masa vesical, sobre todo en mujeres jóvenes, principalmente si se acompaña de síntomas cíclicos. El diagnóstico definitivo es histológico y el tratamiento de elección es quirúrgico.

CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA

42

CARCINOMA NEUROENDOCRINO VESICAL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

CARMEN CABEZÓN-BIENES, M^a LUISA RUIZ, ISABEL ESTEBAN, M^o PURIFICACIÓN DOMÍNGUEZ*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid.***Antecedentes:** Paciente varón de 71 años, con antecedentes de Carcinoma urotelial T2 G3 hace 1 año, presenta hematuria macroscópica monosintomática.**Material y métodos:** Se realiza estudio citológico de orina espontánea, que se procesa con el método de ThinPrep y teñido con PAP y diversas biopsias aleatorias de fondo vesical, cara lateral izquierda, cara lateral derecha, uretra prostática y neoformación vesical.**Resultados:** En la citología se aprecian células con escaso citoplasma y núcleo irregular, sin nucleolo, que se diagnostican de carcinoma de alto grado. La biopsia confirma que se trata de un carcinoma urotelial de alto grado con áreas de carcinoma de células pequeñas, tipo Oat-cell.**Conclusiones:** Un 20 % del total de los carcinomas de células pequeñas, (Oat-Cell) extrapulmonares primarios, se localizan en la vejiga urinaria, suponen un 0.5 % del total de tumores vesicales. Clínicamente el síntoma predominante es la hematuria.

La histología, inmunohistoquímica de estos tumores, son indistinguibles del carcinoma de células pequeñas de pulmón y de otras localizaciones.

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE TUMOR ADENOMATOIDE PARATESTICULAR.

M HINOJOSA JURY, N MANCHEÑO FRANCH, N ROJAS FERRER, J PEREZ ROJAS, P LARA VALENCIA, A FERNÁNDEZ VEGA, S RIVAS, F VERA-SEMPERE, M PRIETO

*Hospital Universitario La Fe, Valencia.***Antecedentes:** Paciente de 28 años de edad que presenta tumoración dolorosa a la palpación en cola de epidídimo, de menos de 1 cm de diámetro de una semana de evolución.**Ecografía:** Parénquima testicular de tamaño y morfología normal. Epidídimo homogéneo. Imagen redondeada que parece depender de cubierta testicular.**RMN con contraste:** Lesión extratesticular de 7 mm de diámetro, en la porción caudal y medial del testículo izquierdo. Es isointensa con el parénquima testicular en T1, hipointensa en T2, con intensa captación de contraste.**Material y métodos:** Se realizan tres punciones de nódulo de epidídimo izquierdo, obteniendo nueve extensiones para estudio citológico.**Resultado:** PAAF: Escasa celularidad de aspecto epitelial-mesotelial con discreta atipia nuclear, citológicamente sugiere un tumor adenomatoide. Se recomienda estudio histológico para exacta filiación.

Biopsia extemporánea: Neoformación de aspecto adenomatoide. Ausencia de malignidad.

Biopsia diferida: Tumor adenomatoide.

Conclusión: El tumor adenomatoide es el tumor paratesticular más frecuente, representando un 60% de todos los casos. Es un tumor benigno, de difícil interpretación mediante ecografía, por lo que la PAAF es una técnica importante para su diagnóstico, que evitaría la realización de orquiectomías innecesarias.

PATOLOGÍA MAMARIA

44

EXPRESIÓN DE LOS RECEPTORES HORMONALES Y DE HER 2 EN LAS PACIENTES DEL INSTITUTO DE ONCOLOGÍA DE CUBA DIAGNOSTICADAS CON CARCINOMAS MAMARIOS EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2007 Y 2008

SIRCED SALAZAR, SONIA FRANCO, MARGARITA AMIGO, ALEXIS FUENTE, JULIO JIMENEZ

*Jefa de Patología y Vicedirectora del Instituto Nacional de Oncología de Cuba.***Antecedentes:** El cáncer de mama en la población femenina cubana es la localización más frecuente ya que compone el 17,4% de los casos. La tasa de incidencia fue de 38,0 por 100 000 mujeres y la mortalidad de 17,2 por 100 000 mujeres en el año 2005. Los receptores Hormonales y la sobreexpresión de la proteína Her-2 constituyen un factor pronóstico y predictivo de importancia en la proyección terapéutica de las pacientes con esta patología.**Material y métodos** Se realizó el estudio de 812 pacientes de carcinoma de mama y las distribuímos en grupos de edades, de ellas fueron útiles para las técnicas de Inmunohistoquímica (Receptores de Estrógeno (RE), Progesterona (RP) y HER 2 un total de 760 casos.**Resultados:** El grupo de edad con mayor número de casos fue el de las pacientes mayores de 50 años.

Los resultados obtenidos mostraron un 58% positivo para Receptores de Estrógeno, 47.3% para el de Progesterona, la doble positividad de los Receptores Hormonales (RH) se observó en 39,6%, en el 37,7% de los casos ambos fueron negativos, la combinación RE+/RP- se encontró en el 17,2% y RE-/RP+ solo en el 7,7%. El HER2 fue expresado en 4.1% con 3+, 7.6% con 2+ y el 9% con 1+. El resto de los casos fue 0 (79%).

Conclusiones: Más del 75% de los casos presentaron hormonodependencia según resultados de la Inmunohistoquímica.

El estudio evidenció que en los casos de nuestra muestra existe una baja sobreexpresión de la proteína HER2.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

45

CARCINOMA METAPLÁSICO DE MAMA «PRODUCTOR DE MATRIZ»

CARMEN JIMÉNEZ CORTES, ENCARNA GUERRERO SÁNCHEZ, TOMÁS COZAR GRANJA, JOSÉ ROIG ÁLVARO, MARÍA JOSÉ VICIANA MARTÍNEZ-LAGE

*Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.***Antecedentes:** Paciente de 68 años sin antecedentes de interés.**Material y Métodos:** Cortes Hematoxilina-Eosina y estudio inmunohistoquímico.**Resultados:** Nódulo de aproximadamente de 4 cm de diámetro, situado en cuadrantes externos de mama derecha de características mamográficas y ecográficas sospechosas de malignidad. No se observan calcificaciones. El estudio histológico mostró un neoplasia de márgenes circunscritos, ligeramente lobulados. Las áreas periféricas de la tumoración, eran densamente celulares (siendo dicha celularidad bastante monomorfa, disponiéndose en nidos sólidos, hileras y trabeculas), mientras que la zona central de la tumoración, estaba constituida por una matriz estromal de tipo condroide con escasa celularidad. La transición, entre el componente epitelial de la periferia y el componente estromal condroide de la zona estromal, era directa, no evidenciándose componente de células fusiformes u osteoclasticas. Receptores de estrógenos y progesterona fueron negativos, C Erb B2 débilmente positivo.**Conclusiones:**

- * Frec: 1 - 5 % de carcinomas invasivos de mama.
- * Edad media: 55 - 60 años
- * Masa palpable de crecimiento rápido
- * Mamografía/Eco: Circunscritos y habitualmente sin calcificaciones
- * Receptores hormonales: suelen ser negativos
- * Histogénesis incierta (probable origen mioepitelial)
- * Pronóstico depende del tamaño
- * 19-25% ganglios positivos
- * Supervivencia a los 5 años: 28-68%

46

CAMBIOS FIBROQUÍSTICOS EN FIBROADENOMAS

ROSA LEÓN, M^a LUZ PLAZA, MARÍA DE LA VEGA*Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin. Las Palmas de Gran Canaria.***Introducción:** Los fibroadenomas son tumores bifásicos, benignos y los más frecuentes en mujeres jóvenes. La incidencia de cambios fibroquísticos en estos tumores es variable y se sitúa en el 50%. Hemos estudiado la prevalencia de estos cambios en biopsias diagnosticadas en nuestro servicio.**Material y métodos:** Se han estudiado 71 biopsias diagnosticadas de fibroadenoma entre 2006-8, valorando la edad de la paciente, el tamaño y los siguientes hallazgos microscópicos: metaplasia apocrina, adenosis, hiperplasia intraductal y quistes.**Resultados:** La media de edad de las pacientes fue de 33,6. El tamaño medio de las lesiones fue de 2,7cm. El cambio más frecuente fue la hiperplasia epitelial (88%), seguida de los quistes (28%), la adenosis (26%) y la metaplasia apocrina (19%). En un 43% de los casos se identificaron dos o más de estos cambios.**Comentario:** Nuestros resultados indican que el cambio más frecuente es la hiperplasia epitelial. Respecto a la metaplasia apocrina nuestro porcentaje se sitúa entre el 14% de Azzopardi y el 35% de Oberman y French y en cuanto a la presencia de quistes y adenosis, nuestro porcentaje es algo más elevado. Si algunos autores sugieren que los fibroadenomas complejos (con quistes, adenosis esclerosante, calcificaciones epiteliales o cambios apocrinos papilares), suponen un incremento en el riesgo de sufrir carcinoma de mama, los patólogos deberíamos reseñar estos cambios para identificar a las pacientes que podrían beneficiarse de un seguimiento más estrecho.

47

PAPILOMA QUÍSTICO DE EPITELIO DUCTAL MAMARIO EN UN GANGLIO LINFÁTICO AXILAR

DANIEL SANCHEZ GUERRA, JOSEFINA OLIVER MORALES

*Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro.***Introducción:** Inclusiones glandulares benignas de distinto origen se han visto en ganglios linfáticos de diferentes áreas. Describimos un papiloma mamario en un ganglio axilar.**Caso clínico:** Paciente de 48 años, a la que 8 años antes se le practicó mastectomía radical derecha por carcinoma ductal infiltrante. Ahora presenta un ganglio axilar izquierdo de 3 x 2,5 cm, de contenido líquido, del que se extraen 13 cc para estudio citológico donde se ven células epiteliales benignas sobre un fondo hemático.

Extirpado el nódulo, se recibe una lesión quística colapsada, de 2 cm, de superficie interna parda, rugosa. La pared interna está tapizada por células homogéneas de citoplasma amplio eosinófilo, con decapitación luminal ocasional, y núcleos homogéneos sin pleomorfismo ni mitosis, que forma estructuras papilares con eje fibrovascular fino, rodeado por una banda fina de ganglio linfático con folículos atenuados. No se observan células mioepiteliales.

Discusión: Inclusiones glandulares benignas y malignas en ganglios linfáticos se han descrito en diversas localizaciones (cervicales, mediastínicas, mesentéricas, renales, peritoneales, axilares), incluso se ha descrito la asociación de inclusiones benignas, papiloma y carcinoma intraductal en el mismo ganglio, planteándose su posible transformación.

Se postula que la aparición de estas inclusiones glandulares pueda deberse a transporte por vía linfática desde la mama hasta los ganglios, de forma pasiva o posterior a un trauma o biopsia por aguja. En nuestro caso no consta antecedente de traumatismo o biopsia.

En el estudio del ganglio centinela, en el que es obligado examinar múltiples cortes histológicos para la detección de metástasis mínimas, es importante conocer la existencia de estas inclusiones glandulares benignas ya que pueden confundirse con metástasis.

48

DIAGNÓSTICO DE MIOFIBROBLASTOMA EN BAG

B VIVANCO, C GARCÍA PRAVIA, P MENÉNDEZ, MS FERNÁNDEZ, N FUENTES, MF FRESNO

*Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.***Antecedentes:** La familia de «Tumores benignos de células fusiformes del estroma mamario» comprende varias entidades con diferente morfología e inmunohistoquímica. Es importante el diagnóstico diferencial de los mismos sobre todo son los sarcomas. El miofibroblastoma (MFB) es un tumor del estroma mamario de células fusiformes que muestran diferenciación miofibroblástica. Se han descrito 70 casos en la literatura inglesa.**Material y Método:** Hª clínica: Mujer de 70 años. Tía y prima con cáncer de mama. En 2007 presenta un nódulo en MI de 3,5x2 cms. Mamografía, ecografía y PAAF con resultado de hematoma. En 2008 la lesión aumenta de tamaño rápidamente, en la RMN alcanza 11x9x10 cms. Se realiza BAG y mastectomía.

Diagnóstico preoperatorio: En la BAG, lesión que cumple criterios morfológicos de MFB (células fusiformes, puramente mesenquimal, bandas anchas de colágeno, no necrosis, escasas mitosis no atípicas). Perfil IHQ: Positividad para AML, vimentina, CD34, CD10, bcl2, CD99, RE y RA.

Hallazgos patológicos en pieza quirúrgica: Macroscópicamente, tumoración bien delimitada, no encapsulada, de 13,5x12x8 cms, de color blanco-amarillento, quistes subcentimétricos y dos nódulos intralesionales bien diferenciados de color amarillento y aspecto gelatinoso. Microscópicamente, mantiene áreas similares a la BAG, pero aparecen también focos con alta densidad celular, mitosis e incluso necrosis. IHQ: resultados similares a la BAG salvo por la negatividad para receptores hormonales.

Resultados: Se trata de un sarcoma de grado intermedio con diferenciación miofibroblástica.**Conclusión:** Se llama la atención sobre la presencia de áreas de sarcomatosas en una lesión principalmente etiquetada como benigna, compatible con MFB.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

49

METÁSTASIS ENDOMETRIAL DE CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE DE LA MAMA

MD MUÑOZ SÁNCHEZ- REYES, H ESCOBAR ARIAS, B MÁRQUEZ LOBO, C VIDAL PUGA, F PULIDO FERNÁNDEZ

C.H. Torrecárdenas. Almería.

Introducción: Las metástasis en el útero de un tumor primario extragenital son relativamente poco frecuentes. Se comenta el caso de un carcinoma ductal infiltrante mama en estadio IV con metástasis en médula ósea y endometrio.

Caso clínico: Mujer de 42 años que consulta por metrorragia intensa. Se realiza legrado ginecológico. La exploración física y las pruebas complementarias ponen de manifiesto nódulo en CSE de mama izquierda, anemia y trombopenia.

Resultados: En las biopsias endometriales se constata un carcinoma de apariencia metastásica, de alto grado de malignidad, con positividad para queratina 7 y cadherina- E. Posteriormente se analizan muestras de médula ósea y biopsia con aguja gruesa de nódulo mamario constatando que se trata del mismo tumor.

Discusión: Las metástasis del carcinoma de mama en el útero son raras y la mayoría de los casos corresponde a carcinoma lobulillar.

Se debe considerar la posibilidad de una metástasis en el endometrio cuando existe un patrón bifásico constituido por glándulas endometriales normales englobadas por un carcinoma.

En nuestro caso se trata de un carcinoma mamario avanzado con características histológicas de alto grado, negatividad para queratinas 5/6 (descartando carcinoma con fenotipo basal), y para receptores hormonales y Her-2/neu.

50

TRATAMIENTO SISTÉMICO PRIMARIO DE CÁNCER DE MAMA. VALIDACIÓN DE UN SCORE SOBRE BIOPSIA CON AGUA CON VALOR PREDICTIVO DE RESPUESTA PATOLÓGICA

FI ARANDA, G PEIRÓ, E ADROVER, SEGUÍ J, M NIVEIRO, T MUCI, E ALCARÁZ

S. de Patología. Hospital General Universitario de Alicante

Antecedentes: La respuesta patológica completa (RPC) del cáncer de mama al tratamiento sistémico primario (TSP) oscila entre el 8-25%. En el presente trabajo se construye un score con valor predictivo de respuesta (SPR) basado en variables obtenidas en biopsia con aguja gruesa (BAG).

Material y métodos: Se estudian 208 pacientes con TSP previo a la cirugía. En la BAG se obtuvieron las siguientes variables: grado histológico (Nottingham), tipo histológico, receptores de estradiol (RE, corte 10%), receptores de progesterona (RP, 10%), proteína bcl-2 (50%), Ki-67 (30%), p53 (40%) y Her-2 (positivo: 3+ y 2+ amplificado con FISH). RPC: ausencia total de carcinoma infiltrante en mama y en ganglios linfáticos. Respuesta patológica casi completa (RPCC): presencia de neoplasia infiltrante microscópica en la mama, con ganglios negativos. Con las variables significativas se construyó un SPR, con puntuación baja para el grupo con resultados indicadores de no respuesta. Análisis estadístico se realizó con chi cuadrado y el test exacto de Fisher ($p < 0,05$).

Resultados: Se obtuvo RPC en 11,5% y RPCC en 22%. Se observó asociación entre RPC y Her-2 positivo ($p=0,005$), Ki-67 alto ($p=0,02$), p53 positivo ($p=0,015$), grado histológico alto ($p=0,015$). En los casos con RE negativo y bcl-2 negativo se observó una tendencia ($p=0,1$ y $0,2$ respectivamente). En relación con la RPCC: Ki-67 alto ($p=0,006$), Her-2 positivo ($p=0,025$), grado histológico alto ($p=0,02$), y bcl-2 (0,007). Los casos con SPR alto presentaron RPC en el 18% vs 2% de los casos con SPR bajo ($p < 0,000$), y RPCC en el 30 % con SPR alto vs 9% SPR bajo ($p < 0,000$).

Conclusión: El sistema de puntuación (SPR) que integra variables morfológicas e inmunohistoquímicas aporta información que predice una mayor probabilidad de respuesta patológica a TSP.

51

EXPRESIÓN DE COFILINA EN EL CARCINOMA INFILTRANTE DE MAMA CON RECEPTORES HORMONALES POSITIVOS. SIGNIFICADO PRONÓSTICO

FI ARANDA, J SEGÚI, L SÁNCHEZ-TEJADA, M NIVEIRO, J LAFORGA, C ALENDA, M PLANELLES, G PEIRÓ

S. de Patología. Hospital General Universitario de Alicante

Antecedentes: La vía de la cofilina está implicada en la capacidad de invasión tumoral y de metástasis. Estudios previos demuestran aumento de la expresión de cofilina en líneas celulares de cáncer de pulmón, páncreas, glioblastoma y mama. En el presente trabajo se estudia la expresión de cofilina en carcinoma de mama positivo para receptores de estradiol y/o progesterona (RE/RP+) y su significado pronóstico.

Material y método: Se han seleccionado 177 casos de carcinoma infiltrante de mama RE/RP+, Her-2 negativo, con linfadenectomía axilar o ganglio centinela, sin neoadyuvancia. Seguimiento medio: 55 meses (rango 11-165). Variables patológicas: tamaño tumoral, estado axilar, grado histológico (Nottingham). Inmunohistoquímicas (secciones completas): RE (corte 10%), RP (10%), bcl-2 (50%), Ki-67 (20%), p53 (20%) y Her-2 (2+ y <30% 3+ con FISH). Se prepararon matrices de tejido con los casos seleccionados y se aplicaron los siguientes anticuerpos: cofilina (corte score 50, rango 0-300), CK 5/6 (corte 10%) y EGFR (corte 10%). Análisis con chi cuadrado y el test exacto de Fisher, y de supervivencia (Kaplan-Meier, log rank test), con $p < 0,05$ significativa.

Resultados: En 31% de los tumores aumento de expresión de cofilina, en 27% bcl-2 bajo, en 21% Ki-67 alto, en 12% CK 5-6 positiva, en 4% p53 positiva y en 0,6% EGFR positivo. Los tumores cofilina positivos presentaron grado histológico bajo ($p=0,03$) y bcl-2 positiva ($p=0,06$). Las pacientes con tumores de mayor tamaño, grado alto, ganglios linfáticos positivos y bajo bcl-2 presentaron menor supervivencia global. Por el contrario, la expresión de cofilina estaba asociada con mayor supervivencia ($p=0,0007$).

Conclusión: La expresión inmunohistoquímica de cofilina en el carcinoma infiltrante RE/RP+ es un factor pronóstico favorable.

52

ESTUDIO DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN CARCINOMAS MAMARIOS POSITIVOS Y NEGATIVOS PARA EL RECEPTOR DE ESTRÓGENOS

MAGDALENA GARCÍA-BONAFÉ, JORGE SASTRE-SERRA*, MARÍA COMPANY, JORDI OLIVER*, GUSTAVO CATALÁN, PILAR ROCA*

*Hospital Son Llatzer. * Dpt. de Biología Fundamental y Ciencias de la Salud, IUNICS de la Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca.*

Introducción: Las especies reactivas de oxígeno (ROS) son productos del metabolismo celular que juegan un papel importante en el cáncer. Los estrógenos son señales mitogénicas que regulan la expresión de enzimas antioxidantes y disminuyen la producción de ROS. El estrés oxidativo es el desequilibrio entre la producción de ROS y su eliminación por los sistemas antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos, jugando las proteínas desacoplantes (UCPs) un posible papel como antioxidante.

Objetivos: Investigar los efectos de los estrógenos en el estrés oxidativo en carcinoma ductal infiltrante (CDI) de mama con receptores estrogénicos positivos o negativos (ER+ and ER).

Material y Método: Se homogeneizaron 12 muestras de CDI, de pesos entre 25-81mg conservados en congelación a -80°C (6 ER- y 6 ER+). Se analizaron parámetros de daño oxidativo como el contenido en DNAmT. También se midieron las actividades de la citocromo c oxidasa, Mn-superóxido dismutasa, Cu/Zn-superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa. Los niveles de las proteínas Citocromo c oxidasa (subunidad IV), UCP2 y UCP5 se determinaron por western blot.

Resultados: El daño oxidativo en proteínas, la actividad y los niveles de la citocromo c oxidasa fueron mayores en los tumores ER- respecto a los ER+. El contenido en DNAmT fue similar en ambos tipos de tumores. La actividad de la glutatión peroxidasa, pero no la de la superóxido dismutasa, y los niveles de UCP2 y UCP5 fueron menores en los tumores ER-.

Conclusión: El menor daño oxidativo en los tumores ER+ respecto a los ER- podría ser debido a la menor actividad de la citocromo c oxidasa y a la mayor actividad de la glutatión peroxidasa. Nosotros sugerimos que los niveles elevados de las proteínas UCP2 y UCP5 pueden estar involucrados en este menor daño oxidativo.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

53

SARCOMA OSTEOGÉNICO DE MAMA

L ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N GARCIA NAVAS, N LUNA GARCIA, JM BÁEZ PEREA, P CABELLO TORRES, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: El osteosarcoma de mama es un tumor poco frecuente y muy agresivo, con una supervivencia del 38-40% a los 5 años. Las metástasis ganglionares son muy raras, se disemina vía hematogena con afectación frecuente del pulmón. Este tumor se ha asociado a veces con un trauma o RT previa.

Caso clínico: Paciente de 60 años con nódulo en CSE de mama derecha con BAG previa diagnosticada de Carcinoma. Se realiza tumorectomía y BSGC.

Resultados: Pieza de tumorectomía con lesión de 3 cm bien delimitada y redondeada, de coloración blanquecina-grisácea y de aspecto carnoso. Histológicamente correspondía a una tumoración constituida por células fusiformes y epitelioides, con osteoide y abundantes osteoblastos. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para vimentina en toda la población tumoral, con coexpresión de CD68 en los osteoblastos; y negatividad para citoqueratinas, CEA, EMA, CAM5.2, RE, RP y Her2/neu. Los ganglios centinelas estaban libres de infiltración tumoral.

Conclusiones: El diagnóstico diferencial se plantea con el Tumor filodes maligno y el carcinoma metaplásico (con diferenciación ósea), con manejo terapéutico y pronóstico diferentes. El hecho de requerir un amplio muestreo en el estudio de estos tumores plantea dificultades diagnósticas con las BAG (como en nuestro caso). Para calificar el tumor como primario de mama es necesario descartar una metástasis de un osteosarcoma primario de otra localización, los de hueso suelen aparecer en las dos primeras décadas de la vida y los extraesqueléticos suelen aparecer a partir de los 40 años. El tratamiento más eficaz es la cirugía. Aunque la quimioterapia adyuvante aumenta la supervivencia en el osteosarcoma de hueso, en la mama no se ha demostrado la eficacia de una terapia adyuvante.

54

ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA DE CARCINOMAS INFILTRANTES DE MAMA. RESULTADOS Y PROBLEMÁTICA EN EL ESTUDIO HISTOLÓGICO

V ZELAYA, C DE MIGUEL, Y RUIZ DE AZÚA, B REPARAZ, F DOMINGUEZ CUNCHILLOS, L APESTEGUÍA

Servicios de Anatomía Patológica, Cirugía y Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción: La ablación por radiofrecuencia (ARF) es una técnica mínimamente invasiva que persigue conseguir la necrosis tumoral por medio de la aplicación de corriente alterna de alta frecuencia en el tejido tumoral.

Objetivo: Evaluar la seguridad de la ARF guiada con ecografía y bajo anestesia local como terapia de carcinomas infiltrantes de mama. Se valora la actividad enzimática residual del tumor tratado mediante la técnica de Nicotinamida adenin nucleótido-diaforasa (NADH-D) en tejido congelado.

Material y métodos: 34 carcinomas infiltrantes, menores de 20 mms, previamente diagnosticados por core biopsia. Se realizó cirugía conservadora 2-4 semanas después de la ARF con estudio del ganglio centinela y/o linfadenectomía axilar.

PROTOCOLO ESTUDIO PATOLÓGICO: Core-biopsia previa para determinar el tipo histológico, grado, receptores hormonales y HER-2. Estudio peroperatorio de los márgenes, congelación de una muestra representativa del tumor para NADH-D. Estudio convencional con H-E para determinar tamaño, tumor residual, extensión de la necrosis de coagulación y situación final de los márgenes quirúrgicos.

Evaluación de NADH-D: Positiva (azul), negativa (incolora).

Resultados: Tamaño tumoral: 4-20 mm (X: 10mm). Necrosis de coagulación completa: 33 casos, incompleta: 1. NADH-D: Negativa: 27 casos, Positiva parcial: 1, No hecha: 3, No valorable (La muestra congelada no incluía tumor): 3 casos.

Conclusiones: La valoración de la actividad enzimática residual, del tumor tratado, con NADH-D es problemática. Los problemas son técnicos: 1º: Obtener buen corte histológico en material congelado frecuentemente adiposo y necrótico 2º: Cuánto material congelar, ya que los tumores son muy pequeños. 3º: Qué zona congelar porque a veces es difícil reconocer el tumor residual.

CARCINOMA DE MAMA DE FENOTIPO HER2. PERFIL MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

A CORDOBA, D GUERRERO*, F VICENTE**, M MERCADO, C MIRANDA**, M EDERRA***, ML GÓMEZ, JM MARTINEZ PEÑUELA

Servicio de Anatomía Patológica. *Centro de Investigación Biomédica **Servicio de Cirugía General. Hospital de Navarra. ***Instituto de Salud Pública de Navarra. Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea.

Introducción: Los patrones de expresión génica permiten distinguir 5 subtipos tumorales: Luminal A, Luminal B, Her2, Basal, y normal. El subtipo Her2 se define por la sobreexpresión y/o amplificación de Her2, y negatividad para los receptores hormonales. Se ha tratado de determinar los rasgos morfológicos que acompañan a los carcinomas basales. Nosotros hemos analizado los parámetros morfológicos e inmunohistoquímicos en un grupo de carcinomas Her2.

Material y métodos: Analizamos 40 casos (1996-2008) que muestran sobreexpresión o amplificación de Her2 y receptores de estrógenos (RE) y progesterona (RP) negativos. Estudiamos la citología (núcleo, citoplasma y membrana), grado, carcinoma in situ asociado, inflamación y cicatriz central. En el estudio inmunohistoquímico: receptores androgénicos (RA), GCDPF-15, marcadores basales (EGFR, queratinas 5/6 y 14), y otros marcadores.

Resultados: Hemos observado entre el grupo Her2 un claro predominio de la morfología apocrina (según criterios de Japaze) (apocrino puro: 42.5%). En el perfil inmunohistoquímico destaca la ausencia de Bcl-2 (83.8%). El perfil molecular apocrino: receptores androgénicos (+78.3%) y GCDPF-15(+40.7%). Respecto a los marcadores basales: EGFR (+30.7%), queratina 5/6 (+12%), y queratina 14 (+36%). La pérdida de expresión de PTEN se da en el 35%.

Conclusiones: El carcinoma apocrino constituye un subtipo recientemente aceptado como grupo diferenciado de comportamiento agresivo (OMS,2003). Farmer (2008), identifica un perfil molecular apocrino ER- y AR+. Nosotros hemos observado que nuestro grupo de carcinomas de fenotipo Her2/neu son carcinomas apocrinos (87.5% de los casos). El perfil apocrino definido por Farmer debe completarse con la sobreexpresión y/o amplificación del gen Her2.

56

ESTUDIO DEL GEN HER-2 EN CARCINOMA INVASIVO DE MAMA MEDIANTE HIBRIDACIÓN IN- SITU CON PLATA (SISH). NUESTRA EXPERIENCIA

A VALLEJO, M MORA, C LIZARRALDE, S UMBRÍA, S PEREIRA, G GUARDA, J IBÁÑEZ

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La amplificación y/o sobreexpresión del gen Her2 en el cáncer de mama está asociado con un tumor de comportamiento agresivo, está localizado en el cromosoma 17 y en distintos estudios, se encuentra amplificado aproximadamente entre el 15-25% de los cánceres de mama. Hoy día, las técnicas de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) o con cromógenos (CISH/SISH) son de gran importancia para determinar dicha amplificación y complementan a la inmunohistoquímica, siendo actualmente los métodos más utilizados para determinar su positividad y optar al tratamiento específico en este tipo de neoplasias.

El Trastuzumab (Herceptin) se ha mostrado como una importante herramienta terapéutica que reduce significativamente el riesgo de recidiva así como la mortalidad.

Objetivo: Mostramos nuestra experiencia con Silver In-Situ Hibridación»

(SISH), mediante INFORM HER2DNA Probe de ventana.

Material y método: Se utiliza para ello dos preparaciones, una para determinación de la amplificación del gen HER2 y otra para el cromosoma 17, obteniéndose el resultado mediante el cociente HER2/Chr17. La positividad viene expresada cuando dicho cociente es >2.2, negativo cuando es < 1.8 y los casos equívocos para aquellos cuyo resultado es >1.8 y <2.2.

Resultados: Hemos realizado estudio de 148 casos de carcinoma invasivo de mama, realizándose SISH en aquellos casos en los que el CerbB2 fue 2+ (125 casos, 84.4%), 1+/2+ (6 casos, 4.2%) y 3+ (para control de calidad) 17 casos, 11.4%). Del total(148), 23 casos (15.5%) mostraron positividad (alta amplificación) y 125 casos (84.5%)negativos (no amplificados).

Conclusión: Nuestros resultados son superponibles a los observados en la literatura, correlacionándose muy bien con la IHQ y FISH. Sus ventajas radican en la fiabilidad, automatización de la técnica, menor tiempo de estudio y su posibilidad de conservación.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

57

REVISIÓN DEL CARCINOMA INVASIVO DE MAMA: CLASIFICACIÓN INMUNOFENOTÍPICA

M MORA, A VALLEJO, G GUARDA, S PEREIRA, S UMBRÍA, C LIZARRALDE, A SÁNCHEZ, J IBÁÑEZ
H.U.V. Macarena. Sevilla.

Introducción: En los últimos años hemos asistido a una revolución en la clasificación del cáncer invasivo de mama, atendiendo a criterios inmunofenotípicos y con importante repercusión pronóstica.

Material y métodos: Hemos revisado 183 casos de carcinoma invasivo de mama estudiados en nuestro servicio en el año 2008. A todos ellos se les ha realizado estudio inmunohistoquímico y en 148 casos, además, estudio molecular.

La distribución inmunofenotípica (según criterios actualmente aceptados, Perou y cols) es la siguiente: Luminal A, Luminal B, HER2, Basal y Triple negativo (tipo mama normal). Atendiendo al protocolo utilizado en nuestro servicio, se realizó estudio de receptores de estrógeno y progesterona, citoqueratinas basales 5/6, factor de proliferación celular Ki-67, p63, e-cadherina y HER2 mediante inmunohistoquímica e hibridación in situ. Los receptores hormonales (RE y RP) y Ki-67 fueron valorados con métodos semicuantitativos en porcentaje, mientras citoqueratinas, e-cadherina y p63 de forma cualitativa. Para HER2 se siguieron los criterios consensuados de 0, 1, 2 y 3+. Los casos 2+ fueron complementados con estudios de SISH, determinándose la amplificación del gen mediante el método automatizado de VENTANA.

Resultados: De los 183 casos, 113 (61.7%) mostraron fenotipo Luminal A; 16 (8.7%) Luminal B; 23 (12.5%) HER2; 20 (10.9%) Triple negativo y 11 (6%) Basal.

Conclusiones: Nuestros resultados son superponibles en porcentajes a los de diversos autores. La proporción de tumores HER2+, Triple negativo y Basal, supone casi 1/3 del total de los casos, que a su vez suelen estar asociados a un mal pronóstico.

58

CARCINOMA DE MAMA PRODUCTOR DE MATRIZ

S PÉREZ, AS VIEDMA, GA PASTRANA, D CHINCHÓN, I MUÑOZ, J CONDE

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Presentación del caso: Mujer de 64 años que presenta tumoración de 6cm en mama derecha con engrosamiento y edema cutáneo. Se realiza BAG de la lesión con el diagnóstico de carcinoma infiltrante. Se considera como un carcinoma de mama localmente avanzado y la paciente es tratada con quimio y radioterapia. Tras objetivarse muy leve respuesta clínica local-regional, se realiza mastectomía radical y linfadenectomía axilar de rescate.

Anatomía Patológica:

En la pieza de mastectomía se aprecia una tumoración de 6cm de diámetro máximo, nodular, bien delimitada de aspecto heterogéneo con áreas de necrosis.

Histológicamente se trata de una neoplasia mixta constituida por elementos de carcinoma ductal inmersos en una matriz condromixoide sin componente fusocelular. En general esta matriz es poco celular, pero se observa algún área de alto grado nuclear. En la linfadenectomía axilar se aislaron 4 ganglios que no presentaban metástasis. En relación al estudio de inmunohistoquímica, los dos componentes, epitelial y mesenquimal fueron positivos para EMA y proteína S-100. Tanto el estudio de receptores estrogénicos y de progesterona como el Her-2 fueron negativos.

Diagnóstico: Carcinoma de mama productor de matriz.

Discusión: El carcinoma productor de matriz es una variante de carcinoma metaplásico definido como un carcinoma invasivo con transición directa a matriz cartilaginosa o osea, sin componente fusocelular intermedio. Los carcinomas metaplásicos de mama son muy poco frecuentes y los datos en relación a su comportamiento y evolución son escasos.

59

CARCINOMA SECRETOR DE MAMA. PRESENTACIÓN DE UN CASO EN UNA NIÑA DE 4 AÑOS

M REZOLA, B REPARAZ, C DE MIGUEL, Y RUIZ DE AZÚA, MV ZELAYA, X TEJADA, *A VALIENTE, *A ALONSO

*Servicios de Anatomía Patológica y *Genética. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra.*

Introducción: El Carcinoma secretor de mama es un tumor raro, de bajo grado de malignidad que preferentemente afecta a mujeres jóvenes. Se ha asociado a la presencia de una translocación t(12;15)ETV6-NTRK3.

Material y métodos: Presentamos el caso de una niña de 4 años intervenida de una tumoración de mama derecha. Se realizó estudio de la translocación t(12;15)ETV6-NTRK3 por FISH.

Resultados: Macroscópicamente la tumoración medía 1,1 x 1 x 0,8 cm. y la superficie de corte era de coloración blanquecina brillante. Microscópicamente se observó una tumoración bien delimitada, no encapsulada, constituida por neoformación epitelial, formando cordones sólidos separados por tractos fibrosos. Dentro de los cordones se observaron luces glandulares, cribiformes, con secreción eosinófila. La tumoración infiltraba el tejido mamario adyacente. Inmunohistoquímicamente presentaba positividad para la S-100 y focal para GCDFP-15, siendo negativos los receptores de estrógenos, progesterona y c-erb-B2. El tumor mostró la translocación t(12;15)ETV6-NTRK3.

Conclusión: El Carcinoma secretor de mama es un tumor poco frecuente, de crecimiento lento, que requiere tratamiento quirúrgico. No hay suficientes datos que apoyen el uso de radioterapia y/o quimioterapia adyuvante. La asociación con el gen de fusión ETV6-NTRK3 podría crear nuevos caminos para el desarrollo de terapias más específicas.

60

FIBROMATOSIS MAMARIA. DOS CASOS EN VARONES

YO RANGEL MENDOZA,, A GONZÁLEZ MENCHÉN, ME SÁNCHEZ FRÍAS, H FUENTES VAAMONDE, F LÓPEZ RUBIO

Servicio de Anatomía Patológica. H.U. Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La fibromatosis es una enfermedad rara, bien reconocida en la mama. Se presenta como una masa en mama, su clínica y mamografía frecuentemente sugieren carcinoma. A menudo aparece como un crecimiento de la fascia profunda. Se cree que los traumatismos tienen un rol importante en su patogénesis.

Presentación de los casos: Presentamos 2 casos de Fibromatosis en varones.

CLÍNICA: Varones de 34 y 28 años, ambos con tumoración mamaria derecha, con imagen mamográfica de nódulo espiculado en prolongación axilar derecha y CSI de mama derecha respectivamente y ecografía, ecográficamente nódulo sólido sospechoso.

MACROSCOPIA: Piezas de mastectomía. Al corte, zona elástica, relativamente bien delimitada, blanquecina rosada y elástica. (Caso 1: 6,5x5,4cm; Caso 2: 6,4x5,3cm, ambas llegan al borde posterior).

MICROSCOPIA: Proliferación fusocelular en fascículos irregulares, sin atipia, sin necrosis con mitosis aisladas.

IHQ: citoqueratina, progesterona, estrógenos y desmina: negativos, Vimentina positiva, actina positiva focal y Ki 67 menor del 5%.

Discusión: La fibromatosis representa menos 0.2% de las lesiones en mama y en hombres es extremadamente rara, con menos de 10 casos descritos hasta el año 2006.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con carcinoma de células fusiformes, cicatriz y fascitis nodular.

Con IHQ hay expresión de beta-catenina en 80% de casos y la negatividad de citoqueratinas descarta carcinoma.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

61

CARCINOMA MICROPAPILAR INVASIVO DE MAMA CON DIFERENCIACIÓN APOCRINA. ESTUDIOS CITOLÓGICO Y PATOLÓGICO

R MÉNDEZ MEDINA, C MANZANO SANZ, R RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, M RAVINA CABRERA, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, M MARTÍN CORRIENTE, C GARCÍA CASTRO, AÍ MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Antecedentes: El carcinoma micropapilar invasivo de mama (MPI) es una variante histológica poco frecuente de carcinoma ductal, recogida en la clasificación de tumores de mama de la OMS de 2003, con alta incidencia de metástasis ganglionares axilares en el momento del diagnóstico. Son aún más raras las formas puras con diferenciación apocrina.

Material y Métodos: Mujer de 67 años que en mamografía rutinaria se detecta lesión sospechosa en CSE de mama izquierda de 1,5 cm. Se realiza PAAF y posterior tumorectomía con ganglio centinela y primer nivel axilar.

Resultados: En citología se observa abundante celularidad epitelial en acúmulos tridimensionales, muchas veces de tipo papilar o molar, con células atípicas de aspecto apocrino. El estudio patológico confirma lesión circunscrita de 1,4x1,3 cm. que consta de nidos o agregados tubuloalveolares o pseudopapilares epiteliales apocrinos, sin eje conectivo central, incluidos en oquedades delimitadas por fina trama conectiva. Invasión linfática peritumoral. Ausencia de otros componentes. MIB-1 menor del 3% y p53-, EMA+ en torno a nidos. Receptores hormonales positivos. Herceptest™ negativo. Micrometástasis en un ganglio centinela. Restantes adenopatías libres.

Conclusiones: Se presenta un caso raro de IMP puro con diferenciación apocrina. Además de analizar sus características morfológicas, dada la alta incidencia de metástasis ganglionares, se discute la conveniencia de establecer una excepción en el protocolo de ganglio centinela para estos casos con estadio clínico T1 N0.

CARCINOMA PAPILAR SÓLIDO INTRAQUÍSTICO CON FOCOS DE MICROINFILTRACIÓN

JUAN SEGURA SANCHEZ, CARLOS ESCUDERO SEVERIN, CARMEN ELOY-GARCIA CARRASCO, MANUEL SANCHEZ LOPEZ

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla.

Antecedentes: Mujer de 67 años con nódulo en mama derecha. Se realiza PAAF y posteriormente mastectomía derecha con vaciamiento axilar.

Material y métodos: Se reciben dos extensiones obtenidas por PAAF que se tiñen con papanicolau. La pieza de mastectomía mide 21x17x8 cm y pesa 563 gr. A los cortes se advierte una tumoración redondeada, encapsulada y gelatinosa que mide 3,3 cm. Se aislan 14 ganglios linfáticos.

Tras procesamiento del tejido se realizan tinciones con hematoxilina-eosina y estudio inmunohistoquímico para Cromogranina, CD 10, Actina músculo liso, P63, receptores de Estrógenos y progesterona, Cerb2, p53 y Ki67.

Resultados: la PAAF muestra celularidad plasmocitoide suelta y en grupos papilares en estrecha relación con estructuras capilares. la Pieza quirúrgica muestra una tumoración sólida encapsulada constituida por células poligonales y fusiformes con escasa atipia y mitosis que comprimen septos fibrovasculares en un estroma mucinoso con focos de microinfiltración extracapsular. Ausencia de metástasis en los 14 ganglios aislados. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad para Cromogranina y receptores hormonales; Ki67 menor al 10%; el resto de marcadores negativos.

Conclusiones: El carcinoma papilar sólido es una infrecuente forma de carcinoma in situ, aunque para algunos autores (en función de la ausencia de mioepitelio) más que in situ es una forma infiltrante bien delimitada. Muestra especial incidencia en la 7ª-8ª década y el componente infiltrante cuando existe es de tipo mucinoso y/o neuroendocrino y con menor frecuencia de tipo ductal. El pronóstico, aún existiendo infiltración, es mejor que en otras formas de carcinoma siendo infrecuentes las metástasis; lo que hace importante el reconocimiento citológico e histológico de esta entidad.

62

RESULTADOS DE LA APLICACIÓN DE LA «TÉCNICA DEL GANGLIO CENTINELA» DE CÁNCER DE MAMA EN NUESTRO HOSPITAL (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL)

M DELGADO PORTELA, L GONZÁLEZ LÓPEZ, J GONZÁLEZ GARCÍA, C MURILLO LÁZARO, F MARTÍN DÁVILA, M GARCÍA ROJO, R LÓPEZ PÉREZ, M CARBAJO VICENTE

Hospital General de Ciudad Real.

Introducción: La realización de la técnica del ganglio centinela en el cáncer de mama se ha convertido en un proceso de rutina en la mayoría de los centros hospitalarios. Es la más adecuada para su estadiaje y, además, evita, en los casos negativos, la linfadenectomía axilar y su consiguiente morbilidad.

Material y métodos: Se ha realizado la técnica de ganglio centinela en 145 pacientes con cáncer de mama en los últimos cuatro años. Los criterios de selección de las mismas fueron los acordados en la «Reunión Consenso de la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria» celebrada en noviembre del 2006.

Previamente a su utilización como técnica asistencial, se realizó validación de la misma en 51 pacientes, con localización y extirpación del ganglio centinela y linfadenectomía axilar en el mismo acto quirúrgico.

El procesamiento de los ganglios centinela se realizó mediante un protocolo previamente establecido con inclusión de los mismos en su totalidad, realización de cortes seriados de todos los bloques y posterior estudio con técnicas de inmunohistoquímica.

Resultados: De las 145 pacientes estudiadas, 86 tuvieron ganglios centinela negativos.

De las 59 restantes, 11 tuvieron «células tumorales aisladas» (0,2-2mm), 12 micrometástasis (2mm o menos) y las 47 restantes metástasis de más de 2mm.

De los 51 casos que se incluyeron en la técnica de validación sólo se obtuvo un falso negativo (2,7%).

Hasta el momento actual, no se ha observado ninguna metástasis posterior a la realización de la técnica.

Conclusiones: Los resultados obtenidos en nuestro Centro coinciden con los reflejados en la literatura y corroboran la utilidad de esta técnica para el estadiaje, y evitar linfadenectomías axilares innecesarias.

63

64

IDENTIFICACIÓN DE UNA FIRMA GENÉTICA ASOCIADA CON LA SOBREENPRESIÓN DE HER2 EN CÁNCER DE MAMA

BEATRIZ OCAÑA (1), CÉSAR GARCÍA (1), PATRICIA BECERRA (1), AURELIO MARTÍN (1), MARTA CUADROS (2,3), C GARCÍA PÉREZ (1), C CANO (3), A BLANCO (3), A CONCHA (1,2)

-Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

España (1). Banco de Tumores y Tejidos. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España (2). -Departamento de Ciencias de la Computación e inteligencia artificial. Universidad de Granada. España (3).

Antecedentes: El oncogén HER2 se encuentra localizado en el locus 17q12_21 y está amplificado en alrededor del 20% de los tumores de mama. El objetivo del estudio fue establecer el perfil de expresión de los tumores de mama HER2-positivos vs HER-negativos.

Material y métodos: Se analizaron 39 muestras de carcinoma de mama diagnosticadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen de las Nieves de las que se disponía de material congelado y en parafina catalogados mediante IHQ y FISH. Se extrajo RNA de cada tumor, se amplificaron e hibridaron en microarrays de oligonucleótidos de genoma completo (Affymetrix). Se empleó la normalización de RMA (Robust Multichip Average) y el método SAM (Significance Analysis of Microarrays) para seleccionar genes diferencialmente expresados.

Resultados: Se identificaron 266 genes (293 clones) que estaban expresados de un modo diferencial ($p < 0,005$): 233 genes sobre-expresados (incluyendo HER2) y 33 genes reprimidos. Esta firma genética contiene genes sobre-expresados cercanos a 17q12, tales como STARDD3, PERLD1, MGC14832, GRB7, PPARBP, y genes relacionados principalmente con la migración celular (WASP, WAVE ARP2/3).

Conclusiones: No existen diferencias genéticas de expresión entre los tumores que presentan amplificación de HER2 y sobreexpresión de HER2, clasificados como IHC3+ e IHC2+. La coexpresión de genes localizados en 17q12 podría explicar una co-amplificación regulada por HER2 o por factores comunes o una asociación con un fenotipo concreto de enfermedad. Asimismo, los mayores niveles de expresión detectados en los tumores HER2-positivos vs. HER2-negativos de WASP, WAVE y ARP2/3 podría explicar la mayor agresividad de estos tumores.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

65

REACCIÓN CAPSULAR A IMPLANTES MAMARIOS TEXTURADOS; ESTUDIO CLÍNICO Y EXPERIMENTAL

R GUARCH, FJ ESCUDERO*, M MONTES, M REZOLA, X TEJADA

Servicio de Anatomía Patológica y Cirugía Plástica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.***Introducción:** Los estudios clínicos para demostrar que los implantes mamarios texturados (prótesis y expansores) reducen la incidencia de contractura capsular son contradictorios**Material y Métodos:** La respuesta histológica capsular experimental se analizó en 30 conejas (120 muestras, 4 por animal) de prótesis mamarias de silicona, lisas o texturadas microporosas, y en 20 cápsulas de 15 pacientes sometidas a reconstrucción mamaria con implantes texturados, de superficie micronodular o microporosa, y retirados por contractura capsular, entre 2 meses a 14 años después de la implantación.**Resultados:** En el estudio experimental se comprobó que la cápsula de los implantes texturados, a las 30 semanas, presentaba protrusiones fibrosas en la superficie capsular interna, por crecimiento tisular dentro de la superficie microporosa, y una zona basal compuesta de múltiples capas de fibras de colágeno dispuestas paralelamente con respecto a la superficie protésica, y similar a la observada con implantes lisos. Esta disposición organizada de fibras fue apreciada también en las cápsulas, con o sin contractura, de implantes texturados empleados clínicamente, tanto de superficie micronodular como microporosa. En algunas de estas cápsulas se observó metaplasia sinovial en la superficie capsular interna, apenas observada en las implantaciones experimentales.**Conclusión:** Los implantes texturados no previenen la organización alineada y paralela de fibras de colágeno alrededor de la superficie protésica, de modo que su capacidad para reducir la aparición de contractura capsular puede deberse a otros factores. Así, la adherencia de los implantes microporosos podría contrarrestar las fuerzas contráctiles del tejido fibroso organizado.

66

ESTUDIO RETROSPECTIVO DEL VALOR PREDICTIVO DE LA BIOPSIA INTRAOPERATORIA POR CONGELACIÓN DEL GANGLIO CENTINELA EN PACIENTES CON CARCINOMA DE MAMA

DIANA RODRÍGUEZ VILLAR, CRISTINA DIEGO HERNÁNDEZ, FRANCISCA GARIJO, M CARMEN GONZÁLEZ-VELA,, MARTA MAYORGA, J FERNANDO VAL-BERNAL

*Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria.***Introducción:** La biopsia del ganglio centinela forma parte del manejo rutinario de los pacientes con carcinoma de mama. El estudio de cortes en congelación del ganglio centinela en biopsia intraoperatoria, es un método cada vez más realizado, aunque no libre de controversias. Un diagnóstico eficaz y seguro de la biopsia intraoperatoria en congelación, libera a las pacientes con ganglios positivos de una segunda intervención quirúrgica para completar la disección axilar. Nuestro objetivo fue valorar nuestra experiencia con la biopsia intraoperatoria en congelación del ganglio centinela.**Material y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de las pacientes con Carcinoma de Mama a las cuales se les había realizado el estudio del ganglio centinela desde abril del 2006 hasta diciembre del 2008. En todos los casos el estudio se había realizado en biopsia intraoperatoria y con cortes en congelación. Se analizaron un total de 180 biopsias de ganglio centinela de pacientes con carcinoma de mama. Por lo menos un ganglio centinela fue encontrado en todos los casos estudiados. Los ganglios menores de 1 cm se incluyeron en su totalidad. Los ganglios mayores de 1 cm fueron cortados por su eje longitudinal en dos mitades. En ambos casos, se montaron en OCT, se congelaron en nitrógeno líquido y se realizaron cortes a tres niveles a 5 micras que se tiñeron con H&E. Uno de los cortes en congelación se utilizó para hacer estudio inmunohistoquímico «rápido» con Pankeratina. El estudio intraoperatorio se realizó en todos los casos entre 20 y 30 minutos. Posteriormente todo el tejido recibido fue incluido en formol y procesado rutinariamente.**Resultados:** De un total de 180 biopsias estudiadas 161 casos no tenían metástasis en los ganglios centinelas examinados intraoperatoriamente, de los cuales 2 casos (1,2%) fueron positivos para metástasis en el estudio posterior en parafina.; por lo que la tasa de falsos negativos en los cortes en congelación fue del 1,2%. Obtuvimos 159 ganglios verdaderos negativos del total de 161 casos negativos. Por eso el valor predictivo negativo y la sensibilidad de los cortes intraoperatorios en congelación fue del 98,75 %.

Diecinueve pacientes tenían ganglios centinelas positivos intraoperatoriamente. Las metástasis fueron divididas en tres categorías: submicrometástasis, (células sueltas o pequeños grupos de < 0, 2 mm identificados en el estudio de pankeratina intraoperatorio y confirmado posteriormente en el estudio en parafina), micrometástasis (grupos cohesivos de células malignas de entre 0, 2 mm y de 2 mm de diámetro medido en el microscopio) y macrometástasis (presencia de tumor de más de 2 mm de diámetro). En todos los casos las metástasis se confirmaron en el estudio en parafina, por lo que no hemos obtenido ningún falso positivo, por eso la especificidad fue del 100%.

Conclusión: Nuestros resultados apoyan el valor del estudio intraoperatorio del ganglio centinela en el carcinoma de mama, ya que la sensibilidad de ganglios negativos en congelación es mayor del 95%.

67

VALORACIÓN DE GANGLIOS CENTINELA FALSOS NEGATIVOS EN EL CÁNCER DE MAMA

E LERMA, A GALLARDO, A CLUA, A CARRERAS, E ESTEVA, R GIL, T VAZQUEZ, M PEREZ, J PRAT

*Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona.***Introducción:** El análisis peroperatorio del ganglio centinela decide si se ha de realizar una linfadenectomía axilar evitando una reintervención posterior. La citología por raspado del ganglio centinela es una técnica rápida y sencilla cuya sensibilidad oscila entre el 65-95% para discriminar los casos que requieran linfadenectomía.**Objetivos:** Revisión de los falsos negativos en el estudio peroperatorio citológico en los ganglios centinelas del cáncer de mama.**Material y métodos:** Durante los últimos 5 años hemos estudiado un total de 844 pacientes con carcinoma de mama, de las cuales se realizó un estudio del ganglio centinela a 360 pacientes mediante «scraping» y diagnóstico citológico peroperatorio. Posteriormente se incluyeron en parafina los fragmentos ganglionares, y se hicieron cortes seriados que se tiñeron alternativamente con HE y con citoqueratina AE1/AE3.**Resultados:** En 279 pacientes (valoración de 502 ganglios linfáticos) se confirmó el estudio peroperatorio negativo del ganglio centinela. En sesenta y un pacientes (16,9%) se dio el diagnóstico de ganglio centinela positivo, que se confirmó posteriormente y en los que se realizó el vaciamiento axilar. Hubo 20 pacientes (5,5%) con peroperatoria negativa en los que el estudio definitivo confirmó la presencia de metástasis, de los 12 fueron micrometástasis.**Conclusión:** El porcentaje de falsos negativos fue del 5,5%. La mayoría de ellos corresponden a micrometástasis detectadas únicamente con la inmunohistoquímica.

68

LAS DIETAS HIPERLIPÍDICAS RICAS EN ACEITE DE MAÍZ Y EN ACEITE DE OLIVA AFECTAN EL COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y LA AGRESIVIDAD HISTOPATOLÓGICA DE LOS CARCINOMAS DE MAMA INDUCIDOS CON DIMETILBENZ(ALFA)ANTRACENO (DMBA) EN LA RATA, SIN ALTERAR LA EXPRESIÓN DE P21HA-RAS

IRMGARD COSTA, RAQUEL MORAL, MONTSERRAT SOLANAS, E VELA, R ESCRICH, MC RUIZ DE VILLA, FRANCISCO JAVIER ANDREU, MERCÉ REY, EDUARD ESCRICH

*Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i Immunologia. Facultat de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Barcelona). Departament de Patologia. Corporació Parc Taulí-UDLAT, Sabadell (Barcelona). Departament d'Estadística. Facultat de Biologia. Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra. Barcelona.***Antecedentes:** Los lípidos de la dieta afectan la carcinogénesis mamaria. c-Ha-ras participa en la proliferación celular y se sobreexpresa en algunos tumores. Se analizan los efectos de una dieta rica en aceite de maíz (MP) y otra en aceite de oliva (OP), en las características clinicopatológicas y expresión de p21Ha-ras de los carcinomas de mama inducidos con DMBA en la rata.**Material y métodos:** Dos series experimentales (I: grupo normolipídico-C- y MP; y II: C, MP y OP). Se analizaron 312 carcinomas de mama (I: C=19, MP=66; II: C=69, MP=91 y OP=67). Estudio inmunohistoquímico en 304 (I: C=19 y MP=65; II: C=68, MP=87 y OP=65).**Resultados:** El tiempo de latencia en MP fue menor que en C y la incidencia tumoral y el número de tumores (T) (I: C=22 y MP=69, p<0.001) fue mayor. OP fue similar a C, pero con menor T. Los carcinomas de MP mostraron mayor grado arquitectural (p=0.013 en I y p=0.056 en II) y nuclear (p=0.002 en I) que en C, que fue similar a OP. Se observaron más mitosis en MP y OP que en C (II: p=0.012). Los carcinomas de OP y MP mostraron mayor reacción linfocitaria que C, los de MP mayor reacción estromal y mayor patrón cribiforme (p=0.031 en I) que los de C, y los de OP mayor patrón papilar. MP presentó tumores de mayor grado histológico que C y OP (I: p= 0,028 y II: p=0,078), siendo los tumores de OP similares a C. No se observaron diferencias significativas en la expresión de p21Ha-ras entre los grupos lipídicos (I: C 28,74% y MP 28,73%; II: C 46,05%, MP 56,43% y OP 54,26%). Se constató relación significativa entre expresión de p21Ha-ras y grado histológico, con patrón similar en C y MP e inverso en OP.**Conclusiones:** Los lípidos de la dieta modifican el comportamiento clínico y la malignidad morfológica de los carcinomas de mama experimentales, sin sobreexpresar p21Ha-ras.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

69

CARCINOMA APOCRINO INFILTRANTE DE LA MAMA. ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE NUEVE CASOS

M^a TERESA SOLER, NADIA VILLENA, FINA CLIMENT, ANNA PETIT, IRINA ESTEVES*, ANA BLAZQUEZ*, M^a JESÚS PLA*, ANNA GUMÀ **, PABLO VERA **, JUAN JOSÉ SIRVENT***, MIGUEL GIL****, ENRIC CONDOM

Departamento de Anatomía Patológica. Servicios de Ginecología, Radiología** y Oncología**** Hospital Universitari de Bellvitge-Institut Català d'Oncologia-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. ***Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.*

Introducción: El carcinoma apocrino(CA) es una variante infrecuente del carcinoma de mama que ocurre en un 0,3-4%. Sus características inmunohistoquímicas y posible relación con el fenotipo basal están siendo estudiadas.

Objetivo. Determinar la incidencia y las características clínico-radio-patológicas del CA en nuestro centro con especial atención al fenotipo basal.

Material y métodos: Entre 2007-2008 se detectaron 9 CA. Se valoraron datos clínico-radio-patológicos y se estudiaron receptores hormonales incluyendo los androgénicos (RA), Her-2-CK5/6-EGFR-GCDFP-15-Vimentina-p63.

Resultados: La incidencia de CA en nuestro centro fue del 1.2%. Había 8 mujeres y un hombre entre 30 y 86 años (media de 64.6 años). En mamografía 6 pts (66%) presentaban bordes espiculados. Sólo 2 (22%) mostraban microcalcificaciones. La medida de los tumores oscilaba entre 9 y 25 mm (media de 16.6 mm). El grado histológico fue 1 (1 pt), 2 (5 pts), 3 (3 pts). En 4 casos (44%) se observó carcinoma intraductal apocrino asociado. En 5 pts (55%) se observó adenosis y/o metaplasia apocrina con atipia. Seis casos (66%) eran triple negativos(TN), un caso (11%) era Her-2+ y 2 casos (22%) mostraban receptores+. De los TN, 3 mostraron fenotipo basal con CK5/6+ y/o EGFR+. P63 y Vimentina fueron negativas. En los 5 casos que se estudiaron, el 100% fueron RA+ y 4 (80%) GCDFP-15+.

Conclusiones: Las características clínico-patológicas en nuestra serie son acordes con las descritas en la literatura. Radiológicamente el carcinoma apocrino no difiere de los otros carcinomas ductales invasivos. El 66% de los casos en nuestro estudio son triple negativos y la mitad de éstos presentan fenotipo basal. Más de la mitad de los pacientes muestran metaplasia apocrina que puede ser atípica.

70

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL CARCINOMA MEDULAR DE MAMA. A PROPÓSITO DE 14 CASOS.

G GUARDA, C LIZARRALDE, A VALLEJO, M MORA, S UMBRÍA, S PEREIRA, J IBÁÑEZ, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: El carcinoma medular de mama es un tipo infrecuente de carcinoma(< del 5%)de pronóstico relativamente favorable,que suele aparecer en mujeres de edad media(46-54 años).

En 1997 Ridolfi y cols propusieron 5 criterios histopatológicos específicos necesarios para su diagnóstico: bien circunscrito microscópicamente; apariencia sincitial en al menos el 75% del tumor; infiltrado linfoplasmocitario peritumoral; mínima o ausente diferenciación glandular y pleomorfismo nuclear.El diagnóstico diferencial se plantea con el carcinoma ductal infiltrante pobremente diferenciado.

Material y métodos: Revisión de los 14 casos de carcinoma medular de mama diagnosticados en nuestro centro en los últimos 5 años, correspondientes a tumorectomías y mastectomías. Valoramos edad de presentación, tamaño tumoral y metástasis ganglionares.

Se realizó estudio inmunohistoquímico con receptores hormonales,Ki67, p53, CK5,6 y betaE12,E-Cadherina y estudio de hibridación in situ (SISH).

Resultados:Edad media de presentación de 54 años (38-71 años)y tamaño tumoral de 0,8 a 4,7 cm,no objetivándose metástasis ganglionares en ninguno de los casos.Imunohistoquímicamente mostraron receptores hormonales positivos en 3 casos (21%),un índice de proliferación alto(Ki67 30-75%),p53+ en el 100% de casos y CerbB2- en todos los casos.

Conclusiones: Nuestros resultados coinciden con los de otros autores, siendo el carcinoma medular de mama un tipo infrecuente de carcinoma con mejor pronóstico que el carcinoma ductal infiltrante pobremente diferenciado, con el que se plantea un difícil diagnóstico diferencial. La valoración de los criterios histopatológicos junto a los resultados inmunohistoquímicos (negatividad para receptores hormonales y sobreexpresión de p53) son muy importantes para su correcto diagnóstico.

71

CARCINOMA ADENOESCAMOSO DE BAJO GRADO DE LA MAMA («ADENOMA SIRINGOMATOSO INFILTRANTE»)

ISABEL GARCÍA-MUÑOZ, ANA I GARCÍA-SALGUERO, VICENTE CÍVICO, DANIEL PRIETO, LIDIA PÉREZ, ALFREDO BLANES, LUIS VICIOSO

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: El carcinoma adenoescamoso de bajo grado es una forma infrecuente de carcinoma invasor de mama, clasificado como una variante de carcinoma metaplásico, candidato a tratamiento quirúrgico conservador por su buen pronóstico y su baja incidencia de metástasis.

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 57 años con tumoración de 1.5 cm. en cuadrante infero-externo de mama izquierda. Se realizó BAG ecoguiada que fue diagnosticada de lesión esclerosante con características cito-arquitecturales atípicas. Posteriormente se realizó extirpación de la lesión. El estudio de la pieza mostró una lesión de aspecto fibroso, moderadamente celular, que mostraba elementos ductales y pequeños grupos de células epiteliales con atipia leve. Ocasionales se observaban estructuras siringomatosas y metaplasia escamosa. Con p-63 y AMS se detectó presencia de células mioepiteliales en gran parte de los ductos epiteliales.

Conclusión: El carcinoma adenoescamoso de bajo grado es un carcinoma de difícil diagnóstico, sobre todo en biopsia con aguja gruesa, ya que histológicamente puede confundirse con otras lesiones como la adenosis esclerosante o la cicatriz radial. La presencia de células mioepiteliales confirmadas con técnicas inmunohistoquímicas pueden llevarnos a hacer falsos diagnósticos de benignidad. Solo una buena correlación clínico-patológica, un estudio exhaustivo de las características citológicas y arquitecturales de la muestra y una valoración precisa de las técnicas especiales pueden conducirnos con éxito hasta el diagnóstico de carcinoma adenoescamoso de bajo grado.

72

INCLUSIONES BENIGNAS GLANDULARES EN GANGLIO CENTINELA DE MAMA EN PACIENTE CON CARCINOMA MAMARIO

V CÍVICO, A GARCÍA-SALGUERO, I GARCÍA-MUÑOZ, D PRIETO, I HIERRO, L VICIOSO

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: Las inclusiones benignas glandulares en ganglios linfáticos axilares son muy poco comunes y su interpretación puede ser realizada erróneamente como metástasis de carcinoma de mama.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 59 años, en cuya intervención quirúrgica por carcinoma mamario se remitió un ganglio centinela, que media 0,9x0,4 cm. y mostraba al corte un parénquima heterogéneo con áreas nodulares de aspecto necrótico. Tras estudio en cortes por congelación se diagnosticó de afectación neoplásica. Sin embargo, en el estudio definitivo se observó que se trataba de una heterotopia glandular con metaplasia y quistes escamosos.

El tumor resultó un carcinoma invasor tipo lobulillar, de 0,6 cm de diámetro. La paciente fue sometida a vaciamiento ganglionar, en el que no se encontraron metástasis de carcinoma.

Discusión: Nuestro caso, como otros publicados en la literatura, son de especial interés ya que su conocimiento puede evitar diagnósticos erróneos de metástasis en ganglio centinela, que pueden conllevar acciones terapéuticas, como es el vaciamiento axilar, que repercuten en la morbilidad y calidad de vida del propio paciente.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

73

DOS CASOS DE ANGIOSARCOMA DE MAMA POSTRADIOTERAPIA

L LOPEZ, JM COROMINAS, M IGLESIAS, R MURILLO, J GIMENO, P BLANCO, R ESGUEVA, S SERRANO

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El angiosarcoma de mama es un tumor infrecuente (0,04% de todos los tumores malignos mamarios). Se han diferenciado dos tipos: primario y secundario al tratamiento radioterápico que presentan epidemiología, conducta y pronóstico diferente. El riesgo de sarcoma inducido por la radioterapia oscila entre 0,07% y 0,46%.

Objetivo: Estudio de los aspectos morfológicos y la evolución clínica de dos casos diagnosticados de angiosarcoma postradioterapia.

Casos clínicos: Caso 1. Mujer de 82 años a la que se le practicó tumorectomía en 2000 por un carcinoma ductal (T2N1M0) con tratamiento adyuvante con quimioterapia y radioterapia. Cinco años después presentó lesiones cutáneas violáceas en el área de la cicatriz previa cuyo diagnóstico, tras resección, fue de angiosarcoma de grado 1 con cambios por radioterapia en el parénquima adyacente. Caso 2. Mujer de 77 años a la que se le practicó tumorectomía en 1996 por un carcinoma ductal infiltrante (T2N0M0) con tratamiento adyuvante con quimioterapia y radioterapia. Doce años después presentó lesión cutánea retraída y violácea afectando la cicatriz de la tumorectomía previa. El diagnóstico, tras escisión, fue de angiosarcoma grado 3 con cambios postradioterapia.

Discusión: Los angiosarcomas postradioterapia son entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de lesiones mamarias en pacientes con antecedente de radioterapia. Suelen ser de carácter agresivo y pueden aparecer tras un largo periodo de latencia. A diferencia de los primarios, los secundarios se originan habitualmente en la dermis de la zona irradiada, infiltrando secundariamente el parénquima mamario.

74

REVISIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL CARCINOMA DE MAMA EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS H.U.V. MACARENA SEVILLA

C LIZARRALDE, G GUARDA, M MORA, A VALLEJO, J IBÁÑEZ, R GONZÁLEZ CÁMPORA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: El carcinoma de mama es el tumor más frecuente en la mujer. Presenta una incidencia aproximada de 5 casos por cada 100 mujeres, con un grupo etario y racial amplio. En los últimos años estamos evidenciando un incremento notable de la frecuencia aunque las mejoras en diagnóstico y tratamiento han conllevado a un mayor índice de curaciones.

Material y métodos: Se recoge una revisión de casos con diagnóstico de carcinoma de mama estudiados en nuestro servicio en los últimos 5 años. De un conjunto de biopsias por truct, tumorectomía y/o mastectomía radical. Finalmente recopilamos un total de 2610 estudios correspondientes a 1392 pacientes. Se valoran la edad, características tumorales, tipo histológico, grado de diferenciación y estadio (según clasificación de Nottingham). La presencia de metástasis se valoró mediante de estudio del ganglio centinela en los casos incluidos en el protocolo hospitalario en los últimos 3 años de estudio.

Resultados: La edad media de presentación fue de 61 años (40-81), el tamaño tumoral promedio fue de 1,8 cm (0,6-3,5). Se observó un predominio de tumores con moderado grado de diferenciación y alto grado de malignidad, existiendo un amplio número de casos diagnosticados en estadio avanzado con metástasis ganglionares. Se exponen los resultados en tablas y con estudio estadístico. En nuestro centro predominan aún los casos diagnosticados en estadio avanzado. Destaca el predominio significativo del carcinoma ductal sobre el lobulillar. A su vez se evidencia un amplio número de casos de carcinoma intraductal de alto grado con necrosis sobre los intraductales de bajo grado.

Conclusión: Creemos necesario el estudio protocolizado del ganglio centinela así como la valoración del inmunofenotipo de las neoplasias mamarias para promover el diagnóstico y tratamiento precisos.

75

SIGNIFICACIÓN PRONÓSTICA DE KI67 Y BCL-2 EN EL CARCINOMA DUCTAL INFLTRANTE GRADO HISTOLÓGICO 2

J LAFORGA, J GASENT, I ARANDA, M VAQUERO

Hospital de Dénia. Dénia. Alicante.

Antecedentes: La mayoría de los carcinomas mamarios infiltrantes (CMI) corresponden al grado histológico combinado 2 (G2), independientemente del fenotipo. Para determinar algún factor determinante con significación pronóstica, estudiamos una serie de CM G2.

Material y métodos: Se estudiaron 811 casos de CMI con seguimiento medio de 78 meses. 292 casos fueron G2. Se realizó estudio inmunohistoquímico con Bcl-2, RE, RP, Ki67, p53 y Her-2 (2+ y <30% 3+ confirmado con FISH). Los tumores se inmunotipificaron como luminal de «bajo riesgo» (Ki67/p53<20%), luminal de «alto riesgo» (Ki67/p53>20%), Her-2 + y triple negativo (RE/RP/Her2 negativo).

Resultados: El tipo más frecuente fue el ductal (93%), tamaño medio de <20 mm (56%) y axila negativa (66%). Bcl-2 fue alto en el 67% de casos, RE + en 84%, RP + en 76%, ki67 bajo en 64%, p53 negativo en 86% y Her-2 + en 15% de los casos. 64% fueron lumbinares de «bajo riesgo», 14% luminal de «alto riesgo», 15% HER2 + y 7% triple negativo.

El análisis de supervivencia mostró correlación significativa con el estatus ganglionar axilar (p=0.01), Bcl2 (p=0.01), Ki67 (p=0.04) e inmunofenotipo (p=0.04). Tamaño tumoral, ER/RP y p53 n.s. (p>0.05). Con análisis multivariante, el estatus ganglionar fue el único factor predictivo independiente de supervivencia (p=0.023).

Conclusión: En nuestra serie de CMI con G2, la estratificación de los tumores de acuerdo a inmunofenotipos y la determinación de los niveles de Ki67 y Bcl2 tienen relevancia clínica para las pacientes. Sin embargo, el estado ganglionar axilar es el único factor pronóstico independiente.

76

ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES DE TOP2A EN EL CÁNCER DE MAMA: CORRELACIÓN CON INMUNOFENOTIPOS

G PEIRÓ, E ADROVER, T MUCI, E ALCARAZ, M NIVEIRO, J SEGÚI, FI ARANDA

Hospital General Universitari d'Alacant. Alicante.

Antecedentes: Estudios de expresión génica e inmunohistoquímicos han definido distintos subtipos de cáncer de mama (CM) con características biológicas diferentes. Las antraciclinas (AC) están incorporadas en adyuvancia por su eficacia, pero no están exentas de riesgos. TOP2A (17q21) codifica la topoisomerasa 2- α , diana molecular de las AC. Su valor predictivo de respuesta es contradictorio y su uso en la práctica clínica no está establecido ni siquiera en tumores HER2-positivos.

Objetivos: Analizar las alteraciones de TOP2A en pacientes con CM en tratamiento neo/adyuvante con combinaciones de AC según inmunofenotipo.

Pacientes y métodos: Se realizó inmunohistoquímica para RE, RP, HER2, Bcl2, p53, Ki67 y CK5/6 en 102 CM. Se evaluó por FISH y/o CISH el status de HER2 (2+ ó <30% 3+) y TOP2A. Los resultados se correlacionaron con factores clinicopatológicos y el pronóstico.

Resultados: La edad media fue de 50 años (rango 24-88). 76% pacientes recibieron tratamiento neoadyuvante. Los tumores eran: 77% grado 3, 11% con necrosis marcada, 20% con invasión linfática; y por fenotipos: 26% lumbinares B (RE/RP+ y/o Ki67 >20% y/o p53 >20%), 64% HER2+ y 10% triple negativo/basal-like (TN/BL) (RE/RP/HER2- +/- CK5/6). TOP2A estuvo amplificada en 38.5% HER2-positivos, 10% TN/BL y en 7% lumbinares B (p=0.004) sin correlación con otras características patológicas. Con un seguimiento medio de 40 meses (rango 6-127), no hubo diferencias en supervivencia.

Conclusión: La antraciclina estaría indicada en neo/adyuvancia en los subgrupos de tumores de peor pronóstico (HER2+, TN/BL y lumbinares B) que además tienen amplificación de TOP2A. Nuevas combinaciones de citotóxicos son necesarias para este subgrupo de pacientes.

CARCINOMA MAMARIO CON ESTADO AXILAR POSITIVO. ESTUDIO DE VARIABLES CLINICOPATOLÓGICAS CON IMPLICANCIAS PRONÓSTICAS

J LAFORGA, J GASENT, I ARANDA, M VAQUERO

Hospital de Dénia. Dénia. Alicante.

Antecedentes: El estado ganglionar axilar (EA) es el factor pronóstico más potente en el cáncer de mama (CM). Estudiamos una serie de CM con EA metastático las características clinicopatológicas e inmunohistoquímicas (IHQ) con potencial significación pronóstica.

Material y métodos: Se estudiaron 763 pacientes con CM infiltrante con linfadenectomía y seguimiento medio de 78 meses. Se determinó por IHQ RE, RP, Ki67, Bcl2, Her2 (2+ y <30% confirmada con FISH) y p53. Los tumores se clasificaron por su inmunofenotipo en luminal de «bajo riesgo» (ki67/p53<20%), luminal de «alto riesgo» (Ki67/p53>20%), Her2 positivo y triple negativo (RE/ RP/ Her2 negativo). Se valoró el EA (N0, N1-3, N>3).

Resultados: 66% fueron N0, 22% N1-3, y 14% N>3. 48% fueron subtipo luminal de «bajo riesgo», 15% luminal de «alto riesgo», 20% Her2 positivo y 17% triple negativo. 19% fueron G1, 36% G2 y 45% G3. El Ki67 alto se observó en 39% de los tumores, p53 fue positivo en 22% y Bcl2 bajo en 38% de los tumores. El EA se correlacionó con GH, tamaño tumoral, Bcl2 e inmunofenotipo ($p<0.05$). Entre las pacientes con CM de N>3, la mayor supervivencia se observó con fenotipo luminal de «bajo riesgo» comparadas con el luminal de «alto riesgo», Her-2 positivo o triple negativo ($p=0.007$).

Conclusiones: las pacientes con CM de inmunofenotipo luminal de «bajo riesgo» e incluso EA N>3 presentaron mejor pronóstico comparadas con las de fenotipos más agresivos, en el mismo estadio clínico. Además, en este grupo de pacientes la determinación de Ki67 y Bcl2 proporciona información pronóstica relevante.

CARCINOMA MICROPAPILAR INFILTRANTE MAMARIO. CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS E INMUNOFENOTÍPICAS

J LAFORGA, J GASENT, M VAQUERO, I ARANDA

Hospital de Dénia. Alicante.

Antecedentes: El carcinoma micropapilar infiltrante mamario (CMPI) es una rara y agresiva variante, caracterizado por presentar embolias linfovasculares y metástasis ganglionares. Frecuentemente expresan un fenotipo luminal A (RE y/o RP + y Her2 -) o luminal B (RE y/o RP + y Her2 +).

Material y métodos: Se estudiaron 29 pacientes diagnosticadas de CMPI con linfadenopatía axilar. Se determinó el EA (N0, N1-3, N>3), GH, invasión vascular, infiltración de piel, necrosis tumoral, RE, RP, Ki67, Bcl2, Her2 (2+ y <30% 3+ confirmada con FISH), topoisomerasa II alfa (corte en 20%) y p53 (corte en 20%).

Resultados: El EA mostró 25% de los tumores (7/28) N0, 39% (11/28) N1-3, y 35% (10/28) N>3. 20/28 casos (68%) fueron puros. se observó G1 en 7% (2/29), G2 en 27% (8/29) y G3 en 65% (19/29) de los casos. 72% (21/29) casos mostró invasión vascular, 3/29 (10%) mostró infiltración de piel. 7/29 presentó necrosis. Ki67 alto se observó en 17/29 casos (58%), p53 + en 9/29 casos. Her2 +++/+++ en 15/29 (53%). RE+ en 22/29 (75%), RP+ en 18/29 (59%), topoisomerasa II alfa alta en 19/29 (68%), y bcl-2+ en 18/26 (69%).

Conclusiones: Aunque el número de casos no permite establecer datos concluyentes, el estudio de nuestra serie demuestra que la mayoría de los tumores son de GH alto, con metástasis ganglionares axilares, invasión linfovascular y expresan topoisomerasa II y fenotipo luminal A o B.

CÁNCER DE MAMA «TRIPLE NEGATIVO» Y FENOTIPO BASAL. NUESTRA EXPERIENCIA EN 100 CASOS

MARÍA GARCÍA SOLANO, SEBASTIÁN ORTIZ REINA, ALEJANDRA ISAAC MONTERO, PABLO CEREZUELA FUENTES*, SOCORRO MONTALBÁN ROMERO

Servicio de Anatomía Patológica. Servicio de Oncología Médica. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena.*

Introducción: Los carcinomas de mama triples negativos, se definen por la ausencia de expresión para receptores hormonales y HER2, carecen de dianas terapéuticas y tienen peor respuesta a la quimioterapia convencional.

Desde la aparición de la clasificación molecular, se les ha considerado como carcinomas basal-like o de fenotipo basal, pero los últimos trabajos publicados, confirman que los carcinomas triple negativos, constituyen un grupo heterogéneo de tumores con características morfológicas comunes, pero con expresión fenotípica y comportamiento clínico diferente.

Material y métodos: Estudiamos 100 casos triples negativos diagnosticados en nuestro Hospital en los últimos 4 años, e intentamos correlacionar su morfología y fenotipo con estado ganglionar y comportamiento clínico.

Hemos utilizado un panel inmunohistoquímico con: receptores de estrógenos, progesterona; CK 5/6; CK 8 y 18; Ki 67; p53; Herceptest y EGFR.

Resultados: Alrededor del 50 % de nuestros casos expresaron fenotipo mama normal, presentando estos mayor afectación ganglionar que los de fenotipo basal, con independencia del tamaño del tumor.

No hemos encontrado diferencias morfológicas significativas, a excepción de los carcinomas medulares y metaplásicos, que expresaron fenotipo basal y ausencia de metástasis en el momento del diagnóstico.

Aunque la expresión de EGFR, clásicamente se ha asociado a marcadores de fenotipo basal, en nuestra serie se ha expresado con más frecuencia en los fenotipo mama normal.

Comentarios: Defendemos la subclasificación de los carcinomas de mama triple negativos, para intentar establecer parámetros morfológicos o fenotípicos, que permitan establecer un pronóstico y aplicar posibles dianas terapéuticas.

TUMOR FILODES: DOS EJEMPLOS CON HISTOLOGÍA Y EDAD DE PRESENTACIÓN INFRECUENTES

K LÓPEZ, AV FORTEZA, P CARRILLO, R CANET, ME COUCE

Hospital Universitario Son Dureta Palma de Mallorca. Illes Balears.

Introducción: El tumor filodes es una neoplasia fibroepitelial rara de la mama que se caracteriza por la presencia de un componente epitelial y otro mesenquimal, generalmente benignos. Es más frecuente en la cuarta década de la vida representando el 0.3% a 0.4% de los tumores de mama. La recidiva tumoral se suele asociar a resección incompleta de la lesión. Entre el 14 y el 15 % de los tumores filodes de la mama presentan rasgos histológicos de malignidad.

Material, métodos y resultados: Presentamos dos casos de tumor filodes con características histológicas poco habituales, en dos pacientes con edades de presentación infrecuentes en esta patología. El primer caso corresponde a una paciente de 14 años con historia de nódulos indolores, de rápido crecimiento, localizados en cuadrante superior externo de mama derecha. Dos biopsias previas muestran tumor fibroepitelial con estroma lipomatoso atípico. La lesión recurre a los 17 meses observándose un tumor de características histológicas similares con incremento de la actividad proliferativa. Tras 5 meses, recidiva en el mismo cuadrante y se diagnostica de tumor filodes maligno de bajo grado. El segundo caso corresponde a una paciente de 87 años con nódulo en mama derecha; la biopsia excisional muestra neoplasia mesenquimal maligna con matriz osteoide. En la pieza de mastectomía se diagnostica un osteosarcoma de alto grado sobre tumoración fibroepitelial compatible con tumor filodes.

Conclusiones: El tumor filodes es raro en la adolescencia y en edades avanzadas, pero ha de tenerse en cuenta ante biopsias que muestren tumoraciones con componente mesenquimal. Cuando este componente sea atípico, a pesar de la ausencia de mitosis, se ha de considerar tratamiento quirúrgico más agresivo dada la posibilidad de recurrencia y/o transformación maligna.

PATOLOGÍA MAMARIA (Cont.)

81

CARCINOMA METAPLÁSICO DE MAMA CON PATRÓN PSEUDOCARCINOSARCOMATOSO

J ANEIRO-S-FERNÁNDEZ, C LOPEZ PEÑA, M CABA MOLINA, M CUEVAS BELTRAN, R MULLOR NOGALES, E GOEZ GUTIERREZ, F NOGALES FERNÁNDEZ, J ANEIRO-S-CACHAZA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: El carcinoma metaplásico de la mama (CMM) es un término descriptivo que hace referencia a un grupo heterogéneo tumoral que presenta componente carcinomatoso con elementos metaplásicos (homólogos y heterólogos), que por lo general corresponden al subtipo basal (93,8%).

Caso clínico: Mujer de 77 años que presenta una lesión en la mama izquierda de rápido crecimiento. La mamografía demuestra una tumoración de 7 cm de longitud máxima. Se confirma con el BAG el diagnóstico de CMM. Se realiza mastectomía derecha, con disección axilar. El estudio histopatológico pone de manifiesto una neoformación que tiene un componente claramente epitelial (CK7+) que se dispone en gruesas bandas; asimismo se evidencia otro componente altamente indiferenciado (vimentina +) formado por células pleomórficas. El patrón CK 7 tiene positividad para CD 10, E-Cadherina, Beta-Caterina y RFCE, siendo negativo para RH. El patrón vimentina + está constituido por células que expresan focalmente CK 8, AML, RFCE, Caldesmón y CD 99. La actividad proliferativa era mayor en el patrón CK 7 + que en el patrón de vimentina +. Se establece el diagnóstico CMM con patrón pseudocarcinosarcomatoso (pT3N0).

Comentarios: CMM con patrón pseudocarcinosarcomatoso es un modelo tumoral que permite valorar inmunofenotipos celulares diferentes. Nosotros consideramos que teniendo en cuenta los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos que remedarían a células columnares, basales-mioepiteliales, y probablemente mesenquimales (positividad únicamente para vimentina), la tumoración descrita podría tener un origen en células stem (pluripotenciales).

82

EXPRESIÓN DE LAS CITOQUERATINAS LUMINAL Y BASAL EN LOS CARCINOMAS DE MAMA (PTICN+)

J ANEIRO-S-FERNÁNDEZ, C LOPEZ PEÑA, R MULLOR NOGALES, M CUEVAS BELTRAN, M CABA MOLINA, E GOEZ GUTIERREZ, F NOGALES FERNÁNDEZ, J ANEIRO-S-CACHAZA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La aplicación en el carcinoma de mama de las CK 5/6, 8 y 18 permiten demostrar subtipos tumorales luminal, basal, mixtos y nulos que tienen importancia en el pronóstico, como en el subtipo basal RE-, etc.

Materiales y métodos: Se estudian 32 casos de carcinomas ductales infiltrantes tipo NOS de mama (pT1c), correspondiendo 23 casos a pN0 y 9 casos pN1, procedentes del servicio de Anatomía patológica del Hospital Clínico San Cecilio, Granada. Se ha realizado en todos los casos la CK 5/6, 8 y 18, estableciéndose los subtipos luminal, basal y mixtos (luminal-basal). Asimismo, se ha valorado edad, localización, tamaño, RE, RP, Ki67, HER2/neu, p53 y bcl-2.

Resultados y comentarios: Los subtipos de carcinoma de mama observados son por orden de frecuencia luminal (26/32), mixto (4/32) y basal (2/32). El grupo de pacientes pN1 es luminal 7/9 y mixto 2/9. La localización tumoral en la mama derecha es más frecuente que en la izquierda (17/15). Todos los de subtipo mixto afectan a la mama derecha. El tamaño del subtipo luminal es por término medio 1,45 cm de manera similar a los del subtipo no luminales. RH - y bcl2 -, tanto en el grupo N0 y N1 corresponden al subtipo luminal. P53 es positivo en los subtipos no luminales (3/6), correlacionándose con la presencia de alta actividad proliferativa (Ki67) en los mismos subtipos y en la misma proporción (3/6). El HER2/neu es positivo (7/32) correspondiendo al subtipo luminal.

83

INMUNOFENOTIPOS Y ASOCIACIÓN DE IGF1R Y PTEN EN CARCINOMA DE MAMA DE MUJERES JÓVENES

M PLANELLES, FI ARANDA, G PEIRÓ, E ALCARAZ, J SEGÚ, M NIVEIRO

Hospital General Universitario Alicante.

Introducción: El carcinoma de mama (CM) en mujeres con 40 años o menos tiene un comportamiento biológico diferente a los casos de mujeres mayores. La clasificación inmunofenotípica muestra diferencias en la supervivencia. Sin embargo, la asociación con PTEN, con IGF1R o con la vía Akt/Bad/mTOR, no ha sido suficientemente estudiada este subgrupo.

Diseño: 146 casos de mujeres <40 años con CM. Dos muestras de 1mm de diferentes áreas del tumor para construir tres bloques de micromatrices. Marcadores inmunohistoquímicos: receptores hormonales (RE/RP), HER2, Ki67, HER1, CK5/6, p-Akt (Ser473), p-BAD (Ser136), p-mTOR (Ser2448), IGF1R y PTEN. Clasificación: Luminal A(RE/RP+;HER2-;Ki67<20%), Luminal B(RE/RP+;HER2-;Ki67>20%); HER2+; Basal-like(RE/RP;HER2-;CK5/6 y/o HER1+). Test exacto de Fisher y Chi-cuadrado. Supervivencia: Kaplan-Meier, p < 0,05.

Resultados: Media de edad 35 años (20-40 años). Distribución por inmunofenotipos: 45 (30,8%) Luminales A, 40 (27,4%) Luminales B, 29 (19,9%) HER2+ y 32 (21,9%) tipo Basal-like. Los tumores Luminal A mostraron expresión de PTEN preservada (92%; p<0,000) y sobreexpresión de IGF1R (82%; p<0,000), en cambio el grupo Basal-like mostró pérdida de PTEN (21%;p<0,000), niveles menores de IGF1R (68%;p<0,000) y una tendencia a menor expresión de p-Bad (95%; =0,19) y p-mTOR (53%; p=0,11). Las pacientes cuyos tumores eran Luminales A tenían mayor supervivencia y los tumores mostraron disminución de expresión de IGF1R (p=0,031) o expresión de PTEN (p=0,06).

Conclusiones: En las mujeres con 40 años o menos el inmunofenotipo Luminal A es el más frecuente, muestra mayor expresión de PTEN, pérdida de expresión de IGF1R y mayor supervivencia.

84

IMPLICACIÓN DE LA VÍA DE NOTCH Y JAK/STAT EN CÁNCER DE MAMA DE FENOTIPO LUMINAL

FJ GUTIÉRREZ, L SÁNCHEZ-TEJADA, D GINER, E ADROVER, E LERMA, FI ARANDA, G PEIRÓ

Unidad de Investigación, Oncología Médica y Patología. Hospital general Universitario de Alicante y Hospital de Sant Pau, Barcelona.

Antecedentes: Las vías de señalización de Notch y Jak/STAT desempeñan un papel fundamental en las diferentes etapas del desarrollo celular y regulan múltiples procesos moleculares implicados en crecimiento. Estas vías se encuentran sobreexpuestas en neoplasias de pulmón y el colon. En cáncer de mama (CM) hay datos que sugieren la implicación de estas vías, especialmente en casos con receptores hormonales positivos.

Objetivos: Analizar las alteraciones moleculares detectadas en la vía de Notch y Jak/STAT en una serie de pacientes con CM de fenotipo luminal en estadio precoz.

Metodología: De una serie de 197 pacientes con CM y ganglios linfáticos negativos (estadio I-II) seleccionamos 53 tumores con inmunofenotipo luminal (RE/RP>10% y HER2-negativo). Estudiamos la expresión de Notch1, Notch4, Jagged1 y STAT3 mediante PCR cuantitativa usando Syber Green como fluoróforo. Los resultados se correlacionaron con factores clínico-patológicos.

Resultados: 44% de pacientes tenían >50 años. Los tumores eran <2cm en 73% de casos, grado histológico 2 en 50% y presentaban necrosis en 27% e invasión linfática en 35%. La expresión de STAT3 se duplicó en los tumores respecto al control normal, mientras que Notch1 se reprimió de 2-5 veces. El resto de los componentes estudiados no presentaron cambios significativos en su expresión. Tampoco hubo correlación significativa con las características clínico-patológicas (p=ns)

Conclusiones: Nuestros resultados en CM de fenotipo luminal sugieren que las vías de Notch y Jak/STAT son importantes en la patogenia de estos tumores, en concordancia con estudios previos. Sin embargo, son necesarios nuevos experimentos en series más largas que confirmen nuestros resultados.

CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA

85

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES DE LA REGIÓN MAMARIA. PAAF E HISTOLOGÍA

MD CRUZ, MJ VICIANA, E GUERRERO, MC JIMENEZ, J ROIG, T COZAR

Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

Introducción: El tumor de células granulares es una entidad poco frecuente en la mama o en la piel de la región mamaria.

Caso clínico: Se presenta un caso de tumor de células granulares de la región mamaria, en paciente postmenopáusia, que clínicamente se interpretó como un carcinoma inflamatorio de la mama. La mamografía lo situó en el tejido celular subcutáneo pero por su densidad y bordes poco circunscritos emitió «un grado intermedio de sospecha». La PAAF descartó un proceso maligno pero no supo etiquetar la naturaleza del tumor. El diagnóstico definitivo se estableció con el estudio histológico.

Resultados y discusión: Histológicamente se observó una tumoración compuesta por grupos y cordones de células con abundante citoplasma eosinófilo granular y núcleo pequeño, vesicular, que se extendían desde la dermis papilar hasta el tejido celular subcutáneo profundo. Las células tumorales disecaban los haces de colágeno, englobando filetes nerviosos y estructuras ductales, y mostraban un patrón de crecimiento infiltrativo en los márgenes. No se observó necrosis, atipia celular ni mitosis significativas. De los anticuerpos utilizados, solo la proteína S-100, con carácter fuerte, y la enolasa neuronal específica, con carácter débil, fueron positivas. Revisadas las extensiones citológicas, las características del frotis, con abundantes células en grupos o aisladas, de núcleo con frecuencia desnudo, pequeño, redondo y excéntrico, con escaso detalle cromatínico y, citoplasma abundante de bordes mal definidos y coloración débilmente cianófila con ligera granularidad, presente también en el fondo del frotis, nos debe alertar sobre la posibilidad de este diagnóstico que sin embargo casi siempre suele establecerse en el estudio histológico.

86

CONDROSARCOMA PRIMARIO DE MAMA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CITOLÓGICO CON CORRELACIÓN HISTOLÓGICA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

SH NAM-CHA (1), M SANGO (1), R MARCOS (2), MI PÉREZ-ÁLVAREZ (1), R ALISES (3), M ATIENZAR (1)

1. Servicio de Anatomía Patológica. 2. Servicio de Radiología. 3. Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: Los sarcomas primarios de mama son tumores infrecuentes y más el condrosarcoma primario de mama, habiéndose descrito sólo ocho casos en la literatura.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 83 años, que acude por un nódulo de 3 cm en mama derecha de un mes de evolución, que la paciente relaciona con un traumatismo previo. Radiológicamente es compatible con un hematoma sin poder descartar un proceso neoplásico realizándose una punción aspiración con aguja fina. Los frotis muestran un fondo de aspecto mucoso/mixoso metacromático con ocasionales agregados y células sueltas con un cierto grado de pleomorfismo. Dada la dificultad de tipificar la lesión citológicamente y la posibilidad de un carcinoma con áreas mucoides se recomienda una biopsia con aguja gruesa. En la biopsia se identifica una proliferación de células indiferenciadas atípicas, con frecuentes figuras de mitosis, diferenciación condral en la porción central siendo negativas para citoqueratinas y positivas para S-100, procediéndose a una mastectomía más linfadenectomía. En la pieza quirúrgica no se identifica ninguna zona epitelial ni de otro tipo de sarcoma.

Se realiza un estudio completo de la paciente sin identificarse ninguna otra tumoración.

Discusión: El condrosarcoma primario de mama es un tumor muy infrecuente. El diagnóstico diferencial debe realizarse tanto histológicamente como citológicamente principalmente con un carcinoma metaplásico con diferenciación condral como con un tumor phyllodes maligno con un extenso componente condral. Existen muy pocos casos descritos en la literatura y pocos describen los hallazgos citológicos.

En conclusión presentamos un nuevo caso de condrosarcoma primario de mama describiendo los hallazgos cito e histológicos y revisamos los casos descritos en la literatura.

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

87

EXPRESIÓN DE EGFR Y C-KIT EN LA OBSTRUCCIÓN PIELOURETERAL CONGÉNITA. RELACIÓN CON SU PATOGÉNESIS

MM MORENO-RODRÍGUEZ, F CASCO, V VARGAS-CRUZ*, C RUIZ-HIERRO*, M ROMERO-RUIZ (TEAP)

Servicios de Anatomía Patológica y Cirugía Pediátrica. H. U. Reina Sofía. Córdoba.*

Introducción: La obstrucción de la unión pieloureteral (UPU) es la causa más común de hidronefrosis congénita; se asocia a incremento del tejido conectivo en capa muscular y reorientación de sus fibras. Estudiamos la expresión del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y la de células intersticiales de Cajal (CIC) c-kit positivas en muestras de obstrucción de la UPU, que parece estar alterada en estos niños.

Material y método: Se estudiaron 30 muestras de la UPU, 25 de ellas de niños con obstrucción, y 5 de casos control. Se utilizaron técnicas de hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson, e inmunohistoquímica (IHK) para actina de músculo liso (AML), EGFR y c-kit. Se estudiaron con microscopio óptico, valorando la expresión de tinción y comparando casos de obstrucción y controles.

Resultados: En la UPU con obstrucción la expresión de EGFR fue negativa en la mayoría de los casos, en algunos hubo positividad débil y un caso fue positivo; existiendo positividad moderada en la capa muscular de las UPU normales. Los controles mostraron CIC c-kit positivas entre las células musculares, evidenciándose una densidad disminuida de las mismas en las muestras de obstrucción. Con tricrómico de Masson y AML se puso manifiesto el aumento del colágeno en la capa muscular y la presencia de fibras musculares atenuadas en la parte interna.

Conclusiones: La obstrucción de la UPU se asocia a un incremento del colágeno en la muscular y atenuación de sus fibras. La falta de expresión de EGFR sugiere la posibilidad de cambios displásicos a dicho nivel. La escasez o ausencia de CIC c-kit positivas puede reflejarse en una alteración de la actividad peristáltica en la UPU. Esto podrá confirmarse con el estudio de más casos y cuantificación de células positivas con analizador de imagen.

88

ESTUDIO DE LA PROGRESIÓN DEL TUMOR DE WILMS EN UN MODELO DE XENOTRASPANTE CON RATONES ATÓMICOS

ROSA NOGUERA (1), ISIDRO MACHADO (1), FRANCISCO GINER (2), EVA VILLAMÓN (1), ANA BERBEGALL (1), IRENE TADEO (1), SAMUEL NAVARRO (1), ANTONIO LLOMBART-BOSCH (1)

1 Departamento de Patología, Universidad de Valencia. 2 Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Antecedentes: El tumor de Wilms es una neoplasia maligna de la infancia que muestra heterogeneidad histopatológica (blastemal, epitelial y mesenquimal), inmunohistoquímica (IHC) y genética (WT1, 2, 3, 4, 5 y WTX).

Materiales y Métodos: Caracterización histopatológica, IHC y genética (detectada por FISH y MLPA) de un tumor de Wilms primario (TP), metastásico (TM) y pasajes tumorales sucesivos en xenotransplantes (XT) durante 33 meses.

Resultados: La MLPA mostró entre otras alteraciones cromosómicas, una delección del segmento 7p13-14 (localización de WT5) en todo el material estudiado. El componente blastemal (WT1+, FLI-1+, CD99+, Ki67+) predominó en el TP y el TM, con incorporación y predominio de componente epitelial (CK22+, CAM5.2+, E-cadherin+, EMA+) en el pase 4 del XT asociado a un retardo del crecimiento tumoral y una ganancia de los genes NMYC y DDX1. A partir del pase 5, el periodo de crecimiento se acortó con persistencia de la ganancia del gen MYCN y de los componentes blastemal y epitelial e incorporación del componente mesenquimal (vim+, desm+, miogenina+, CD99+). E-cadherina, cateninas y marcadores de transición epitelial-mesenquimal (Snail, Slug, AKT, GSK3 beta, y PI3K) fueron expresados predominantemente en el componente epitelial. La expresión proteica de MYCN se detectó en todas las muestras examinadas.

Conclusiones: Cambios morfológicos, inmunofenotípicos y genéticos (ganancia MYCN) aparecen durante los sucesivos pases del tumor de Wilms durante el crecimiento en ratones atómicos apoyando la implicación de la vía WNT y la transición epitelial-mesenquimal en la patogénesis y progresión tumoral del tumor de Wilms

* Subvencionado por: EuroBoNet (nº: 018814), Fundación Inocente, Inocente (P14/07-36) e Instituto Carlos III, (RD06/0020/0102, 606/2007 y P106/1576).

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA (Cont.)

89

SÍNDROME DEL TERATOMA CRECIENTE. UNA ENTIDAD INFRECUENTE DE IMPORTANCIA CLÍNICA. REPORTE DE UN CASO.

MI OVIEDO RAMÍREZ, E ORTIZ RUIZ, MJ LÓPEZ, MC MONZONIS, E MARTÍNEZ- BARBA

Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: El Síndrome del teratoma creciente (growing teratoma syndrome) es una entidad clínica muy poco frecuente, descrita inicialmente en 1982 por Logothetis en varones con tumores de células germinales no seminomatosos con metástasis, aunque posteriormente se describe también en relación con tumores ováricos germinales. Esta condición se caracteriza por tres criterios principales: el aumento radiológico o clínico del tamaño de las metástasis durante o después de la quimioterapia en tumores de células germinales, por la presencia de teratoma maduro a nivel histológico, y por la normalización de marcadores tumorales previamente elevados.

Caso Clínico: Presentamos el caso de un hombre que a los 17 años debutó con una masa testicular izquierda. La analítica mostró elevación de la alfafetoproteína (AFP) de 12,8 ng/ml (normal < 6 ng/ml), la HCG y LDH fueron normales. En el estudio de PET-TAC preoperatorio se detectó adenopatía retroperitoneal de 3 cms. Se realizó orquiectomía con normalización postoperatoria de AFP. La masa retroperitoneal no se resecó. El diagnóstico anatomopatológico del tumor testicular fue de teratoma inmaduro con áreas focales de seminoma clásico. Recibió 3 ciclos de quimioterapia. 9 meses después de la cirugía se realizó nuevo PET-TAC en el que se detectó incremento de tamaño de la adenopatía retroperitoneal a 4,3 cm y 6 meses después otro PET-TAC informó de aumento de tamaño adicional. Los marcadores tumorales permanecieron dentro de límites normales. Ante la sospecha de progresión tumoral, se resecó la lesión retroperitoneal con diagnóstico anatomopatológico de teratoma maduro.

Conclusión: Esta entidad no debe confundirse con la retroconversión quimioterapéutica en la que no hay aumento de tamaño de las masas sospechosas.

90

ASTROCITOMA PILOMIXOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

C ROVIRA, M SUÑOL, C JOU, R PUJ*, V CUSÍ

Servicios de Patología y Radiología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona.*

Introducción: El astrocitoma pilomixoide (APM) se ha identificado recientemente como una variante de astrocitoma pilocítico (AP), de grado II (WHO). Histológicamente muestra una proliferación celular monomorfa, de fondo mixoide, con tendencia a la disposición angiocéntrica.

Caso clínico: Presentamos el caso de una lactante de 2 meses con retraso del crecimiento, vómitos y nistagmus horizontal. La RM muestra un tumor sólido de 4,1cm, en la región supraselar, que capta contraste.

Se realizó una biopsia de la masa, obteniendo fragmentos de tejido tumoral con aspecto mucoso y gelatinoso. Histológicamente el tumor tenía un patrón de crecimiento monofásico, con células monomorfas dispuestas sobre un fondo laxo y mixoide. Las células se orientaban alrededor de vasos, formando pseudorosetas. No se evidenciaron fibras de Rosenthal, cuerpos granulares eosinófilos, ni necrosis. Se identificaron ocasionales mitosis. El estudio inmunohistoquímico, mostró positividad para PGAF, con un Ki 67 del 8%. El diagnóstico fue Astrocitoma Pilomixoide.

Discusión: En 1999, Tihan y co describieron astrocitomas con patrón pilomixoide como tumores de peor pronóstico, con mayor índice de recurrencia y mayor tendencia a la diseminación en LCR. La afectación más frecuente es en la región hipotálamo-quiasmática y suelen ocurrir en edades más tempranas que el AP, aunque existen casos descritos en otras localizaciones y en adultos. Se han descrito tumores con patrón histológico de APM que recidivan adoptando la morfología típica del AP, y algunos casos asociados a NF1. La histogénesis y la base genética de estos tumores no están aclaradas, aunque actualmente el APM y el AP se consideran dos entidades relacionadas desde el punto de vista histológico y genético, de probable origen astrocitario, y distinto pronóstico.

91

HEMANGIOPERICITOMA MENÍNGEO

M SUÑOL, C ROVIRA, C JOU, V CUSÍ

Dpt Anatomía Patológica. Hospital Universitari Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona.

Introducción: El hemangiopericitoma es un tumor de origen incierto. Una de las localizaciones más frecuentes son las meninges. Consta de vasos rodeados de células monomorfas con una red de fibras de reticulina.

Caso clínico: Niña de 12 años con epilepsia. La RM mostró una imagen nodular, en vermis-hemisferio cerebeloso. Histológicamente mostró una población monomorfa de células entre las que había vasos de paredes finas. La reticulina demostró una fina red rodeando células. Estas expresaban focalmente CD34 y el ki-67 fue del 15%. El diagnóstico fue de hemangiopericitoma.

Discusión: El hemangiopericitoma es un tumor poco frecuente. Las localizaciones más comunes son meninges, órbita, muslo, retroperitoneo y pelvis. Muestra canales vasculares rodeados de células uniformes, redonda, densamente empaquetadas. Existe una red de fibras de reticulina rodeando células individuales. El índice mitótico suele ser bajo. No existe un marcador inmunohistoquímico específico y la expresión de CD34 es parcheada. El diagnóstico diferencial se plantea con el tumor fibroso solitario de la misma localización en el que la expresión de CD34 es más prominente.

Aunque la existencia de este tumor ha sido controvertida, actualmente se considera una entidad propia. La alteración genética más frecuente es la t(12;19).

El hemangiopericitoma meníngeo es de difícil control quirúrgico por su gran vascularización, tiende a recurrir y puede metastatizar a huesos, pulmones o hígado. La media de supervivencia tras las metástasis es de 2 años.

El hemangiopericitoma es un tumor de origen incierto que se reconoce por su celularidad uniforme, patrón vascular y red de reticulina rodeando células individuales. La localización meníngea es de difícil resección quirúrgica debido al sangrado, cursa con frecuentes recurrencias y puede producir metástasis.

92

ANGIODISPLASIA MENÍNGOCEREBRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

V CUSÍ, C JOU, C ROVIRA, M SUÑOL

Servicio de Patología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues, Barcelona.

Introducción: La angiodisplasia meningocerebral (ADMC) es una malformación vascular que afecta meninges y parénquima cerebral. Esta constituida por vasos sanguíneos dilatados y tortuosos recubriendo la superficie cerebral.

Caso clínico: Niña de 16 días de vida que ingresó en status convulsivo. Se evidenció edema en la TC cerebral que evolucionó posteriormente a necrosis y hemorragia subdural e intraparenquimatosa izquierdas. Fue exitus a los 10 días del ingreso, autorizándose la necropsia.

El cerebro mostró diversos focos de hemorragia frontal y parieto-occipital izquierdas, la mayor de 8 cms de diámetro, rodeadas por edema y necrosis con cavitación parcial. Cerebelo y tronco sin alteraciones.

El estudio histológico mostró proliferación de vasos en el espacio subaracnoideo que penetran en el córtex en forma de plexo discontinuo con áreas hemorrágicas. Dichos vasos alternaban paredes gruesas y finas, dilataciones aneurismáticas y ocasionales trombos y en córtex se hallaban rodeados por células fibroblasto-like, EMA negativas. Se observaron extensas zonas de necrosis de tiempo de evolución variable.

El resto del estudio necróscico no reveló otras malformaciones.

Discusión: La ADMC es una entidad poco frecuente que engloba un grupo de lesiones heterogéneas pero distintas a malformaciones arteriovenosas, vascularización fetal meníngea persistente o meningoangiomatosis. La ADMC se caracteriza por la transición abrupta entre vasos de tipo arterial de paredes gruesas y vasos de tipo venoso de paredes finas asociada a extensas lesiones destructivas de tipo isquémico-hipóxico del córtex cerebral y en ocasiones de la sustancia blanca. Se han descrito casos asociados a agenesia renal, aunque no se han descrito formas familiares.

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA (Cont.)

93

TUMORES RENALES PEDIÁTRICOS INFRECIENTES. PRESENTACIÓN DE 8 CASOS

JC FERRERES, M GARRIDO, S PLANAS, S UBALDE, S RAMÓN Y CAJAL, N TORÁN

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Vall Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona.

Introducción: Los tumores renales en edad pediátrica son distintos de los que se dan en el adulto. En los niños los más frecuentes son los nefroblastomas (> 95% de casos) y el nefroma mesoblástico congénito. No obstante, existen otros tumores, algunos de ellos propios de la edad pediátrica, de los que presentamos una serie de 8 casos.

Material y métodos: Se presentan los hallazgos clinicopatológicos de los siguientes tumores: nefroma quístico-quiste multilobular renal (NQ) (2 casos), adenoma metanéfrico (AM), adenoma metanéfrico fibroso (AMF), adenofibroma metanéfrico, sarcoma de células claras (SCC), fibrosarcoma de tipo adulto (FSA) y carcinoma de células claras (CCC), diagnosticados en nuestro servicio en niños de edad comprendida entre 9 meses y 12 años, en el período 2001-2008.

Resultados: Los pacientes con NQ son los de menor edad (9 y 14 meses) y el AM metanéfrico el paciente mayor (12 años). Los tumores con mayor dificultad diagnóstica fueron el FSA por su diagnóstico diferencial con nefroma mesoblástico celular, y el AMF, diagnosticado inicialmente como nefroblastomatosis difusa. En todos los pacientes la evolución ha sido buena excepto el SCC, que ha presentado metástasis ganglionares, mediastínicas y pulmonares, aunque la paciente sigue viva y sin enfermedad a los 6 años del diagnóstico inicial y el CCC, que presentó recidiva retroperitoneal en el lecho de la nefrectomía a los 6 años de la cirugía inicial.

Conclusiones: Los tumores renales pediátricos que se presentan tienen características morfológicas propias que permiten llegar a su diagnóstico, aunque para algunos de ellos sea imprescindible realizar estudio molecular (fibrosarcoma de tipo adulto vs. nefroma mesoblástico celular; translocación Xp11.2 en el carcinoma renal para su subtipificación).

94

LESIONES ENDOBRONQUIALES EN NIÑOS. PRESENTACIÓN DE 5 CASOS

MARÍA A GABALDÓN, SERGIO HERRERO, XIMENA CLAVERIE, M ISABEL RODRIGUEZ, MARTA GARRIDO, JOAN CARLES FERRERES, SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL, NURIA TORÁN

Hospital Universitario Vall d Hebron, Barcelona.

Introducción: Los tumores endobronquiales son infrecuentes en niños. Pueden ser lesiones benignas: hamartomas, hemangiomas, papilomas, leiomiomas o tumores miofibroblásticos, o lesiones malignas: carcinomas mucopidermoide y carcinoide, siendo éste el más frecuente. Se manifiestan por síntomas de difícil manejo: obstrucción de vía aérea a neumatías recidivantes. El abordaje endoscópico permite la confirmación diagnóstica y constituye el tratamiento de elección.

Material y métodos: Se presentan 5 casos de tumores endobronquiales estudiados en nuestro servicio, entre los años 2000 a 2009.

Resultados: Cinco pacientes presentaron tumores endobronquiales en 9 años de seguimiento (cuatro niñas y un niño). La edad promedio de diagnóstico fue de 8 años, (rango entre 2 y 14 años). Los cuadros clínicos correspondieron a neumonías de repetición y un caso de hemoptisis. Los hallazgos anatomopatológicos fueron dos casos de tumor carcinoide, un caso de carcinoma mucopidermoide, un caso de hamartoma condroide y un caso de leiomioma endobronquial asociado a EVB (paciente transplantado). Cuatro pacientes han sido seguidos un promedio de 4.7 años, y solo uno de ellos presentó recurrencia.

Conclusiones: Las lesiones endobronquiales en niños son de baja frecuencia pero de buen pronóstico. Deben ser sospechadas en pacientes con cuadros respiratorios de evolución clínica compleja. Para un adecuado manejo es fundamental el diagnóstico anatomopatológico y un seguimiento clínico estrecho a largo plazo para la detección temprana de recurrencias.

95

MORFOLOGÍA PULMONAR EN ENFERMEDADES SISTÉMICAS INFANTILES

N TORÁN, JC FERRERES, M GARRIDO, P GARCÍA-PEÑA*, A BERROCAL, I KOPTSEVA, S RAMÓN Y CAJAL

Servicio de Anatomía Patológica y Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. UAB. Barcelona.*

Introducción: Muchas enfermedades sistémicas en la infancia presentan afectación del parénquima pulmonar. En ocasiones puede ser la primera manifestación y por ello la biopsia transbronquial o a cielo abierto orienta el diagnóstico del paciente y facilita la instauración precoz de un correcto tratamiento.

Material y métodos: Se han revisado en los últimos seis años 3000 pacientes afectos de enfermedades sistémicas, sometidos a técnicas de imagen (Rx simple y TC) para el diagnóstico de su patología pulmonar. Un 1.2 % (34 casos) precisaron biopsia pulmonar. Se ha establecido la correlación entre radiología y los hallazgos anatomopatológicos.

Resultados: La morfología de las lesiones pulmonares observadas fue: las enfermedades del colágeno que radiológicamente presentaron patrón en vidrio esmerilado, nódulos subpleurales u opacidades lineales se correspondieron con infiltrados intersticiales con fibrosis, quistes periféricos y granulomas de colesterol; el lupus mostró hemorragia masiva; aspergilosis angioinvasiva y micetomas se observaron en inmunodeprimidos; neumonía intersticial linfocítica y bronquiolitis linfocitaria en inmunodeficiencias primarias; abscesos granulocitarios en la enfermedad granulomatosa crónica; infiltración septal por histiocitos CD1a en Langerhansias; bronquiectasias en fibrosis quística y granulomas perivasculariales en las vasculitis.

Conclusiones: Las enfermedades sistémicas que en nuestra casuística han tenido repercusión pulmonar fueron: enfermedades del tejido conectivo, inmunodeficiencias primarias y secundarias, enfermedad granulomatosa crónica infantil, histiocitosis, fibrosis quística y vasculitis. La correlación ha sido del 60% con el diagnóstico radiológico y en un 20% el diagnóstico morfológico fue definitivo para clasificar la enfermedad.

96

MIOCARDIOPATÍA HISTIOCITOIDE Y MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA. UNA RARA ASOCIACIÓN

JC FERRERES, S PLANAS, M GARRIDO, MJ TRUJILLO, E MARTÍNEZ-SÁEZ, J TORRES, S RAMÓN Y CAJAL, N TORÁN

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: La miocardiopatía no compactada (MNC) es una rara miocardiopatía probablemente secundaria a una alteración en el desarrollo cardíaco, con ausencia de músculos papilares normales y trabeculación anómala de las paredes internas ventriculares. Debe afectar más del 50% del grosor del ventrículo izquierdo con o sin afectación de más del 75% del grosor del derecho. La miocardiopatía histiocitoide (MH) presenta miocardiocitos anómalos, probablemente secundarios a degeneración celular. Estos miocardiocitos expresan escasa positividad para proteínas de miocitos maduros (desmina, mioglobina) y suelen estar en relación a infiltrado inflamatorio, presentando fenómenos apoptóticos.

Caso clínico: Niña de 11 meses que fallece estando en espera de trasplante cardíaco por arritmias refractarias a tratamiento, tras diagnóstico de MNC a los 4 meses de edad. Remiten el corazón para estudio histológico. Se identifica trabeculación biventricular anómala que cumple los criterios para MNC, hallando además engrosamiento nodular amarillento del endocardio. Histológicamente se observan células histiocitoides en endocardio y miocardio en las cuatro cavidades. Inmunohistoquímicamente estas células presentan intensa positividad citoplasmática para Myo-D1 y positividad focal de membrana para desmina. En las áreas de MH se observa escaso infiltrado linfocitario, con predominio de CD8, y aislados mastocitos y macrófagos.

Discusión: Presentamos un caso de miocardiopatía histiocitoide sobre miocardiopatía no compactada, una rara asociación con sólo 2 casos descritos en la literatura. En nuestro caso, se constata que el área de MH se asocia a componente inflamatorio y a intensa expresión citoplasmática de Myo-D1, hecho que no hemos encontrado en la literatura.

SESIÓN DE PÓSTERES 2

Jueves, 21 de mayo de 2009
16:30-17:30 h.

**PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA
CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEAL
PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE
DERMATOPATOLOGÍA**

Presidente: Dr Enric Condom
Vocal 1: Dr Javier Esquivias
Vocal 2: Dr Ihab Abdulkader

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

1. **Histiocitosis de células de Langerhans con afectación hepatopancreática en paciente adulto. Presentación de un caso**
M Garmendia, MT Bravo, A Gaafar, R Ruiz, J Velasco, C Etxezarraga, S Fernández, C Ereño, FJ Bilbao
Hospital de Basurto. Bilbao
2. **Esofagitis eosinofílica. Revisión de los criterios de diagnóstico y estudio de 10 casos**
B Catón, N Arbide, L Etxegarai, J de Diego, N Saracibar, N Bernedo*, M Audicana*
Servicios de Anatomía Patológica y Alergología*. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz
3. **Tumor fibroso solitario maligno de hígado**
C Álvarez Cañas, A de la Hera Magallanes, M Hernando Martín, J Lomas García
Complejo Asistencial de León. León
4. **Linfoma T enteropático asociado a enfermedad celíaca atípica con yeyuno-ileítis ulcerativa**
N Fuentes Martínez, MS Fernández García, B Vivanco Allende, J Feito Pérez, V Blanco Lorenzo, MF Fresno Forcelledo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
5. **PEComa intestinal con metástasis hepáticas. Diagnóstico diferencial con otros tumores de células claras**
J Cruz*, I Machado**, V Traves*, JM Rayón***, S Almenar*, R Noguera**, J Lavernia****
*Departamento de Patología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia
* Departamento de Patología. Universidad de Valencia
*** Departamento de Anatomía Patológica. Hospital La Fé. Valencia
**** Departamento de Oncología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia
6. **Linfoma de Burkitt en apéndice cecal de paciente VIH +**
G Muñoz Arias, A Hens Pérez, MI Moreno García
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz
7. **Pancreatoblastoma en adulto con síndrome de Cushing por secreción de CRH**
E Alcaraz Mateos, A Payá Romá, P Toro Soto, EA Boix Carreño (1), JA Meana García (2), JJ de la Hoz Rosa (3), F Lluís Casajuana (4), G Kontogeorgos*, FI Aranda López
Servicios de Patología, Endocrinología (1), Oncología Médica (2), Radiodiagnóstico (3) y Cirugía General y de Aparato Digestivo (4). Hospital General Universitario de Alicante y Hospital General Universitario de Atenas*
8. **Amiloidosis AA peritoneal y mesentérica que simula carcinomatosis**
M Gimeno, I Casado, T Aramendi, T Rivera, R Sánchez, A Muñoz*
Servicios de Anatomía Patológica y Radiología*
Hospital Infanta Leonor. Comunidad Autónoma de Madrid.

- 9. Infección por *Cryptosporidium* en duodeno**
PJ Muriel Cueto, I Atienza Cuevas, N Navas García, J Pérez Requena, JM Báez Perea, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 10. Entidades infecciosas que incrementan como consecuencia del cambio poblacional**
M Iglesias, L López, M García, R Murillo, A Giménez, A Velasco, B Casado, JM Corominas, A Munné,
S Serrano
Hospital del Mar. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona
- 11. Análisis de los factores relacionados con la supervivencia tras el tratamiento neoadyuvante del cáncer colorrectal**
MJ Fdez-Aceñero, M Moral*, A Cazorla, F Rojo, R Cuberes*, A Suárez**, F Manzarbeitia
Servicio de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 12. Células gigantes epiteliales multinucleadas en pólipos hiperplásicos de colon. Un hallazgo infrecuente que simula cambios virales o displásicos. Reporte de dos casos**
MI Oviedo Ramírez, L Polo García, J Ramos Freixa
Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia
- 13. Sarcoma sinovial (patrón bifásico) en intestino delgado**
RN Rodríguez Rodríguez, R Méndez Medina, C Manzano Sanz, MD Ravina Cabrera, CN Hernández León, A Brito García, L Melgar Vilaplana, AI Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
- 14. NET-GEP: Nuevos criterios de estadiaje y correlación con expresión de proteína B-catenina**
EA Durán Izquierdo, L Gómez Izquierdo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
- 15. Tipos histológicos en carcinomas colorrectales con alteración de vía reparadora: revisión de 227 casos**
A Payá, C Alenda, P Montenegro, JL Soto, R Jover, L Casanova, JL Chong, A Martínez, I Castillejo, A Castillejo, VM Barberá, C Guillén
Hospital General Universitario de Alicante. Alicante
Hospital General Universitario de Elche. Elche
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Lima. Perú
- 16. Valoración de la respuesta histopatológica postquimioterapia en cáncer gástrico**
MJ Paúles Villar (1), L Esteller García (2), T Serrano Piñol (1), M Galán Guzman (2), M Calvo Campos (2), S Herreo Arcusa(1), C Bettónica Larrañaga (3), M Miró Martín (3)
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge
(2) Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncologia
(3) Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitari de Bellvitge
- 17. Hallazgos clinicopatológicos, inmunofenotípicos y moleculares en 7 casos de linfoma T asociado a enteropatía**
A Panizo (1), C Panizo (1), JJ Sola (1), F Monzón (2), E Zozaya (3), JM Martínez-Peñuela (3), J Pardo (1)
(1) Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. (2) Hospital Reina Sofía. Tudela. (3) Hospital de Navarra. Pamplona
- 18. Diagnóstico de pólipos adenomatosos de colon con endoscopio confocal por un endoscopista y un patólogo inexperto. Estudio piloto**
M Jimeno, M López-Cerón, M Zabalza, C Rodríguez, A Castells, J Llach, M Pellisé
Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Gastroenterología. Institut de Malalties Digestives i Metabòliques. CIBEREHD. Hospital Clínic. Barcelona

- 19. Neoplasia intraductal papilar mucinosa de páncreas. Casuística Consorci Sanitari de Terrassa (2004-2008) y revisión de la literatura**
I Jurado (1), FJ Castro (1), M Culubret (1), I Roig (1), N de la Torre (1), J Alfaro (2), MD Esteba (3), LI Oms (4), R Mato (4), J Boadas (5)
(1) S A Patológica, (2) S Oncología, (3) S Radiología, (4) S Cirugía, (5) S Digestivo. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa
- 20. Carcinosarcoma hepático primario: presentación de un caso**
MA Aparicio Vaquero; MA Gómez Muñoz; C Esteban Velasco (1); L Muñoz-Bellvís; O Bengoechea Miranda, A Bullón Soplana
Departamento de Anatomía Patológica; (1) Unidad de Cirugía Hepática, Biliar y Pancreática. Hospital Universitario de Salamanca
- 21. Utilidad de la biopsia duodenal endoscópica en el diagnóstico de la malabsorción intestinal**
K Caci, C González, F Fernández-Bañares, J Casalots, J Fernández, G González, P Forcada, Tarroch X, Salas A
Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa
- 22. Rechazo agudo: causa principal de pérdida del trasplante intestinal en adultos en el Hospital 12 de Octubre**
O Toldos González, C Ibarrola de Andrés, P López García, G López Alonso, S Rodríguez Muñoz, JC Meneu Díaz, F Colina Ruiz-Delgado
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- 23. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST) y tratamiento con Imatinib. Estudio de 50 casos**
ML Gómez Dorronsoro, I Amat Villegas, M Mercado Gutiérrez, N Lainez Milagro, A Córdoba Iturriagoitia, A Iruin Sanz, JM Martínez-Peñuela, B Larrinaga Liñero
Hospital de Navarra. Pamplona
- 24. Síndrome linfoproliferativo postrasplante como causa de pérdida del injerto intestinal en el Hospital 12 de Octubre**
O Toldos González, C Ibarrola de Andrés, P López García, G López Alonso, C Ballestin Carcavilla, MA Martínez González, M Abradelo de
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- 25. Melanoma esofágico. Histopatología de 3 casos**
O Toldos González, F Idrovo Mora, C Ibarrola de Andrés, V Barra Vanessa, S Sáenz-López, JC Meneu, E Moreno González, F Colina Ruizdelgado
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
- 26. Carcinoma indiferenciado con células gigantes de tipo osteoclastico de páncreas**
R Murillo, M Iglesias, L López, J Gimeno, A Velasco, A Giménez, P Blanco, A Padrón, B Lloveras, N Juanpere, S Serrano
Hospital del Mar. Barcelona
- 27. Estatus de los genes RAS y BRAF en el carcinoma colorrectal**
J Lara, A Muñoz-Mármol, MT López, C Sanz, O Rosiñol, E Musulén, A Ariza
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona
- 28. Valor preventivo de la aspirina en el adenocarcinoma de esófago inducido en un modelo de Barrett y adenocarcinoma en rata**
C Cebrián, P Esquivias, S Santander, A Escartín, C Pastor, A Morandeira, J Ortego, MA García-González, P Jiménez, A Lanás, E Piazuelo
Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza CIBEREHD. Zaragoza

- 29. Modificaciones histológicas secundarias a tratamiento quimioterápico neoadyuvante en cáncer de recto estadio IV**
MR Mercado, I Amat, R Beloqui, M Gómez, J Suárez, A Córdoba, B Larrinaga, JM Martínez-Peñuela
Hospital de Navarra. Pamplona
- 30. Pólipo fibroide inflamatorio de estómago**
JL Carrasco Juan, H Álvarez-Argüelles Cabrera, S García Hernández, MN Hernández León, R Rodríguez Rodríguez, MB Bethencourt Lorenzo, MC Martín Corriente, A Brito García, L Melgar Vilaplana, MC García Castro, AI Martín Herrera
Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna y Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
- 31. La aspirina inhibe el crecimiento tumoral en un modelo de xenoinjertos de adenocarcinoma esofágico humano en ratón atímico**
J Ortego, S Santander, E Piazuelo, C Cebrián, B Conde, F de la Iglesia, C Alcaine, S Emperador, P Jiménez, P Esquivias, MA García-González, A Lanás
Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza CIBEREHD. Zaragoza
- 32. Tumor estromal gastrointestinal (GIST). Estudio de una serie de 84 tumores mediante tissue microarrays (TMA)**
J González-Carrero, J Forteza, M Fraga, E Fluiters
CHUVigo (Hospital Xeral) y CHU. Santiago de Compostela
- 33. Identificación de marcadores biológicos pronósticos en el estudio de las metástasis hepáticas de cáncer colorrectal**
C Hörndler, V Borrego-Estella, A Escartín, S Saudí, P Sota, M Pérez Sánchez-Cuadrado, JM Gavín, D JM Esarte, A Serrablo
Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Miguel Servet. Zaragoza
- 34. Presentación de dos casos de hiperplasia nodular focal telangiectásica**
MF Batalla Fernández, V Moreno Ramírez, R Olalla de la Rosa, S Ranea Jimena, JM Olalla Gallardo, JA Cortés Toro
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga
- 35. Marcadores tisulares del proceso de angiogénesis y evolución del hepatocarcinoma después del trasplante hepático**
MJ Morandeira (1), A Campillo (2), T Castiella (1), C Sostres (2), A García-Gil (3), S Lorente (2), MT Serrano (2)
Servicio de Anatomía Patológica (1), Servicio de Aparato Digestivo (2) y Servicio de Cirugía General (3) del HCU Lozano Blesa. Zaragoza
- 36. Expresión inmunohistoquímica de la proteína beta-catenina en los tumores endocrinos del tracto gastrointestinal**
M Fontillón Alberdi, E Durán Izquierdo, A Martínez López, E Castillo Sánchez- Heredero, R Avila Polo, MC Marchena Parra, V Salinas Martín, L Gómez Izquierdo, J Palacios Calvo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
- 37. Valor del ganglio linfático centinela en el estadiaje del carcinoma de colon. Estudio comparativo inmunohistoquímico y patológico de re-estadificación ganglionar en pacientes en estadios I y II**
M Cuatrecasas, S Landolfi*, E Espín**, J Tabernero***, S Ramón y Cajal*
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic. IDIBAPS. Universidad de Barcelona.
Servicios de Anatomía Patológica*, Cirugía General** y Oncología*** Hospital Universitari Valle d'Hebrón. Barcelona

- 38. Colitis ulcerosa complicada con endomiocarditis y pericarditis aguda purulenta difusa**
A Gúezmes Domingo, O Acinas García, P Villa Peña, C Mira Soto, T Azcarretazabal González-Ontaneda, MJ López Arias*
Servicio Anatomía Patológica y Gastroenterología*. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria
- 39. Calcinosis en mucosa gástrica**
I María González de Gor, JD Prieto Cuadra, AI García Salguero, I García Muñoz, V Cívico Amat, JJ Sánchez Carrillo
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga
- 40. Análisis mutacional de los genes KIT y PDGRA en los tumores del estroma gastrointestinal**
M Sánchez León, I Trigo Sánchez, MT Vargas de los Monteros, A Hernández Amate, M Díaz Delgado, MA Ganga Valle, S Pérez Gutiérrez*, J Amérigo Navarro**, R González-Cámpora
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.*Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.**Hospital Torrecárdenas. Almería
- 41. Histopatología de 12 injertos hepáticos con hepatitis criptogénicas «de novo» postrasplante. Aportación a su etiopatogenia**
F Idrovo, G López Alonso, F Colina, AGimeno, V Barra, C Ibarrola, O Toldos, JC Meneu, E Moreno
Servicio de Anatomía Patológica y Cirugía Digestiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEAL

- 42. Adenoma seroso microquístico de páncreas. Un raro tumor pancreático. Diagnóstico por PAAF**
R Ibarrola Altuna, JC López Duque, MA Rodil Conde, I Terreros Larrauri, M Ugalde Gomez, C Ereño Zarate, CETxezarraga Zuluaga, FJ Bilbao Ercoreca
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Basurto. Bilbao
- 43. GIST con cambio quístico marcado. Presentación de dos casos diagnosticados por EUS-PAAF**
P Gómez, I Alarcón, R Llatjós, J Gornals*, MJ Paúles, I Català
Servicios de Anatomía Patológica y Aparato Digestivo*.
Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat
- 44. Estudio comparativo entre citología en medio líquido (Thin Prep) y citología convencional**
E Barrasa Ardila, A Gómez Durán, I Catalina Fernández, A Fernández Hortelano, A Morube, ML Bernaldez Triviño, C Carmona Cabrera, Magro López, T Rinaldi Catalá, J Sáenz Santamaría
Servicio de Patología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz
- 45. Póster retirado.**
- 46. PAAF pancreática de tumor carcinoide de células globoides. Citología en fase líquida.**
MD Muñoz Sánchez-Reyes, H Escobar Arias, MC Jiménez Cortés*, MJ Viciano Martínez-Lage*, A Giménez Pizarro
Hospital de Poniente. El Ejido. Hospital Torrecardenas. Almería

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE

- 47. Doble salida ventricular izquierda con comunicación interventricular subaórtica: a propósito de un caso estudiado en autopsia fetal**
A Fuertes*, A Puertas*, C Yus*, G Muñoz*, P Sota*, J Salazar**
Servicio de Anatomía Patológica y** de Cardiología Infantil Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
- 48. Adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello y coagulación intravascular diseminada paraneoplásica crónica agudizada. Estudio de necropsia**
MM Berenguel Ibáñez, H Escobar Arias, FJ Velasco Albendea, B Márquez Lobo, FM Ramos Pleguezuelos
CH Torrecárdenas. Almería
- 49. Feocromocitoma no diagnosticado y muerte súbita debida a isquemia miocárdica en mujer de 38 años**
A Sánchez Gómez, M Santos Rodríguez, R González-Cámpora, J Lucena Romero
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 50. Mucormicosis diseminada en varón con leucemia linfoblástica aguda**
PJ Muriel Cueto, L Atienza Cuevas, N Navas García, N Luna García, JM Báez Perea, MJ Palomo González, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 51. Carcinoma pseudomesoteliomatoso de pulmón**
PJ Muriel Cueto, L Atienza Cuevas, N Navas García, N Luna García, JM Báez Perea, J Pérez Requena, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 52. Estudio autopsico de malaria cerebral maligna. A propósito de un caso**
S Gatus, S López Agulló, J Tarragona, C Vilanova, J Calomarde, I Baeza, X Matías-Guiu
Servicio de Anatomía Patológica y Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida
- 53. Calcificación arterial idiopática en feto con hydrops fetalis**
M Rezola, Y Ruiz de Azúa, JM Elizalde, X Tejada, MV Zelaya, *A Pérez, **A Alonso,*** F Rutsch, ***T Wittkamp
Servicios de Anatomía Patológica, *Obstetricia y Ginecología, y **Genética. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. ***Servicio de Genética. Universitätsklinikum Münster. Alemania
- 54. Tuberculosepsis de Landouzy**
ML Plaza, R García
Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín. Las Palmas de Gran Canaria
- 55. Necrólisis epidérmica tóxica en niño con meningococemia fulminante**
C López Peña, J Aneiros Fernández, M Caba Molina, JJ López Caballero
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada
- 56. Tromboembolismo pulmonar y trombofilias hereditarias. Estudio prospectivo sobre una serie de autopsias forenses**
M Santos*, R Gutiérrez-Tous**, M Blanco*, A Rico*, R Marín*, J Lucena*
Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla
** Laboratorio de Hematología Hospital Universitario de Valme. Sevilla
- 57. Enfermedades infecciosas como causa de muerte en pacientes receptores de trasplante de médula ósea. Hallazgos de autopsia**
MV Salinas Martín, E Castillo Sánchez-H, R Ávila Pólo, F Sánchez Gallego
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

- 58. Peso normal del corazón en la población de Sevilla**
R Marín*, A Rico*, M Blanco*, M Santos*, R Vázquez**, A Fernández-Palacín***, C Martínez****, J Lucena*
Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla
** Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
*** Unidad de Investigación. H Universitario Valme. Sevilla
**** Servicio de Histopatología Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Sevilla
- 59. Infarto cerebral isquémico en el postoperatorio inmediato de una corrección de transposición de grandes arterias en una niña de 5 meses y medio**
A Rico*, S Umbría**, M Blanco*, R Marín*, M Santos*, J Lucena*, R González-Cámpora**
Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla
** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 60. Linfangiectasia pulmonar congénita: a propósito de un caso**
C Murillo Lázaro*, L González López*, I Colmenero**, M García Rojo*, M Delgado Portela*, J González García*, F Martín Dávila*, R López Pérez*, M Carbajo Vicente*
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real
** Departamento de Anatomía Patológica. Hospital del Niño Jesús. Madrid
- 61. Intoxicación aguda por manganeso**
J Casalots, K Caci, J Fernández, S Quintana*, FJ González de Molina*, P Forcada, C González, G González, X Tarroch, A Salas
Servicios de Anatomía Patológica y UCI*. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa
- 62. Muerte súbita por miocardiopatía mitocondrial en dos hermanos lactantes**
E Rivas Infante, J Fernández Alonso, V Salinas, A Rico García, R Marín Andrés, M Santos Rodríguez, M Blanco Rodríguez, J Lucena Romero
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla
- 63. Linfoma de célula grande B intravascular: presentación de un caso**
FJ Castro (1), I Jurado (1), I Roig (1), N de la Torre (1), LL Colomo (2), M Culubret (1)
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Consorci Sanitari de Terrassa. (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Clínic Provincial. Barcelona
- 64. Leucoencefalopatía necrotizante con afectación palidal bilateral de origen tóxico**
E Rivas Infante, MM Martín Jaen, A Rico García, R Marín Andrés, M Santos Rodríguez, M Blanco Rodríguez, J Lucena Romero
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla
- 65. Ruptura espontánea de aorta asociada a consumo de cocaína**
C López Peña, M Caba Molina, L Herrera Para*, J Aneiros Fernández, JJ López Caballero
Servicio de Anatomía Patológica. HCU San Cecilio. Granada
*Servicio de Medicina Intensiva. HCU Virgen de las Nieves. Granada
- 66. Análisis de las autopsias fetales y perinatales realizadas en el servicio de patología del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia entre 2003 y 2009**
MP Díaz, C Calabuig, E Martínez, A Pérez, I Salvador, V Sabater
Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
- 67. Síndrome de Li-Fraumeni con coexistencia de liposarcoma y carcinoma ductal infiltrante de mama**
D Rodríguez Villar, M Mayorga Fernández, C Diego Hernández, A Prieto Santa-Cruz, C Neira de Paz, E Pumarejo, JF Val-Bernal
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

68. Correlación entre diagnóstico prenatal y hallazgos en autopsia en interrupciones voluntarias del embarazo: 59 casos

E Castillo Sánchez-Heredero, R Ávila Polo, M Fontillón Alberdi, J Palacios Calvo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

69. Quiste porencefálico del cuerpo caloso. Presentación de un caso anatomoclínico

DM Benito, M Prieto, JJ Pozo, A Mariño, M Cordeiro, J Ignacio Rodríguez, C Morales
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

DERMATOPATOLOGÍA

70. Linfomas cutáneos agresivos. Revisión de cuatro casos

MS Fernández García, N Fuentes Martínez, B Vivanco Allende, A García Varona, J Feito Pérez, V Blanco Lorenzo, MF Fresno Forcelledo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

71. Nevus de Spitz con reacción halo

J Aneiros-Fernández, C López Peña, S Salvador Arias, JL Díaz Recuero, MA Fernández Pugnaire, E Goez Gutiérrez, F O´Valle Ravassa, J Aneiros Cachaza
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada
Servicio de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

72. Nevus mucinoso. Estudio clinicopatológico e inmunohistoquímico. A propósito de un caso

R Granados Carreño*, O González Valle*, JC Tardío Dovao**
*Hospital Universitario de Getafe. Madrid. **Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid

73. Historia natural del síndrome de Gorlin. A propósito de un caso

M Muñoz Fdez de Legaria, J Menarguez Palanca, M Cebollero Presmanes
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

74. Histiocitosis de células de Langerhans

C Jiménez Cortés, MJ Viciano Martínez-Lage, J Roig Álvaro, E Guerrero Sánchez, T Cozar Granja, J Velasco
Hospital de Poniente. Almería

75. Granuloma facial. A propósito de dos casos

R Fernández Victoria, L Alberte, JA Ortiz, JL Ríos, P Fernández Vázquez, AP Pedrosa, J González-Carreró
CHUV-Hospital Xeral Cies. Vigo

76. Carcinoma epidermoide creciendo sobre quiste de inclusión epidérmica: presentación de un nuevo caso y revisión de la literatura

I Antón, P San Miguel, A Peteiro, E S-Arca, F González, M I P-Expósito, *JA Ortiz, **M Arnaiz, ***R Valdés
Servicios de Anatomía Patológica (HPovisa y *Xeral-Cies), **Cirugía Plástica (HPovisa) y
***Otorrinolaringología (H Povisa). Vigo

77. Necrosis cutánea por inyección intravascular de ácido hialurónico

M Saiz Camín, J Pérez Pelegay
Hospital Comarcal Santiago Apóstol. Miranda de Ebro. Burgos
Hospital Santa Sofía. Tudela. Navarra

78. Carcinoma mucinoso cutáneo primario

C Eloy-García, M Sánchez, C Escudero, JM Segura, A Sanz
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla

- 79. Enfermedad de Dowling-Degos**
L Atienza Cuevas, PJ Muriel Cueto, N García Navas, N Luna García, JM Báez Perea, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 80. Penfigoide cicatrizal tipo Brunsting-Perry**
L Atienza Cuevas, PJ Muriel Cueto, N García Navas, N Luna García, JM Báez Perea, JL Parra Martínez, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 81. Granulomatosis ano-genital. Presentación de un caso**
A Azueta, A Viguri, E Ortiz, V Almeida*, A Martínez de Salinas*, JJ Aguirre, B Atarés, I García*, I Guerra
Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología*. Hospital de Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz
- 82. Perineuroma esclerosante cutáneo múltiple**
LM González, C Murillo, *M García, M García Rojo, J González, F Martín Dávila, M Delgado, R López, M Carbajo Vicente
Servicios de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital General de Ciudad Real
- 83. Regresión espontánea de un sarcoma de Kaposi cutáneo en un paciente VIH negativo tras la suspensión de la quimioterapia adyuvante por adenocarcinoma de colon**
A Moreno (1), D Arias (2), A Ruiz (3), C Salas (4), JC Tardío (1)
Servicios de Anatomía Patológica (1), Dermatología (2) y Oncología Médica (3) del Hospital Universitario de Fuenlabrada y Servicio de Anatomía Patológica (4) del Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
- 84. Enfermedad de Darier: variedad acral hemorrágica**
JL Díaz-Recuero, R Mullor Nogales, A Martorell Calatayud*, S Córdova Yamauchi, J Aneiros-Fernández, JL Sarasa Corral, O Sanguenza, L Requena Caballero, F Manzarbeitia Arrambarri
Fundación Jiménez Díaz. Madrid
*Fundación Instituto Valenciano de Oncología
**Wake Forest University Winston-Salem
- 85. Fibroxantoma atípico - variante angiomatoide**
X Tarroch, J Fernández, P Forcada, J Casalots, K Caci, CI González, G González, N Curco*, A Salas
Servicio de Anatomía Patológica y Dermatología*. Hospital Universitario Mútua de Terrassa
- 86. Leiomiomatosis cutánea y carcinoma renal**
P Carrillo, A Martín-Santiago, C Gómez, E Antón, J del Pozo, C Saus
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca
- 87. Nevo sebáceo gigante en pared torácica con múltiples siringocistoadenomas papilíferos con áreas de tipo adenoma tubular apocrino**
B Reyes, C Echevarría, I García-Higuera, MT Lista, M Cáceres, MC Gutiérrez (1)
Servicio Anatomía Patológica y de Dermatología (1). Hospital General Yagüe. Burgos
- 88. Nevus sebáceo, siringocistoadenoma papilífero y carcinoma verrucoso. Evolución y asociación a HPV**
R Juárez Tosina, S Aso Manso, LM Gallego Torrome, G Pérez Bautista, Y Campos-Martín, AG Gonzales Sejas, M Mollejo Villanueva
Servicio de Anatomía Patológica. Servicio de Dermatología. Departamento de Genética. Hospital Virgen de la Salud. Toledo
- 89. Linfoma cutáneo de célula B grande CD30 + e infección por virus Epstein-Barr**
A Padrón, M García, F Gallardo, M Arumí-Uría, C Barranco, E Bachs, D Vidal, A Torner, R Pujol, A Munné, S Serrano
IMIM-Hospital del Mar y Hospital Dos de Maig. Barcelona

90. Nevus lipomatoso superficial con hamartoma foliculosebáceo quístico

E Bancalari, D Martínez Sánchez, JC Tardío

Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid

91. Metástasis cutáneas aisladas en el dorso de las manos por mieloma múltiple

C Diego Hernández, F Arce Mateos, MC González-Vela, D Rodríguez Villar, S Armesto*, E Montero, JF Val-Bernal

Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

92. Leiomioma cutáneo desarrollado en el sitio de implantación de un marcapasos

MC González-Vela, D Rodríguez Villar, C Diego Hernández, MA González-López*, F Arce Mateos, M Novell, P González Márquez, JF Val-Bernal

Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

93. Probable lupus eritematoso sistémico asociado a anetodermia y síndrome antifosfolípidos primario

AI García-Salguero, E Gallego, R Castillo*, N López*, I García-Muñoz, V Cívico, D Prieto, A Matilla

Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Dermatología*. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

94. Poroqueratosis superficial actínica diseminada, ampollosa. Presentación de un caso

J Suárez Aguado, JJ Pozo, MJ González-Beato, *S Pérez Santos, **S Salinas

Departamento de Anatomía Patológica Hospital Universitario La Paz, Madrid Servicios de *Dermatología y **Anatomía Patológica. Hospital General de Segovia

95. Pseudolinfoma «T» o micosis fungoide solitaria

T Iscar Galan*, S Domingues*, M Pereira**, M Texeira**, J Rozeira**, J Fraga***, M Honavar*

*Servicio de Anatomía Patológica, **Servicio de Dermatología; Hospital Pedro Hispano, Matosinhos. Oporto. Portugal. ***Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de La Princesa. Madrid

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

1

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS (HL) CON AFECTACIÓN HEPATOPANCREÁTICA EN PACIENTE ADULTO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

MADDI GARMENDIA, MARÍA TERESA BRAVO, AYMAN GAAFAR, REBECA RUIZ, JAIME VELASCO, CARMEN ÉTXEZARRAGA, SARA FERNÁNDEZ, COSME EREÑO, FRANCISCO JOSÉ BILBAO

Hospital de Basurto. Bilbao.

Introducción: La HL es una enfermedad multisistémica rara caracterizada por una proliferación monoclonal de células de Langerhans, de presentación uni o multisistémica.

Descripción del caso: Varón de 42 años, antecedentes de pancreatectomía cefálica y BAG hepática, diagnosticado de pancreatitis crónica y colestasis crónica por obstrucción de ductos grandes. Presenta brote maculopapular en tronco, que biopsiado, corresponde a una HL. Al revisar la pieza pancreática se observa alteración arquitectural con una intensa fibrosis periácnar destructiva con afectación vascular, e inflamación crónica con linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y abundantes histiocitos S100, CD68 y CD1a positivos. El cilindro hepático muestra dilatación canalicular con trombos e infartos biliares, proliferación ductulillar, fibrosis concéntrica periductular y abundantes hepatocitos con degeneración plumosa, dentro del contexto de colestasis mantenida. El infiltrado inflamatorio es similar al hallado en el páncreas, con histiocitos de similares características histológicas e inmunohistoquímicas. Todos estos hallazgos se enmarcan en el contexto de una HL con afectación hepatopancreática.

Discusión y conclusión: La afectación pancreática y/o hepática por HL es excepcional, habitualmente se detecta durante la infancia y siempre en la forma multisistémica de la enfermedad. La clave para su diagnóstico reside en el conocimiento de la entidad, la correlación clinicopatológica y la corroboración inmunohistoquímica de los histiocitos de Langerhans.

2

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. REVISIÓN DE LOS CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO DE 10 CASOSB CATÓN, N ARBIDE, L ÉTXEGARAI, J DE DIEGO, N SARACIBAR, N BERNEDO*, M AUDICANA* *Servicios de Anatomía Patológica y Alergología*. Hospital Santiago Apóstol de Vitoria-Gasteiz.*

Introducción: La Esofagitis eosinofílica (EE) es una entidad clinicopatológica emergente que se manifiesta con disfagia e impactación alimentaria. Tras una sospecha clínica, generalmente en sujetos con alergia alimentaria, el diagnóstico definitivo es anatomopatológico después de realización de endoscopia y biopsia. No existen criterios histopatológicos uniformes en cuanto al número de eosinófilos ni estandarización del método de rutina para su cuantificación.

Material y métodos: Presentamos 10 casos, 6 varones y 4 mujeres de entre 14 y 46 años, todos con clínica sugestiva de EE. Se realizó estudio alergológico, endoscopia y biopsia.

Resultados: El estudio alergológico reveló alergia alimentaria en 7. La endoscopia mostraba alteraciones típicas de EE en 6 y en todos se objetivaron eosinofilia superiores a 20 eosinófilos/CGA con gran variabilidad en el grado de afectación de las diferentes muestras de un mismo paciente. La presencia de microabscesos y la tendencia al borde luminal era más notable en los casos de intensa eosinofilia.

Conclusiones: Definir el número de eosinófilos/CGA es necesario para establecer el diagnóstico de EE y para su diferenciación de otras entidades con eosinofilia esofágica como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con hasta 5-10 eosinófilos/CGA, limitados al 1/3 inferior. Con 20 ó más eosinófilos/CGA y datos clinicoendoscópicos compatibles, se asume un diagnóstico de EE. Entre 10-20/CGA, se da valor a la presencia de microabscesos y a la tendencia del infiltrado a localizarse hacia el borde luminal.

Establecer un protocolo en la toma de biopsias, que incluya la identificación separadamente de cada uno de los tercios del esófago, es fundamental para obtener conclusiones y valorar si existe ó no solapamiento real entre estas dos entidades.

3

TUMOR FIBROSO SOLITARIO MALIGNO DE HÍGADO

C ALVAREZ CAÑAS, A DE LA HERA MAGALLANES, M HERNANDO MARTIN, J LOMAS GARCIA

Complejo Asistencial de León.

Introducción: El tumor fibroso solitario es una neoplasia fusocelular poco frecuente que deriva de fibroblastos y células mesenquimales. En un principio se diagnosticó en pleura, actualmente se ha descrito entre otras localizaciones en el hígado.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 78 años que acude a urgencias por dolor abdominal y hepatomegalia, se detecta una masa hepática de la cual se realiza resección quirúrgica. Macroscópicamente es una tumoración de 1200gr, que mide 18X12X11cm, bien delimitada que al corte presenta, coloración blanquecina, con zonas amarillentas de aspecto necrótico, pequeñas áreas calcificadas y la zona central de aspecto mixoide. Histológicamente cumple varios criterios de malignidad como son: gran tamaño, hiperplasia celular, pleomorfismo nuclear, áreas de necrosis, alto índice mitótico (18mitosis/10CGA) y afectación del margen quirúrgico. Se diagnostica de: TUMOR FIBROSO SOLITARIO MALIGNO DE HÍGADO.

Al año de la resección muestra afectación retroperitoneal y metástasis múltiples pulmonares bilaterales que se trata con citostáticos sin que se evite su progresión.

Discusión: Es un tumor de tamaño variable con un patrón histológico atípico (alternancia hiper e hipocelular con arquitectura vascular hemangiopericitóide), positividad inmunohistoquímica para CD34, CD99 y bcl-2 y negatividad para citokeratina, proteína S-100, actina y desmina. Debe realizarse diagnóstico diferencial con neoplasias fusocelulares, y algunos otros como el hemangiopericitoma.

El TFS tiende a seguir un curso benigno, aunque aproximadamente un 10% de los casos de TFS extratorácico pueden recidivar o dar metástasis. El factor que más se asocia a la recidiva local es la invasión de márgenes quirúrgicos.

4

LINFOMA T ENTEROPÁTICO ASOCIADO A ENFERMEDAD CELÍACA ATÍPICA CON YEYUNO-ILEITIS ULCERATIVA

NELSON FUENTES MARTÍNEZ, M SOLEDAD FERNANDEZ GARCÍA, B VIVANCO ALLENDE, JORGE FEITO PEREZ, VERÓNICA BLANCO LORENZO, M FLORENTINO FRESNO FORCELLEDO

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad autoinmune que tiene dos formas de presentación, una clásica y una atípica. Las formas atípicas plantean serias dificultades diagnósticas permitiendo la aparición de graves complicaciones, como el linfoma T enteropático, causante de la mayor tasa de mortalidad en estos pacientes.

Material y métodos: Varón de 49 años de edad, sin antecedentes, que debuta con dolor abdominal de 3 meses de evolución, anorexia, pérdida acentuada de peso, evolucionando a abdomen agudo por yeyuno-ileitis ulcerativa.

Resultados: La pieza de resección de yeyuno presentaba una marcada atrofia vellositaria y múltiples ulceraciones que no rebasaban el límite de la submucosa. En lámina propia y en el epitelio superficial, existía un componente linfoide maduro con un fenotipo aberrante (CD3+ y CD4-, CD5- y CD8-) y únicamente un discreto componente tumoral submucoso, con el mismo fenotipo y expresión de CD30 en células pleomórficas.

Diagnóstico: Linfoma T enteropático (LTE) asentando sobre una yeyuno-ileitis ulcerativa, compatible con EC.

Discusión: El LTE, constituye el 1% de todos los linfomas no Hodgkin, presentándose frecuentemente como lesiones multifocales con ulceraciones y perforaciones intestinales, derivando comúnmente en cuadros clínicos de abdomen agudo. Histológicamente están constituidos por una proliferación intraepitelial de linfocitos fenotípicamente anormales, con pérdida de la expresión de CD8, y positividad para CD3, CD7 y CD103. Pueden expresar CD30, pero son usualmente negativos para CD4 y CD5, ocasionalmente son negativos para CD3. Estas formas de presentación atípicas suelen corresponder a EC refractaria, con complicaciones frecuentes (LTE) y comportamiento agresivo, como ocurrió en nuestro paciente, fallecido a los 23 días del postoperatorio.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

5

PECOMA INTESTINAL CON METÁSTASIS HEPÁTICAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTROS TUMORES DE CÉLULAS CLARAS

JULIA CRUZ*, ISIDRO MACHADO**, VÍCTOR TRAVES*, JOSÉ M. RAYÓN***, SERGIO ALMENAR*, ROSA NOGUERA**, JAVIER LAVERNA****

* Departamento de Patología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España. ** Departamento de Patología, Universidad de Valencia, Valencia, España. *** Departamento de Anatomía Patológica, Hospital La Fé de Valencia, España **** Departamento de Oncología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España.

Antecedentes: Los PEComas son tumores infrecuentes que derivan de células epitelioideas perivascularles y se consideran neoplasias mesenquimales. La inmunohistoquímica (IHQ) es muy similar comparada con los melanomas y los sarcomas de células claras de tejidos blandos. La localización intestinal es infrecuente y las metástasis muy raras.

Material y métodos: Describimos un caso de PEComa en el intestino delgado con metástasis hepáticas. La histopatología de la resección intestinal mostró 2 tumoraciones: una en la pared del yeyuno y otra en la grasa mesentérica de esa misma asa intestinal. El tumor del yeyuno infiltraba la pared del intestino y estaba formado por células redondas con citoplasmas claros con atipia y focos de necrosis. El tumor de la grasa del meso tenía idénticas características histológicas.

Resultados: La IHQ en ambas tumoraciones mostró positividad para Vimentina, HMB-45, Melan-A y actina musculo liso. CD 10, AE1/AE3 y S-100 fueron negativas. En TAC realizado 3 semanas después se detectaron nódulos hepáticos sospechosos de metástasis que se biopsian confirmando el diagnóstico de metástasis hepáticas de PEComa. El estudio por FISH EWSR1 no reveló translocación del gen EWS excluyéndose el sarcoma de células claras de partes blandas y otros tumores con células claras (Ewing/PNET) que muestran esta translocación. No se detectó tumor renal en los estudios radiológicos. Se discute el diagnóstico diferencial con GIST, melanoma, paraganglioma, sarcoma de células claras.

Conclusiones: Los Pecomas son tumores potencialmente malignos que infrecuentemente producen metástasis hepáticas y se deben considerar en el diagnóstico diferencial de los tumores de células claras.

6

LINFOMA DE BURKITT EN APÉNDICE CECAL DE PACIENTE VIH +

GLORIA MUÑOZ ARIAS, ANGELA HENS PÉREZ, M^a ISABEL MORENO GARCÍA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción: Los linfomas apendiculares son excepcionales, siendo el Linfoma de Burkitt el más común en los niños, y en los adultos los Linfomas B de células grandes o de bajo grado.

En pacientes VIH + los casos descritos de apendicitis aguda no suelen presentar patología atípica, y en ocasiones se han descrito casos de apendicitis por Citomegalovirus o por Criptosporidiosis.

Caso clínico: Se presenta un caso de un Linfoma de Burkitt en una pieza de apendicectomía de un varón de 42 años, VIH +, que ingresa por dolor abdominal, sin fiebre, y con palpación abdominal positiva.

El apéndice cecal muestra una proliferación linfocitaria difusa de células B de mediano tamaño, con numerosas mitosis, y frecuentes histiocitos intercalados, que dan la imagen « en cielo estrellado », que infiltra y perfora pared apendicular. Tras estudio inmunohistoquímico se confirma la sospecha de Linfoma de Burkitt apendicular.

Discusión: El Linfoma de Burkitt es uno de los Linfomas no-Hodgkin más frecuentes en enfermos VIH +, y representa el 35 - 50% de todos los Linfomas no-Hodgkin en esta población. La mayoría de los Linfomas no-Hodgkin en SIDA son extranodales, afectando sobre todo a Tracto Gastrointestinal o a Sistema Nervioso Central. Se han descrito Linfomas de Burkitt en distintas localizaciones de tracto gastrointestinal como estómago, duodeno y ano, pero en la revisión bibliográfica realizada no se ha encontrado ninguno en apéndice cecal.

7

PANCREATOBLASTOMA EN ADULTO CON SÍNDROME DE CUSHING POR SECRECIÓN DE CRH

E ALCARAZ MATEOS, A PAYÁ ROMÁ, P TORO SOTO, EA BOIX CARREÑO (1), JA MEANA GARCÍA (2), JJ DE LA HOZ ROSA (3), F LLUIS CASAJUANA (4), G KONTOGEOGROS (5), FI ARANDA LÓPEZ

Servicios de Patología, Endocrinología(1), Oncología Médica(2), Radiodiagnóstico(3) y Cirugía General y de Aparato Digestivo(4). Hospital General Universitario de Alicante. Hospital General Universitario de Atenas(5).

Introducción: El pancreatoblastoma es un tumor pancreático infrecuente de la infancia, descrito tan sólo 16 casos en adultos. Puede tener diferenciación acinar, ductal y endocrina. El pronóstico es relativamente bueno en la infancia y peor en adultos.

Descripción del caso: Varón de 33 años con epigastralgia de meses de evolución y empeoramiento brusco. La TC muestra tumoración de 35 mm en cuerpo de páncreas en contacto con vasos mesentéricos. Tras diagnóstico por ECO-PAAF de carcinoma se decide esplenopancreatectomía corporo-caudal. Se observa en cuerpo pancreático tumor sólido de 35 mm con margen quirúrgico afecto. Histológicamente se observó una neoplasia epitelial de alto grado con ocasionales corpúsculos escamoides. Inmunohistoquímicamente mostró positividad para cromogranina, sinaptofisina y beta-catenina nuclear, con Ki67 del 20%. El diagnóstico fue pancreatoblastoma. La evolución del paciente fue tórpida, desarrollando Síndrome de Cushing y éxitis. La necropsia demostró persistencia tumoral en lecho quirúrgico, infiltración masiva hepática por pancreatoblastoma, hifomicosis pulmonar angioinvasiva, abscesos múltiples abdominales e hiperplasia adrenal bilateral. El estudio IHQ hormonal mostró positividad tan sólo para CRH.

Conclusiones: El presente caso constituye la primera descripción de pancreatoblastoma secretor de CRH en el adulto. La secreción hormonal en un pancreatoblastoma es infrecuente y sólo 2 casos de producción de ACTH han sido documentados, ambos en edad pediátrica. El síndrome de Cushing paraneoplásico está producido en la mayor parte de los casos por ACTH, estando sólo documentada la secreción de CRH en tumores carcinoides bronquiales, carcinoma medular de tiroides y metástasis de próstata.

8

AMILOIDOSIS AA PERITONEAL Y MESENTÉRICA QUE SIMULA CARCINOMATOSIS

M GIMENO, I CASADO, T ARAMENDI, T RIVERA, R SANCHEZ, A MUÑOZ*

Anatomía Patológica y Radiología* Hospital Infanta Leonor. Comunidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La amiloidosis es una enfermedad heterogénea causada por el depósito de fibrillas anormales, con cuadros clínicos variables, dependiendo de los órganos afectados.

Caso Clínico: Paciente mujer de 73 años con síndrome constitucional, e hipotiroidismo de larga evolución no tratado, y masas intraabdominales en epiploon y meso. Con sospecha clínica de neoplasia maligna se realiza laparotomía y biopsias intraoperatorias múltiples, con diagnóstico de inflamación, necrosis grasa, granulomas, y ausencia de malignidad.

En el tejido adiposo de peritoneo y meso, se identifican extensos depósitos de material amiloideo, AA (+) intersticial, septal y vascular, con granulomas gigantocelulares perivascularles y rotura de pared vascular, con esteatonecrosis. Biopsia de médula ósea: Celularidad plasmática policlonal.

Discusión: Se plantea el diagnóstico diferencial con otras entidades inflamatorias y neoplásicas intrabdominales

La amiloidosis AA se produce como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico, que produce una proteína anormal, amiloidogénica, SAA. Se deposita en los tejidos adoptando una conformación beta plegada anormal, que la hace insoluble. Produce fundamentalmente afectación hepática, renal, cardíaca y gastrointestinal.

La afectación peritoneal y mesentérica en la amiloidosis es muy rara. Hay un caso descrito en la literatura de afectación peritoneal por amiloidosis tipo AL, y un caso de amiloidosis pleural, que simula un mesotelioma.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

9

INFECCIÓN POR CRYPTOSPORIDIUM EN DUODENO

PJ MURIEL CUETO, L ATIENZA CUEVAS, N NAVAS GARCÍA, PÉREZ REQUENA J, JM BÁEZ PEREA, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: La criptosporidiasis es una infección intestinal parasitaria de animales y humanos causada por el protozoo intracelular *Cryptosporidium*. En personas con SIDA, *C. parvum* puede causar un síndrome diarreico prolongado acompañado de malabsorción y deshidratación que puede comprometer la vida del paciente. El organismo es transmitido por contaminación fecal-oral o mano-boca.

Caso clínico: Presentamos un caso de paciente VIH+ con síndrome diarreico. Historia clínica: Varón de 43 años VIH+ que presenta un cuadro de diarrea de una semana de evolución con deposiciones de sangre fresca acompañado de dolor abdominal.

Resultados: Hallazgos macroscópicos: El material remitido corresponde a dos pequeños fragmentos de morfología irregular de 0,4 y 0,5 cm extirpados endoscópicamente. Hallazgos microscópicos: Histológicamente mostró fragmentos de mucosa de intestino delgado con presencia de un denso infiltrado inflamatorio en la lámina propia. Presentaba acortamiento de las vellosidades así como hiperplasia criptica. A nivel apical en las células del epitelio superficial se observaban unas estructuras esféricas que se teñían de azul con Giemsa y mostraban positividad con PAS.

Conclusiones: El *Cryptosporidium* es un coccidio, que afecta al epitelio gastrointestinal. Causa una diarrea que es autolimitada en personas inmunocompetentes, pero que es potencialmente amenazante para la vida de personas con SIDA. En estos pacientes, no se puede eliminar completamente el organismo y a menudo persiste durante toda su vida.

10

ENTIDADES INFECCIOSAS QUE INCREMENTAN COMO CONSECUENCIA DEL CAMBIO POBLACIONAL

M IGLESIAS, L LÓPEZ, M GARCÍA, R MURILLO, A GIMÉNEZ, A VELASCO, B CASADO, JM COROMINAS, A MUNNÉ, S SERRANO

Hospital Del Mar, Universidad Autónoma de Barcelona.

Introducción: Las infecciones gastrointestinales son una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo. Algunas resurgen a causa de situaciones de inmunodepresión, ciertas prácticas sexuales y movimientos migratorios. Ejemplos son las infecciones por Citomegalovirus, *Mycobacterium tuberculosis*, espiroquetas, Enfermedad de Whipple, otras viriasis y parasitosis. El diagnóstico diferencial histológico de estos procesos infecciosos debe realizarse con entidades clínicas más frecuentes (Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa, Colitis Microscópica y Colitis isquémica) ya que que clínicamente ambos grupos pueden ser idénticos.

Diseño: Se han re-evaluado los casos de infecciones intestinales en nuestro hospital durante los últimos cinco años y se ha realizado una correlación entre los hallazgos histológicos y los agentes infecciosos. Se han clasificado los aspectos histopatológicos clave para el diagnóstico diferencial con las entidades clínicas más comunes.

Resultados: La incidencia de las infecciones intestinales ha aumentado significativamente en los últimos 5 años en nuestro hospital (13/12058 vs 37/13475). De estos 37 casos los patógenos identificados fueron 16 CMV, 4 *Treponemas* sp (2 espiroquetosis intestinales y 2 sífilis), 2 *Mycobacterium tuberculosis*, 3 Enfermedades de Whipple, 7 protozoos, 1 *Estrongiloides estercolaris*, 1 *Leishmania* y 3 herpes.

Discusión: Clínicamente se presentan frecuentemente asociadas a dolor abdominal y diarrea. Microscópicamente, las características de la inflamación varían en función del patógeno pero no son específicas. Las infecciones víricas pueden simular microscópicamente la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. La infección por espiroquetas tiene un patrón en cepillo muy particular en la superficie luminal.

11

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA SUPERVIVENCIA TRAS EL TRATAMIENTO NEOADYUVANTE DEL CÁNCER COLORECTAL

MJ FDEZ-ACENERO, M MORAL*, A CAZORLA, F ROJO, R CUBERES*, A SUÁREZ**, F MANZARBEITIA

Servicio de Anatomía Patológica. FJD Madrid.

Introducción: la quimioradioterapia neoadyuvante se ha convertido en el tratamiento convencional del carcinoma rectal antes de la cirugía. El objetivo de nuestro estudio es analizar el pronóstico a largo plazo de los pacientes tratados con esta nueva modalidad terapéutica.

Material y métodos: Se ha revisado la información clínica y morfológica de 39 pacientes con adenocarcinoma de intestino grueso tratados mediante quimioradioterapia neoadyuvante. Se ha realizado estudio de inmunohistoquímica para determinación de p53, ciclina D1, Ki67 y bcl-2 en el material de la biopsia endoscópica diagnóstica. Como indicadores de pronóstico se han elegido el intervalo libre de enfermedad y la supervivencia global medidos en meses desde el inicio del tratamiento neoadyuvante.

Resultados: En nuestra serie 12 pacientes no respondieron al tratamiento y de los 27 respondedores, 12 mostraron una respuesta parcial y 15 total. Los factores que han condicionado de forma significativa la supervivencia libre de enfermedad en nuestra serie son la invasión vascular, linfática y neural, las concentraciones pre y postoperatorias de CEA, el estadio preoperatorio, el tabaquismo y la respuesta histológica al tratamiento neoadyuvante. En el caso de la supervivencia global los factores implicados han sido el estadio, el grado histológico, la reacción inflamatoria peritumoral y la infiltración vascular y neural.

12

CÉLULAS GIGANTES EPITELIALES MULTINUCLEADAS EN PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS DE COLON. UN HALLAZGO INFRECUENTE QUE SIMULA CAMBIOS VIRALES O DISPLÁSICOS. REPORTE DE DOS CASOS

MI OVIEDO RAMÍREZ, L POLO GARCÍA, J RAMOS FREIXA

Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: Las células gigantes epiteliales multinucleadas son una alteración morfológica epitelial de tipo reactivo que ha sido descrita en diversos sitios.

Caso clínico: Presentamos dos casos en hombre de 74 años y mujer de 45 años respectivamente de los que disponemos escasa información clínica. Se remitieron múltiples biopsias endoscópicas, la mayor parte correspondieron a pólipos serrados sin displasia. Microscópicamente mostraron arquitectura serrada con decremento de células calciformes. Se identificaron numerosas células de aspecto epitelial con múltiples núcleos, hiperromáticos, algunos con nucleolo prominente y otros incluso con rasgos de atipia y pleomorfismo, que se localizaban en la zona basal de las criptas. Se observó incremento de células inflamatorias en lámina propia así como criptitis. Se hizo inmunohistoquímica para citomegalovirus que resultó negativa. El Ki-67 fue bajo.

Conclusiones: A pesar de que constituyen un hallazgo poco común en los pólipos serrados, es importante conocer este tipo de cambio citológico ya que estas células pueden ser confundidas fácilmente con un proceso displásico o de tipo viral y conducir a un diagnóstico erróneo.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

13

SARCOMA SINOVIAL (PATRÓN BIFÁSICO) EN INTESTINO DELGADO

RN RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, R MÉNDEZ MEDINA, C MANZANO SANZ, MD RAVINA CABRERA, CN HERNÁNDEZ LEÓN, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, AI MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Antecedentes: El sarcoma sinovial es una tumoración mesenquimal con variable diferenciación epitelial y translocación cromosómica específica (X;18)(p11;q11). Se localiza fundamentalmente en vecindad a articulaciones, bursas o vainas tendinosas. Se han descrito algunos casos en el tracto digestivo (esófago y estómago), comunicándose uno en mesenterio de intestino delgado

Material y métodos: Varón de 70 años con hallazgo incidental de «pólipo intestinal». Resección intestinal con lesión submucosa-muscular de 1,8 cm de diámetro. Panel inmunohistoquímico epitelial-mesenquimal y FISH con sonda Gen SYT. Estudio de extensión negativo

Resultados: Proliferación tumoral mesenquimal con áreas intermedias de aspecto epitelial. La celularidad fusiforme se dispone en fascículos y sábanas con áreas arremolinadas. Cambios mixoides estromales y focos de calcificación distrófica- osificación. Las áreas epiteliales conforman pseudoglandulas, a veces con apariencia «hemangiopericitoma-like», y son positivas para CK AE1/AE3 y CK7. Toda la lesión muestra positividad intensa y difusa para EMA, Vimentina, bcl-2 y S-100, siendo negativa para CD117, CD34, CD99, CK20, Actina, Desmina, CEA y CD10. No se observaron alteraciones con FISH Gen SYT (18q11)

Conclusiones: Se trata de una neoplasia tipo sarcoma sinovial de presentación aparentemente primaria en intestino delgado. Nuestro caso tiene el perfil morfoinmunohistoquímico característico de patrón bifásico, no pudiéndose demostrar la alteración genética (presente en el 90% de los sarcomas sinoviales), probablemente por defectos en la fijación

14

NET-GEP: NUEVOS CRITERIOS DE ESTADIAJE Y CORRELACIÓN CON EXPRESIÓN DE PROTEÍNA B-CATENINA

EA DURÁN IZQUIERDO, L GÓMEZ IZQUIERDO

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Antecedentes: Los tumores neuroendocrinos del tracto gastrointestinal y páncreas (NET), representan un grupo de neoplasias heterogéneas, que difieren en su biología, características clínicas, patogenia, respuesta al tratamiento y pronóstico. Actualmente, para unificar criterios, la OMS intenta lograr una clasificación de consenso, en la cual, para cada localización tumoral, se propone un estadio TNM y grado histológico, obteniendo un sistema de estadiaje simple, reproducible, y con valor pronóstico.

En cuanto a las bases moleculares de este tipo de neoplasias, su heterogeneidad ya mencionada, hace difícil establecer un patrón común en ellas. Entre todos los mecanismos propuestos, las alteraciones en el ciclo celular y en concreto las relacionadas con la proteína B-catenina, parecen tener un papel importante en la patogénesis de los NET.

Material y métodos: En base a los supuestos anteriores, se estudia una muestra de 87 pacientes, 45 hombres y 42 mujeres distribuidas en: esófago 2, estómago 20, intestino delgado (duodeno, yeyuno e ileon) 13, apéndice 19, colon 7, páncreas 10 y metástasis hepáticas y ganglionares 9. Se aplican los criterios de estadiación propuestos por la OMS.

Comentarios: El estudio correlaciona los criterios de estadiación propuestos por la OMS con la expresión de la proteína B-catenina, factores pronósticos y respuesta al tratamiento de los mismos, para así evaluar la correlación clínico-patológica de estas nuevas propuestas.

15

TIPOS HISTOLÓGICOS EN CARCINOMAS COLORRECTALES CON ALTERACIÓN DE VÍA REPARADORA. REVISIÓN DE 227 CASOS

A PAYÁ, C ALENDA, P MONTENEGRO, JL SOTO, R JOVER, L CASANOVA, JL CHONG, A MARTÍNEZ, I CASTILLEJO, A CASTILLEJO, VM BARBERÁ, C GUILLÉN

Hospital General Universitario de Alicante. Hospital General Universitario de Elche. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas de Lima. Perú.

Introducción: El 50% aproximadamente de los carcinomas colorrectales (CCR) con inestabilidad de microsátélites (IMS) presentan subtipos histológicos especiales. Algunos de ellos son muy poco frecuentes en tumores estables.

Material y métodos: Se han estudiado 2006 CCR procedentes del HGU Alicante, proyecto EPICOLON, Unidad de Consejo Genético del HGU Elche, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas de Lima (Perú) y casos consulta de diferentes hospitales. Se ha realizado el estudio inmunohistoquímico de las proteínas reparadoras (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) y se ha valorado el tipo histológico.

Resultados: 227 casos presentaron pérdida de expresión inmunohistoquímica de al menos una de estas proteínas. La distribución por tipos histológicos fue: 125 adenocarcinomas convencionales, 52 carcinomas medulares, 28 carcinomas mucinosos, 7 carcinomas indiferenciados de célula grande y 5 carcinomas de células en anillo de sello. Aunque se observó frecuentemente la presencia de patrones histológicos mixtos, en 10 de ellos no se pudo determinar el tipo predominante. Como dato llamativo, en la serie de 91 CCR de población no seleccionada del INEN de Lima, un 38% resultaron inestables lo que representa la frecuencia más elevada en población no seleccionada de las comunicadas hasta ahora.

Conclusiones: Conocer los diversos tipos histológicos, presentes en CCR inestables, alguno de ellos raro, ayuda a su identificación.

16

VALORACIÓN DE LA RESPUESTA HISTOPATOLÓGICA POSTQUIMIOTERAPIA EN CÁNCER GÁSTRICO

Mª JOSÉ PAÚLES VILLAR (1), LAURA ESTELLER GARCÍA (2), TERESA SERRANO PIÑOL (1), MAICA GALÁN GUZMAN (2), MARIONA CALVO CAMPOS (2), SERGIO HERREO ARCUSA (1), CARLA BETTÓNICA LARRAÑAGA (3), MÓNICA MIRÓ MARTÍN (3)

(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. (2) Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncologia. (3) Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: El uso de la quimioterapia preoperatoria ha permitido una mejora en la supervivencia de los pacientes con carcinoma gástrico localmente avanzado. La asociación entre una buena respuesta histopatológica y el aumento de la supervivencia libre de recidiva ha sido demostrada en diversos estudios.

Objetivos: Revisar y evaluar el grado de regresión tumoral y otros parámetros histopatológicos, (invasión de vasos linfáticos, invasión venosa, tamaño del lecho tumoral y tipo histológico entre otros), en relación con la supervivencia libre de recidiva.

Métodos: 26 piezas de gastrectomías postquimioterapia realizadas en nuestro centro entre Enero del 2007 y Noviembre del 2008. En todos los casos se realizó inclusión total del lecho tumoral.

Resultados: En 2 casos se identificó respuesta patológica completa, en 1 marcada regresión (menos de un 10%), en 9 el porcentaje de tumor viable fue de un 10-50% y en 14 de más de un 50%. En 19 casos (73,1%) la resección quirúrgica fue completa (R0). El tiempo medio de seguimiento global fue de 13 meses. La supervivencia global a los 18 meses y la supervivencia libre de enfermedad eran de un 82,9% y 53,8% respectivamente. El grado de regresión tumoral (p:0,029) y la invasión de vasos linfáticos (p:0,003) mostraron ser los mejores indicadores pronósticos en relación con la supervivencia libre de enfermedad.

Conclusiones: La regresión histológica es un dato objetivo de la efectividad de la quimioterapia preoperatoria en pacientes con cáncer gástrico. La invasión de vasos linfáticos es un dato adicional que puede ser de utilidad. Sin embargo, sería necesario un mayor número de casos y un tiempo más amplio de seguimiento para confirmar estos resultados.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

17

HALLAZGOS CLINICOPATOLÓGICOS, INMUNOFENOTÍPICOS Y MOLECULARES EN 7 CASOS DE LINFOMA T ASOCIADO A ENTEROPATÍA

A PANZO (1), C PANZO (1), JJ SOLA (1), F MONZÓN (2), E ZOZAYA (3), JM MARTÍNEZ-PEÑUELA (3), J PARDO (1)

(1) *Clinica Universidad de Navarra. Pamplona.* (2) *Hospital Reina Sofía. Tudela.* (3) *Hospital de Navarra. Pamplona*

Introducción: El linfoma T asociado a enteropatía (LTAE) es un tumor infrecuente que se da en adultos con enfermedad celíaca (EC). Presentamos una serie de 7 casos de LTAE.

Material y Métodos: Estudiamos las características clínicas, histopatológicas e inmunofenotípicas. El estudio IHQ empleó un amplio panel de anticuerpos. En 5 casos se realizó estudio de clonalidad T (reordenamientos de TCR-g).

Resultados: Identificamos un total de 7 pacientes: 5 eran varones y 2 mujeres, con una edad media de 54,7 años. Todos tenían historia previa de EC diagnosticada en la edad adulta y refractaria a tratamiento con dieta sin gluten. Los síntomas de presentación fueron dolor abdominal, perforación intestinal o síntomas B. Un paciente se presentó con afectación extraintestinal (seno maxilar). El tumor mostró células grandes pleomórficas, con núcleos vesiculosos, y nucléolos prominentes. En la mucosa adyacente al tumor y en segmentos intestinales alejados, se observó extensión epiteliotropa de una población linfoide T. Todos los casos tenían un inmunofenotipo T CD30+, mostraron potencial citotóxico con expresión citoplasmática de CD3, perforina y CD45RO. Se observó expresión citoplasmática de granenizina en 2 casos. En 4 casos se confirmó mediante PCR clonalidad T TCR-g. Todos los casos fueron CD8, CD4 y ALK (-). Los pacientes fueron tratados con distintos regímenes de quimioterapia. Cinco fallecieron por progresión de la enfermedad o por complicaciones derivadas del tratamiento.

Conclusiones: El LTAE es una complicación agresiva y fatal de la EC del adulto. La refractariedad al tratamiento con dieta sin gluten podría indicar progresión hacia LTAE. El inmunofenotipo del LTAE y el acúmulo intraepitelial de células tumorales en la mucosa adyacente son claves para poder realizar el diagnóstico.

18

DIAGNÓSTICO DE PÓLIPOS ADENOMATOSOS DE COLON CON ENDOSCOPIO CONFOCAL POR UN ENDOSCOPISTA Y UN PATÓLOGO INEXPERTO. ESTUDIO PILOTO

M JIMENO, M LÓPEZ-CERÓN, M ZABALZA, C RODRÍGUEZ, A CASTELLS, J LLACH, M PELLISÉ

Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Gastroenterología. Institut de Malalties Digestives i Metabòliques. CIBERehd, Hospital Clínic, Barcelona.

Antecedentes: La endoscopia confocal es una técnica de aplicación reciente que permite la obtención de imágenes histológicas a tiempo real durante la realización de una endoscopia convencional. Incorpora una luz láser que estimula la emisión de luz desde los tejidos tras la inyección intravenosa de un agente fluorescente. La visualización de vasos sanguíneos y citoplasmas a gran aumento óptico (x1000) permite observar cambios adenomatosos o neoplásicos con una S=97,4% y una E=99,4%, según estudios previos.

El objetivo de este estudio es evaluar el rendimiento de la endoscopia confocal para determinar el grado de displasia en pólipos de colon por un endoscopista y un patólogo inexperto.

Material y métodos: Se incluyeron 23 pacientes programados para polipectomía. Se tomaron imágenes con el endoscopio confocal (Pentax EPK-1000) tras inyección de fluoresceína al 10%. En función de los cambios arquitectónicos y citológicos observados, tanto el patólogo como el endoscopista emitieron un diagnóstico de presunción de forma ciega. Se realizó polipectomía y se obtuvo un diagnóstico definitivo anatomopatológico diferido (patrón oro). Los pólipos fueron clasificados en adenomas con displasia de alto (DAG) o bajo grado (DBG). Se excluyeron los pólipos hiperplásicos.

Resultados: Se incluyeron un total de 27 adenomas (media de tamaño 18,9±7,7 mm). El diagnóstico definitivo fue de DBG en 20 (74%) y DAG en 7 (26%). La sensibilidad (S) de la prueba para detectar casos con DAG tanto en manos del endoscopista como del patólogo fue del 42,9%. El resto de estadísticos, especialmente para el caso del patólogo, mostraron mayor potencia, con una especificidad (E) de 90% vs 75% para el diagnóstico del endoscopista.

Conclusiones: La endoscopia puede ser una técnica de utilidad para la clasificación de la displasia en pólipos de colon, especialmente para un patólogo y, probablemente, para un endoscopista formado y con experiencia.

19

NEOPLASIA INTRADUCTAL PAPILAR MUCINOSA DE PÁNCREAS. CASUÍSTICA CONSORCI SANITARI DE TERRASSA (CST) (2004-2008) Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

I JURADO (1), FJ CASTRO (1), M CULUBRET (1), I ROIG (1), N DE LA TORRE (1), J ALFARO (2), MD ESTEBA (3), LL OMS (4), R MATO (4), J BOADAS (5)

(1) *S.A. Patològica,* (2) *S.Oncologia,* (3) *S.Radiologia,* (4) *S.Cirurgia,* (5) *S.Digestivo. Consorci Sanitari de Terrassa (CST). Terrassa. Barcelona.*

Antecedentes: Las neoplasias intraductales papilares mucinosas de páncreas (IPMN) son tumoraciones descritas por primera vez en 1982 por Obashi et al. Se consideran tumoraciones mucinosas quísticas de páncreas, que presentan buen pronóstico.

Material y métodos: Revisión de las piezas de cirugía pancreática con diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma y IPMN, diagnosticadas entre los años 2004-2008. Estratificación de las IPMN en tres grupos (IPMN de ducto principal, IPMN de ducto secundario y IPMN mixtos), y según grado de displasia (adenoma, borderline, adenocarcinoma in situ y adenocarcinoma infiltrante)

Resultados: Revisión de 13 duodenopancreatectomías cefálicas, una pancreatectomía cuerpo-caudal y una resección de cola de páncreas. Nueve son adenocarcinomas ductales de páncreas y 6 IPMNs (edades 52- 76 años; 5 M y 1H). Tres IPMNs de ducto periférico y 3 IPMNs mixtas. En relación al grado de displasia, 3 IPMNs tipo adenoma, 1 IPMN borderline y 2 adenocarcinomas ductales infiltrantes con cambios de IPMN (un ducto periférico con cambios de neoplasia intraepitelial pancreática de alto grado (PanIN III), y un IPMN mixto, con cambios de adenoma vellosos con displasia severa en el ducto principal). Todos los casos presentaban pancreatitis crónica asociada.

Conclusiones: 1.- Importancia de no confundir IPMN (sobre todo de ducto periférico tipo adenoma), con cambios de ductoectasia y metaplasia mucinosa en las pancreatitis crónicas.

2.- Especificar el tipo de IPMN. Las IPMN de ducto periférico presentan mejor pronóstico.

3.-El pronóstico de esta entidad va ligado al grado de displasia y si hay adenocarcinoma, es este el que lo marca.

4.- Remarcar la dificultad en diferenciar cambios de PanIN, de los cambios propios de IPMN.

20

CARCINOSARCOMA HEPÁTICO PRIMARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

MA APARICIO VAQUERO (1), MA GÓMEZ MUÑOZ (1), C ESTEBAN VELASCO (2), L MUÑOZ-BELLVÍS (2), O BENGOCHEA MIRANDA (1), A BULLÓN SOPELANA (1)

1: *Departamento de Anatomía Patológica;* 2: *Unidad de Cirugía Hepática, Biliar y Pancreática Hospital Universitario de Salamanca.*

Antecedentes: Paciente de 70 años con una hepatopatía crónica por virus de la hepatitis B desde hace 20 años. Presenta coluria, acolia e ictericia de pocos días de evolución, y astenia moderada desde hace unas semanas.

En la ecografía abdominal, se observa una masa intrahepática de aspecto heterogéneo, situada en lóbulo hepático izquierdo, de aproximadamente 5 cm que comprime vía biliar izquierda sugerente de hepatocarcinoma. Se efectúa exéresis completa de la masa sin complicaciones.

Material y métodos: Se recibe una segmentectomía IvB de 9x6 cm y de 210 g. Al corte, se observa una tumoración multinodular confluyente, reblandecida, marrón claro, de 6x5x9 cm que se sitúa a nivel del plano quirúrgico profundo. Se efectúa nuestro amplio del tumor así como del parénquima alejado de la masa para la inclusión en parafina. Se realiza estudio con técnicas de tinción convencionales así como estudio inmunohistoquímico.

Resultados: Histológicamente, la neoplasia está formada por un componente de hepatocarcinoma (aproximadamente menos de un 30%), de tipo trabecular y bien diferenciado. Más del 70% del tumor presenta un patrón pleomorfo-fusocelular, de tipo sarcomatoso con innoexpresión para vimentina, actina focalmente y CD68 siendo negativos el resto de marcadores epiteliales, salvo el EMA que es positivo focal. Ambos componentes del tumor aparecen nitidamente separados. La neoplasia presenta imágenes de invasión vascular.

Conclusiones: Presentamos un raro tumor primario hepático constituido por dos componentes (hepatocarcinoma y sarcoma pleomórfico) nitidamente delimitados. En la literatura se recogen unos 20 casos bien documentados. Se trata de un tumor extremadamente agresivo. Nuestro paciente falleció un mes después de la cirugía.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

21

UTILIDAD DE LA BIOPSIA DUODENAL ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA MALABSORCIÓN INTESTINAL

CACI K, GONZÁLEZ C, FERNÁNDEZ-BAÑARES F, CASALOTS J, FERNÁNDEZ J GONZÁLEZ G, FORCADA P, TARROCH X, SALAS A

Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.

Introducción: La biopsia duodenal endoscópica está sustituyendo a la yeyunal con cápsula en el diagnóstico de la malabsorción intestinal. Las ventajas son rapidez y control visual, a expensas de menor tamaño de la muestra, peor orientación y mayor artefacto.

Objetivo: Valorar en nuestra experiencia la utilidad de la biopsia duodenal endoscópica para el diagnóstico de malabsorción intestinal aplicando los criterios de Marsh modificados (Oberhuber 1999)

Material y métodos: 626 biopsias duodenales (años 2004 y 2005), de pacientes con sospecha clínica de malabsorción o familiares de enfermos celíacos. Las muestras se obtuvieron de 2ª y 3ª porción duodenal y el número de fragmentos osciló entre 1 y 8, con una media de 3,3. Se realizaron cortes seriados, tinción con H-E e inmunohistoquímica para CD3. En los casos con un mínimo de 3 vellosidades bien orientadas se realizó recuento (%) de linfocitos intraepiteliales CD3+ en el tercio distal de las vellosidades.

Resultados: 77 casos (12%) no pudieron valorarse por artefactos, mala orientación o número insuficiente de vellosidades. 41% (9/22) de biopsias con 1 fragmento y 27% (32/117) de 2 no fueron valorables; de 3 o más fragmentos sólo 7,4% (36/487) no fueron valorables. En los restantes 549 casos se pudo realizar diagnóstico anatomopatológico. En 244 (39%) biopsias se encontraron entre 3 y 5 vellosidades bien orientadas y en 256 (41%) más de 5. En 49 casos (8%) se encontraron grados variables de atrofia vellositaria.

Conclusiones: 1) La biopsia duodenal endoscópica es útil en el diagnóstico anatomopatológico de la malabsorción intestinal. 2) La mayor dificultad para la interpretación radica en defectos de orientación de las vellosidades en las secciones. 3) Para una buena rentabilidad diagnóstica, es recomendable un mínimo de tres muestras por biopsia.

22

RECHAZO AGUDO. CAUSA PRINCIPAL DE PÉRDIDA DEL TRASPLANTE INTESTINAL EN ADULTOS EN EL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

ÓSCAR TOLDOS GONZÁLEZ, CAROLINA IBARROLA DE ANDRÉS, PATRICIA LÓPEZ GARCÍA, GUADALUPE LÓPEZ ALONSO, CLAUDIO BALLESTIN CARCAYLLA, MIGUEL ANGEL MARTÍNEZ GONZÁLEZ, M ABRADELO DE USERA, SERVELIO RODRÍGUEZ MUÑOZ, JUAN CARLOS MENEU DÍAZ, FRANCISCO COLINA RUIZ-DELGADO

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: El rechazo agudo (RA) es la patología más frecuente del trasplante intestinal y se encuentra entre las principales causas de pérdida del injerto junto a la sepsis, las trombosis e isquemia y el síndrome linfoproliferativo.

Objetivo: Revisión clinicopatológica de los injertos perdidos por rechazo agudo.

Material y métodos: Entre octubre de 2004 y enero de 2009 se realizaron 12 trasplantes intestinales en 11 pacientes adultos, dos de ellos multiviscerales. El tiempo medio de seguimiento fue de 440 días (rango: 31-1282).

Resultados: Se diagnosticaron 8 episodios de RA que afectaron a 6 de los injertos. Dos fueron leves, 2 moderados y 4 severos. Se perdieron 5 injertos. En los explantes, se comprobó que el RA severo era la causa de pérdida de 3 de ellos (días 77, 158 y 511). En dos casos coexistía infección generalizada por citomegalovirus e hiperplasia plasmocítica en el explante. En uno de ellos había además rechazo crónico. Los RA severos presentaron diferentes morfologías: 1- forma habitual; 2- forma pseudomembranosa; 3- villi conservados y desaparición de todas las criptas correlacionándose con falsa imagen endoscópica de «mucosa normal».

Conclusiones: En la serie de trasplante del hospital 12 de Octubre el RA es la patología más frecuente del injerto intestinal. Puede aparecer en un tiempo postrasplante muy variable. El RA severo puede ser reversible en algunos casos, aunque sigue siendo la causa principal de pérdida del injerto a pesar de la nuevas terapias inmunosupresoras (Campath).

23

TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST) Y TRATAMIENTO CON IMATINIB. ESTUDIO DE 50 CASOS

ML GÓMEZ DORRONSORO, I AMAT VILLEGAS, M MERCADO GUTIÉRREZ, N LAINEZ MILAGRO, A CÓRDOBA ITURRIAGAGOITIA, A IRUIN SANZ, JM MARTÍNEZ-PEÑUELA, B LARRÍNAGA LIÑERO

Hospital de Navarra. Pamplona.

Introducción: Los tumores GIST son una fuente constante de estudio y hallazgos. Su larga evolución, sobre todo tras la instauración del tratamiento con Imatinib, nos permite un amplio margen de seguimiento clínico y patológico y el estudio de las modificaciones biológicas e histológicas de estos tumores.

Material y método: En el Hospital de Navarra hemos recopilado 76 biopsias, que corresponden a 50 pacientes, desde 1998 a 2008 (incluyendo dos casos que debutan en el año 1993, con diagnóstico de leiomiomasarcoma).

Resultados: 24 casos corresponden a Gist gástricos, (15 de bajo riesgo y 9 de alto riesgo), 8 en intestino delgado (7 de bajo riesgo y 1 de alto riesgo) y 2 en colon de bajo riesgo.

Otros 15 pacientes, son GIST clínicamente malignos, multirrecidivados y diseminados, localizados inicialmente: 5 en intestino delgado, 4 en estómago, 2 en recto y 4 diseminados al diagnóstico. Estos casos, han sido multirreseccionados y tratados con Imatinib, con supervivencias de hasta 13 años.

Realizamos una revisión clínico-patológica de la evolución de estos pacientes, y una estratificación de los tumores iniciales, según la clasificación del riesgo NIH modificada, para valorar el grado de predictibilidad.

Comentarios: De los 15 pacientes clínicamente malignos, 14 fueron clasificados inicialmente de alto riesgo y sólo un caso con comportamiento maligno, se etiquetó de riesgo intermedio.

24

SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POSTRASPLANTE COMO CAUSA DE PÉRDIDA DEL INJERTO INTESTINAL EN EL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

ÓSCAR TOLDOS GONZÁLEZ, CAROLINA IBARROLA DE ANDRÉS, PATRICIA LÓPEZ GARCÍA, GUADALUPE LÓPEZ ALONSO, CLAUDIO BALLESTIN CARCAYLLA, MIGUEL ÁNGEL MARTÍNEZ GONZÁLEZ, MANUEL ABRADELO DE USERA, SARBELIO RODRÍGUEZ MUÑOZ, JUAN CARLOS MENEU DÍAZ, FRANCISCO COLINA RUIZ-DELGADO

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: El síndrome linfoproliferativo postrasplante (SLP) es una de las principales complicaciones del trasplante intestinal (incidencia del 5-23%)

Objetivos: Presentación de un caso de pérdida de injerto intestinal por SLP y casuística del programa de trasplantes intestinales para adultos del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Caso clínico: Mujer de 32 años con tercer trasplante intestinal. A partir del día 119 postrasplante aparecen áreas de necrosis isquémica de la mucosa asociadas a microtrombos capilares de fibrina. El cuadro progresa con deterioro de la funcionalidad del injerto decidiéndose su resección. En el explante se descubrió que existía un SLP monomorfo B que afectaba de forma parcheada al injerto, coincidiendo con áreas de ulceración y engrosamiento parietal. Otras asas aparecían adheridas, adelgazadas y con signos de isquemia. Ésta se debía a conglomerados adenopáticos con linfoma que habían provocado trombosis de ramas vasculares mesentéricas.

Discusión: De 8 injertos intestinales de adultos con un tiempo de seguimiento mayor de 2 meses se identificaron 5 SLP: 3 hiperplasias plasmocíticas y 2 SLP monomorfos. De las 3 primeras, una revirtió espontáneamente y 2 se observaron en los explantes realizados por rechazo agudo severo refractario. Uno de los SLP monomorfo revirtió con tratamiento. En sus biopsias previas aparecían también microtrombos capilares.

Conclusión: -El SLP es una complicación frecuente en los injertos intestinales, pudiendo causar pérdida del injerto. Algunos SLP monomorfos pueden revertir con tratamiento.

-Los microtrombos capilares y la isquemia pueden ser en algunos casos un signo indirecto de SLP.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

25

MELANOMA ESOFÁGICO. HISTOPATOLOGÍA DE 3 CASOS

ÓSCAR TOLDOS GONZÁLEZ, FRANKLIN IDROVO MORA, CAROLINA IBARROLA DE ANDRÉS, VANESSA BARRA, SONIA SÁENZ-LÓPEZ, JUAN CARLOS MENEU, ENRIQUE MORENO GONZALEZ, FRANCISCO COLINA RUIZ-DELGADO

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

El melanoma primario esofágico es muy infrecuente (0,1% de sus malignidades), al diagnóstico es diseminado en el 50% de los casos y con supervivencia < 13 meses.

Pacientes y Método: De un total de 74 malignidades esofágicas en 3 años (2006-2008) 3 melanomas (4%). No hubo ninguno en 10 años previos. Estudio histopatológico e inmunohistoquímico.

Resultados: Caso 1: varón, 81 años, anemia. Neoformación exofítica de tercio inferior en esofagoscopia. Tumor maligno sin mucosa con tumor disponible (estadio no disponible). La inmunohistoquímica precisó el diagnóstico. Tratamiento conservador. Éxito a los 17 días del diagnóstico.

Caso 2: varón, 72 años, pérdida de peso y anorexia. Áreas grisáceas-oscuras en tercio medio en esofagoscopia. Melanoma pigmentado epiteliode al menos in situ (la biopsia no incluye corion). Quimioterapia. Éxito a los 37 días del diagnóstico.

Caso 3: mujer, 71 años, con epigastralgia y disfagia. Neoformación polipoide de 2,5 cm en tercio medio en esofagoscopia. Melanoma epiteliode-fusiforime intramucoso. T4bN3M0 = estadio IIIc. Melanocitosis esofágica. Esofagectomía con éxito. Viva a los 7 meses del diagnóstico.

En los 3 casos la inmunohistoquímica fue positiva para S-100, MelanA y HMB45.

Discusión: La dificultad de determinar su carácter primario en esófago es el principal problema diagnóstico. Los criterios que se han propuesto: 1.- exclusión de otro primario. 2.- demostrar actividad juntural. En 2 de estos tres casos puede determinarse como primario

26

CARCINOMA INDIFERENCIADO CON CÉLULAS GIGANTES DE TIPO OSTEOCLÁSTICO DE PÁNCREAS

R MURILLO, M IGLESIAS, L LÓPEZ, J GIMENO, A VELASCO, A GIMÉNEZ, P BLANCO, A PADRÓN, B LLOVERAS, N JUANPERE, S SERRANO

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El carcinoma indiferenciado con células gigantes de tipo osteoclastico de páncreas es una entidad infrecuente (inferior al 1% de los tumores pancreáticos no endocrinos). Está compuesto por dos poblaciones celulares, una de células fusiformes mononucleadas tumorales y otra de células gigantes multinucleadas, de morfología similar a osteoclastos y de histogénesis controvertida.

Objetivo: Describir esta entidad desde el punto de vista histopatológico, inmunohistoquímico y ultraestructural mediante el estudio de un caso.

Caso clínico: Mujer de 79 años con ictericia indolora y prurito cutáneo. Las técnicas de imagen muestran la existencia de una lesión sólida hipodensa, localizada en la cabeza pancreática, sin signos de infiltración de pared duodenal ni de vena cava inferior. Se practica duodenopancreatectomía cefálica.

Discusión: Lesión tumoral bilobulada de 35mm, superficie marronácea y centro blanquecino, sin componente quístico. Histológicamente muestra una población celular mononuclear fusocelular, con pleomorfismo, atipia nuclear y numerosas mitosis. Se identifica un segundo componente de células gigantes multinucleadas de tipo osteoclastico sin pleomorfismo nuclear ni mitosis. Inmunohistoquímicamente el componente mononuclear expresa Vimentina y sobreexpresión focal de p53. El componente gigante celular expresa CD45 y CD68. En el centro del tumor se identifica material osteoide y áreas de necrosis de aspecto isquémico. En la periferia tumoral se observan imágenes de neoplasia mucinosa intraductal (PanIN2 y PanIN3) sin presencia de lesión ductal infiltrante.

27

ESTATUS DE LOS GENES RAS Y BRAF EN EL CARCINOMA COLORRECTAL

JOHN LARA, ANA MUÑOZ-MÁRMOL, M TERESA LÓPEZ, CAROLINA SANZ, ORIA ROSIÑOL, EVA MUSULÉN, AURELIO ARIZA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Antecedentes: En el carcinoma colorrectal (CCR) se definen 5 vías distintas de carcinogénesis según las características histopatológicas y moleculares. Los carcinomas se clasifican en 5 grupos distintos en base a la presencia de hipermetilación génica, inestabilidad de microsatélites, inestabilidad cromosómica y mutaciones de los genes BRAF y RAS. Se considera que los tumores con hipermetilación génica se asocian a mutaciones del gen BRAF. Asimismo, dado que los genes BRAF y RAS se encuentran en la misma vía de señalización se considera que sus mutaciones son excluyentes.

Materiales y métodos: Se estudian 13 CCR primarios metastásicos pertenecientes a 13 pacientes (7H/6M) de edades comprendidas entre los 47 y 78 años. Según el tipo histológico los CCR se dividieron en: adenocarcinoma NOS 11 y mucinoso 2; localización: derecha 1 e izquierda 12; lesión precursora previa: adenoma tubular 1, adenoma tubulovelloso 1, sin lesión 11; pólipos asociados: hiperplásicos 3, tubular 1, sin lesión 9.

Se analizan mediante secuenciación automática las mutaciones de los codones 12 y 13 del gen RAS y la mutación V600E del gen BRAF y mediante inmunohistoquímica la expresión de las proteínas de los genes reparadores del DNA (MLH1, MSH2 y MSH6).

Resultados: De los 13 CCR analizados, 7 presentaron mutación del gen RAS en el codón 12 y 6 no estaban mutados. En ningún caso se encontró mutación V600E de BRAF. Los 13 CCR presentaron expresión nuclear para MLH1, MSH2 y MSH6, considerándose todos como tumores estables y dada la positividad para MLH1, tumores no hipermetilados.

Conclusiones: Las mutaciones en los genes RAS y BRAF son excluyentes en los CCR estables y posiblemente no hipermetilados.

28

VALOR PREVENTIVO DE LA ASPIRINA EN EL ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO INDUCIDO EN UN MODELO DE BARRETT Y ADENOCARCINOMA EN RATA

C CEBRIÁN, P ESQUIVIAS, S SANTANDER, A ESCARTÍN, C PASTOR, A MORANDEIRA, J ORTEGO, MA GARCÍA-GONZÁLEZ, P JIMÉNEZ, A LANAS, E PIAZUELO

Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza. CIBEREHD, Zaragoza, España.

Antecedentes: Estudios epidemiológicos relacionan el uso regular de ácido acetilsalicílico (AAS) con una reducción del riesgo de desarrollar adenocarcinoma de esófago (ACE), pero no existen evidencias directas de que el AAS prevenga el ACE.

Objetivo: Establecer si AAS afecta al desarrollo de ACE en un modelo experimental en rata.

Métodos: Modelo de ACE inducido por reflujo gastroduodenoesofágico (esofagoyenostomía con preservación gástrica) en rata Wistar. Tras la operación, las ratas se aleatorizaron en 3 grupos: sin tratamiento, tratamiento con AAS a dosis baja (5 mg/Kg/día) y tratamiento con AAS a dosis alta (50 mg/Kg/día). Se estudiaron íntegramente todos los esófagos y se analizaron los niveles de AAS y ácido salicílico (AS) en plasma por HPLC. Se utilizaron los test estadísticos de Kruskal-Wallis y Fisher.

Resultados: Todas las ratas desarrollaron en el esófago inflamación, ulceración y metaplasia intestinal en continuidad con la anastomosis. El tratamiento no modificó el grado de inflamación, ni la extensión de la superficie esofágica ulcerada, ni la longitud de la metaplasia en continuidad. En todos los grupos se encontró metaplasia alejada de la anastomosis, sin diferencias significativas. A pesar de que el número de ratas que desarrollaron neoplasia en el grupo tratado con AAS 5 (37,5%) fue menor que en el grupo control (62,5%) o en el grupo tratado con AAS 50 (63,6%), estas diferencias no fueron significativas (p=0,6) y (p=1,0), respectivamente. Todos los animales que habían recibido AAS presentaban niveles detectables de ASA y/o AS en plasma.

Conclusión: El tratamiento con AAS tanto a dosis alta como baja no previene el desarrollo de ACE inducido por reflujo gastroduodenoesofágico en la rata.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

29

MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS SECUNDARIAS A TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO NEOADYUVANTE EN CÁNCER DE RECTO ESTADIO IV

MR MERCADO, I AMAT, R BELOQUI, M GOMEZ, J SUAREZ, A CORDOBA, B LARRINAGA, JM MARTINEZ-PENUELA

Hospital de Navarra - Pamplona.

Introducción: El tratamiento quimioterápico neoadyuvante mejora la supervivencia de el cáncer de recto con metástasis hepáticas al momento del diagnóstico. Pero hay pocos parámetros objetivos que valoren los efectos de este tratamiento. Este trabajo estudia los cambios histomorfológicos observados, su relación con la clínica y las diferencias respecto a la neoadyuvancia con radioterapia.

Casos clínicos: Presentamos 8 casos de cáncer de recto estadio IV tratados con oxalplatin previa resección del tumor primario. Posteriormente se intervino el tumor intestinal, a 4 de ellos además se les realizó resección segmentaria de las metástasis hepáticas. En el estudio microscópico los parámetros de regresión tumoral estudiados fueron: fibrosis, respuesta coloidal, histiocitos intratumorales, celularidad viable y proliferación vascular.

Uno de los pacientes mostró regresión total del tumor rectal y tres de ellos también mostraron regresión tumoral completa de algunas de las lesiones hepáticas. Focos microscópicos tumorales se observaron en 3 casos. Respuesta coloidal, cúmulos de histiocitos, proliferación vascular y fibrosis fueron objetivadas en la mitad de ellos.

Todos los pacientes presentaron rápida mejoría de su sintomatología después del primer ciclo de tratamiento.

Conclusiones: Valorar la regresión tumoral histológicamente es una forma objetiva de cuantificar los efectos del tratamiento neoadyuvante quimioterápico y un factor pronóstico en cáncer de recto metastásico. La regresión tumoral tras tratamiento quimioterápico neoadyuvante tiene características diferentes a la inducida por radioterapia. El grado de regresión debe valorar conjuntamente todas las modificaciones histológicas producidas ya que ninguno de los cambios descritos es específico, por ello es necesario un nuevo sistema de clasificación para estas lesiones.

30

PÓLIPO FIBROIDE INFLAMATORIO DE ESTÓMAGO

JL CARRASCO JUAN, H ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA, S GARCÍA HERNÁNDEZ, MN HERNÁNDEZ LEÓN, R RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, MB BETHENCOURT LORENZO, MC MARTÍN CORRIENTE, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, MC GARCÍA CASTRO, AI MARTÍN HERRERA

Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna y Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Antecedentes: El PFI se trata de un proceso pseudotumoral de cuestionable naturaleza inflamatoria o neoplásica, que se caracteriza por proliferación de células fusiformes, vasos y elementos inflamatorios, entre los que predominan los eosinófilos. La entidad fue descrita inicialmente en el estómago por Vanek, en 1949, quien sugiere un origen alérgico.

Material y Métodos: Se describen los hallazgos endoscópicos y patológicos de un caso de PFI, incluyendo el estudio inmunohistoquímico con Ac para CD34, proteína S-100 y vimentina, entre otros. Se revisa la literatura al respecto de esta entidad.

Resultados: Mujer de 71 años que presenta en cara antero-superior de antro una lesión nodular submucosa y amarillenta, de 2 x 1,5 cm. Microscópicamente se aprecia mucosa gástrica sobrelevada por proliferación mesenquimal submucosa, a expensas de células fusiformes en una matriz variablemente mixoide, en relación con estructuras vasculares e intenso infiltrado inflamatorio con abundantes eosinófilos.

Conclusiones: El PFI gástrico debe ser considerado como una rara tumoración polipoide, que plantea diagnóstico diferencial con neurofibromas, GIST, pseudotumor inflamatorio, hemangiopericitomas y procesos inflamatorios granulomatosos, entre otros.

31

LA ASPIRINA INHIBE EL CRECIMIENTO TUMORAL EN UN MODELO DE XENOINJERTOS DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO HUMANO EN RATÓN ATÍMICO

J ORTEGO, S SANTANDER, E PIAZUELO, C CEBRIÁN, B CONDE, F DE LA IGLESIA, C ALCAINE, S EMPERADOR, P JIMÉNEZ, P ESQUIVIAS, MA GARCÍA-GONZÁLEZ, A LANAS

Servicios de Anatomía Patológica y Digestivo, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, Zaragoza. CIBEREHD, Zaragoza, España.

Antecedentes: Estudios epidemiológicos asocian el consumo de aspirina (AAS) con una disminución de riesgo de desarrollar Adenocarcinoma de esófago (ACE).

Objetivos: Establecer si el tratamiento con AAS inhibe el crecimiento de ACE.

Métodos: Evaluación del efecto de la aspirina in vitro e in vivo. In vitro: en la línea celular OE33 (ACE humano desarrollado a partir de esófago de Barrett), se evaluó respuesta a la aspirina en proliferación (BrdU, ELISA), apoptosis (ELISA) y migración celular (cámaras Boyden). In vivo: Modelo de xenoinjertos de ACE en ratón atímico nude Swiss (nu/nu) desarrollados a partir de la inoculación subcutánea de células OE33. Los ratones se aleatorizaron en diferentes grupos: sin tratamiento y tratamiento con AAS a dosis de 5 y 50 mg/Kg/día. Se obtuvieron curvas de crecimiento, inhibición de crecimiento y remisión tumoral. Análisis estadístico con Análisis de varianzas de medidas repetidas.

Resultados: El tratamiento con AAS inhibió significativamente la migración y proliferación, mientras que incrementó la apoptosis celular, con efecto dosis-dependiente. Los tumores desarrollados en los ratones a partir de la línea celular OE33 eran adenocarcinomas poco diferenciados. Se observaron diferencias significativas al comparar las curvas de crecimiento tumoral entre ratones tratados con AAS a ambas dosis y no tratados. La progresión tumoral de los ratones tratados fue menor con respecto a los controles (AAS5mg 614% vs CTL 5505%, p<0.01; AAS50mg 427% vs CTL 2124%, p<0.01) alcanzándose una inhibición tumoral del 85% para el grupo AAS5mg y del 78.3% para el grupo AAS50mg.

Conclusiones: El AAS tanto a dosis altas como bajas inhibe el crecimiento tumoral del adenocarcinoma esofágico, lo que sugiere un papel potencial del AAS en el tratamiento de este tumor.

32

TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GIST). ESTUDIO DE UNA SERIE DE 84 TUMORES MEDIANTE TISSUE MICROARRAYS (TMA)

JOAQUÍN GONZÁLEZ-CARRERO, JERÓNIMO FORTEZA, MÁXIMO FRAGA, ENRIQUE FLUITERS

C. H. U. de Vigo (Hospital Xeral) y C. H. U. de Santiago.

El GIST ha cobrado una gran relevancia al ser el primer tumor sólido que cuenta con un tratamiento eficaz dirigido a una diana molecular concreta: el imatinib que bloquea la actividad tirosin-quinasa de la proteína KIT, activada por una mutación en el gen correspondiente. Presentamos los rasgos de una serie de 84 pacientes estudiados por TMA.

Material y métodos: Se recuperaron 84 tumores de 2 instituciones, construyéndose 2 TMAs con los que se estudiaron 17 marcadores relacionados con el diagnóstico y con el ciclo celular.

Resultados: La edad de los 84 pacientes, con igual número de mujeres y hombres, oscilaba entre 28 y 88 años, con 46 tumores gástricos y 30 del intestino delgado. Aplicando los criterios de Fletcher, 26 (31%) de los tumores eran de alto riesgo. CD117 y CD34 son positivos en el 94% y en el 80% de los casos. En los pacientes con seguimiento (79) se encontró malignidad clínica en 19 (22,6%). De todos los marcadores relacionados con el ciclo celular, el único que muestra tener un valor pronóstico es el p53, variable independiente en el análisis multivariante junto con el tamaño tumoral y el índice MIB-1.

Conclusiones: La aplicación de la técnica de TMA al estudio de los GISTs es informativa y robusta. La inmunotinción para CD117 es recomendable pero no exigible, si todos los demás rasgos son compatibles con este diagnóstico. Los problemas de diagnóstico diferencial (tumor muscular, schwannoma, fibromatosis, tumor fibroso solitario, etc) pueden resolverse con una batería de marcadores adecuada. El índice MIB-1 es más útil que el conteo directo de mitosis. La asignación de un GIST a la categoría de alto riesgo es la variable con una mayor OR. Creemos que la inmunotinción para p53 puede aportar información pronóstica relevante.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

33

IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES BIOLÓGICOS PRONÓSTICOS EN EL ESTUDIO DE LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS DE CÁNCER COLORRECTAL

C HÖRNDLER, V BORRERO-ESTELLA, A ESCARTÍN, S SAUDI, P SOTA, M PÉREZ SÁNCHEZ-CUADRADO, JM GAVÍN, JM ESARTE, A SERRABLO

Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Objetivos: Identificar marcadores histológicos pronósticos en CCR. Analizar comportamiento de factores moleculares/clinicopatológicos del CCRMH como pronósticos de supervivencia, aparición MH y/o recidiva. Determinar características margen tumoral, presencia pseudocápsula y micrometástasis en parénquima adyacente, grado diferenciación y nº mitosis/mm.2. Estudiar marcadores inmunohistoquímicos p53/Ki-67 y CD133/CD166/CD44 de stem cell según bibliografía más actual. Estimar qué marcadores se presentan o no con más frecuencia en pacientes con CCRMH.

Material y métodos: Se han recogido retrospectivamente, datos de 100 pacientes desde Enero 2004 a Junio 2008, con resección hepática por MHCCR. Codificación 80 variables con 7 apartados: datos filiación, CCR, MH, afectación extrahepática, seguimiento, datos histológicos de MH y análisis inmunohistoquímico.

Resultados: Exitus 13%, 7.96 mm. de media margen tumoral, 57% infiltrante, media necrosis/esteatosis 40 / 11.4%, 16% con pseudocápsula, microsatisitosis 13%, 13.1 mitosis/mm.2, 83% ≤3 MH, 73% MH ?5 cm., 72% medianamente diferenciado, 92% ductal convencional. 56% recidivas hepáticas o/y sistémicas. Supervivencia actuarial tras colectomía/hepatectomía/ libre enfermedad a 1-3-5 años: 99-87-83% / 94-83-83% / 89-52-26%. Análisis uni/multivariante no encontró factores histológicos ni inmunohistoquímicos asociados a recidiva o/y mortalidad.

Conclusiones: En nuestros pacientes ningún dato histológico se correlacionó con supervivencia, recidiva MH ni presencia de enfermedad libre. Un margen ?1mm. fue suficiente, porque no afectó negativamente la supervivencia, revatiéndose gran parte de la literatura. El estudio de marcadores p53, Ki-67 o/y CD44/CD166 podría determinar subpoblaciones stem cells, que según nuestra opinión tendrán consecuencias terapéuticas.

34

PRESENTACIÓN DE DOS CASOS DE HIPERPLASIA NODULAR FOCAL TELANGIECTÁSICA (HNFT)

MARIANA FERNANDA BATALLA FERNÁNDEZ, VANESSA MORENO RAMÍREZ, ROCÍO OLALLA DE LA ROSA, SERGIO RANEA JIMENA, JOSÉ MARÍA OLALLA GALLARDO, JOSÉ ANTONIO CORTÉS TORO

Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga.

Introducción: Existen 2 variantes principales de Hiperplasia nodular focal hepática, la clásica/sólida y la telangiectásica (HNFT).

La HNFT puede asociarse a otras lesiones hepáticas (telangiectasias, hemangioma) o cerebrales (tumores gliales, meningiomas, aneurismas)

Casos: Caso 1: Mujer de 29 años, con antecedentes de anemia e ingesta de ACO, que ingresa por marcada astenia y adinamia. Tras la sospecha de hemorragia abdominal se realizan pruebas de imágenes que evidencian LOE hepática de 20 cm, heterogénea con abundantes vasos en su periferia con sospecha diagnóstica de Hemangioma gigante o Adenoma complicado. Caso 2: Mujer de 26 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por dolor abdominal. La TC muestra una lesión focal hepática con hematoma sugestiva de adenoma.

Ambas piezas quirúrgicas mostraron tumoraciones blandas con extensa necrosis y hemorragia central.

En la microscopía se observaron amplias áreas de hemorragia y necrosis central, con vasos prominentes, zonas periféricas de aspecto nodulares confluentes y otras telangiectásicas. Se realiza el diagnóstico de HIPERPLASIA NODULAR FOCAL VARIANTE TELANGIECTÁSICA CON INFARTO HEMORRAGICO MASIVO

Conclusiones: El diagnóstico patológico de esta entidad puede ser problemático y requiere su conocimiento y diferenciación de otras lesiones focales hepáticas con potencial malignización y hemorragia como los adenomas.

35

MARCADORES TISULARES DEL PROCESO DE ANGIOGENESIS Y EVOLUCIÓN DEL HEPATOCARCINOMA DESPUÉS DEL TRASPLANTE HEPÁTICO

Mª JOSE MORANDEIRA (1), ANA CAMPILLO (2), TOMÁS CASTIELLA (1), CARLOS SOSTRES (2), AGUSTÍN GARCÍA-GIL (3), SARA LORENTE (2), Mª TRINIDAD SERRANO (2)

Servicio de Anatomía Patológica (1), Servicio de Aparato Digestivo (2) y Servicio de Cirugía General (3). HCU Lozano Blesa, Zaragoza. España.

Introducción: La selección de los pacientes con hepatocarcinoma (HCC) para trasplante hepático sigue siendo controvertida ya que los sistemas de estadiaje actuales no tienen un valor pronóstico suficientemente bueno. Estudios recientes indican la posible existencia de marcadores tisulares relacionados con la proliferación y la angiogénesis que podrían tener un papel pronóstico.

Objetivos: Estudiar si la expresión de VEGF, COX2 y la densidad microvascular (DMV), se relacionan con una mayor extensión del tumor y con la aparición de recidiva.

Métodos: Mediante inmunohistoquímica, se estudió la expresión de CD34, VEGF y COX2 en el tejido tumoral y peritumoral de 35 HCC obtenidos tras un trasplante hepático. Se usaron como controles 10 hígados con cirrosis sin tumor. La tinción de COX2 y VEGF fueron valoradas por dos anatomopatólogos siguiendo una escala semicuantitativa. La DMV, evaluada mediante CD34, se cuantificó con un sistema morfométrico informático en las áreas calientes del tumor. Se analizó la recidiva tumoral con un seguimiento mínimo de 24 meses. Los datos obtenidos fueron estudiados con SPSS.

Resultados: La expresión de COX2 y VEGF en el tejido peritumoral, pero no en el tumoral, están incrementadas de modo estadísticamente significativo en los explantes de los pacientes que presentaron recidiva ($p < 0,05$). El aumento de VEGF peritumoral se relaciona significativamente con la presencia de satelitosis ($p < 0,01$), y el aumento de COX2 peritumoral con la presencia de invasión vascular ($p < 0,05$). Sin embargo la DMV tumoral no demostró asociación con ningún factor anatomopatológico ni con la recidiva tumoral.

Conclusión: Una mayor expresión de VEGF y COX2 en el tejido peritumoral se relaciona con una mayor probabilidad de recidiva del HCC y con criterios anatomopatológicos de mal pronóstico.

36

EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA PROTEÍNA BETA-CATENINA EN LOS TUMORES ENDOCRINOS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

M FONTILLÓN ALBERDI, E DURÁN IZQUIERDO, A MARTÍNEZ LÓPEZ, E CASTILLO SÁNCHEZ-HEREDERO, R ÁVILA POLO, MC MARCHENA PARRA, V SALINAS MARTÍN, I GÓMEZ IZQUIERDO, J PALACIOS CALVO

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Las bases moleculares de la carcinogénesis de los tumores neuroendocrinos o endocrinos (NET) del tracto gastrointestinal, son poco conocidas.

Material y métodos: Para intentar aportar nuevos datos que ayuden a clarificar los cambios genéticos de este grupo de tumores, estudiamos la vía Wnt-beta catenina en los mismos. Así se seleccionaron 56 pacientes diagnosticados de NET en nuestra institución localizados en estómago, duodeno, ileon, apéndice cecal, colon, recto y páncreas, en los cuales, se estudió la expresión de la proteína Beta-catenina mediante técnica de inmunohistoquímica sobre «tissue microarrays».

Resultados: Se encontró expresión de membrana en cuarenta y seis de los casos, nuclear en tres y siendo negativos los seis restantes. El patrón de inmunotinción no se relacionó con la localización de la neoplasia ni con la expresión de cromogranina, sinaptofisina y/o enolasa. En cambio, el grado de diferenciación, el índice proliferativo y la angiоinvasión si se asociaban con una mayor intensidad de tinción de membrana y la localización de ésta en el núcleo.

Conclusiones: Dichos hallazgos nos sugieren que la vía Wnt-beta catenina está implicada en el desarrollo de los tumores endocrinos del tracto gastrointestinal.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

37

VALOR DEL GANGLIO LINFÁTICO CENTINELA EN EL ESTADIAJE DEL CARCINOMA DE COLON. ESTUDIO COMPARATIVO INMUNOHISTOQUÍMICO Y PATOLÓGICO DE RE-ESTADIFICACIÓN GANGLIONAR EN PACIENTES EN ESTADIOS I Y II

MIRIAM CUATRECASAS, STEFANIA LANDOLFI*, ELOY ESPÍN**, JOSEP TABERNEO***, SANTIAGO RAMON Y CAJAL*

Servicio de Anatomía Patológica Hospital Clínic, IDIBAPS, U.Barcelona. Servicios de Anatomía Patológica. Cirugía General** y Oncología*** Hospital Universitario Valle de Hebrón, Barcelona.*

Antecedentes: El estadio ganglionar es el factor pronóstico más importante en el carcinoma cólico (CC) en estadios iniciales (I y II), predictor de recidivas y supervivencia. El método usual de estadiaje ganglionar (pN) en el CC es el análisis con hematoxilina-eosina (HE). Sin embargo, este método es poco sensible para detectar micrometástasis ganglionares.

Material y Métodos: Se utilizó la técnica del ganglio centinela para detectar micrometástasis ganglionares en pacientes con CC en estadios I-II (pT1/pT2 N0), con el fin de identificar diferencias en el estadio ganglionar determinado por HE y mediante expresión de citoqueratinas por inmunohistoquímica (IHQ). Se analizaron 142 CC; 70 CC de forma prospectiva entre enero de 2006 y diciembre de 2007 y 72 CC retrospectivos entre enero de 1995 y diciembre de 2005.

Resultados: Todos los ganglios linfáticos se analizaron por HE y se tiñeron con citoqueratinas AE1/AE3 (70 ganglios linfáticos centinela y el resto de ganglios linfáticos del grupo prospectivo y todos los ganglios de los 72 CC del grupo retrospectivo). Se detectaron micrometástasis con IHQ no detectadas con la HE (células tumorales aisladas o en pequeños grupos), en 8/70 (11,4%) CC con ganglio linfático centinela y en 7/72 (9,7%) CC del grupo retrospectivo sin ganglio centinela. Estos pacientes fueron re-estadiados de pN0 a pN1-micrometástasis.

Conclusiones: El estudio IHQ con citoqueratinas de los ganglios linfáticos pericólicos permite cambiar el estadio de pN0 a pN1 en aproximadamente un 10% de pacientes. La detección de micrometástasis ganglionares es similar cuando se utiliza el método del ganglio centinela que cuando no puede utilizarse. Estos pacientes son tributarios de quimioterapia y pueden optar a mejores supervivencia global y libre de enfermedad.

38

COLITIS ULCEROSA COMPLICADA CON ENDOMIOCARDITIS Y PERICARDITIS AGUDA PURULENTO DIFUSA

ANDRÉS GÚEZMES DOMINGO, OLGA ACINAS GARCÍA, PABLO VILLA PEÑA, CONCEPCIÓN MIRA SOTO, TERESA AZCARRETAZABAL GONZÁLEZ-ONTANEDA, MARÍA JESÚS LÓPEZ ARIAS*

Servicio Anatomía Patológica. Servicio Gastroenterología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.*

Introducción: El 25% de los enfermos con enfermedad inflamatoria intestinal, pueden desarrollar patologías fuera del tracto gastrointestinal. La afectación cardiaca es poco frecuente y, fundamentalmente, en forma de pericarditis o pleuropericarditis.

Presentación del caso: El presente caso afectó a un varón de 22 años, diagnosticado de colitis ulcerosa (CU) dos años antes. Fué ingresado, por reactivación de la CU, con dolor abdominal, diarrea y rectorragias, tratado con corticoides y ciclosporina. En el curso del ingreso desarrolló un intenso dolor dorsal, sin respuesta al tratamiento analgésico. El cuadro evolucionó con diaforesis y cuadros sincopales, entrando, súbitamente, en parada cardio respiratoria, falleciendo diez días después del ingreso.

La autopsia del paciente reveló CU, pancolónica, complicada con una endomiocarditis y pericarditis aguda purulenta difusa. Tenía tromboembolismo en yeyuno-ileon, lóbulos inferiores pulmonares y páncreas. En ningún momento del ingreso, ni en la autopsia, se aislaron microorganismos (hemocultivos y cultivos tisulares).

Las manifestaciones extraintestinales más frecuentes de la colitis ulcerosa suelen afectar el sistema músculo esquelético (artritis, periostitis), la piel (eritema nodoso), sistema hepatobiliar (colangitis) y ocular (uveítis). Con menor frecuencia se puede alterar el sistema sanguíneo-vascular (tromboembolismos), renal (cálculos oxalato), neurológico, pulmonar y cardíaco (Pericarditis, miocarditis y bloqueo cardíaco). Las complicaciones pueden asociarse a mecanismos inmunes, infecciosos, reacciones a fármacos o idiopáticas.

Conclusión: La endomiocarditis y pericarditis aguda purulenta, sin evidencia diagnóstica de microorganismos en todos los cultivos realizados, es una complicación extremadamente rara de la CU y causa de muerte en el paciente presentado.

39

CALCINOSIS EN MUCOSA GÁSTRICA

IGNACIO MARIA GONZÁLEZ DE GOR, JUAN DANIEL PRIETO CUADRA, ANA ISABEL GARCÍA SALGUERO, ISABEL GARCÍA MUÑO, VICENTE CÍVICO AMAT, JUAN JOSÉ SÁNCHEZ CARRILLO
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Introducción: La calcinosis mucosa gástrica es una lesión infrecuente dentro de la rutina de biopsias endoscópicas que se define como un pequeño depósito nodular de sales de calcio, los cuales son similares a las inclusiones de citomegalovirus y se localizan bajo el epitelio del antro.

Caso clínico: Describimos el caso de una paciente de 80 años, con antecedente de insuficiencia renal crónica en estado de hemodiálisis, que presenta una clínica de dispepsia. La realización de la endoscopia revela una zona delimitada de mucosa desestructurada y cuarteada con zona central blanquecina de la cual se toma biopsia.

Microscópicamente, se objetiva depósitos basófilos compatibles con precipitación de sales cálcicas en lámina propia.

Estudios radiológicos han demostrado que contienen elementos de aluminio, fósforo, calcio y cloruro.

Comentario: Estos depósitos se suelen relacionar con un amplio espectro de condiciones clínicas como pueden ser trasplante de órganos (hígado, riñón, páncreas, medula ósea, corazón) y tratamiento crónico de antiácidos que contengan aluminio o sucralfato (precipitación de fosfato de aluminio); pacientes con insuficiencia renal crónica y diálisis, uremia, hiperparatiroidismo secundario (asociado a hipercalcemia y/o hiperfosfatemia); pacientes diagnosticados de adenocarcinoma gástrico, etc.

40

ANÁLISIS MUTACIONAL DE LOS GENES KIT Y PDGFR EN LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST)

M SÁNCHEZ LEÓN, I TRIGO SÁNCHEZ, MT VARGAS DE LOS MONTEROS, A HERNÁNDEZ AMATE, M DÍAZ DELGADO, MA GANGA VALLE, S PÉREZ GUTIÉRREZ*, J AMÉRIGO NAVARRO**, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. *Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva. **Hospital Torrecárdenas, Almería.*

Introducción: Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal. Aproximadamente el 90% de los casos se localizan en la pared del tubo digestivo, preferentemente en el estómago (60%) e intestino delgado (25%). Aunque morfológicamente las células pueden ser fusiformes o poligonales, el diagnóstico descansa generalmente en la demostración del marcador inmunohistoquímico CD117. En la mayoría de estos tumores se han identificado mutaciones activadoras en los genes KIT o PDGFRA.

Material y métodos: Se han estudiado 96 casos de GIST. La extracción de DNA se ha realizado siguiendo protocolos estándares a partir de tejido parafinado y/o fresco. Se han investigado presencia de mutaciones en los exones 11 y 9 del gen KIT y 12 y 18 del gen PDGFRA mediante PCR (40 ciclos: 94°C 30", 56°C 30", 72°C 30") con cebadores localizados normalmente en las regiones intrónicas. Los productos obtenidos se someten a secuenciación para identificar las mutaciones.

Resultados: Gen KIT. Exón 11: mutaciones, 65 casos (Inserción/delección: 43, Duplicación: 1, Puntuales: 21). Exón 9: mutaciones, 4 casos (4 duplicaciones)

Gen PDGFRA. Exón 12: SNP sinónimo 21 casos (P567P); mutaciones, 3 casos (Puntuales: 3, 1 de ella V562D). Exón 18: mutaciones, 9 casos (Delecciones: 2, Puntuales: 7 casos - 4 son D842V-), SNP intrónicos, 28 casos

Wild Type para KIT/PDGFRA: 29 casos

Conclusiones: Las mutaciones más comunes interesan al exón 11 del gen KIT y al exón 18 del gen PDGFRA, representando el 67.7% y 9.3%, respectivamente.

En el gen PDGFRA son especialmente frecuentes los SNP.

En los casos estudiados las mutaciones en KIT y PDGFRA han sido excluyentes.

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA (Cont.)

41

HISTOPATOLOGÍA DE 12 INJERTOS HEPÁTICOS CON HEPATITIS CRIPTOGÉNICAS «DE NOVO» POSTRASPLANTE. APORTACIÓN A SU ETIOPATOGENIA

FRANKLIN IDROVO, GUADALUPE LÓPEZ ALONSO, FRANCISCO COLINA, ALBERTO GIMENO, VANESSA BARRA, CAROLINA IBARROLA, OSCAR TOLDOS, JUAN CARLOS MENEU, ENRIQUE MORENO

Servicio de Anatomía Patológica y Cirugía Digestiva. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: Existen hepatitis crónicas postrasplante (HCPT) no asociadas con infección viral ni con recidiva, algunas reconocidas como hepatitis autoinmunes pero otras cuya etiopatogenia se desconoce.

Material y métodos: En 12 injertos de 10 pacientes trasplantados por hepatopatía terminal no autoinmune (4 con VHC, 1 con VHB negativizados y 7 de variada etiología) se constató HCPT en 36 estudios histopatológicos (33 biopsias postrasplante y 3 explantes). Se exploraron autoanticuerpos séricos en los 10 pacientes.

Resultados: La HCPT se presentó en el día 1039 +/- 1048 postrasplante (46-3273). En 5 casos hubo autoinmunidad sistémica (ANA >1/320) y se consideraron como verdaderas hepatitis autoinmunes «de novo» (HAI). Las HCPT evidenciaron fibrosis progresiva en 9 injertos, hasta cirrosis en 2 de ellos. Coexistieron datos histológicos de ataque inmune (necrosis centrolobulillar, endotelitis y/o ductopenia) en 10 injertos. Se observó infiltrado plasmocelular en todos, pero relevante (>30% células plasmáticas) sólo en 2 HAI (objetivado en 3 de sus 8 biopsias) y en 4 HCPT sin ANA+ (objetivado en 7 de sus 20 biopsias).

Conclusiones: Las HCPT de novo muestran signos histológicos de ataque inmune, son progresivas y pueden evolucionar a cirrosis. Pueden repetirse en el segundo injerto del mismo paciente. El infiltrado plasmocelular no es específico ni constante pero, si es relevante, puede ser indicio de su etiopatogenia. Existen HAI verdaderas (asociadas con autoinmunidad sistémica) y formas anatomoclínicas sólo con lesión hepática. Estas últimas podrían ser consideradas aloinmunes y sugieren una forma no reconocida de rechazo.

CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEO

42

ADENOMA SEROSO MICROQUÍSTICO DE PÁNCREAS. UN RARO TUMOR PANCREÁTICO. DIAGNÓSTICO POR PAAFRAFAEL IBARROLA ALTUNA, JUAN CARLOS LÓPEZ DUQUE, M^a ANGELES RODIL CONDE (CMIA), IZASKUN TERREROS LARRAURI (CTIAC), MARIA UGALDE GOMEZ (CT), COSME EREÑO ZARATE, CARMEN ETXEZARRAGA ZULUAGA, FRANCISCO JAVIER BILBAO ERCORECA*Sección de Citología. Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Basurto. Bilbao.*

Caso clínico: Varón de 76 años con una tumoración en el cuerpo del páncreas de 2,5 cm de diámetro. Se realiza una punción vía endoscópica de la que se obtiene un cilindro de tejido y una muestra citológica. El cilindro presenta un tejido tumoral formado por estructuras glandulares dilatadas, de tamaño variable y revestidas por un epitelio de células poligonales, de citoplasma claro. Su perfil IHQ: queratina 7, 19, 8-18 y AE1-AE3 (+), y queratina 20(-). Citológicamente la muestra presenta placas de células poligonales de núcleos regulares y escasa atipia. Se nos remite una pieza de pancreatectomía córpore-caudal de 12x6x2 cm que a los cortes seriados presenta una tumoración de 2,5 cm de diámetro, bien delimitada, blanquecina, multiquística de contenido seroso. Microscópicamente no presenta cápsula y esta constituida por múltiples pequeños quistes separados por tabiques de tejido conectivo escasamente celular y revestidos por una hilera de células epiteliales cuboidales de citoplasma claro y núcleo redondeado, regulares y de pequeño tamaño sin atipias. Se informa como: Adenoma seroso microquístico.

Comentario: Los cistoadenomas serosos microquísticos de páncreas son tumores raros representan 1-2% del total de los tumores pancreáticos exocrinos benignos. Se originan en el epitelio ductal y se componen de un gran número de pequeños quistes revestidos de células cuboidales y conteniendo un líquido seroso claro. Afecta a adultos entre la 7^a y 8^a décadas de la vida y con preferencia en mujeres (70%). Se localizan preferentemente en páncreas distal y tiene un bajo potencial maligno. En el 60% de los casos la sintomatología es inespecífica y en el 30% de los casos son asintomáticos. Los marcadores serológicos de tumor pancreático son generalmente normales. Su pronóstico es excelente.

43

GIST CON CAMBIO QUÍSTICO MARCADO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS DIAGNOSTICADOS POR EUS-PAAF

P GÓMEZ, I ALARCÓN, R LLATIÓS, J GORNALS*, MJ PAULES, I CATALÀ

Servicios de Anatomía Patológica y Aparato Digestivo. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.*

Introducción: Los tumores estomacales del tracto gastrointestinal (GIST) constituyen la mayoría de neoplasias mesenquimales de esta localización. Son más frecuentes en el estómago y su comportamiento biológico varía desde tumores benignos de tamaño pequeño-mediano hasta verdaderos sarcomas. Se suelen presentar como masas sólidas y firmes, aunque algunos pueden presentar cambios quísticos focales por procesos degenerativos, necrosis, hemorragia o tras tratamiento con inhibidores de la tirosin-quinasa. Sin embargo, la justificación franca es rara en los GIST y plantea un diagnóstico diferencial distinto del habitual, que incluye lesiones vasculares y tumores quísticos y pseudoquísticos del páncreas y del tubo digestivo.

Casos clínicos: Presentamos dos casos de GIST detectados como tumores gástricos subepiteliales, sólido-quísticos, de difícil caracterización radiológica. Ambos fueron diagnosticados mediante EUS-PAAF y posteriormente resecados quirúrgicamente, con confirmación histológica del diagnóstico.

Conclusiones: La punción-aspiración (PAAF) guiada por ecoendoscopia (EUS) es una técnica útil, segura y fiable para el diagnóstico de tumoraciones intramurales y extramurales del tracto gastrointestinal, no accesibles mediante biopsia endoscópica, con cifras de sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstica superiores al 90%. La valoración rápida del material aspirado y el uso de técnicas complementarias de inmunocitoquímica mejoran sensiblemente el rendimiento de esta técnica.

44

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE CITOLOGÍA EN MEDIO LÍQUIDO (THIN PREP) Y CITOLOGÍA CONVENCIONAL

E BARRASA ARDILA, A GÓMEZ DURÁN, I CATALINA FERNÁNDEZ, A FERNÁNDEZ HORTELANO, A MORUBE, ML BERNALDEZ TRIVIÑO, C CARMONA CABRERA, J MAGRO LÓPEZ, T RINALDI CATALÀ, J SÁENZ SANTAMARÍA

Servicio de Patología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción: La citología digestiva es un método altamente sensible para establecer un diagnóstico adecuado en las lesiones del tracto gastrointestinal. La correlación citohistológica es una magnífica herramienta en el control de calidad.

Material y métodos: Se estudian 952 casos en medio líquido del tracto digestivo correspondiente a: esófago 241, estómago 241 e intestino 470. Todas las citologías y biopsias fueron revisadas por dos citotécnicos (AFH y EBA) y dos patólogos (ICF y JSS) considerándose concordancia cuando los diagnósticos citológicos e histológicos coinciden independientemente del tipo de lesión (inflamatoria o tumoral). Paralelamente se estudiaron 460 citologías convencionales con correlación histológica de un periodo anterior a la instauración de la citología líquida.

Resultados: La sensibilidad de la citología líquida del tracto digestivo fue mayor que en la citología convencional. El número de muestras no satisfactorias fue de un 1% y la convencional del 8,92%

Conclusiones: -La citología en medio líquido del tracto digestivo mejora significativamente la calidad de la muestra, la sensibilidad y la especificidad cuando se compara con la citología convencional.

-La citología digestiva demuestra ser un método de alta sensibilidad en el diagnóstico de lesiones.

-En el 0,7% de las muestras discordantes revisadas se comprueba que la positividad está en la citología, lo que nos hace pensar que la discordancia se deba a un error en la toma de la biopsia.

-Existe una disminución significativa de muestras no satisfactorias cuando se compara la citología en medio líquido con la citología convencional.

CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y ... (Cont.)

46

PAAF PANCREÁTICA DE TUMOR CARCINOIDE DE CÉLULAS GLOBOIDES. CITOLOGÍA EN FASE LIQUIDA

M^a DOLORES MUÑOZ SÁNCHEZ-REYES, HUGO ESCOBAR ARIAS, M^a CARMEN JIMÉNEZ CORTES*, M^a JOSÉ VICIANA MARTÍNEZ-LAGE*, ANTONIO GIMÉNEZ PIZARRO*Hospital Torrecárdenas. * Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.*

Introducción: Los tumores carcinoides pueden ubicarse en el páncreas. Las características citológicas son semejantes a los de tracto gastrointestinal y respiratorio y están bien definidas, así como el patrón inmunohistoquímico.

Material y métodos: Se trata de un paciente varón de 62 años de edad en el que se realiza PAAF, mediante eco endoscopia, de una lesión pancreática de 2,5 cm. Posteriormente, se realiza estudio de extensión que descubre la presencia de metástasis hepáticas. En la actualidad, esta recibiendo quimioterapia.

Resultados: La PAAF de páncreas recibida se ha procesado, de forma exclusiva, mediante citología en fase líquida con el procesador automático Thin prep®. El frotis es muy celular con monomorfismo celular, predominando células sueltas de morfología columnar. Se realiza mediante inmunohistoquímica queratina EA1/EA3, cromogranina A y sinaptofisina que muestran una positividad difusa. Se diagnostica de tumor bien diferenciado de estirpe endocrina. Se realiza biopsia de las lesiones hepáticas con el diagnóstico de Adenocarcinoma de células globoides.

Discusión: Las características citológicas de los tumores carcinoides están bien definidas, monomorfismo celular y abundantes células sueltas. Estos hallazgos son semejantes a los tumores pancreáticos endocrinos de células de los islotes del páncreas, en cambio, los adenocarcinomas muestran células columnares.

La inmunohistoquímica es una herramienta imprescindible para filiar la estirpe endocrina por lo que se debe garantizar una tinción óptima

El pronóstico, en general, es favorable no suponiendo la presencia de células globoides peor comportamiento y depende de la extensión al realizar el diagnóstico. Las metástasis hepáticas son frecuentes en los tumores mayores de 2 cm.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE

47

DOBLE SALIDA VENTRICULAR IZQUIERDA CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR SUBAÓRTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO ESTUDIADO EN AUTOPSIA FETAL

A FUERTES*, A PUERTAS*, C YUS*, G MUÑOZ*, P SOTA*, J SALAZAR**

** Servicio de Anatomía Patológica. ** Servicio de Cardiología Infantil. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

Antecedentes: Se trata de una malformación cardíaca muy infrecuente debida a una anomalía de la morfogénesis conotruncal, que provoca la conexión de los grandes vasos (aorta y tronco de la arteria pulmonar) con el ventrículo morfológicamente izquierdo. Frecuentemente presenta una comunicación interventricular subaórtica y estenosis pulmonar variable.

Material y métodos: Presentamos el estudio patológico en autopsia de esta cardiopatía en un feto de 22 semanas de gestación, con antecedentes familiares de cardiopatía.

Resultados: La autopsia demostró un desarrollo y maduración orgánico-visceral concordante con su edad gestacional (2º trimestre), y una malformación cardíaca compleja consistente en la salida conjunta de las arterias pulmonar y aorta de un ventrículo morfológicamente izquierdo, asociada a comunicación interventricular membranosa alta. Ambas aurículas y las válvulas tricúspide y mitral eran normales, y el foramen ovale permeable. No existían otras malformaciones ni anomalías asociadas. Se demostró una Corioamnionitis aguda como causa de la muerte fetal.

Conclusiones: 1. Se trata de una anomalía de la morfogénesis cardíaca extremadamente infrecuente (119 casos publicados hasta la actualidad), y creemos que el interés de presentar este caso radica en recordar las características de esta cardiopatía y resaltar la necesidad de la autopsia fetal para su estudio y confirmación. 2. La muerte fetal no se debió a la cardiopatía descrita, debiendo destacar que la reconstrucción quirúrgica precoz del tracto de salida del ventrículo derecho puede resultar eficaz.

48

ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO Y COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA PARANEoplÁSICA CRÓNICA AGUDIZADA. ESTUDIO DE NECROPSIA

MM BERENGUEL IBÁÑEZ, H ESCOBAR ARIAS, FJ VELASCO ALBENDEA, B MÁRQUEZ LOBO, FM RAMOS PLEGUEZUELOS

C.H. Torrecárdenas. Almería.

Introducción: La coagulación intravascular diseminada (CID) es un trastorno trombohemorrágico agudo, subagudo o crónico, que se presenta como complicación secundaria en diversas enfermedades, incluidas las neoplasias. Se presenta el caso de un estudio necrópsico en el que se encuentran signos de CID crónica agudizada asociados a una neoplasia maligna gástrica.

Caso clínico: Varón de 50 años que consulta en el servicio de urgencias por cuadro de disnea de instauración brusca. Fallece en pocas horas, antes de completar el estudio clínico. Se solicita la realización de autopsia por la sospecha de un tromboembolismo pulmonar.

Resultados: El diagnóstico de autopsia clínica determina como causa última de la muerte, un colapso cardiorrespiratorio con insuficiencia cardíaca derecha consecutivo a la agudización de un trastorno trombótico-hemorrágico crónico pulmonar de vasos de mediano y pequeño calibre, en relación a un CID paraneoplásico con daño predominantemente pulmonar, secundario a un adenocarcinoma gástrico tipo linitis plástica en estadio IV, asociado a un cuadro de linfangitis carcinomatosa pulmonar masiva evolucionado y edema pulmonar.

Discusión: La coagulación intravascular crónica se asocia habitualmente a infecciones, trastornos obstétricos, lesiones tisulares masivas por traumatismos o quemaduras, neoplasias y algunas misceláneas. Entre las neoplasias malignas, hay que descartar la leucemia promielocítica aguda, carcinomas de pulmón, páncreas, colon y estómago, que usualmente liberan determinadas sustancias tromboplásticas, que favorecen el desarrollo de CID.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

49

FEOCROMOCITOMA NO DIAGNOSTICADO Y MUERTE SÚBITA DEBIDA A ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN MUJER DE 38 AÑOS

ANA SÁNCHEZ GÓMEZ, MARÍA SANTOS RODRÍGUEZ, RICARDO GONZÁLEZ CÁMPORA, JOAQUÍN LUCENA ROMERO

H.U. Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Los feocromocitomas son una rara, pero posible causa de muerte súbita. A pesar de las serias y potencialmente letales complicaciones cardiovasculares de este tumor, debidas a los potentes efectos de la descarga súbita de catecolaminas, hay descritos en la literatura pocos casos de feocromocitomas que debutan con un infarto agudo de miocardio.

Caso clínico: Mujer de 38 años, sin antecedentes de interés, que consulta por vómitos, dolor abdominal, palpitaciones, taquicardia (150 lpm), cefalea y mareos. Es trasladada al servicio de urgencias del hospital donde comienza con un cuadro de ansiedad y disnea, requiriendo ventilación mecánica. El examen físico revela una tensión arterial de 140/80 mmHg y un ritmo cardíaco regular de 180 lpm. Las pruebas de laboratorio demuestran hiperglucemia y acidosis metabólica. El ECG muestra taquicardia sinusal con elevación del segmento ST en las derivaciones III, aVF, V2 y V3 e inversión de la Onda T en V4, V5 y V6. El análisis toxicológico en orina sólo fue positivo para cannabis. Unas pocas horas después del ingreso, sufre parada cardiorrespiratoria que no responde a maniobras de resucitación. El hospital solicita la autopsia medico-legal con el fin de esclarecer la causa y el mecanismo de la muerte. En la necropsia, se encuentra un feocromocitoma de la glándula adrenal derecha (4,5 x 3,5 cm, 35 g). El examen del corazón (290 g, pared del ventrículo izquierdo 11 mm) demuestra un infarto agudo de miocardio con arterias coronarias normales.

Conclusión: Este caso ilustra la importancia de incluir el feocromocitoma en el diagnóstico diferencial de pacientes con signos y síntomas de un infarto agudo de miocardio.

50

MUCORMICOSIS DISEMINADA EN VARÓN CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.

PJ MURIEL CUETO, L ATIENZA CUEVAS, N NAVAS GARCÍA, N LUNA GARCÍA, JM BÁEZ PEREA, MJ PALOMO GONZALEZ, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: La mucormicosis es una infección oportunista invasiva causada especialmente por Mucoraceae, subdivididos en los géneros Absidia, Rhizopus y Mucor. Tras la aspergilosis, es la segunda micosis más común causada por hongos filamentosos. Entre los pacientes con alteraciones hematológicas, la mucormicosis ocurre más comúnmente en aquellos que tienen leucemia aguda o linfoma, y que han desarrollado neutropenia. Presentamos un caso de mucormicosis diseminada diagnosticado mediante estudio necrópsico.

Historia clínica: Varón de 36 años diagnosticado de leucemia aguda linfoblástica con tratamiento quimioterápico y que a los quince días de iniciado el mismo presenta de forma súbita un cuadro de hemiplejía derecha con sospecha clínica de lesión isquémica versus infiltrativa a nivel frontal izquierdo. El cuadro evolucionó con aparición de nuevas lesiones en ambos hemisferios. El paciente fallece y se le realiza estudio necrópsico.

Resultados: El estudio macroscópico del cadáver principalmente mostró áreas de reblanqueamiento de coloración grisácea en lóbulo frontal izquierdo y a nivel parieto-occipital derecho. Ambos pulmones mostraban focos hemorrágicos múltiples e infartos. A nivel cardíaco en apex se observó un área de color blanquecino-grisáceo y numerosas adenopatías peritraqueales. Histológicamente se observaron las características hifas no septadas de la mucormicosis en región frontoparietal izquierda y derecha, corazón, ambos pulmones, ganglios mediastínicos, estómago, hígado, riñones y bazo. Estos organismos fueron visualizados con técnicas de PAS y Grocott.

Conclusiones: La mucormicosis diseminada frecuentemente aparece en pacientes con neoplasias hematológicas. Es causada principalmente por neutropenia prolongada y lleva a la muerte antes de que sea diagnosticada.

CARCINOMA PSEUDOMESOTELIOMATOSO DE PULMÓN

PJ MURIEL CUETO, L ATIENZA CUEVAS, N NAVAS GARCÍA, N LUNA GARCÍA, JM BÁEZ PEREA, J PEREZ REQUENA, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: El carcinoma pseudomesoteliomatoso es un tipo de cáncer de pulmón primario con marcada extensión a la pleura, y que clínicamente y/o radiológicamente simula un mesotelioma pleural maligno.

Historia clínica: Varón de 65 años fumador, EPOC, con historia de hemoptisis y disnea. Los estudios clínicos evidenciaron una masa pleuropulmonar derecha con sospecha clínica de mesotelioma versus carcinoma.

Resultados: Hallazgos macroscópicos: El pulmón derecho estaba englobado en casi su totalidad por una tumoración blanquecina y consistencia dura que obliteraba la cavidad pleural extendiéndose hacia pericardio y parrilla costal derecha. Se encontraron numerosos nódulos tumorales intraparenquimatosos de ambos pulmones.

Hallazgos microscópicos: El tumor estaba constituido por una proliferación celular maligna pobremente diferenciada dispuesta en cordones y ocasionales estructuras glanduliformes. Las células neoplásicas eran grandes poligonales, de citoplasmas amplios, núcleos redondos con nucleolo prominente. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para EMA, vimentina, CK19, CD15, CK amplio espectro, TTF-1, CK de alto peso, CK de bajo peso y Ber-p4, siendo negativos los marcadores mesoteliales (calretinina, trombomodulina y CK 5/6).

Conclusiones: El carcinoma pseudomesoteliomatoso posee características de presentación clínica y rasgos morfológicos que justifican su reconocimiento como entidad independiente. Se disemina y metastatiza a órganos y regiones torácicas y extratorácicas, e incluyen ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos, pericardio, pared torácica, suprarrenales, hígado, bazo, y vértebras. El estudio inmunohistoquímico es imprescindible para diferenciarlo de un mesotelioma maligno. El comportamiento biológico es similar al de los mesoteliomas.

52

ESTUDIO AUTÓPSICO DE MALARIA CEREBRAL MALIGNA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S GATIUS, S LÓPEZ AGULLÓ, J TARRAGONA, C VILANOVA, J CALOMARDE, I BAEZA, X MATIAS-GUIU

Servicio de Anatomía Patológica y Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida.

Introducción: Actualmente, los nuevos casos de malaria diagnosticados en países occidentales se dan principalmente en viajeros o en inmigrantes. La malaria cerebral maligna es la principal causa de muerte en pacientes infectados por Plasmodium que no han seguido una correcta quimioprofilaxis.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 49 años que permaneció 40 días en El Congo realizando, aparentemente, una correcta quimioprofilaxis. A los 4 días de su regreso presenta parada cardiorrespiratoria domiciliar precedida de fiebre alta y dolor lumbar que requiere ingreso hospitalario. Coincidiendo con su ingreso en la Unidad de Vigilancia Intensiva presenta un cuadro de edema cerebral, falleciendo a las 48 h.

El estudio autópsico a nivel del Sistema Nervioso Central puso de manifiesto: macroscópicamente, parénquima cerebral de coloración oscura y, microscópicamente, afectación de la microcirculación cerebral con vasos cerebrales taponados con hematíes parasitados («secuestros») y edema perivascular. Se realizó estudio ultraestructural de los hematíes secuestrados confirmando la presencia de parásitos (trofozoitos y esquizontes) en los mismos.

Conclusión: Este caso es un ejemplo de fallecimiento por infección por Plasmodium, demostrándose por el estudio autópsico los cambios morfológicos característicos de la malaria cerebral, poniéndose de manifiesto la importancia de los mecanismos de prevención en las enfermedades tropicales ya que, una anamnesis posterior a los familiares confirmó posibles irregularidades en la realización de la quimioprofilaxis.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

53

CALCIFICACIÓN ARTERIAL IDIOPÁTICA EN FETO CON HYDROPS FETALIS

M REZOLA., RUIZ DE AZÚA, JM ELIZALDE, X TEJADA, MV ZELAYA, *A PÉREZ, **A ALONSO,*** F RUTSCH, ***T WITTKAMPF

*Servicios de Anatomía Patológica, *Obstetricia y Ginecología, y **Genética. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Navarra. ***Servicio de Genética. Universitätsklinikum Münster. Alemania.*

Introducción: La Calcificación arterial idiopática de la infancia es una entidad congénita rara, transmitida con una herencia autosómica recesiva y causada por mutaciones en el gen ENPP1, localizado en el cromosoma 6q22. Se caracteriza por la proliferación de la capa íntima y por la presencia de calcificaciones en la lámina elástica interna de las principales arterias. Presentamos un caso de un recién nacido mortinato de 30 semanas de edad gestacional con hydrops fetalis.

Material y métodos: Se realiza estudio autopsico completo.

Resultados: Examen macroscópico: Feto de sexo femenino de 1865 gr. con ausencia de malformaciones externas. La autopsia reveló cardiomegalia (22 gr.), con hipertrofia de ambos ventrículos e hipoplasia pulmonar (31 gr.). Se detectó rigidez y crepitación a la sección de la arteria aorta y sus principales ramas, observándose irregularidad de la superficie interna.

Estudio histológico: Se observó, en las grandes arterias, un importante engrosamiento y fibrosis de la íntima vascular con extensos focos de calcificación en la lámina elástica interna. Estos fenómenos eran también patentes en las arterias coronarias. Se hallaron calcificaciones en localizaciones extravasculares como en glomérulos renales. A nivel miocárdico presentó área de infarto hemorrágico.

Conclusión: Esta enfermedad presenta un mal pronóstico, con muerte intraútero en la mayoría de los casos. Su diagnóstico permite ofrecer consejo genético a las familias afectadas y establecer una estrategia de actuación para posteriores embarazos.

54

TUBERCULOSEPSIS DE LANDOUZY

M^a LUZ PLAZA, ROSA GARCÍA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Antecedentes: Varón de 58 años que refiere 20 días con diarreas y pérdida ponderal de 4 kilogramos. Consumo de 1 litro de gúisqui diario. Ingresó en urgencias con fiebre, adenopatía axilar y defensa abdominal. Pruebas de imagen: Ecografía abdominal con sospecha de crecimiento de pared gástrica y radiografía de tórax normal. Análítica: anemia, leucopenia y VIH +. Éxito.

Resultados: Hallazgos macroscópicos: Adenopatías generalizadas. Masas parcialmente abcesificadas. Visceras abdominales aumentadas de tamaño y con lesiones necropurulentas en superficie y al corte. Nódulo blanquecino subpleural en la base del lóbulo inferior del pulmón derecho.

Hallazgos microscópicos: Lesiones redondeadas con inflamación supurativa y desechos apoptóticos, con presencia de bacilos ácido-alcohol resistente. Ausencia de granulomas caseificantes.

Causa de la muerte: sepsis tuberculosa acutissima.

Epicrisis: Respuesta anérgica a la infección tuberculosa sin los signos clínicos ni radiológicos comunes de tuberculosis postprimaria en pacientes inmunocomprometidos.

Conclusiones:

- El diagnóstico autopsico fue el único posible en esta entidad de curso rápido y fulminante.
- Una opción posible para orientar el diagnóstico en vida podría haber sido la punción aspiración con aguja fina de la adenopatía axilar presente desde el ingreso en urgencias.
- Entidades anatomopatológicas descritas en el siglo XIX siguen presentes en el XXI.

55

NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA EN NIÑO CON MENINGOCOCCEMIA FULMINANTE

CARMEN LÓPEZ PEÑA, JOSE ANEIRO FERNANDEZ, MERCEDES CABA MOLINA, JOSÉ JAVIER LÓPEZ CABALLERO

Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.

Se presenta el caso de un niño de 7 meses de edad con necrosis epidérmica masiva (superior al 90% de la superficie corporal), en el contexto de una sepsis meningocócica.

Caso clínico: Niño de 7 meses de edad con antecedentes de prematuridad, que ingresa en el servicio de pediatría por un cuadro de fiebre alta y vómitos. En la evolución sufre deterioro progresivo de la función renal, anemia, plaquetopenia, y aumento del Dímero D, junto con lesiones cutáneas que, en un principio fueron relacionadas con el tratamiento médico. A los 9 días del ingreso el niño desarrolla un fracaso múltiple de órganos y necrosis epidérmica generalizada, sin respuesta a terapia intensiva, con resultado final de muerte.

Resultados: La autopsia reveló un cuadro de necrosis epidérmica masiva en el contexto de un síndrome de Waterhouse-Friedrichsen, cuadro isquémico y hemorrágico generalizado con síndrome de coagulación intravascular diseminada. El diagnóstico de sepsis meningocócica se confirmó por reacción en cadena de la polimerasa, de las muestras obtenidas de sangre y LCR.

Conclusiones: La necrosis epidérmica constituye una manifestación infrecuente de la infección por meningococo, y generalmente limitada a extremidades inferiores y superiores, por orden de frecuencia, estando relacionada con procesos de coagulación intravascular diseminada y la hipoxia secundaria a la hipoperfusión por el shock.

El presente caso llama la atención por lo extenso de la necrosis epidérmica que impide tratamiento quirúrgico de protección, así como a la afectación de la espalda y pared abdominal, localizaciones poco frecuentes.

56

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) Y TROMBOFILIAS HEREDITARIAS (TH). ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE UNA SERIE DE AUTOPSIAS FORENSES

M SANTOS*, R GUTIÉRREZ-TOUS**, M BLANCO*, A RICO*, R MARÍN*, J LUCENA*

**Servicio de Patología Forense. IML de Sevilla. **Laboratorio de Hematología. HU Valme. Sevilla.*

Introducción: El TEP es un trastorno severo y potencialmente mortal relacionado con factores de riesgo adquiridos y/o congénitos (TH).

Objetivos: Analizar la incidencia de TEP en la provincia de Sevilla y, en particular, su asociación a Trombofilias Hereditarias.

Material y Métodos: Estudio prospectivo de los casos de TEP sobre el total de autopsias forenses practicadas desde el 1.11.07 al 31.01.09 (15 meses) en el SPF del IML de Sevilla. Variables analizadas: Edad, sexo, ant. personales y familiares, circunstancias de la muerte, IMC, p. de abdomen, peso del corazón y origen del TEP. El estudio de TH se ha realizado mediante PCR en tiempo real, en fase líquida, con un termociclador LightCycler a partir del suero obtenido en la autopsia.

Resultados: Se han recogido 15 casos de TEP. 10 mujeres (66.7%) y 5 varones (33.3%), edad media de 54.7±19.1 años (rango 8-80 años). IMC medio de 32.3 kg/m² [26.7; 33]. Existían factores de riesgo en los 15 casos: Trombosis Venosa Profunda (TVP) en 9 (60%), inmovilización prolongada en 5 (33.3%), toxicomanía en 2 (13.3%), s. nefrótico crónico-dependiente en 1 (6.7%). En 3/10 casos analizados se han puesto de manifiesto trombofilias hereditarias (mutación heterocigota en Leiden y Protrombina, mutación de Protrombina y déficit de Antitrombina III). El origen del trombo en 13 casos (86.7%) estaba situado en el sistema venoso profundo de las piernas y en 2 (13.3%) en cavidades cardíacas derechas.

Conclusiones: El TEP afecta a mujeres en la quinta década de la vida con factores de riesgo adquiridos (TVP, inmovilización prolongada) y/o hereditarios (Trombofilias).

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

57

ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMO CAUSA DE MUERTE EN PACIENTES RECEPTORES DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA. HALLAZGOS DE AUTOPSIA

MV SALINAS MARTÍN, E CASTILLO SÁNCHEZ-H, R ÁVILA PÓLO, F SÁNCHEZ GALLEGO
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Antecedentes: El trasplante de médula ósea es una opción terapéutica válida para el tratamiento de numerosas enfermedades.

Objetivos: Estudiar las causas de muerte de los pacientes receptores de trasplante de médula ósea (PRTMO) remitidos para estudio post-mortem, la influencia de las enfermedades infecciosas y el grado de concordancia clínico-patológica.

Material y Método: Se han revisado 18 autopsias clínicas realizadas a PRTMO, recogiendo los siguientes datos: edad, sexo, días desde el trasplante y de ingreso hasta el éxito, tipo y motivo del trasplante, sospecha clínica premortem(CIE10), diagnóstico postmortem y grado de concordancia.

Resultados: La edad media era de 28,7 años, la media de días de ingreso de 33,1 y desde el trasplante de 124. En 15 casos se realizó un trasplante alogénico y en 3, autólogo. El 55% de los pacientes falleció por causa infecciosa (9/15 en el alogénico y 1/3 en el autólogo) con más relevancia en los pacientes con mayor periodo post-trasplante y con un menor grado de concordancia.

Discusión: La particular etiología infecciosa de los pacientes inmunodeprimidos y en especial de los PRTMO y los presumibles cambios que se irán produciendo en la misma (oportunistas, hongos, gram-positivos) obligará a plantear nuevas estrategias de abordaje de estos pacientes. Conocer las peculiaridades epidemiológicas locales y la patogenia de la enfermedad infecciosa en los PRTMO será esencial para su manejo. Probablemente la autopsia clínica esté llamada a desempeñar un relevante papel en este fascinante escenario.

58

PESO NORMAL DEL CORAZÓN (PDC) EN LA POBLACIÓN DE SEVILLA

R MARÍN*, A RICO*, M BLANCO*, M SANTOS*, R VÁZQUEZ**, A FERNÁNDEZ-PALACÍN***, C MARTÍNEZ****, J LUCENA*

* *Servicio de Patología Forense. IML de Sevilla. ** Servicio de Cardiología. HU Puerta Del Mar. Cádiz. *** Unidad De Investigación. HU Valme. Sevilla. **** Servicio de Histopatología. I. Nacional de Toxicología y Ciencias Forense. Sevilla.*

Introducción: El (PdC) es uno de los criterios utilizados por los patólogos clínicos y forenses para diferenciar lo normal de lo patológico.

Objetivos: Determinar valores de referencia normales del peso y espesores cardíacos en nuestro medio y obtener el coeficiente de correlación con respecto a los distintos valores antropométricos estudiados.

Material y Métodos: Estudio prospectivo de fallecidos por muerte violenta, sin patología y sin factores de riesgo cardiovascular, recogidos entre el 1/06/06 y el 31/12/08 en el Servicio de Patología Forense del IML de Sevilla. Variables: edad, sexo, talla, peso, superficie corporal (SC), IMC y perímetro abdominal (PA), PdC y espesor del VI. Tratamiento estadístico, incluyendo análisis descriptivo y comparación de los coeficientes de correlación lineal de Pearson obtenidos entre el PdC y cada uno de los índices corporales determinados: peso, talla, SC, IMC y PA.

Resultados: Se han recogido 135 casos (116 varones y 20 mujeres), edad media 34,7 años (\pm 11,6). Los resultados (en medianas y percentiles 25 y 75) en el grupo de mujeres: IMC 24,5 kg/m² (P25: 21, P75: 28,4), PC 80,5 cm (P25: 73; P75: 92,2), PdC 256 g (P25: 239,7; P75: 284) y VI 13 mm (P25: 12; P75: 14). Resultados en varones: IMC 25,7 kg/m² (P25: 23,6; P75: 28,7), PC 88 cm (P25: 81; P75: 94), PdC 361 g (P25: 331,5; P75: 394) y VI 14 mm (P25: 13; P75: 16). Los coeficientes de correlación obtenidos para peso corporal e IMC son, respectivamente: 4,69 (P25: 4,25; P75: 5,12) y 13,77 (P25: 12,42; P75: 15,51).

Conclusiones: Se han obtenido valores de referencia de normalidad del corazón para poder compararlos con los casos de muerte de origen cardiovascular.

Financiado por FIS 05/2450 (Ministerio de Sanidad y Consumo).

59

INFARTO CEREBRAL ISQUÉMICO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE UNA CORRECCIÓN DE TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS (TGA) EN UNA NIÑA DE 5 MESES Y MEDIO

A RICO*, S UMBRÍA**, M BLANCO*, R MARÍN*, M SANTOS*, J LUCENA*, R GONZÁLEZ-CÁMPORA**

* *Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal. Sevilla. ** Servicio de Anatomía Patológica. HU Virgen Macarena. Sevilla.*

Introducción: La TGA representa el 7-8% de las cardiopatías congénitas (CC), siendo más frecuente en varones (2:1). El daño cerebral es una complicación derivada de hipoxemia crónica, arritmias e hipotensión, o del procedimiento quirúrgico.

Exposición del caso:

Antecedentes: paciente sexo femenino de 5,5 meses que ingresa en el hospital por lenta somatometría (Percentil 3) y desnutrición leve (IMC 14 kg/m²), con rechazo de alimento, cianosis que aumentaba con el llanto, taquicardia, ligera disnea y soplo pansistólico II-III. Se diagnosticó TGA con septum íntegro. Fue IQ de forma urgente mediante fistula subclavia-pulmonar, banding en art. pulmonar (AP) y ampliación del foramen ovale (FO). Falleció en la UCI pediátrica a los 8 días del ingreso hospitalario. Los padres solicitaron una autopsia judicial.

Autopsia: IMC: 15,6 kg/m². Infarto cerebral isquémico extenso a nivel parieto-occipital izquierdo correspondiente al territorio de irrigación de la art. cerebral media. TGA completa con salida de aorta del VD, a la derecha y anterior a la AP que sale del VI. Hipertrofia de VD y adelgazamiento de la pared del VI. Anomalía de salida de las arterias coronarias, observándose 2 ostium coronarios que salen del seno posterior, no coronario. Actuación quirúrgica consistente en fistula subclavia-pulmonar, banding en AP y ampliación del FO. Congestión pasiva crónica en hígado.

Conclusiones: Las CC y sus complicaciones deben ser conocidas por el patólogo forense, tanto para su correcto diagnóstico como causa de muerte como para los supuestos casos de malpraxis médica.

60

LINFANGIECTASIA PULMONAR CONGÉNITA. A PROPÓSITO DE UN CASO

CRISTINA MURILLO LÁZARO*, LUCÍA GONZÁLEZ LÓPEZ*, ISABEL COLMENERO**, MARCIAL GARCÍA ROJO*, MARGARITA DELGADO PORTELA*, JESÚS GONZÁLEZ GARCÍA*, FRANCISCO MARTÍN DÁVILA*, RAFAEL LÓPEZ PÉREZ*, MANUEL CARBAJO VICENTE*

* *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real. ** Departamento de Anatomía Patológica. Hospital del Niño Jesús, Madrid.*

Introducción: La linfangiectasia pulmonar congénita (LPC) es una dilatación anormal de los vasos linfáticos que drenan al espacio intersticial y subpleural pulmonar. Fue descrita por Virchow en 1856. Presenta alta mortalidad. Se encuentra en un 1% de las autopsias de neonatos.

Descripción del caso: Varón de 4 meses de edad que ingresa en urgencias por episodios de apnea, con palidez y cianosis. La Rx de torax muestra un patrón intersticial pulmonar. Tras 4 días ingresado presenta una crisis de apnea con parada cardio-respiratoria que no responde a estímulos, produciéndose el éxito, realizándose la autopsia.

Resultados: Hallazgos de la autopsia:

Macroscópicamente se observan unos pulmones congestivos y aumentados de peso. Existe cardiomegalia de predominio de cavidades derechas. El resto de órganos no presenta alteraciones macroscópicas.

Microscópicamente los pulmones muestran de forma llamativa, dilataciones de los vasos linfáticos (con confirmación inmunohistoquímica con D-240) subpleurales, interlobares, peribronquiales y perivascularares. Además existen cambios congestivos en las bases, con áreas de extravasación hemática alveolar y descamación de neumocitos. El resto de órganos no presenta alteraciones significativas.

Conclusión: La LPC se subclasifica en LPC primaria, limitada al pulmón; LPC secundaria y LPC con linfangiectasias generalizadas y leve afectación pulmonar. En nuestro caso se trata de una LPC primaria, limitada a pulmón con cardiomegalia asociada sin evidencia de malformaciones cardíacas. Es de etiología desconocida y se piensa que se trata de un defecto en el desarrollo de los vasos linfáticos. Puede estar asociada a algunos síndromes (Noonan..), cursa con distress y cianosis y tiene un mal pronóstico en el periodo neonatal.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

61

INTOXICACIÓN AGUDA POR MANGANESO

J CASALOTS, K CACI, J FERNÁNDEZ, S QUINTANA*, FJ GONZÁLEZ DE MOLINA*, P FORCADA, C GONZÁLEZ, G GONZÁLEZ, X TARROCH, A SALAS

Servicios de Anatomía Patológica y UCI. Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.*

Introducción: La intoxicación aguda por Manganeso (Mn) es excepcional y está muy poco documentada en la literatura.

Presentación del caso: Presentamos un caso de intoxicación aguda por ingesta accidental masiva.

HISTORIA CLÍNICA: Paciente varón de 50 años que sigue un tratamiento dietético de depuración hepática. A las 24 horas de la ingesta accidental de Mn, empieza con un cuadro de vómitos biliosos, diarrea acuosa y dolor abdominal, objetivándose deshidratación y deterioro de la función renal. Se decide traslado a UCI por empeoramiento clínico con hipotensión mantenida, taquicardia, lactacidemia y oliguria, constatándose una importante disfunción hepática, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal aguda, con posterior shock hemodinámico y fracaso multiorgánico, siendo éxitus a los tres días del ingreso.

HALLAZGOS AUTÓPSICOS: La autopsia reveló, como hallazgos más significativos, una necrosis hemorrágica masiva hepática; necrosis tubular aguda renal; pancreatitis aguda necrohemorrágica; congestión masiva pulmonar bilateral con hemorragia y focos de bronconeumonía; necrosis esplénica, así como un quiste aracnoideo de 7 cms en la cisura de Silvio izquierda.

Discusión: El Mn es un micronutriente esencial que se absorbe sobre todo en el intestino delgado y se excreta mayoritariamente por vía biliar. La intoxicación crónica por Mn está bien documentada y afecta principalmente al SNC depositándose en los núcleos de la base (pálido, caudado y putamen) y produciendo un síndrome tipo Parkinsoniano. Sin embargo, la intoxicación aguda por Mn es excepcional con muy pocos casos documentados en la literatura, que describen lesiones afectando principalmente a hígado, riñón y páncreas similares a las de nuestro caso, sin la afectación neurológica característica de los cuadros de intoxicación crónica.

62

MUERTE SÚBITA POR MIOCARDIOPATÍA MITOCONDRIAL EN DOS HERMANOS LACTANTES

ELOY RIVAS INFANTE, JORGE FERNANDEZ ALONSO, VICENTE SALINAS, ANTONIO RICO GARCÍA, ROCÍO MARÍN ANDRÉS, MARÍA SANTOS RODRÍGUEZ, MARIO BLANCO RODRÍGUEZ, JOAQUÍN LUCENA ROMERO

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla.

Presentación del caso: Presentamos el caso de dos hermanos, hijos de padres sanos no consanguíneos, fallecidos por muerte súbita en el periodo neonatal. Ambos nacieron a término tras un embarazo normal. El primero falleció a los 3 meses de vida en el Hospital U. Virgen del Rocío, donde estaba ingresado para estudio por hipotonía y sospecha de enfermedad metabólica, y el segundo al cuarto día de vida en el traslado al hospital al encontrarlo la madre arreactivo en la cuna después de una toma.

La autopsia puso de manifiesto en ambos casos la existencia de una cardiopatía hipertrófica biventricular sin otras alteraciones relevantes. Se descartaron otras causas de muerte súbita como hemorragias o presencia de cuerpos extraños o de restos alimentarios en la vía aérea, y malformaciones.

En el estudio histológico y ultraestructural demostró la existencia de un llamativo acúmulo patológico de mitocondrias anormales en el citoplasma de los cardiomiocitos que producían una desestructuración de las fibras miocárdicas. Los estudios bioquímicos realizados en muestras de músculo revelaron la presencia de un déficit en el complejo I de la cadena respiratoria.

Comentario: Las enfermedades mitocondriales son enfermedades multisistémicas que afectan principalmente a sistema nervioso, músculo, órganos endocrinos, ojo y corazón, por lo que aunque la afectación cardíaca aislada sea poco frecuente, tienen que considerarse en el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía hipertrófica congénita.

63

LINFOMA DE CÉLULA GRANDE B INTRAVASCULAR: PRESENTACIÓN DE UN CASO

FJ CASTRO (1), I JURADO (1), I ROIG (1), N DE LA TORRE (1), LL COLOMO (2), M CULUBRET (1)

(1)Servicio de A. Patológica, Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona. (2) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Clínic Provincial, Barcelona Consorci Sanitari de Terrassa (CST). Barcelona.

Introducción: El linfoma de células grandes B intravascular es un subtipo infrecuente del linfoma difuso de células grandes B extranodal, caracterizado por la presencia de células neoplásicas en la luz de los vasos sanguíneos, sin extensión o mínima infiltración de los tejidos circundantes. Por su carácter circulante, las manifestaciones clínicas son variables según el órgano afectado y obedecen a la oclusión de los capilares por las células malignas. Estas presentaciones, de carácter turbio, son responsables muchas veces de la demora en el diagnóstico y con frecuencia descubiertas en el estudio necrópsico.

Caso: Mujer de 73 años con historia de múltiples ingresos en el último año por febrícula sin foco infeccioso conocido, síndrome tóxico autolimitado, insuficiencia renal moderada y diversos cuadros neurológicos (paresia de extremidades inferiores, parestias, trastornos de la marcha y del nivel de consciencia), con resolución total o parcial de todos ellos.

El TC y RM del SNC mostraron múltiples infartos lacunares difusos. El resto de estudios (radiológicos, analíticos, serológicos, cultivos) fueron negativos.

En el último ingreso entra en insuficiencia respiratoria siendo éxitus.

Estudio autopsico: Macroscópicamente se observan lesiones eritematosas cutáneas dispersas en tronco, abdomen y extremidades. No se observan alteraciones viscerales tóraco-abdominales, salvo condensaciones pulmonares focales.

Histológicamente destaca la presencia de células linfoides atípicas circulantes intravasculares en múltiples órganos (piel, riñones, hígado, bazo, páncreas, tubo digestivo y SNC).

Por técnicas de inmunohistoquímica las células atípicas son positivas para marcadores linfoides B y negativas para marcadores T.

64

LEUCEOENCEFALOPATÍA NECROTIZANTE CON AFECTACIÓN PALIDAL BILATERAL DE ORIGEN TÓXICO

ELOY RIVAS INFANTE, MARÍA DEL MAR MARTÍN JAEN, ANTONIO RICO GARCÍA, ROCÍO MARÍN ANDRÉS, MARÍA SANTOS RODRÍGUEZ, MARIO BLANCO RODRÍGUEZ, JOAQUÍN LUCENA ROMERO

Servicio de Anatomía Patológica del HU Virgen del Rocío de Sevilla. Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla.

Presentamos el caso de un varón de 45 años toxicómano y consumidor habitual de diferentes drogas (metadona, cocaína, heroína y drogas de diseño), que tras la toma de metadona se queda dormido y es encontrado en coma el día siguiente. Es trasladado al Hospital con un Glasgow de 6 sin mejorar tras administrarse Naloxona y Flumazenil. La determinación de drogas en orina fue positiva para cocaína, cannabis, opiáceos y metadona. El TAC pone de manifiesto una hipodensidad bilateral y simétrica de la sustancia blanca (SB) y en ambos globos pálidos. Fallece por mala evolución a los doce días del ingreso.

La autopsia realizada en el Instituto de Patología Forense de Sevilla puso de manifiesto la existencia de una bronconeumonía bilateral, y una hepatopatía crónica evolucionada a cirrosis. El estudio del SNC que pesó 1300g, se realizó conjuntamente con el Servicio de Anatomía Patológica del HUVR y reveló la existencia de un reblandecimiento difuso y simétrico de la SB hemisférica y cuerpo calloso que se extiende posteriormente a regiones occipito-parietales, junto con lesiones simétricas de ambos globos pálidos.

El estudio histológico demostró la existencia de una marcada rarefacción y destrucción mielínica de la SB con infiltración macrofágica difusa y gliosis astrocitaria reactiva. No había infiltrados inflamatorios, nodulillos microgliales, inclusiones virales intranucleares ni afectación de corteza o sustancia gris subcortical a excepción de los pálidos. El estudio IHQ para virus SV-40 fue negativo. Las características histológicas, la homogeneidad evolutiva de las lesiones y la afectación simultánea de la SB y ambos N. Pálidos junto con los antecedentes del paciente orientan a una leucoencefalopatía necrotizante de origen tóxico por consumo de heroína, cocaína y alcohol.

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

65

RUPTURA ESPONTÁNEA DE AORTA ASOCIADA A CONSUMO DE COCAÍNA

CARMEN LÓPEZ PEÑA, MERCEDES CABA MOLINA, LUIS HERRERA PARA*, JOSE ANEIRO FERNÁNDEZ, JOSÉ JAVIER LÓPEZ CABALLERO

*Servicio de Anatomía Patológica HCU San Cecilio, Granada. *Servicio de Medicina Intensiva HCU Virgen de las Nieves, Granada.*

Descripción del caso: Se presenta el caso de un varón de 36 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos con cuadro confusional, fracaso renal agudo, acidosis, e intenso dolor en miembros inferiores. Durante el ingreso el paciente muestra un empeoramiento del estado de conciencia, fracaso renal agudo oligoanúrico, disociación electromecánica, y muerte.

La realización de la autopsia reveló un edema agudo de pulmón, hemopericardio, cardiomegalia a expensas de una hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, estenosis infundibular aórtica, desgarramiento transversal de la raíz de la aorta sobre orificio coronario derecho con apertura a pericardio, hematoma subadventicial extenso con afectación de raíz de arterias pulmonares, carótidas, y aorta descendente.

Aunque la familia negaba consumo de medicación ni de sustancias adictivas, se procedió al envío de muestras de sangre y orina para estudio toxicológico resultando positivo con niveles elevados de cocaína y benzodiazepinas.

Discusión: Aunque se han descrito múltiples efectos de la cocaína en los distintos órganos, es sobre el sistema cardiovascular donde estos son más llamativos, asociándose con más frecuencia a infarto agudo de miocardio y arritmias, y en menor proporción ruptura espontánea de aorta y hematomas intramurales. Se ha postulado que en su fisiopatología interviene un incremento brusco de la tensión arterial, secundario a elevados niveles de cocaína en sangre, a través de un efecto serotoninérgico de la cocaína.

66

ANÁLISIS DE LAS AUTOPSIAS FETALES Y PERINATALES REALIZADAS EN EL SERVICIO DE PATOLOGÍA DEL CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA ENTRE 2003 Y 2009

MP DÍAZ, C CALABUIG, E MARTÍNEZ, A PÉREZ, I SALVADOR, V SABATER

Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Autopsia significa etimológicamente «ver con los propios ojos», siendo sinónimo de necropsia o examen postmortem como procedimiento que estudia las alteraciones morfológicas de los órganos y tejidos como consecuencia de la enfermedad. Según la definición de la OMS la muerte fetal se puede dividir en muerte fetal temprana de menos de 22 semanas, muerte fetal intermedia, entre 22 y 28 semanas de gestación y muerte fetal tardía con 28 semanas completas. Los nacidos vivos fallecidos durante las primeras 24 horas son pacientes del hospital y por lo tanto son autopsias clínicas.

Material y métodos: Se analizaron 132 casos de autopsias fetales y perinatales entre 2003 y 2009 realizados en el Servicio de Patología, en cuanto a las variables de edad de la madre, semanas de gestación, sexo y causa de la muerte.

Resultados: De los resultados obtenidos es de destacar que en 5 de los casos eran un embarazo gemelar, que el 65 % eran fetos masculinos, que la mayor parte correspondían a fetos entre la 16 y 22 semanas de gestación. Dentro de las anomalías fetales se encuentran: un caso de síndrome de Down, una trisomía 18, una trisomía 13, dos casos de poliquistosis renal, una transposición de grandes vasos, una comunicación interauricular, una condrodisplasia de tipo tanatofórica, dos casos de anencefalia, un meningocele y una interrupción voluntaria del embarazo por agenesia de fémures. Un porcentaje de los casos fueron ya diagnosticados en el estudio macroscópico por enrollamiento de cordón umbilical a nivel cervical en ocho de los casos, cuatro nudos y un hiperenrollamiento de cordón. Sin embargo las causas de origen placentario como deprendimiento, corioamnionitis, placenta hipermadura, infarto placentario o hematoma retroplacentario fueron las causas de mayor frecuencia de las muertes fetales intrauterinas.

67

SÍNDROME DE LI-FRAUMENI CON COEXISTENCIA DE LIPOSARCOMA Y CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE DE MAMA.

DIANA RODRÍGUEZ VILLAR, MARTA MAYORGA FERNÁNDEZ, CRISTINA DIEGO HERNÁNDEZ, ARACELI PRIETO SANTA-CRUZ, CARLOS NEIRA DE PAZ, ENRIQUETA PUMAREJO, J FERNANDO VAL-BERNAL

Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria.

Introducción: El síndrome de Li-Fraumeni es un tipo de cáncer familiar múltiple, autosómico dominante, que cursa con mutaciones en el gen p53. Existen criterios clínicos para su diagnóstico. Se observan tumores en varios miembros de la familia, con edades menores a los 45 años, en su mayoría sarcomas.

Caso clínico: Presentamos la autopsia de una mujer de 41 años, entre cuyos antecedentes familiares destaca padre fallecido de neoplasia pulmonar. Esta paciente fue diagnosticada en 1999 de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha. Posteriormente en el 2001, tuvo un liposarcoma celular en región occipital. En el 2003 fue operada de un carcinoma ovárico células claras.

En enero 2006 se toman biopsias de una masa en mama izquierda, siendo diagnosticada de liposarcoma mixoide y tratada con quimio-radioterapia. La paciente hace una paraplejía, evolucionando mal y solamente se le controla con tratamiento sintomático.

Fallece y se realiza la autopsia: 1. Se confirma la existencia de liposarcoma mamario con múltiples metástasis en varios órganos. Una de las metástasis, en cápsula esplénica, se comprueba con inmunohistoquímica que está producida por carcinoma ductal infiltrante. 2. Histológicamente se observan cambios en el patrón del liposarcoma, viéndose distintos tipos celular, siendo pleomórfico en la autopsia. 3. Hay diversas trombosis en varios órganos que producen infartos.

Comentario: El estudio genético de los pacientes es fundamental para el diagnóstico de la mutación del gen supresor, situado en el cromosoma 17p13.1. En esta paciente, su familia se negó a ello. La autopsia sigue siendo fundamental para confirmar los cambios histológicos y estudio tumoral, así como los padecimientos secundarios asociados a la enfermedad.

68

CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO PRENATAL Y HALLAZGOS EN AUTOPSIA EN INTERRUPCIONES VOLUNTARIAS DEL EMBARAZO: 59 CASOS

E CASTILLO SÁNCHEZ-HEREDERO, R ÁVILA POLO, M FONTILLÓN ALBERDI, J PALACIOS CALVO

Servicio de Anatomía Patológica HU Virgen del Rocío, Sevilla.

Antecedentes: El objetivo es evaluar la concordancia entre los diagnósticos previos a las interrupciones voluntarias de embarazo (IVE) con los hallazgos de la autopsia, y valorar la aportación de ésta en nuevos diagnósticos.

Material y métodos: Se recogieron 59 casos de IVE con autopsia realizada en el Servicio de Anatomía Patológica del H.U. Virgen del Rocío de Sevilla entre 2000 y 2008. La aportación de la autopsia se dividió en cuatro categorías (0: sin expresión morfológica; 1: sin confirmación de diagnóstico previo, con hallazgos diferentes; 2: confirmación del diagnóstico previo, con nuevos hallazgos; 3: confirmación del diagnóstico previo, sin nuevos hallazgos). Se dividieron los hallazgos patológicos encontrados en siete categorías (neurológica, cardiopulmonar, de aparato digestivo, urinario, huesos y partes blandas, placentaria y otras).

Resultados: La media de edad gestacional en el momento de la IVE fue de 20'87 semanas. El 10% de los IVE se clasificaron en categoría 0; 12% en categoría 1; 56% en categoría 2; y 22% en categoría 3. La autopsia tuvo mayor rentabilidad en el diagnóstico de malformaciones cardiopulmonares no identificadas previamente, siendo la CIV la más frecuente. En segundo lugar se encuentran la patología urológica (hallazgo postmortem más frecuente: displasia poliquistica), y la patología digestiva (hallazgo postmortem más frecuente: ano imperforado y onfalocelo).

Conclusiones: Existe gran concordancia entre los diagnósticos ecográficos previos al IVE y los hallazgos en la autopsia, aunque ésta aporta nuevos diagnósticos, especialmente en patología cardiopulmonar, seguida de urológica y digestiva. El campo en el que menos amplía los diagnósticos clínicos es en la patología del SNC.

97

PATOLOGÍA AUTÓPSICA Y/O FORENSE (Cont.)

69

QUISTE PORENCEFÁLICO DEL CUERPO CALOSO. PRESENTACIÓN DE UN CASO ANATOMOCLÍNICO

DULCE MARÍA BENITO, MARIO PRIETO, JOSÉ JUAN POZO, ADRIÁN MARIÑO, MALAIKA CORDEIRO, JOSÉ IGNACIO RODRÍGUEZ, CARMEN MORALES

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Los quistes disruptivos del cuerpo caloso son excepcionales.

Caso clínico: Presentamos una recién nacida de 37 SEG, con CIR y rasgos dismórficos, diagnosticada de agenesia de cuerpo caloso a la 32 SEG.

La autopsia reveló un quiste interhemisférico unilocular fronto-parietal y la presencia de hoz cerebral. El encéfalo pesaba 174 g (N=308±76) y en los cortes seriados coronales se observó una fina membrana que se continuaba con la pared de una cavidad en el esplenio del cuerpo caloso.

Microscópicamente, la pared del quiste estaba constituida por tejido glial. El encéfalo además presentaba focos de necrosis en distintos estadios evolutivos en sustancia blanca y gris subcortical, así como una intensa gliosis difusa, que en el bulbo constituía una esclerosis masiva que borraba la arquitectura histológica normal.

También se observaron heterotopias gliales en meninge basal y corticales cerebelosas en la sustancia blanca de vermis, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y focos de extravasación hemática y fibrosis en la meninge.

La lengua y el diafragma presentaban atrofia por denervación. El pulmón presentaba linfangiectasias de gran tamaño, así como una bronconeumonía aguda bilateral con membranas hialinas.

La placenta no presentaba alteraciones significativas, excepto por la inserción marginal del cordón umbilical.

Comentario: Las lesiones de sustancia gris sugieren una encefalopatía por parada cardíaca similares a un síndrome de Moebius expandido tipo III, que se acompaña de lesiones necróticas multifocales de sustancia blanca, la mayor de las cuales constituye el quiste del cuerpo caloso.

DERMATOPATOLOGÍA

70

LINFOMAS CUTÁNEOS AGRESIVOS. REVISIÓN DE CUATRO CASOS

MS FERNÁNDEZ GARCÍA, N FUENTES MARTINEZ, B VIVANCO ALLENDE, A GARCÍA VARONA, J FEITO PEREZ, V BLANCO LORENZO, MF FRESNO FORCELLEDO

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La incidencia en Europa de los linfomas cutáneos primarios es de 0-4/100.000/año, 75-80% de estos linfomas son de células T, y la mayoría son micosis fungoide. No obstante, los linfomas T/NK, CD56+, conllevan más agresividad y peor pronóstico. Las claves diagnósticas de este tipo de lesiones es la afectación del tejido celular subcutáneo, presencia de necrosis focal o la ausencia de un inmunofenotipo citotóxico CD8+.

Casos clínicos: Presentamos cuatro casos de linfomas T cutáneos CD56 positivos. Edad media 76 años. Ninguno presentó epidermotropismo, angiocentricidad ni angiodestrucción. Las lesiones afectaban toda la dermis y alcanzaban tejido celular subcutáneo. Todos mostraron negatividad para: CD20, CD5, CD30, CD10, CD23, mieloperoxidasa y TdT. Un caso fue EBER y CD3 positivo, correspondió a un linfoma extranodal tipo T NK nasal. Un caso fue EBER y CD3 negativos, aunque TIA1 fue positivo; sin embargo, la imagen histológica típica y la presencia del resto de marcadores inmunofenotípicos apoyaron el diagnóstico de linfoma extranodal tipo T NK nasal. Dos casos coexpresaron CD56 y CD4, correspondieron a un linfoma T NK blástico.

Discusión: Los linfomas cutáneos T NK tienen que distinguirse de un grupo de hemodermias CD56+, que pueden afectar a la piel: leucemia mieloide aguda CD56+, procesos linfoproliferativos CD30+ como la papulosis linfomatoide y linfoma anaplásico de célula grande, linfoma /leucemia precursor linfoblástico, sarcoma mieloide y lesiones inflamatorias como la picadura de un mosquito y el lupus eritematoso panculítico.

Conclusión: La evolución se relaciona con el número y distribución de las lesiones, así como el estadio. El pronóstico empeora con la presencia de lesiones cutáneas generalizadas y afectación extracutáneas.

71

NEVUS DE SPITZ CON REACCIÓN HALO

J ANEIRO-FERNÁNDEZ, C LOPEZ PEÑA, S SALVADOR ARIAS, JL DÍAZ RECUERO, MA FERNÁNDEZ PUGNAIRE, E GOEZ GUTIERREZ, F O'VALLE RAVASSA, J ANEIRO CACHAZA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: El Nevus Spitz (NS) con intensa reacción inflamatoria es una entidad infrecuente, que induce a errores diagnósticos con el melanoma.

Caso clínico: Varón de 16 años de edad con una lesión localizada en la pierna derecha de meses de evolución. Presenta una lesión sobrelevada de color rojo oscuro-negruzca de borde bien definido de 0,8 cm de diámetro, en pierna derecha, con diagnóstico clínico de hemangioma vs angioqueratoma. El estudio histopatológico muestra una lesión simétrica y bien circunscrita. La epidermis presenta hiperplasia pseudoepiteliomatosa con nidos de melanocitos amplios de aspecto epitelioides localizados en la unión dermo epidérmica, en profundidad los nidos son de menor tamaño, evidenciándose elementos celulares aislados que se extienden hasta la dermis reticular. Las células tumorales tienen citoplasma amplio y eosinófilo con núcleo central voluminoso y nucleolo, sin evidencia de mitosis. El estroma muestra intenso infiltrado inflamatorio que separa y aíslan los nidos tumorales. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para Melan A, CD117, y más focalmente para HMB-45. La actividad proliferativa valorada con el Ki-67 es escasa (<5%). El componente inflamatorio corresponden en su mayor parte a linfocitos T8 (CD8+).

Discusión: NS con cambios halo son infrecuentes y plantea problemas de diagnóstico diferencial clínico y morfológico con el melanoma y nevus atípico. Nuestro caso se diagnosticó clínicamente de proceso angiomatoso que se justificaría por la abundancia de estructuras vasculares en el estroma tumoral. En el 11% de los NS con intensa reacción inflamatoria tiene clínicamente reacción halo, que se podría detectar mejor con la luz de Wood. La presencia de intensa reacción inflamatoria del NS podría estar en relación con fenómenos de regresión.

72

NEVUS MUCINOSO. ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

ROSARIO GRANADOS CARREÑO*, OLGA GONZÁLEZ VALLE*, JUAN C TARDÍO DOVAO**

*Hospital Universitario de Getafe. **Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: El nevus mucinoso es una entidad descrita en 1993, habitualmente clasificada entre las mucinosos cutáneos y los nevus de tejido conectivo. Existen menos de 10 casos descritos en la literatura, entre congénitos y adquiridos.

Presentación del caso:

Características clínicas: Varón de 27 años con varias lesiones papulosas de 0,3 a 0,7 cm de color violáceo, confluentes en región lumbar, de años de evolución. Se realiza una biopsia de una de las lesiones.

Estudio histológico: La lesión está constituida por un depósito difuso de material mucinoso, azul alcian positivo, en dermis papilar, recubierto de una epidermis con hiperplasia verruciforme. El resto de la dermis no contiene alteraciones. Se observa disminución de las fibras elásticas en la zona de lesión.

Estudio inmunohistoquímico: se identifica un aumento de la población de fibroblastos CD34 positivos en la dermis superficial, de patrón predominantemente intersticial y con un componente perivascular.

Conclusiones: el nevus mucinoso es una entidad clinicopatológica de posible origen hamartomatoso con una presentación clínica típica en pequeños nódulos, ocasionalmente formando estructuras lineales y con distribución dermatotómica. Histológicamente se caracteriza por la presencia de depósitos de ácido hialurónico de distribución difusa en dermis superficial, por un aumento de la población de fibroblastos y por una disminución de fibras elásticas. La hiperplasia epidérmica asociada es característica.

Existen menos de diez casos de esta entidad en la literatura, siendo este el primero en el que el estudio inmunohistoquímico permite demostrar que el aumento de fibroblastos en la dermis papilar se realiza a expensas de una subpoblación CD34 positiva.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

73

HISTORIA NATURAL DEL SÍNDROME DE GORLIN. A PROPÓSITO DE UN CASO

MARTA MUÑOZ FDEZ DE LEGARIA, JAVIER MENARGUEZ PALANCA, MARÍA CEBOLLERO PRESMANES

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El síndrome de Gorlin y Goltz (Síndrome de basocelulares nevoides), es un cuadro clínico-patológico hereditario autosómico dominante, que en la mayoría de casos se expresa en edades jóvenes con igual incidencia en hombres y en mujeres. Clínicamente, lo más característico es la presencia de carcinomas basocelulares múltiples, queratoquistes odontogénicos en la mandíbula, malformaciones esqueléticas, calcificaciones ectópicas intracraneales y dismorfismo facial.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 52 años de edad, que acude a urgencias, por un cuadro de desorientación y fiebre elevada de varios días de evolución, que presenta carcinomas basocelulares múltiples de larga evolución. Tras el fallecimiento se realizó la necropsia en la que se hallaron alteraciones macro-microscópicas compatibles con un Síndrome de Gorlin.

Discusión: Se puede valorar la evolución natural de la enfermedad, ya que el caso presentado no había recibido tratamiento hasta la fecha.

74

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

CARMEN JIMÉNEZ CORTES, MARÍA JOSÉ VICIANA MARTINEZ-LAGE, JOSÉ ROIG ÁLVARO, ENCARNA GUERRERO SÁNCHEZ, TOMAS COZAR GRANJA, J VELASCO

Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

Antecedentes: Recien nacido de 9 días que presenta lesiones cutáneas papulocostrosas y adenopatías supraclaviculares. Madre sin antecedentes de interés.

Material y Métodos: Biopsia cutánea y ganglionar. Cortes en parafina. Inmunohistoquímica: CD1a, PAS 100, Vimentina, CD 45 Y CD 20.

Resultados: Se observó un infiltrado inflamatorio constituido por células histiocitarias de núcleos grandes e irregulares a veces con hendidura central y citoplasma amplios. Dichas células presentaron marcada positividad a PS 100 y CD1a. Entre la celularidad histiocitaria predominante se observó variable número de eosinófilos que en zonas se encontraban formando acúmulos (microabscesos eosinofílicos).

Conclusiones: Las llamadas HCL agrupan a una serie de patologías caracterizadas por una proliferación clonal de histiocitos capaces de invadir diversos órganos y tejidos. Puede manifestarse de forma unifocal, multifocal o diseminada. El diagnóstico de las HCL requiere que se cumplan ciertos requisitos, de manera que se tiene un diagnóstico de presunción, cuando el aspecto histológico es el típico, la lesión será diagnóstica cuando además de demuestre positividad con PS100, existiendo un diagnóstico definitivo, cuando se observan granulos de Birbeck en la ultraestructura o hay expresión de CD1a por las células tumorales. No todos los autores están de acuerdo con estos criterios tan rigurosos y sostienen que el diagnóstico puede ser establecido si la morfología es lo suficientemente característica.

GRANULOMA FACIAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

R FDEZ VICTORIA, L ALBERTE, JA ORTIZ, JL RIOS, P FDEZ VAZQUEZ, AP PEDROSA, J GONZALEZ-CARRERO

CHUVI. Hospital Xeral Cies.Vigo.

Introducción: El granuloma Facial es una dermatosis poco frecuente. Es más característica de varones de edad media, en cara. Son lesiones persistentes y asintomáticas en general.

Casos clínicos: CASO 1: Datos clínicos: Se trata de un varón de 53a. que muestra en piel de cara varias lesiones pardo-rojizas, tipo pápula, asintomáticas, de entre aproximadamente 3 y 2 cm. La sospecha clínica es de Lupus Eritematoso. Se realiza biopsia tipo punch.

Hallazgos microscópicos: Epidermis sin alteraciones. Zona libre subepidérmica. Intenso infiltrado inflamatorio dérmico polimorfo con presencia de células plasmáticas, linfocitos, histiocitos, eosinófilos y algún neutrófilo. Presencia de coriorrexis intersticial. No se observa vasculitis.

CASO 2: Datos Clínicos: Se trata de un varón de 49a. con lesión facial única de características similares al caso anterior. Se recibe biopsia punch.

Hallazgos microscópicos: Superponibles a biopsia anterior. En este caso se evidencia infiltración inflamatoria de paredes vasculares sin necrosis fibrinoide.

Comentarios: -Patogénesis incierta. No relación con procesos sistémicos.

-Inmunofluorescencia: Depósito granular en unión dermoepidérmica de IgG. También en paredes de vasos.

-Histología: Infiltrado denso en dermis superficial-media, respetando la zona subepidérmica («Grenz zone»).

Constituido por eosinófilos, neutrófilos, polvillo nuclear, plasmáticas y linfocitos. Incremento en la vascularización con infiltración de vasos por eosinófilos y depósitos de fibrina ocasionales.

-Tiende a la cronicidad en su evolución, con periodos de remisiones intercalados.

76

CARCINOMA EPIDERMÓIDE CRECIENDO SOBRE QUISTE DE INCLUSIÓN EPIDÉRMICA. PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

I ANTÓN, P SAN MIGUEL, A PETEIRO, E S-ARCA, F GONZÁLEZ, MI P-EXPÓSITO, JA ORTIZ*, M ARNAIZ**, R VALDÉS***

*Servicios de Anatomía Patológica (H.Povisa y *Xeral-Cies), **Cirugía Plástica (H.Povisa) y Otorrinolaringología. Hospital Povisa. Vigo*

Introducción: El quiste de inclusión epidérmica (QIE) y el carcinoma epidermoide (CE) son muy frecuentes. El CE se asocia a daño actínico pero se ha visto en otros procesos cutáneos crónicos. Es muy raro el desarrollo de un CE en un QIE. Se presenta un caso y se revisa la literatura.

Caso clínico: Varón de 65 años con lesión verrucosa de 2 meses de evolución en piel retroauricular-mastoidea. Se diagnosticó CE creciendo sobre QIE con transición abrupta entre ambos y sin contacto con epidermis; unas áreas eran de CE convencional y otras de patrón adenóide; el borde profundo estaba afectado. Tras varios brotes de crecimiento tumoral con las mismas características, y ante la dificultad de exéresis amplia se trató con Radioterapia sin respuesta, lo que obligó a exéresis de pabellón auricular y mastoidectomía. Macroscópicamente destacaba una cavidad quística de 2 cm en el conducto auditivo externo (CAE). En el estudio microscópico había mínimos restos de CE en mastoides, y la cavidad del CAE correspondía a un QIE con calcificaciones, infiltrados linfocitocitarios y células multinucleadas. 18 meses después el paciente está bien, sin recidiva ni metástasis.

Discusión: Se han descrito 16 casos de crecimiento de CE en QIE y el nuestro es el 17. La incidencia es de 0.011- 0.045% de los QIE. Afecta más a varones y la edad media es 58 años; hay un ligero predominio de lesiones en cabeza-cuello. El tamaño medio es 5 cm; el tiempo medio de evolución es 33,5 meses. Solo en un caso se ha descrito metástasis ganglionar. La histogénesis no está clara: se postula una irritación crónica del QIE, tal vez asociada con daño actínico. Histológicamente puede haber varios patrones de CE. Unas veces la transición entre QIE y CE es abrupta y otras hay displasia. No se ha visto relación con HPV.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

77

NECROSIS CUTÁNEA POR INYECCIÓN INTRAVASCULAR DE ÁCIDO HIALURÓNICO

MÓNICA SAIZ CAMÍN, JULIO PÉREZ PELEGAY

Hospital Comarcal Santiago Apóstol, Miranda de Ebro, Burgos. Hospital Santa Sofía, Tudela, Navarra.

Introducción: El ácido hialurónico (AH) es un polisacárido orgánico que forma parte del cartilago, piel, humor vítreo, tejido conjuntivo y líquido sinovial. En éste último actúa como lubricante y protector frente a las fuerzas mecánicas. En los últimos años se ha extendido el uso del AH en el tratamiento de la artrosis como segunda elección tras fármacos no invasivos como los AINES.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 37 años con artrosis tibio-peroneo-astragalina, tratada con infiltración intraarticular de AH (Durolene) vía antero-interna. En horas aparece dolor y edema intensos en región maleolar externa, seguidos de una placa irregular de características livedoides, con áreas úlcero-necróticas centrales y tejido blanquecino-isquémico periférico.

Microscópicamente se observa necrosis cutánea con despegamiento epidérmico, identificándose en la luz de múltiples vasos un material basófilo amorfo «mixoide», junto a imágenes de vasculitis fibrinoide.

Evolución: El paciente es ingresado y tratado con analgésicos, AINEs y corticoides vía sistémica, con resolución del cuadro en pocas horas.

Conclusiones: El AH se utiliza en el tratamiento de la artrosis (viscosuplementación) fundamentalmente en rodilla y cadera, también en tobillo y hombro. Los efectos adversos, debidos generalmente a la técnica de administración, suelen ser leves y locales: inflamación, dolor, hinchazón y/o rigidez.

Conclusiones: La necrosis cutánea es una muy rara complicación, causada por la interrupción del aporte vascular a la zona. En la literatura aparecen publicados casos en relación al AH utilizado como implante cosmético en cirugía estética infiltrado en dermis, pero no hemos encontrado casos de necrosis cutánea tras la administración intraarticular de AH en el tratamiento de la artrosis, como es nuestro caso.

CARCINOMA MUCINOSO CUTÁNEO PRIMARIO

C ELOY-GARCIA, M SANCHEZ, C ESCUDERO, JM SEGURA, A SANZ

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos, Sevilla.

Introducción: El carcinoma mucinoso cutáneo primario es una entidad poco frecuente (120 casos descritos en la literatura) y se consideran neoplasias anexiales cutáneas de glándulas sudoríparas ecninas o apocrinas.

Caso clínico: Mujer de 39 años con nódulo subcutáneo de 2,5 cms localizado en cuero cabelludo con sospecha clínica de quiste.

Macrosópicamente se describió como nódulo de superficie grisácea, consistencia blanda al corte, apariencia mucosoide, bien delimitado y aparentemente encapsulado.

Histológicamente se trataba de una neoplasia localizada en dermis y tejido celular subcutáneo, no conectada con la epidermis, circunscrita, constituida por lagos de mucina, separados por tabiques fibrosos en los que flotan nidos de células tumorales glanduloides o papilares. Dichos grupos estaban constituidos por de células de hábito basaloide sin empalizada con discreto anisomorfismo y bajo índice mitótico.

El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para EMA, CEA, Estrógenos y progesterona y negatividad para TTF-1 y CDX-2. Los estudios de imagen realizados (TAC toracopélvico) fueron negativos y la paciente se encuentra actualmente libre de enfermedad. Emitimos el diagnóstico de Carcinoma Mucinoso Cutáneo Primario.

Discusión: Se trata de una entidad más frecuente en varones entre 50 y 70 años. La localización más frecuente son los párpados, seguidos del cuero cabelludo. También se han descrito en tórax, axila, vulva y pared abdominal. A diferencia de otros tumores ecninos cutáneos, que pueden ser localmente invasivos y metastatizar en el 50% de los casos, el carcinoma mucinoso cutáneo tiene un crecimiento local lento con una capacidad metastásica relativamente baja (30% de recurrencia local, 11% de metástasis ganglionares y 2% de metástasis a distancia). Es importante descartar metástasis de otras localizaciones, las más frecuentes son mama, colon, ovario y pulmón.

78

ENFERMEDAD DE DOWLING-DEGOS

L ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N GARCIA NAVAS, N LUNA GARCÍA, JM BÁEZ PEREA, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: La enfermedad de Dowling-Degos es una rara alteración de la pigmentación de la piel caracterizada por hiperpigmentación en áreas flexoras como el cuello, axila, fosa antecubital, área submamaria e ingle. Fue descrita por Dowling y Freudenthal en 1938 y por Degos y Ossipowski en 1954.

Caso clínico: Mujer de 42 años que presenta lesiones confluentes de 2 a 4 mm de coloración parduzca localizadas en axilas e ingles.

Resultados: Macrosópicamente el material remitido corresponde a un fragmento de piel de 0,7 cm de longitud máxima cuya superficie epidérmica es costrosa de coloración marrón parduzca. Histológicamente se observa un sobrecrecimiento filiforme endoftico de la epidermis y unidades foliculares pilosebáceas con frecuentes quistes queratinosos e hiperpigmentación de las puntas de las crestas proliferantes. La dermis presenta un infiltrado inflamatorio mononuclear leve con ocasionales melanófagos.

Conclusiones: La enfermedad de Dowling-Degos es una genodermatosis autosómica dominante benigna descrita en 1974 por Wilson-Jones y Grice, que se manifiesta en la adolescencia o en jóvenes adultos de ambos sexos, asintomática de evolución lenta y progresiva. La característica histológica única de la E.D.D., es la combinación de proliferaciones digitadas hiperpigmentadas, que se originan tanto de epidermis como de la pared folicular. Algunos autores consideran que la E.D.D., es solamente una faceta de una genodermatosis más extensa y compleja, que incluye diversas entidades con características clínicas diferentes, pero con un cuadro histológico único, como son la Enf. Dowling-Degos, Síndrome de Haber, Enf. Kitamura, Pigmentación reticular de la cara y cuello con quistes epiteliales (HK) y Hamartoma folicular múltiple (FFH).

80

PENFIGOIDE CICATRIZAL TIPO BRUNSTING-PERRY

L ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N GARCIA NAVAS, N LUNA GARCÍA, JM BÁEZ PEREA, PARRA MARTINEZ JL, D MARTINEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: El penfigoide cicatrizal clásico (penfigoide mucoso benigno) está caracterizado por la afectación de conjuntiva y mucosa oral que da lugar a la formación de cicatrices atróficas. En 1957, Brunsting y Perry describieron una forma única de penfigoide cicatrizal que se caracterizaba por lesiones vesículo-ampollosas pruriginosas localizadas predominantemente en la cara y el cuello.

Caso clínico: Paciente de 73 años que presenta lesiones en región cervical alta y cuero cabelludo que se relacionan con exposición al sol acompañado de erosiones, ampollas y costras. Clínicamente se sospechaba lupus subagudo.

Resultados: Macrosópicamente el material remitido corresponde a dos cilindros cutáneos de 0,4 cm de diámetro y 0,9 cm de profundidad cada uno de ellos. Histológicamente se observa a una epidermis sin alteraciones significativas. A nivel dérmico superficial y profundo se observa un infiltrado mononuclear predominantemente plasmocelular con algunos cuerpos de Russell, polimorfonucleares y eosinófilos con disposición perivascular y perianexial. El estudio de inmunofluorescencia directa reveló depósitos de IgG y C3 en la membrana basal dermoepidérmica.

Conclusiones: La variante Brunsting-Perry es una forma rara de penfigoide cicatrizal, caracterizada por vesículas y ampollas recurrentes que afecta a la piel de la cabeza y región cervical. Las lesiones a menudo se describen como pruriginosas, y se acompañan de cicatriz superficial y milia, lo cual en el cuero cabelludo es manifestado como alopecia cicatrizal. Ocasionalmente, en el Brunsting-Perry las membranas mucosas son afectadas. El tratamiento del penfigoide cicatrizal Brunsting-Perry consiste en corticoides intralesionales o tópicos. En formas severas con afectación ocular o mucosa, pueden usarse inmunosupresores.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

81

GRANULOMATOSIS ANO-GENITAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

A AZUETA, A VIGURI, E ORTIZ, V ALMEIDA*, A MARTÍNEZ DE SALINAS*, JJ AGUIRRE, B ATARÉS, I GARCÍA*, I GUERRA

Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología del Hospital de Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz.*

Introducción: La granulomatosis ano-genital o linfangitis es una entidad de etiología desconocida que se presenta con edema del área genital en asociación con inflamación granulomatosa no necrotizante. Es considerada la contrapartida de la granulomatosis oro-facial de Melkersson-Rosenthal.

Caso clínico: Hombre de 52 años con antecedentes de fistula y abscesos anales. Desde hace un año nota desviación del pene sin impedir las relaciones sexuales. A la exploración, se observó edema en pene, pubis y escroto y lesiones amarillentas lineales discretamente turgentes, asintomáticas, salpicadas por el pene aunque la piel del pene y del glande eran normales. No presentó más lesiones dermatológicas en otras localizaciones de la superficie cutánea. En la parte más profunda de la biopsia tomada de la raíz del pene, se observaron canales linfáticos dilatados mostrando en su luz histiocitos y en la pared pequeños granulomas epitelioides, sin necrosis central, con aisladas células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y un denso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario.

Se le trató con corticoides orales sin respuesta y posteriormente con corticoides tópicos con clara mejoría. En el estudio general no se evidenció enfermedad sistémica (Crohn, sarcoidosis, infecciones).

Discusión: La linfangitis granulomatosa es una entidad clínico-patológica que puede o no estar asociada a manifestaciones sistémicas. En la bibliografía consultada se recogen 40 casos, con una edad media de 19 años, en los que el 82% tiene asociada enfermedad de Crohn. Su diagnóstico, sin embargo, no implica una única etiología, debiéndose descartar otras entidades. En ocasiones, en las que no se encuentra etiología concreta, algunos autores apuntan a una forma fústrada de enfermedad de Crohn.

82

PERINEUROMA ESCLEROSANTE CUTÁNEO MÚLTIPLE

LUCÍA M GONZÁLEZ, CRISTINA MURILLO, MÓNICA GARCÍA*, MARCIAL GARCÍA ROJO, JESÚS GONZÁLEZ, FRANCISCO MARTÍN DÁVILA, MARGARITA DELGADO, RAFAEL LÓPEZ, MANUEL CARBAJO VICENTE

*Servicios de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital General de Ciudad Real.*

Antecedentes: El PNEC (Perineuroma Esclerosante Cutáneo) es una variante benigna de perineuroma descrita en 1997 por Fetsch y Miettinen, derivada de las células del perineuro con clínica anodina, y con histología e inmunohistoquímica características

Material y métodos: Mujer de 54 años sin antecedentes personales de interés, que presenta dos pápulas asintomáticas en la cara palmar de ambos pulgares, de 3 mm, asintomáticas, de unos 20 años de evolución. Se realiza un punch diagnóstico de ambas lesiones

Resultados: El estudio histológico de ambas lesiones mostró hallazgos similares con una proliferación bien delimitada aunque no encapsulada, constituida por nódulos, que a mayor aumento contienen un patrón concéntrico («en capas de cebolla»). Mediante técnicas de inmunohistoquímica, el patrón de ambas también es similar y característico, con intensa expresión de Antígeno Epitelial de Membrana (EMA), y Vimentina. Negatividad para el resto de marcadores estudiados.

Conclusiones: El PNEC es un tumor benigno raro, del que se han descrito sólo 40 casos, y ha de ser incluido en el diagnóstico diferencial histológico de lesiones esclerosantes en palmas y dedos. Generalmente son de localización única y hasta la fecha, tan sólo se ha publicado un caso de PNCE bilateral, siendo éste el segundo caso.

83

REGRESIÓN ESPONTÁNEA DE UN SARCOMA DE KAPOSI CUTÁNEO EN UN PACIENTE VIH NEGATIVO TRAS LA SUSPENSIÓN DE LA QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE POR ADENOCARCINOMA DE COLON

AMALIA MORENO (1), DOLORES ARIAS (2), ANA RUIZ (3), CLARA SALAS (4), JUAN C TARDÍO (1)

Servicios de Anatomía Patológica1, Dermatología2 y Oncología Médica3 del Hospital Universitario de Fuenlabrada (Madrid) y Servicio de Anatomía Patológica4 del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Introducción: El Sarcoma de Kaposi (SK) es una lesión vascular proliferativa asociada a la infección por el Virus herpes humano tipo 8 (HHV-8). Se distinguen cuatro formas clínicas: clásica, endémica o africana, iatrogénica y relacionada con el SIDA. La forma iatrogénica se desarrolla principalmente en pacientes trasplantados renales, vinculada al régimen de tratamiento inmunosupresor. Se han descrito remisiones espontáneas en el SK relacionado con el SIDA y en el SK iatrogénico al disminuir la inmunodepresión.

Presentación del caso: Presentamos el caso de un varón de 68 años, VIH negativo, en tratamiento con quimioterapia adyuvante por un adenocarcinoma de colon, que fue diagnosticado de un SK cutáneo en estadio nodular con afectación de ambos muslos. El estudio inmunohistoquímico demostró positividad para HHV-8 en las células tumorales. Las lesiones cutáneas regresaron completamente tras la interrupción del tratamiento quimioterápico. La regresión clínica fue confirmada mediante biopsia de una zona previamente afectada. No se detectó HHV-8 mediante inmunohistoquímica en esta segunda biopsia. Consideramos que se trata, por tanto, de un SK iatrogénico secundario al tratamiento quimioterápico para adenocarcinoma de colon.

Comentario: El SK iatrogénico no asociado a trasplante es poco frecuente y se ha descrito secundariamente al tratamiento de enfermedades crónicas con inmunosupresores y a quimioterapia para neoplasias hematológicas, pero su asociación a tratamiento quimioterápico para neoplasias sólidas está escasamente documentada.

84

ENFERMEDAD DE DARIER VARIEDAD ACRAL HEMORRÁGICA

JL DÍAZ-RECUERO, R MULLOR NOGALES, A MARTORELL CALATAYUD*, S CÓRDOVA YAMAUCHI, J ANEIRO-FERNÁNDEZ, JL SARASA CORRAL, O SANGUEZA, L REQUEÑA CABALLERO, F MANZARBEITIA ARRAMBARRI

*Fundación Jiménez Díaz. Madrid. *Fundación Instituto Valenciano de Oncología. **Wake Forest University. Winston-Salem.*

Introducción: Se presenta un caso de la enfermedad de Darier acral hemorrágica, variedad infrecuente que tiene un patrón histológico muy característico.

Caso clínico: Varón de 50 años sin antecedentes médicos de interés que acude por la aparición en los últimos meses de pápulas rojizas en el dorso de las manos. Con el diagnóstico clínico de hemangioma se realiza una biopsia cutánea. En la biopsia se observa una vesícula intraepidérmica hemorrágica y en la zona suprabasal una disqueratosis acantolítica focal.

Discusión: La enfermedad de Darier es una genodermatosis infrecuente que se transmite de manera autosómica dominante. El defecto se encuentra en el gen ATP2A2 del cromosoma 12q23-24. Como resultado de esta mutación la señal del calcio intracelular queda interferida debido a la disfunción de la ATPasa del retículo endoplasmático (SERCA2).

Clínicamente las lesiones clásicas son placas y pápulas queratósicas o costrosas en áreas seborreicas. También se describen pápulas palmoplantares, en la mucosa oral y onicolisis longitudinal del uña. En cambio la clínica de la variedad acral hemorrágica son pápulas rojizas entre 0,2-1 cm en zonas palmoplantares.

Se han encontrado mutaciones en dos exones diferentes del gen 12q23-24 que pueden justificar este fenotipo de la enfermedad. Pero todavía no está claro y hacen falta más estudios para confirmar la correlación genotipo-fenotipo y clarificar la patogénesis de la hemorragia en la epidermis.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

85

FIBROXANTOMA ATÍPICO VARIANTE ANGIOMATOIDE

X TARROCH, J FERNANDEZ, P FORCADA, J CASALOTS, K CACI, CL GONZÁLEZ, G GONZÁLEZ, N CURCO*, A SALAS

Servicio de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona.*

Introducción: El fibroxantoma atípico es una neoplasia poco frecuente, de la que se han ido describiendo, en la literatura, múltiples variantes histológicas. Presentamos un caso de una variante, muy poco frecuente, denominada angiomatoide, aneurismática o pigmentada.

Caso clínico: Paciente de 85 años de edad que presenta una tumoración en el orificio del conducto auditivo externo, de meses de evolución, de 1 cm. de diámetro máximo. Histológicamente se caracterizaba por una tumoración dérmica, que comprimía la epidermis, compuesta por células pleomórficas, con marcada atipia nuclear, numerosas mitosis, algunas atípicas, y con abundante pigmento hemosiderínico intracitoplasmático. Entre las células neoplásicas se identificaban espacios pseudoquisticos, de contenido hemorrágico, semejantes a los observados en el histiocitoma fibroso angiomatoide. Por inmunohistoquímica expresaban Vimentina, CD68 y CD10, y no expresaban Citoqueratinas, Actina, CD34, ni proteína S100.

Discusión: El fibroxantoma atípico aparece en personas de edad avanzada, en zonas expuestas al sol. La variante angiomatoide es muy poco frecuente y poco conocida, con muy pocos casos publicados en la literatura y que no se describe en la mayoría de libros de dermatopatología. Se caracteriza por presentar una celularidad y perfil inmunohistoquímico propios del fibroxantoma atípico, junto con espacios hemorrágicos y pigmento hemosiderínico, semejantes al observado en el histiocitoma angiomatoide/aneurismático. Debido a su pigmentación puede ser confundido clínicamente con melanomas. La localización en el conducto auditivo externo, como en nuestro caso, es muy poco habitual y puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con tumores más propios de esta localización.

86

LEIOMIOMATOSIS CUTÁNEA Y CARCINOMA RENAL

P CARRILLO, A MARTÍN-SANTIAGO, C GÓMEZ, E ANTÓN, J DEL POZO, C SAUS

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

Introducción: El Síndrome de Leiomiomatosis cutánea y carcinoma renal (HLRCC) es una entidad autosómica dominante producida por una mutación en el gen de la fumarato hidrataasa (1q42.3-q43). Las personas afectas tienen una predisposición a desarrollar leiomiomas cutáneos y/o uterinos junto con carcinomas renales.

Caso clínico: Paciente de 62 años, con hipertensión arterial y antecedentes familiares de carcinoma pulmonar. Presenta múltiples lesiones cutáneas en espalda, que han ido apareciendo en los últimos 30 años. Se realizan biopsias de varias de ellas, correspondiendo a leiomiomas cutáneos. Doce años después se realiza nefrectomía izquierda por neoplasia renal, diagnosticada de carcinoma renal papilar tipo II. En el TAC tóraco-abdominal de control se identificaron metástasis hepáticas, pleurales, diafragmáticas, en musculatura paravertebral y glándula suprarrenal derecha, así como adenopatías mesentéricas y paraaórticas. Orientándose clínicamente como un Síndrome de HLRCC.

Discusión: El síndrome de HLRCC es un síndrome de susceptibilidad tumoral caracterizado por la predisposición para desarrollar leiomiomas cutáneos y/o uterinos junto con carcinoma renal, que suele tener un comportamiento clínico agresivo con presencia de metástasis tempranas.

Conclusiones: Aunque la presencia de leiomiomas cutáneos múltiples es relativamente frecuente, su existencia debe hacernos descartar el síndrome de HLRCC, ya que un diagnóstico precoz puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes y sus familias. En la evaluación de los pacientes con el síndrome de HLRCC la vigilancia clínica y el consejo genético son recomendables.

87

NEVO SEBÁCEO GIGANTE EN PARED TORÁCICA CON MÚLTIPLES SIRINGOCISTOADENOMAS PAPILÍFEROS CON AREAS DE TIPO ADENOMA TUBULAR APOCRINO.

B REYES, C ECHEVARRÍA, I GARCÍA-HIGUERA, MT LISTA, M CÁCERES, MC GUTIERREZ (1)

Servicio Anatomía Patológica. (1)Servicio de Dermatología. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: El nevo sebáceo de Jadassohn es una lesión hamartomatosa relativamente común que afecta al 0,05 – 1 % de los pacientes dermatológicos. Habitualmente se encuentra en cara o cuero cabelludo, y solo un 7% de ellos se hallan fuera de esta localización. El desarrollo de neoplasias en esta lesión no es infrecuente y aumenta con la edad, llegándose a reconocer hasta en un 20% de los casos en adultos en algunas series. La mayor parte de ellos son benignos y los más frecuentemente encontrados son el tricoblastoma y el siringocistoadenoma papilífero.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 64 años, con un nevo sebáceo gigante de 32,5 x 9cm., localizado en tórax anterior y axila derecha, sobre el que asentaban múltiples tumoraciones exofíticas, la mayor de 4,5 cm., que correspondían a siringocistoadenomas papilíferos, mostrando los de mayor tamaño un extenso componente dérmico de tipo adenoma tubular apocrino.

Comentario: Se ha descrito en la literatura la asociación de estos dos tumores pero hay autores que defienden que el componente tubular es parte del siringocistoadenoma papilífero. En el nevo se apreciaron también focos de inducción folicular primitiva. Se presenta este caso por su rara localización, tamaño del nevo sebáceo y la asociación con siringocistoadenomas papilíferos múltiples con extensas áreas de tipo adenoma tubular apocrino.

88

NEVUS SEBACEO, SIRINGOCISTOADENOMA PAPILIFERO Y CARCINOMA VERRUCOSO. EVOLUCIÓN Y ASOCIACIÓN A HPV

R JUÁREZ TOSINA, S ASO MANSO, LM GALLEGU TORROME, G PÉREZ BAUTISTA, Y CAMPOS-MARTÍN AG GONZALES SEJAS, M MOLLEJO VILLANUEVA

Servicio de Anatomía Patológica. Servicio de Dermatología. Departamento de Genética. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Introducción: El siringocistoadenoma papilífero (SP) es un tumor anexial benigno que se asocia frecuentemente con nevus sebáceos. Otras asociaciones menos frecuentes incluyen el epiteloma de células basales, adenoma apocrino, condiloma acuminado, hidradenoma papilífero y carcinoma verrucoso (CV) excepcionalmente.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón que a la edad de 7 años tiene una lesión verruciforme en la región inguinal, con recurrencia de esta a los 13 y a los 25 años de edad. Histológicamente la primera de las lesiones correspondía a una verruga viral y a un siringocistoadenoma papilífero. En la segunda lesión, además se observó la presencia de un nevo sebáceo. La última biopsia presenta conjuntamente un carcinoma verrucoso, nevo sebáceo y siringocistoadenoma papilífero.

Se realiza estudio de HPV con técnica de PCR, siendo los resultados positivos en la primera y en la tercera muestra.

Discusión: -En la literatura es excepcional la asociación de carcinoma verrucoso, siringocistoadenoma papilífero y nevo sebáceo en personas jóvenes.

-La positividad del HPV ha desempeñado probablemente un papel importante en el desarrollo del carcinoma verrucoso.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

89

LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULA B GRANDE CD30 + E INFECCIÓN POR VIRUS EPSTEIN-BARR (EBV)

A PADRÓN, M GARCÍA, F GALLARDO, M ARUMÍ-URÍA, C BARRANCO, E BACHS, D VIDAL, A TORNER, R PUJOL, A MUNNÉ, S SERRANO

IMIM-Hospital del Mar; Hospital Dos de Maig, Barcelona.

Antecedentes: Los procesos linfoproliferativos B primarios cutáneos de célula grande difusos se dividen en Linfoma Folicular y el Linfoma tipo piernas. El pronóstico se supone peor en este último. Recientemente, la expresión de CD30 en algunos casos de este tipo de linfoma se describe como factor de buen pronóstico. En la última clasificación OMS se describe una nueva entidad, Linfoma difuso de célula grande B EBV positivo del anciano. Estos casos pueden ser CD30 positivos y, por definición, el EBV está presente en todos, con lo que es un diagnóstico diferencial a considerar en lesiones constituidas por células grandes.

Material y métodos: Paciente de 83 años no inmunodeprimido con placas ulceradas en pie izquierdo de 1 mes de evolución. Se realizó estudio inmunohistoquímico, hibridación in situ (HIS) para EBV y estudio de clonalidad por PCR.

Resultados: La biopsia mostró una proliferación linfocítica de célula grande de tipo B (CD79a+, CD20+, MUM-1+, CD30+) con un índice de proliferación del 79%, presencia de RNA del EBV mediante HIS y una población clonal.

Conclusión: Este caso clasifica para la entidad descrita en la última clasificación OMS: Linfoma difuso de célula grande B EBV positivo del anciano. Es un paciente mayor de 50 años sin causas de inmunosupresión. Inmunofenotípicamente, presenta un perfil de expresión similar al Linfoma tipo piernas, con lo que el diagnóstico diferencial debe realizarse teniendo en cuenta el EBV, ya que la expresión de CD30 puede ser variable.

90

NEVUS LIPOMATOSO SUPERFICIAL CON HAMARTOMA FOLÍCULOSEBÁCEO QUÍSTICO

EUGENIA BANCALARI, DIEGO MARTÍNEZ SÁNCHEZ, JUAN C TARDÍO

Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: El nevus lipomatoso superficial (NLS) es una anomalía del desarrollo que se caracteriza por la presencia de tejido adiposo entre las bandas del colágeno dérmico. Su forma clásica se presenta en las dos primeras décadas de la vida como múltiples pápulas, pólipos y nódulos que se agrupan formando placas. Se localiza preferentemente en las nalgas y en las zonas superior de muslos e inferior de espalda. El hamartoma foliculosebáceo quístico (HFSQ) tiene componentes folicular, sebáceo y mesenquimal y se presenta como una pequeña pápula o nódulo en la cara. Se han descrito formas gigantes y otras localizaciones. Sólo se han publicado dos casos de NLS con HFSQ, uno de ellos con quistes dermoides asociados.

Presentación del caso: Varón de 33 años de edad con una placa cutánea de aparición en la infancia, que medía 9 x 4 cm, se localizaba en la región lumbar derecha y se encontraba formada por nódulos de contorno lobulado, color pardo claro y consistencia elástica.

Se realizó una cuña cutánea de 5,5 x 3,2 cm, que incluía varios nódulos con dilataciones foliculares. Los nódulos estaban formados por estructuras foliculosebáceas y elementos mesenquimales. Muchos de los folículos se encontraban dilatados y en ellos desembocaban los ductos de numerosas glándulas sebáceas maduras. El componente mesenquimal correspondía a estroma fibroso pobremente celular con depósitos de mucina, vasos de pequeño calibre y adipocitos maduros. Algunos nódulos estaban formados únicamente por tejido fibroadiposo.

Comentario: Los dos casos publicados de NLS con HFSQ son de localización sacra y se diagnosticaron en la edad adulta, aunque estaban presentes uno desde el nacimiento y el otro desde la edad infantil. Nuestro caso muestra unas características clinicopatológicas muy similares a los dos previamente descritos.

91

METÁSTASIS CUTÁNEAS AISLADAS EN EL DORSO DE LAS MANOS POR MIELOMA MÚLTIPLE

CRISTINA DIEGO HERNÁNDEZ, FÉLIX ARCE MATEOS, M CARMEN GONZÁLEZ-VELA, DIANA RODRÍGUEZ VILLAR, SUSANA ARMESTO*, EMMANUEL MONTERO, J FERNANDO VAL-BERNAL

*Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria*

Las metástasis cutáneas del mieloma múltiple son muy raras. Éstas ocurren en estadios tardíos de la enfermedad.

Descripción del caso: Presentamos el caso de una mujer de 57 años, con antecedentes personales de Diabetes mellitus e hipercolesterolemia, diagnosticada de mieloma múltiple Bence Jones positivo Estadio IIIA con probable plasmocitomas extramedulares de localización otorrinolaringológica. En tratamiento con Dexametasona y VBMP/VBAD. Acude al servicio de dermatología por la aparición de lesiones tumorales bilaterales en el dorso de las manos. Se le realiza biopsia de dichas lesiones y fue diagnosticada de plasmocitoma cutáneo metastásico. Mediante inmunohistoquímica las células tumorales fueron positivas para CD79a, CD138, EMA y cadenas ligeras lambda. La paciente fallece 9 meses después.

Comentario: La afectación cutánea por mieloma múltiple puede aparecer en cualquier área de la piel, pero con más frecuencia ocurre en cabeza y tronco, menos frecuentemente en extremidades. En una revisión de la literatura de metástasis cutáneas de mieloma múltiple y plasmocitoma extramedular, solamente se ha descrito un caso de localización aislada en el dorso de las manos.

92

LEIOMIOSARCOMA CUTÁNEO DESARROLLADO EN EL SITIO DE IMPLANTACIÓN DE UN MARCAPASOS.

M CARMEN GONZÁLEZ-VELA, DIANA RODRÍGUEZ VILLAR, CRISTINA DIEGO HERNÁNDEZ, MARCOS A GONZÁLEZ-LÓPEZ*, FÉLIX ARCE MATEOS, MARIONA NOVELL, PILAR GONZÁLEZ MARQUEZ, J FERNANDO VAL-BERNAL

*Departamento de Anatomía Patológica y *Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria.*

Introducción: Los Leiomiomas cutáneos son tumores poco frecuentes que se pueden dividir en tres grupos, con diferente comportamiento biológico: dérmicos, subcutáneos y metastásicos.

Descripción del caso: Paciente varón de 74 años que presenta un nódulo cutáneo ulcerado de 2,4 cm subpectoral en proximidad a la zona de implantación de un marcapasos. El paciente era portador de un marcapasos con generador de titanio desde febrero de 1992. La lesión había aparecido tres años antes y en una biopsia por sacabocado había sido diagnosticado de piloleiomioma. Dicha lesión había crecido rápidamente en los últimos meses y había ulcerado la piel. La tumoración fue extirpada quirúrgicamente respetando el marcapasos. El estudio histológico e inmunohistoquímico demostró que dicha tumoración era un leiomioma con áreas extensas de un leiomioma.

Comentario: Que nosotros sepamos este caso es el primer caso de un Leiomioma cutáneo desarrollado en la base de implantación de un marcapasos. Es posible que un leiomioma previo se haya transformado en un leiomioma en relación con el generador del marcapasos.

DERMATOPATOLOGÍA (Cont.)

93

PROBABLE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO ASOCIADO A ANETODERMIA Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS PRIMARIO

AI GARCÍA-SALGUERO, E GALLEGO, R CASTILLO*, N LÓPEZ*, I GARCÍA-MUÑOZ, VCÍVICO, D PRIETO, A MATILLA

Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.*

Introducción: La anetodermia se caracteriza por la pérdida del tejido elástico normal que se presenta como áreas localizadas de piel flácida y arrugada. Su causa es todavía desconocida pero se cree que algún mecanismo inmunológico juega un papel importante en esta enfermedad. Algunos estudios sugieren que pacientes con anticuerpos antifosfolípidos, con o sin lupus eritematoso sistémico, son propensos a desarrollar anetodermia.

Presentación del caso: Mujer de 25 años. Diagnosticada en 2007 de síndrome antifosfolípidos primario, que presenta, en zona alta de espalda y escote, lesiones en forma de máculas y placas ovales ligeramente eritematosas, de 0,5 a 1cm de diámetro, asintomáticas, y de aparición progresiva en el último año. Algunas de las lesiones eran levemente edematosas y otras presentaban atopía epidérmica con aspecto anetodérmico que se hundían a la palpación («signo del ojal»).

El estudio histológico revela leve infiltrado linfocitario perivascular con aumento de mucina intersticial en dermis junto a pérdida de fibras elásticas, evidenciada con técnica histoquímica. Con inmunofluorescencia directa se observa un depósito lineal en unión dermo-epidérmica de IgG, IgM y complemento, y negatividad para IgA y fibrinógeno. Estos hallazgos sugieren un diagnóstico de lupus con anetodermia.

Conclusión: Aunque se ha descrito el síndrome antifosfolípidos con positividad para inmunofluorescencia, la clínica y los hallazgos histológicos nos llevan a pensar en una triple asociación entre lupus eritematoso, síndrome antifosfolípidos primario y anetodermia.

94

OROQUERATOSIS SUPERFICIAL ACTÍNICA DISEMINADA, AMPOLLOSA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

J SUÁREZ AGUADO, JJ POZO, MJ GONZÁLEZ-BEATO, S PÉREZ SANTOS*, S SALINAS**

*Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz, Madrid. Servicios de *Dermatología y **Anatomía Patológica. Hospital General de Segovia, Segovia.*

Introducción: La poroqueratosis es una genodermatosis que se expresa con mayor frecuencia en la 3ª y 4ª décadas de la vida. Incluye varias formas de presentación clínica, siendo las principales: poroqueratosis de Mibelli, superficial diseminada, lineal, palmoplantar y actínica superficial diseminada. Esta última se caracteriza por múltiples lesiones anulares de menos de un 1 cm, que presentan un borde hiperqueratósico y que se localizan en las zonas expuestas al sol, principalmente en las extremidades. Únicamente existe un caso publicado de poroqueratosis ampollosa, descrito en el año 1999.

Caso clínico: Mujer de 67 años que ingresó por insuficiencia cardíaca y que presentaba desde hacía varios años en miembros inferiores lesiones anulares, eritematosas, de bordes escamosos, algunas de las cuales eran ampollas. Histológicamente se observó una ampolla subepidérmica, un ligero infiltrado inflamatorio en la dermis y la presencia de dos columnas de paraqueratosis (laminillas cornoides) en los bordes de la ampolla.

Conclusión: La poroqueratosis superficial actínica diseminada es la variante más común de poroqueratosis, afectando a las zonas expuestas al sol, a excepción de la cara. También se observa en relación con la fotoquimioterapia y en pacientes inmunosuprimidos. El único caso previamente descrito de poroqueratosis ampollosa se trataba de un varón de 77 años que llevaba 20 años en tratamiento por poroqueratosis superficial actínica diseminada, en cuya biopsia se observaron las características típicas de una poroqueratosis, además de la presencia de una ampolla subepidérmica. En nuestro caso, creemos que la aparición de ampollas sobre unas lesiones de poroqueratosis de años de evolución hasta entonces no ampollas, pudo estar relacionada con el episodio de insuficiencia cardíaca.

95

PSEUDOLINFOMA «T» O MICOSIS FUNGOIDE SOLITARIA.

TERESA ISCAR GALAN*, SARA DOMINGUES*, MARTA PEREIRA**, MARTA TEXEIRA**, JORGE ROZEIRA**, JAVIER FRAGA***, MRINALINA HONAVAR*

Servicio de Anatomía Patológica, **Servicio de Dermatología; Hospital Pedro Hispano, Matosinhos. Oporto-Portugal. *Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de La Princesa. Madrid.*

Introducción: La micosis fungoide es un linfoma de células T cutáneo que normalmente evoluciona en tres estadios clínicos. Recientemente se ha descrito la variante solitaria de la micosis fungoide. Apesar de tratarse de una entidad clínicamente indolente no parece existir un acuerdo sobre la clasificación de este tipo de lesiones: Pseudolinfoma «T» o Micosis fungoide solitaria.

Material y métodos: Presentamos un caso de una mujer de 55 años de edad, que acude al servicio de Dermatología con una única lesión, bien delimitada, de aspecto vinoso y localizada en la mama derecha. Realizaron una biopsia siendo la sospecha clínica de pseudolinfoma. Histológicamente se observó en la dermis superficial un infiltrado en banda de linfocitos de pequeño tamaño destacando algunos atípicos e de tamaño intermedio, epidermotropismo aislado, fina banda fibrótica en la unión dermo-epidérmica. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CD3+ y abundantes células positivas para CD20+.

Resultado: Nuestro diagnóstico fue de pseudolinfoma de células T pero indicando un estrecho seguimiento de la enferma por tener unas características MF-like. Actualmente la enferma se encuentra asintomática y será evaluada cada tres meses.

Conclusión: En la literatura son pocos los casos descritos de micosis fungoide solitaria entidad diferente a enfermedad de Wöringer-Kollop. Se tratan de lesiones únicas, localizadas en el tronco y con aspectos histológicos de micosis fungoide.

Estas lesiones muestran características semejantes a la MF clásica y, aspectos diferentes como su curso indolente.

La pregunta que nos planteamos es si se trata de un Pseudolinfoma «T» o si nos encontramos ante una MF «solitaria», no letal» donde los pacientes son tratados de una forma conservadora, pero bajo una estricta vigilancia.